

АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ: Том 8, Випуск 3 (23) 2008 ВІСНИК Української медичної стоматологічної академії

НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Заснований в 2001 році

Виходить 4 рази на рік

Зміст

СТАТТІ КОНФЕРЕНЦІЇ

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ФОРМУВАННЯ МІКРОБІОЦЕНОЗУ КИШКІВНИКА В НОВОНАРОДЖЕНИХ ГРУП ПЕРИНАТАЛЬНОГО РИЗИКУ <i>Годованець Ю.Д., Юрків О.І.</i>	8
ВІТАМІННЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ДІТЕЙ У СТАНІ «ЗДОРОВ'Я» І ПАТОЛОГІЇ <i>Сршова І.Б., Ширіна Т.В., Чернова О.В., Тіщенко Н.Е., Мочалова Г.О.</i>	11
НИЗКОЛАКТОЗНА СМЕСЬ NAN В ЛЕЧЕННІ ЛАКТАЗНОЇ НЕДОСТАТОЧНОСТІ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВОЗРАСТА <i>Каблукова Е.К., Синчук Н.И., Вазль абу Намус.</i>	15
МЕДИКО-СОЦІАЛЬНІ АСПЕКТИ НАРУШЕНЬ ЕСТЕСТВЕННОГО ВСКАРМЛИВАЛИ НЕДОНОШЕНИХ НОВОРОЖДЕНИХ С ПЕРИНАТАЛЬНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ. <i>Клименко Т.М., Карапетян О.Ю.</i>	16
ВСКАРМЛИВАННЯ НЕДОНОШЕНИХ НОВОРОЖДЕНИХ В ОТДЕЛЕНИИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ. УСПЕХИ И ПРОБЛЕМЫ <i>Лихачева А.С., Каратай О.С., Солошенко И.В., Яценюк О.В., Кузенков Р.В.</i>	19
ФІЗИЧНИЙ РОЗВИТОК ДІТЕЙ, ЯКІ НАРОДИЛИСЯ ВІД МАТЕРІВ З ЕКСТРАГЕНІТАЛЬНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ <i>Мизгіна Т.І., Суббота Л.Ю.</i>	23
ВПЛИВ ХАРЧОВИХ ФАКТОРІВ НА РОЗВИТОК НЕФРОПАТІЙ У ДІТЕЙ <i>Одинець Ю.В., Головачова В.О., Губіна-Вакулік Г.І., Горбач Т.В., Ярова К.К.</i>	26
ЗНАЧЕННЯ РАЦІОНАЛЬНОГО ХАРЧУВАННЯ ДЛЯ ЗБЕРЕЖЕННЯ ЗДОРОВ'Я ПІДЛІТКІВ <i>Пархоменко Л.К., Єценко А.В., Страшок Л.А., Завеля Е.М., Ісакова М.Ю.</i>	30
НУТРИТИВНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ НОВОРОЖДЕННЫХ, РОДИВШИХСЯ ПУТЕМ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ <i>Сулима Е.Г., Бондаренко Н.П., Жильцова О.В., Краснова Ю.Ю.</i>	34
ОПТИМИЗАЦИЯ ПРОФИЛАКТИКИ АНЕМИИ И ГИПОКАЛЬЦИЕМИИ МАЛОВЕСНЫХ ДЕТЕЙ ПУТЕМ ОБОГАЩЕНИЯ МАТЕРИНСКОГО РАЦИОНА ПИТАНИЯ ЙОДОМ <i>Траверсе Г.М., Вовк Ю.А., Аллаги Анис, Траверсе М.О.</i>	38
ПРОБЛЕМИ ХАРЧОВОЇ ІНТОЛЕРАНТНОСТІ У НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ ІЗ ПЕРИНАТАЛЬНОЮ АСФІКСІЄЮ <i>Траверсе Г.М., Похилько В.І., Ковальова О.М.</i>	41
АЛІМЕНТАРНЕ НАДХОДЖЕННЯ НІТРОСПОЛУК ДО ОРГАНІЗМУ ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ ТА ЙОГО НЕГАТИВНІ НАСЛІДКИ <i>Фастовець М.М., Зюзіна Л.С., Гасюк Н.І.</i>	44
ПРЕБІОТИКИ В ХАРЧУВАННІ ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ <i>Цвіренко С.М.</i>	48

