

Плотиця Б. В., Дениско А. В.

НОВЕ СЛОВО В ЕТІОЛОГІЇ АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ У ДІТЕЙ

Вінницький національний медичний університет імені М.І.Пирогова, Вінниця, Україна
Кафедра гістології
(науковий керівник - к.мед.н. Макарова О. І.)

Актуальність. Головні проблеми АД - це його поширеність, вплив на погіршення якості життя, ризик розвитку atopічного маршу з приєднанням харчової алергії, бронхіальної астми, алергічного риніту. За своєю природою це запальне захворювання, що вражає близько 20% дітей і часто залишається до повноліття. Тому правильне розуміння генетичної першопричини виникнення АД дає змогу встановити правильну тактику лікування.

Мета роботи: встановити гістологічні та генетичні передумову розвитку АД з метою висвітлення раціонального підходу у лікуванні.

Матеріали та методи. Аналіз наукових публікацій за 2010-2017 роки за даною тематикою.

Результати. АД на пострадянському просторі дуже вважають проявом харчової алергії, головним підходом у лікуванні вважають елімінаційну дієту з виключенням можливих алергенів із раціону. Насправді ж АД - це генетично зумовлене захворювання, в основі якого лежить порушення епідермального бар'єру. Основна причина даного захворювання - генетична мутація гена, що відповідає за кодування білка-філагрина. Філагрин специфічно взаємодіє з проміжними філаментами, що сприяє клітинній компактизації, формуючи матрикс, що є підмостком для прикріплення білків та ліпідів рогової оболонки. При порушеннях відповідно збільшується пенетрація алергенів через шкіру, а це є передумовою для розвитку atopічного маршу. Ще зовсім донедавна природа atopічного маршу була малозрозумілою. У 80% пацієнтів з АД спостерігається зростання рівня імуноглобуліну Е (IgE), що є причиною atopічного маршу та розвитку респіраторної алергії. Тобто потрапляння алергену на шкіру спричиняє запусканню цілого ряду механізмів. Враховуючи генетичну онову виникнення АД стає зрозумілим, що алергія не є тотожним поняттям і застосування елімінаційних дієт має обмежене значення і навіть може зашкодити, запобігаючи розвитку харчової толерантності, і допомагає лише в незначній частини пацієнтів, які мають супутню харчову алергію. Натомість раціональним підходом у лікуванні вважається щоденне використання пом'якшувальних засобів та зволоженням шкіри задля покращення епідермального бар'єру. Даний підхід у лікуванні серед новонароджених з високим ризиком АД показало цікаві результати: зі зменшенням загальної захворюваності АД в межах від 32 % до 50 % пролікованих дітей.

Висновки. Дана робота висвітлює першопричину виникнення АД у дітей, а дослідження з цієї теми відкривають нові можливості у лікуванні та профілактиці з урахуванням розуміння генетичної передумови виникнення порушення епідермального бар'єру.

Полюхович Л. Я.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ТЯЖКОЇ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ШКОЛЯРІВ З УРАХУВАННЯМ НЕОДНОРІДНОСТІ ХАРАКТЕРУ ЗАПАЛЕННЯ БРОНХІВ

Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна
Кафедра педіатрії та дитячих інфекційних хвороб
(науковий керівник - к.мед.н. Гарас М. Н.)

Метою роботи було підвищити ефективність лікування тяжкої бронхіальної астми у дітей шкільного віку з урахуванням характеру запалення бронхів.

Матеріали та методи. На базі пульмонологічного відділення обласної дитячої клінічної лікарні (м.Чернівці, Україна) обстежено 16 школярів з еозинофільним типом запалення бронхів, які були віднесені до першої групи (I група) і 19 дітей шкільного віку з нееозинофільним характером запалення, яких досліджували як другу групу (II група). Еозинофільний характер запалення в бронхах діагностували при наявності в мокротинні 3% і більше еозинофільних лейкоцитів. У хворих з меншим вмістом еозинофілів в мокротинні хронічне запалення дихальних шляхів розцінювали як нееозинофільне. У школярів обох груп оцінювали клінічні анамнестичні характеристики (тяжкість загострення, показники ефективності базисного лікування по АСТ-тесту (астма-контроль тест)), інфламатометричні маркери (вміст метаболітів оксиду азоту в експіраторному конденсаті).

Результати дослідження. Встановлено, що у дітей I групи ознаки обструкції бронхів протягом перших 5-и днів лікування в стаціонарі були виразнішими, ніж у пацієнтів групи порівняння. З 6-го дня госпіталізації у дітей I групи відзначався більш виражений регрес симптомів нападу, що в подальшому відображається у вигляді достовірно кращої відповіді на базисну протизапальну терапію за показаннями АСТ-тесту ($15,8 \pm 1,1$ бала проти $12,1 \pm 1,7$ балів в I і II групи відповідно, $p < 0,05$). Кращі клінічні показники ефективності базисної терапії за результатами АСТ-тесту підтверджуються однотипною динамікою інфламатометрії бронхів. Так, після тримісячного курсу інгаляційних глюкокортикостероїдів у дітей з тяжкою еозинофільною астмою показник метаболітів оксиду азоту виявився нижчим ($38,6 \pm 1,5$ ммоль/л), ніж у представників групи порівняння ($43,8 \pm 4,6$ ммоль/л, $p < 0,05$).

Висновок. Таким чином, показники ефективності лікування нападу та базисної терапії тяжкої бронхіальної астми виявилися кращими у школярів із еозинофільним характером запалення бронхів.