

Таким чином у дітей до 3 років шигельоз протікає у вигляді гастроентериту та гастроентероколіту з синдромом інтоксикації та зневодненням і не має явних ознак ураження товстого кішківника. У дітей старшого віку синдром інтоксикації, зокрема підвищення температури та блювання є вираженими, а дисфункція кишківника виявляється ентероколітним та колітним синдромами, притаманні ознаки гемоколіту.

ЕОЗИНОФІЛЬНИЙ КАТІОННИЙ ПРОТЕЇН МОКРОТИННЯ ЯК МАРКЕР ТЯЖКОСТІ ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ ПРИ БРОНХІАЛЬНІЙ АСТМІ У ДІТЕЙ

Лобанова Т.О., Колоскова О.К.

ДВНЗ України «Буковинський державний медичний університет»

Кафедра педіатрії та дитячих інфекційних хвороб

Бронхіальна астма як хронічний запальний процес дихальних шляхів із їх розповсюдженою, але варіабельною обструкцією внаслідок бронхіальної гіперреактивності до різних стимулів, є одним із найпоширеніших хронічних захворювань дитячого віку. Основними морфологічними елементами алергічного запалення при астмі є еозинофіли, Т-лімфоцити, опасисті клітини. У гранулах еозинофілів містяться лужні білки, головні з яких – великий основний протеїн, еозинофільний катіонний протеїн, еозинофільна пероксидаза, еозинофільний нейротоксин, що визначають прозапальні властивості даних клітин. Даним речовинам властива цитотоксичність, стимулювальний вплив на дегрануляцію опасистих клітин та базофілів, тому визначення вмісту катіонних білків може сприяти верифікації тяжкості запального процесу. Проте у доступних джерелах наукової інформації більше уваги приділяється визначенню вмісту цитотоксичних речовин у сироватці крові, а діагностичне значення даного маркера безпосередньо у вогнищі алергічного запалення вивчено недостатньо.

Метою дослідження було оптимізувати лікувально-профілактичні заходи при бронхіальній астмі у дітей шляхом встановлення діагностичної цінності еозинофільного катіонного протеїну у мокротинні, а основні задачі полягали в комплексному обстеженні 76 хворих, визначенні у надосадовій рідині мокротиння вмісту еозинофільного катіонного білку та визначенні його діагностичної та прогностичної цінності у покращенні менеджменту захворювання.

Матеріал та методи. В умовах обласного пульмоалергологічного стаціонару обстежено 76 дітей шкільного віку, хворих на персистувальну бронхіальну астму (БА), які отримували інгаляційні глюкокортикостероїди (ІГКС) як протизапальну базисну терапію впродовж не менше трьох останніх місяців та потребували корекції обсягу профілактичного лікування. Усім хворим у позанападному періоді здійснювали забір мокротиння для подальшого аналізу, причому за відсутності спонтанного відкашлювання здійснювали процедуру індукції відходження мокротиння шляхом інгаляції серійних гіпертонічних розчинів натрію хлориду. Визначали кількісний та якісний цитологічний склад осаду мокротиння, а у надосадовій рідкій фракції, отриманій після центрифугування, в імунологічній лабораторії Обласної дитячої клінічної лікарні, ELISA-методом визначали вміст еозинофільного катіонного білку (human eosinophil cationic protein - ECP) (виробник реактивів - A viscera Bioscience, Inc, USA), середній рівень якого становив $2,28 \pm 2,2$ нг/мл (мінімальне значення 0, максимальне 9,2 нг/мл). Залежно від вмісту ECP у мокротинні дітей розподіляли на 2 клінічні групи. Першу (основну) склали 29 хворих із вмістом у мокротинні

ЕСР більше середньогрупового значення, а решта хворих увійшла до II групи (порівняння), оскільки концентрація ЕСР у їх мокротинні не перевищувала 2,3 нг/мл. За основними клінічними характеристиками групи були співставлювані (табл. 1).

Таблиця 1

Загальна клінічна характеристика груп порівняння (P±m)

Клінічні групи	Кількість дітей	Хлопчики, %	Міські мешканці, %	Середній вік, роки	Тривалість хвороби, роки
I група	29	64,3±7,4	50,0±7,7	11,7±0,6	4,5±0,6
II група	47	63,4±7,5	41,5±7,7	12,0±0,5	5,9±0,7
P		>0,05			

Проводили біохімічне дослідження конденсату видихуваного повітря, цитологічний аналіз клітинного складу мокротиння, визначали вміст ендотеліального фактору росту судин (VEGF).

Одержані результати дослідження аналізували за допомогою комп'ютерних пакетів «STATISTICA 6.0» StatSoft Inc. та Excel XP для Windows на персональному комп'ютері з використанням параметричних і непараметричних методів обчислення.

Результати та обговорення. У роботі показано, що у групах порівняння збігалися клінічні показники контролю БА (18,3±1,5 проти 18,6±1,3 бали, P>0,05), клітинного складу мокротинні, зокрема за кількістю еозинофільних гранулоцитів (9,24±2,3 проти 9,28±2,2%, P>0,05). Проте вміст у мокротинні VEGF, який відображує стан процесів ремоделювання бронхів, у 1,25 разу був вищим у представників I групи (P>0,05). У табл. 2 наведені показники окисної модифікації білків і активність каталази у конденсаті видихуваного повітря.

Таблиця 2

Вміст продуктів окислювальної модифікації білків у конденсаті видихуваного повітря дітей груп порівняння

Клінічні групи	К-сть дітей	Продукти окислювальної модифікації білків		Вміст загального білку, г/л	Активність каталази, мкмоль / хв x мг білку
		основного характеру, E 430 ммоль / г білку	нейтрального характеру, E 370 ммоль / г білку		
I група	19	75,4±18,8	8,2±2,6	4,13±0,78	68,4±22,6
II група	31	62,1±12,5	6,5±1,2	3,71±0,4	49,6±10,3
P		>0,05			

Висновок. Таким чином, у дітей із підвищеним відносно середнього рівня вмістом ЕСР у мокротинні виразнішим є запальний процес у бронхах, про що свідчать підвищена інтенсивність окисної модифікації білків та активність каталази, вищий вміст VEGF, всупереч цьому рівень контролю та зміни у клітинному складі мокротиння відносно хворих референтної групи цим хворим не притаманні.