ТЕЗИ КОНФЕРЕНЦІЇ

К ВОПРОСУ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С БИЛИАРНЫМИ ДИСФУНКЦИЯМИ. <i>Бабаджанян Е.Н., Волошина Л.Г., Шутова Е.В.</i>	51
СУЧАСНІ АСПЕКТИ КОРЕКЦІЇ ВТОРИННОЇ ФЕРМЕНТОПАТІЇ ПРИ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЯХ У ДІТЕЙ <i>Безкаравайний Б.О., Сабадаш Є.Є., Рецікова Н.О.</i>	51
ВПРОВАДЖЕННЯ ДОСЯГНЕНЬ ДІТЯЧОЇ НУТРИЦІОЛОГІЇ У ЛІКУВАЛЬНЕ ХАРЧУВАННЯ ДІТЕЙ ГРУДНОГО ВІКУ <i>Безрук В.В., Нечитайло Ю.М., Регульська І.Б., Дроздова А.В.</i>	52
ПИЩЕВАРИТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У ДЕТЕЙ: КЛАССИФИКАЦИЯ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ <i>Белюсов Ю.В.</i>	52

ISSN 16831-005. 1-071.7

ОСОБЛИВОСТІ ВОГНИЩЕВИХ ЗМІН ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ ЗАЛЕЖНО ВІД ТИПУ ОСНОВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ

Пашковська Н.В., Пашковський В.М.

Чернівецький державний медичний університет, м. Чернівці

Цілі дослідження: вивчення особливостей вогнищевих змін головного мозку у хворих на діабетичну енцефалопатію залежно від типу основного захворювання за даними комп'ютерної рентгенографії та магнітно-резонансної томографії. У пацієнтів з діабетичною енцефалопатією, що перебували на ліанці типу 2 з вазосудилопатій, характерні переважно однієї, меншою мірою - двома близько до корі, переважно лівобічної локалізації. Діабетична енцефалопатія в хворих на цукровий діабет типу 1 частіше супроводжується картиною переважно білої речовини поточної складності діаметром менше 15 мм, що локалізується переважно в області речовини обох півкуль мозку.

Ключові слова: цукровий діабет, енцефалопатія, томографія, головний мозок, вогнищеві зміни.

Вступ

На сьогодні в усьому світі налічується 240 млн осіб з цукровим діабетом (ЦД). Передбачається, що до 2030 р. ця кількість зросте до 330, а в Європі до 500 млн. Станом на 1.01.2007 р. в Україні зареєстровано 1 048 375 хворих на ЦД, з яких становить 2242,6 випадків на 100 тис. населення [4]. Внаслідок цього надзвичайно гостро стоїть питання зростання поширеності хронічних захворювань ЦД, вивчення механізмів їх виникнення, діагностичних особливостей та розробки нових засобів лікування та профілактики. Діабетичною енцефалопатією (ДЕ), що зустрічається найменш вивченим хронічним ускладненням ЦД, розуміють цереброваскулярну патологію, яка розвивається за вогнищевих та дисциркуляторних уражень головного мозку [1, 2, 5]. Висунуто гіпотезу про механізм розвитку ДЕ можна умовно розділити в ішемічну (мікро- та макроангіопатії) та метаболічну, яка передбачає вплив різноманітних обмінних розладів, що відбуваються при ураженні центральної нервової системи. Поєднання цереброваскулярних змін з комплексом обмінних порушень, а також часті і глибокі гіпоглікемії, гіперліпідемія, кетоацидотичні стани створюють сприятливу клініко-діагностичну картину ДЕ [7, 9]. Завдяки таким новим методам діагностики, як комп'ютерна нейровізуалізація (КТ, МРТ), вазосканування, що дозволило глибше вивчити особливості патології головного мозку за ЦД. Структурні зміни головного мозку не є специфічними для ЦД, але дають можливість оцінити наявність діабетичної ангіопатії та прогнозувати можливість розвитку порушень мозкового кровообігу. Нейровізуалізаційні методи дослідження ДЕ як правило, виявляють множинні мікро- та макро- вогнищеві зміни, в основному в перивентрикулярній білій речовині, що нерідко супроводжуються атрофією кори й розширенням шлуночків головного мозку [3, 6, 8, 10-13]. У наш час найбільш актуальним є питання про те, чи в сучасний день виявлена залежність цих змін від віку пацієнтів [12, 13], тяжкості ЦД [3],

особливостей неврологічної симптоматики [6], а також встановлені кореляційні зв'язки нейровізуалізаційних показників із ступенем когнітивного дефіциту у хворих на ДЕ [8, 10, 13]. Водночас, враховуючи різницю у патогенетичних механізмах виникнення ДЕ за різних типів ЦД, додаткового вивчення потребують особливості вогнищевих змін головного мозку за ДЕ залежно від типу основного захворювання.

Мета дослідження. З'ясування вогнищевих змін головного мозку у хворих на діабетичну енцефалопатію залежно від типу основного захворювання.

Матеріал і методи дослідження.

Обстежено 54 особи (42 хворих на ДЕ, що перебували на лікуванні в стаціонарному відділенні Чернівецького обласного клінічного ендокринологічного диспансеру, неврологічному відділенні Чернівецької обласної психіатричної лікарні та 12 практично здорових осіб, що склали контрольну групу).

ДЕ було встановлено у 12 хворих на ЦД типу 1 (1 група) та у 29 пацієнтів з ЦД типу 2 (2 група). Середній вік обстежених склав 51,4 роки. Діагноз енцефалопатії встановлювався на підставі скарг, анамнестичних даних, об'єктивного ендокринологічного, неврологічного та психічного статусу, даних доплерографії магістральних артерій голови, комп'ютерної рентгеновської (КТ) та магнітно-резонансної томографії (МРТ), загальноприйнятих лабораторних методик.

Вивчення макроструктурних змін головного мозку проводили за допомогою магнітно-резонансного томографа Siemens Magnetom Impact та комп'ютерного томографа Siemens Somatom-crх.

Результати дослідження та їх обговорення.

Проведене дослідження показало, що за ДЕ, окрім зростання лінійних параметрів шлуночків та субарахноїдальних просторів головного мозку, відмічається зменшення щільності мозкової

Дослідження проведено в рамках науково-дослідної роботи «Патогенетичні механізми захворювань нервової системи: фармакогенетична та немедикаментозна корекція» (№ державної реєстрації 2600U00105)

речовини та наявність осередкових змін різного характеру.

Так, дослідження структурних особливостей речовини головного мозку дозволило виявити вогнищеві зміни у 81,0% хворих на ДЕ переваж-

но лівобічної локалізації (табл. 1). Слід зауважити, що частота зустрічання вогнищ була порівняно однаковою як за інсулінозалежності, так і за інсулінонезалежності ЦД.

Частота зустрічання вогнищевих змін речовини головного мозку у хворих на діабетичну енцефалопатію за даностями дослідження

Тип вогнищевих змін	Всі хворі на ДЕ	Хворі на ДЕ з ЦД типу 1	Хворі на ДЕ з ЦД типу 2
Одиничні вогнища діаметром менше 15 мм	31,0%	23,1%	34,5%
Множинні вогнища діаметром менше 15 мм	28,6%	30,8%	27,6%
Вогнища діаметром більше 15 мм	21,4%	30,8%	17,2%
Вогнищевих змін не виявлено	19,0%	15,3%	20,7%

Аналіз характеру вогнищевих змін показав, що у хворих на ДЕ в нейровізуалізаційній картині переважали дрібні лакунарні інфаркти в білій речовині і підкіркових вузлах, у вигляді одиничних (рис. 1) або множинних (рис. 2) вогнищ діаметром менше 15 мм, що локалізувалися переважно перивентрикулярно, у місцях розташування найбільш чутливих до порушення загальної гемодинаміки дрібних судин.

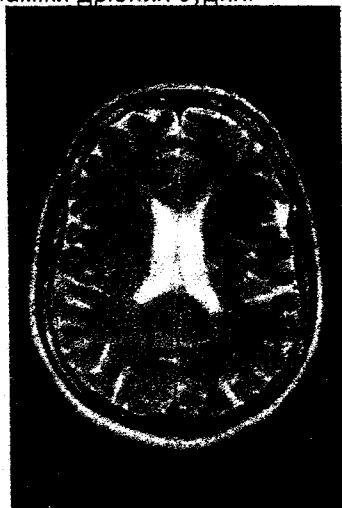


Рис. 1. Одиничні вогнища речовини головного мозку у хворого на діабетичну енцефалопатію

Водночас, якщо у пацієнтів з ДЕ, що перебігла на тлі ЦД типу 2, переважали одиничні, меншою мірою - множинні дрібні вогнища діаметром до 15 мм, за ЦД типу 1 частіше зустрічалися множинні дрібні вогнища діаметром менше 15 мм. Ці дрібні крапкові осередки на МР-томограмах насамперед пов'язані з розширенням периваскулярних просторів Вірхова-Робіна і можуть бути проявом діабетичних мікроангіопатій головного мозку.

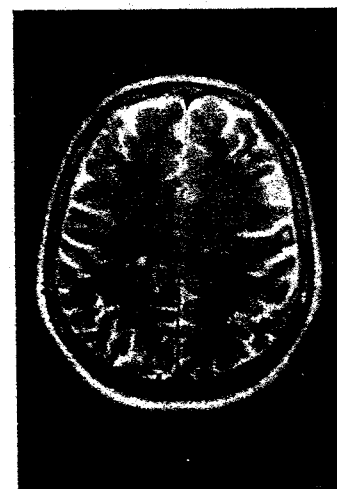


Рис. 2. Множинні вогнища речовини головного мозку у хворого на діабетичну енцефалопатію

У хворих на інсулінозалежний ЦД також, ніж на інсулінонезалежний, зустрічалися вогнищеві ураження діаметром більше 15 мм нонанітної локалізації (рис. 3). Більшість з них локалізувалися в базальних гангліях, таламусах та підкірковій білій речовині, рідше - у корі середнього мозку.

Крім того, у частини хворих, що в анамнезі мали ГПМК, реєструвалися лакунарні та цистичні зміни головного мозку, зумовлені постішемійною церебральною ішемією.

Слід зауважити, що у хворих з вираженим дефіцитом частіше переважали частіше ушкодження кіркових та підкіркових структур, двобічні ураження великих півкуль та часта локалізація у лобових та скроневих частках.

Виникнення великих вогнищ, на нашу думку, зумовлене інфарктами або лакунами, що виникли внаслідок діабетичного ураження периферичних артерій. При цьому вогнища локалізуються в зонах кінцевого кровообігу перфоруючих артерій, що не мають колатерального кровообігу.

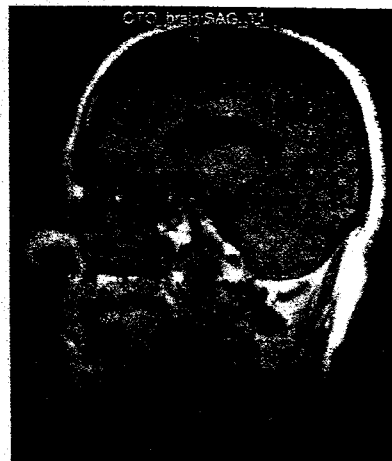
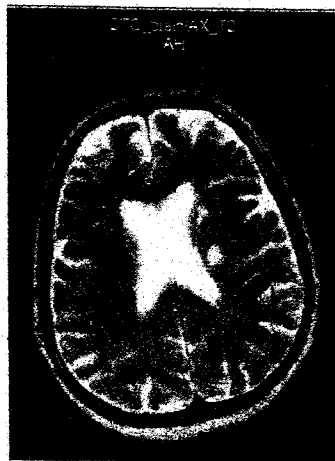


Рис. 3. Вогнищеві ураження речовини головного мозку діаметром більше 15 мм у хворих на діабетичну енцефалопатію

КТ- і МРТ-характеристики змінювалися від нормальних показників або мінімальних атрофічних ознак за I стадії ДЕ до більше помітних дрібно-вогнищевих змін речовини мозку й атрофічних проявів за II стадії й різко визначеної коркової атрофії й гідроцефалії із множинними вогнищами в півкулях за III стадії.

Окрім відмінностей у частоті зустрічання вогнищевих змін різного характеру, у хворих на ДЕ залежно від типу ЦД відмічалася різниця у їх локалізації. Так, у МРТ-картині ДЕ, що перебігала на тлі ЦД 2, частіше зустрічалися уражень білої речовини, що розташовані ближче до кори, переважно лівобічної локалізації. Водночас за ЦД типу 1 вогнища частіше локалізувалися глибоко в білій речовині обох півкуль мозку. У більшості випадків привертала увагу невідповідність між відсутністю гострих епізодів порушення мозкового кровообігу і численними ішемічними вогнищами підкіркової локалізації за даними КТ і МРТ.

За нашу думку, такі результати є проявом відмінностей характеру ураження ЦНС за різних типів ЦД.

Так, в генезі розвитку ДЕ за ЦД типу 1 домінують метаболічні порушення, зумовлені феноменом глюкозотоксичності, серед механізмів якої відіграють активацію поліолового шляху обміну

глюкози, процесів неферментативного глікозювання, зростання активності гексозамінового шляху, гіперпродукцією інсуліноподібних та інших факторів росту, підвищення активності протеїнази С та пов'язаний з ними оксидантний стрес тощо. Сюди також слід віднести часті і глибокі гіпоглікемічні епізоди, кетоацидотичні стани у цієї категорії хворих. За ЦД типу 2 переважають макросудинні ураження, які перебігають за типом атеросклерозу церебральних судин. Крім того, за ЦД обох типів виникають мікроангіопатії, внаслідок чого дрібні судини втрачають здатність розширюватися, що унеможливає перерозподіл перфузії на користь активних працюючих відділів мозку та до їх функціональної інактивації, а потім - до незворотних змін [7].

Також у хворих на ДЕ у 69,0% випадків відмічалися дифузні або осередкові білатеральні утворення із зниженням щільності перивентрикулярної зони мозкової речовини на КТ або підвищенням інтенсивності T2 сигналу на МРТ навколо тіл бокових шлуночків (рис. 4), які розцінювалися як лейкоараеоз ("перивентрикулярне світіння"), причому у 33,3% випадків ці явища обмежувалися тільки передніми або задніми частинами шлуночків, у 28,6% - як передніми, так й задніми, та у 7,1% відмічалася безперервна перивентрикулярна прозорість.

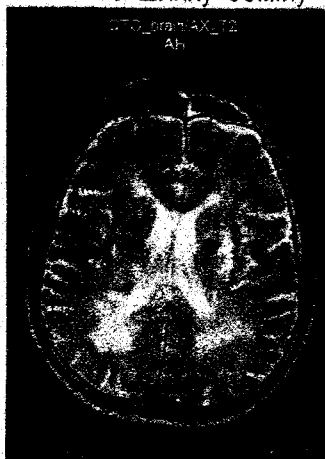


Рис. 4. Явища лейкоараеозу у хворого на діабетичну енцефалопатію

Виникнення перивентрикулярного лейкоараеозу

пов'язують з анатомічними передумовами, оскі-

льки ці відділи знаходяться в зонах суміжного кровообігу між центрифугальними і центрипетальними гілочками церебральних артерій і є надзвичайно вразливими за умов нестабільного кровотоку (наприклад, за постуральних навантажень або під час сну). Морфологічні зміни перивентрикулярної зони виникають унаслідок тривалої гіпоксії і вазогенного набряку. Вони представлені поширеним спонгіозом (губчастою структурою мозкової речовини), вогнищами повного і неповного некрозу, кріблюррами (розширеними периваскулярними просторами), зонами периваскулярного енцефалолізіса, дрібними порожнинами, прогресуючою деструкцією мієліну тощо [12].

Таким чином, нейровізуалізаційна картина вогнищевих змін головного мозку у хворих на ДЕ залежить від типу основного захворювання, що вказує на різницю у механізмах виникнення цього патологічного стану і потребує диференційованого підходу до діагностики та лікування.

Висновки

1. Особливостями нейровізуалізаційної картини діабетичної енцефалопатії є зниження щільності перивентрикулярної білої речовини, наявність дрібних лакунарних інфарктів в білій речовині і підкіркових вузлах, що супроводжується явищами лейкоараеозу.

2. У пацієнтів з діабетичною енцефалопатією, що перебігає на тлі цукрового діабету типу 2, переважають одиничні, меншою мірою - множинні дрібні вогнища діаметром до 15 мм, частіше зустрічаються уражень білої речовини, що розташовані ближче до кори, переважно лівобічної локалізації.

3. Діабетична енцефалопатія у пацієнтів з цукровим діабетом типу 1 частіше супроводжується нейровізуалізаційною картиною множинних дрібних вогнищ діаметром менше 15 мм, що локалізуються переважно глибоко в білій речовині обох півкуль мозку.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні диференційних особливостей

дифузних змін головного мозку за діабетичної енцефалопатії залежно від типу основного захворювання.

Література

1. Маньковский Б.Н. Поражение нервной системы при сахарном диабете - клинические проявления // Журн. практ. врача. - 2003. - №1. - С.27-32.
2. Мищенко Т.С., Перцева Т.Г., Мищенко В.Н. Сахарный диабет и цереброваскулярные заболевания // Міжн. неврол. журн. - 2005. - №4. - С.29-34.
3. Момот Н.В., Михайличенко Т.Є. Комп'ютерна томографія в комплексній діагностиці діабетичної енцефалопатії // Ендокринологія. - 2002. - Т.7. - №1. - С.175-180.
4. Паньків В.І. Цукровий діабет, переддіабет і енцефалопатія: судинні захворювання // Практична ангіологія. - 2007. - №1 (6). - С.4-10.
5. Паньків В.І. Ефективність Тіоцетама в лікуванні енцефалопатії при цукровому діабеті з діабетичною енцефалопатією // Міжн. ендокрин. журн. - №2 (4). - С.29-34.
6. Перцева Т.Г. Структурно-функціональні зміни в речовині головного мозку у больових с дисциркуляторною енцефалопатією і сахарним діабетом II типу // Український вісник психоневрології. - 2007. - Т. 15, вип. 1. - С.16-19.
7. Функціональний стан центральної нервової системи при енцефалопатії / В.П.Пішак, Н.В.Пашковська, О.А.Оленович та ін.; За ред. В.П.Пішака. - Чернівці: Чернівецький національний університет, 2007. - 220 с.
8. Brands A.M.A., Biessels G.J., Kappelle L.J. et al. Cognitive functioning and brain MRI in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus: A comparative study // Dementia and Cogn. Disorders. - 2007. - Vol.23. - P.343-350.
9. Manschot S.M., Biessels G.J., Rutten G.E. et al. Peripheral and central neurologic complications in type 2 diabetes mellitus: No association in individual patients // J. of the Neurol. Sciences. - 2008. - Vol. 264. - P. 157-162.
10. Manschot S.M., Brands A.M.A., van der Grond J. et al. Magnetic resonance imaging correlates of impairment in patients with type 2 diabetes // Diabetes. - 2007. - Vol.55 (4). - P. 1106 - 1113.
11. Reinhold S., Lenore J.L., Lars-Göran N. Magnetic Resonance Imaging of the Brain in Diabetes // Diabetes. - 2004. - Vol.53. - P.687-692.
12. van Harten B., de Leeuw F.-E., Weinstein H.C. et al. Brain Magnetic Resonance Imaging in Patients With Diabetes: A systematic review // Diabetes Care. - 2006. - Vol.29(11). - P.2539 - 2543.
13. van Harten B., Oosterman J., Muslimovic D. et al. Cognitive impairment and MRI correlates in the elderly patients with type 2 diabetes mellitus // Age Ageing. - 2007. - Vol. 36(1). - P.164-170.

Реферат

ОСОБЕННОСТИ ОЧАГОВЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА ОСНОВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

Пашковская Н.В., Пашковский В.М.

Ключевые слова: сахарный диабет, энцефалопатия, томография, головной мозг, очаговые изменения.

Исследованы дифференциальные особенности очаговых изменений головного мозга у больных диабетической энцефалопатией в зависимости от типа основного заболевания по данным компьютерной рентгеновской и магнитнорезонансной томографии. У пациентов с диабетической энцефалопатией, которая протекала на фоне сахарного диабета типа 2, в нейровизуализационной картине преобладали единичные, меньшей мерой - множественные мелкие очаги диаметром до 15 мм, чаще встречающиеся поражения белого вещества, которые расположены ближе к коре, преимущественно левосторонней локализации. Диабетическая энцефалопатия у пациентов с сахарным диабетом типа 1 чаще сопровождалась картиной множественных мелких очагов с сниженной экзогенности диаметром менее 15 мм, которые локализовались преимущественно глубоко в белом веществе обоих полушарий мозга.

Summary

PECULIARITIES OF CEREBRAL FOCAL CHANGES IN PATIENTS WITH DIABETIC ENCEPHALOPATHY DEPENDING ON THE TYPE OF FUNDAMENTAL ILLNESS.

Pashkovskaya N.V., Pashkovsky V.M.

Key words: diabetes mellitus, encephalopathy, tomography, brain, focal changes.

The present work focuses on the differential peculiarities of cerebral focal changes in patients with diabetic encephalopathy, depending on the type of the fundamental illness obtained by X-ray computer and magnetic resonance tomography. In patients with diabetic encephalopathy associated with II type diabetes mellitus the neurovisualising image showed the prevalence of solitary foci with the diameter up to 15 mm, the frequent damages of white substance nearer the cortex mainly to the left. Diabetic encephalopathy in the patient with I type diabetes mellitus was usually represented by multiple small hypoechogenic foci the diameter less than 15 mm which localized deeply in the white substances of both hemispheres.

UDK 612.017.616.521-002.828

ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ НА СТАН ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ МІКРОБНУ ЕКЗЕМУ ПІДВИЩЕНОГО РІВНЮ СПЕЦИФІЧНОГО ІМУНОГЛОБУЛІНУ Е ТА СПЕЦИФІЧНОГО ІМУНОГЛОБУЛІНУ G4 ДО АЛЕРГЕНІВ ДЕЯКИХ ПЛІСНЯВИХ ГРИБІВ

Попова І.Б.

Вищий державний навчальний заклад України "Українська медична стоматологічна академія", м. Полтава

Алергічні захворювання є серед з найбільш розповсюджених на планеті захворювань. В світі близько 500 мільйонів людей страждає від алергічних захворювань. Мета дослідження дослідити вплив наявності у хворого на хронічну мікробну екзему підвищеного рівню специфічного IgE та специфічного IgG4 до алергенів непатогенних та умовно-патогенних пліснявих грибів: *Mucor racemosus*, *Alternaria tenuis*, *Candida albicans*, *Penicillium notatum*, *Cladosporium herbarum*, *Aspergillus fumigatus*. Імуноліти на стан імунітету для покращення діагностики та лікування цієї патології. В статтю підвищений рівень специфічного IgE до кожного з досліджуваних алергенів у хворих з екземо становило в середньому 82%, в той час як специфічний IgG4 до кожного з досліджуваних алергенів в показанні імуноліти становило в середньому 20%. Результати дослідження свідчать про те, що специфічний IgE до кожного з досліджуваних алергенів в показанні імуноліти становило в середньому 82%, в той час як специфічний IgG4 до кожного з досліджуваних алергенів в показанні імуноліти становило в середньому 20%.

Ключові слова: імунітет, специфічний імуноглобулін Е, специфічний імуноглобулін G4, мікробна екзема, алергія, плісняві гриби.

За даними ВООЗ, у високорозвинутих країнах кожні 10 років захворюваність на алергопатологію збільшується вдвічі та спостерігають загальне поглиблення тяжкості її перебігу. У США захворюваність на atopічний дерматит (АД) у дітей допубертантного віку складає 15% (у дорослих – 3,8%); на алергійний риніт (АР) – 29,6% (у дорослих – 25,9%); на бронхіальну астму (БА) – 9,6 (у дорослих – 12,3%). У Західній Європі частота цих основних АЗ така: АД у дітей допубертантного віку – 24,2% (у дорослих – 10,8%); АР – 22,3% (у дорослих – 25,0%); БА – 13,8 (у дорослих – 18,3%) [19]. Збільшується кількість пацієнтів із хронічними АЗ, що потребує глибшої генетичної й імунологічної оцінки патогенезу розвитку цих хвороб для вибору правильної стратегічної тактики тривалого терапевтичного ведення таких хворих.

Епідеміологічними дослідженнями показано, що рівень мікологічної сенсibiliзації досить значний і коливається в залежності від генетичних особливостей обстежених груп населення і клімато-географічних особливостей місця їх знаходження – від 5% (південь Європи) до 40% (в США) [20]. Більшість дослідників вважає, що кожний п'ятий мешканець Землі страждає на алергічні захворювання. За останніми результатами ВООЗ, у високорозвинутих країнах кожні 10 років захворюваність на алергопатологію збільшується вдвічі та спостерігають загальне поглиблення тяжкості її перебігу [19].

Алергічні захворювання належать до з найбільш розповсюджених та тяжких захворювань в світі, біля 500 мільйонів людей страждає від алергічних захворювань [17]. Крім того, в усіх розвинутих країнах світу спостерігається неабданне зростання частоти сенсibiliзації до гри-

бів, яке коливається в межах від 2% до 60% в залежності від виду гриба і належності пацієнта до групи ризику розвитку мікогенної алергії [1]. Важливим показником є своєчасність виявлення алергічних захворювань. В результаті досліджень, які були виконані головним чином в Сполучених Штатах а також в Тайланді, Індії і Австралії J. A. Noble, S.A. Crow, D.G.Ahearn, та F.A. Kuhu (2001p.), розподіл був наступним: *Cladosporium*, *Penicillium*, *Alternaria*, *Aspergillus*, *Aureobasidium*, *Helminthosporium*, *Fusarium*, *Episossium*. В березні 2005 року кількість зареєстрованих грибкових алергенів досягла 489, за даними підкомітету з номенклатури алергенів Міжнародного союзу імунологічних спілок (IUIS), з них 86 – алергени пліснявих грибів [1]. Проблеми патогенезу та лікування екземи, однієї з найпоширеніших хвороб, є найбільш актуальними у сучасній медицині. За даними різних дослідників на частку екземи припадає від 15 до 40% усіх шкірних захворювань [4, 18].

Метою дослідження було вивчити вплив наявності у хворого на хронічну мікробну екзему підвищеного рівню специфічного IgE та специфічного IgG4 до алергенів непатогенних та умовно-патогенних пліснявих грибів: *Mucor racemosus*, *Alternaria tenuis*, *Candida albicans*, *Penicillium notatum*, *Cladosporium herbarum*, *Aspergillus fumigatus* на стан імунітету для покращення діагностики та лікування цієї патології.

Матеріали та методи

Проведено дослідження рівня специфічного IgE та специфічного IgG4 в сироватці крові 46 пацієнтів з встановленим діагнозом мікробної екземи, які хворіють не менш ніж 1 рік і під час обстеження знаходилися на стаціонарному ліку-