



ІМУНОЛОГІЯ ТА АЛЕРГОЛОГІЯ

НАУКА І ПРАКТИКА

ISSN 2707-1871

ДОДАТОК № 1'2021

IV НАЦІОНАЛЬНИЙ КОНГРЕС
З КЛІНІЧНОЇ ІМУНОЛОГІЇ,
АЛЕРГОЛОГІЇ ТА
ІМУНОРЕАБІЛІТАЦІЇ

19-21
ТРАВНЯ 2021

М. ЧЕРНІВЦІ

М.В. Кривопуста

**АНАЛІЗ СЕНСИБІЛІЗАЦІЇ
ДО АЛЕРГЕНІВ КОТІВ У
ДІТЕЙ З АЛЕРГІЧНИМИ
ЗАХВОРЮВАННЯМИ В
ШКІЛЬНОМУ ВІЦІ**

Національний медичний університет
імені О.О. Богомольця,
м. Київ, Україна

Актуальність алергічних захворювань в усьому світі, з огляду на їх медико-соціальний тягар, не викликає сумнівів. Поширеність цієї хронічної патології, її негативний суттєвий вплив на якість життя обґрунтовує особливу стурбованість цією проблемою в педіатрії, насамперед, у дітей шкільного віку. Так, бронхіальна астма є однією з основних причин пропуску навчальних занять школярами (Naja AS, et al. 2018).

Поширеність алергії на котів становить близько 20% серед atopічної популяції (Konradsen JR, et al., 2015). Котячі алергени були виявлені в домашніх господарствах з котами і без них, у школах, громадському транспорті та інших громадських місцях, оскільки вони тримаються на одязі і можуть тривалий час перебувати в повітрі (Zahradnik E., Raulf M., 2014).

На сьогодні охарактеризовано 8 алергенів котів, серед них, насамперед, слід зазначити мажорний алерген kota Fel d 1 (Konradsen JR, et al., 2015).

Нами було проаналізовано поширеність сенсibilізації до рекомбінантних алергенів котів у 477

школярів з алергічними захворюваннями за допомогою молекулярного мультиплексного тесту ALEX2 (Macro Array Diagnostics GmbH, Австрія). Так, показано, що 215 (45,1%) зазначених дітей шкільного віку були сенсibilізовані принаймні до одного котячого алергену.

Серед цих дітей, сенсibilізованих до алергенів котів, 209 (97,2%) були сенсibilізовані саме до головного котячого алергену Fel d 1, що належить до сімейства білків утероглобінів.

Антитіла IgE до Fel d 2 ми спостерігали в сироватці крові у 13 (6%) дітей. На сьогодні відомо, що сироватковий альбумін Fel d 2 як мінорний алерген котів має важливу клінічну роль у розвитку харчового алергічного «pork-cat» синдрому (Popescu FD, et al., 2015).

У котів виділені ліпокаліни Fel d 4 та Fel d 7, котрі проявляють високу перехресну реактивність із іншими ліпокалінами ссавців (Matricardi PM, et al., 2016). Так, за нашими даними, антитіла IgE до Fel d 4 ми спостерігали в сироватці крові у 43 (20%) школярів.

Специфічні IgE до Fel d 7 нами були виявлені у 51 (23,7%) дітей шкільного віку. Саме Fel d 7, що виділений із задньої області котячого язика, де містяться залози фон Ебнера, до тепер недостатньо вивчений. Зокрема, зазначається, що послідовність Fel d 7 має сильну амінокислотну ідентичність з ліпокалінами інших видів ссавців (Smith W, et al., 2011).

Клінічно важливо, що сенсibiliзація до певних білкових алергенів котів асоціюється із тяжкістю та стійкістю клінічних симптомів, а сенсibiliзація до більш ніж до одного алергену або сенсibiliзація до сироваткового альбуміну пов'язана з розвитком важкої бронхіальної астми та більш важким перебігом алергічного риніту (Simpson A, et al. 2020).

Особливої актуальності при цьому набуває вивчення бронхіальної астми як найбільш вагомої медико-соціальної проблеми алергології дитячого віку та педіатрії в цілому.

Таким чином, важливим є вивчення індивідуального профілю сенсibiliзації до молекулярних алергенів котів і, без сумніву, потрібні подальші дослідження, що залучатимуть зазначені відомості для прогнозування клінічного перебігу та покращення результатів лікування бронхіальної астми у дітей шкільного віку.

А.Л. Лоскутов

**АКТИВНІСТЬ МЕТАЛОПРОТЕЇНАЗ
ТА ЇХ ІНГІБОРИВ У ХВОРИХ НА
ОСТЕОАРТРОЗ В КОМОРБІДНОСТІ
З НЕАЛКОГОЛЬНИМ
СТЕАТОГЕПАТИТОМ НА ФОНІ
ХЕЛІКОБАКТЕРІОЗУ**

Державний заклад «Луганський
державний медичний університет»,
м. Рубіжне, Україна

Однією з причин появи та прогресування остеоартрозу (ОА) є порушення балансу між цитокіна-

ми, які спроможні стимулювати синтез протеолітичних ферментів – матриксних металопротеїназ (MMP). Наявність процесу запалення стимулює синтез протеогліканів, що призводить до підвищеного руйнування матриксу або зниження його відновлення. Суттєву роль в цьому відіграє порушення фізіологічної рівноваги між ефектами прозапальних (IL-1, TNF α) та протизапальних (IL-4, IL-10) цитокінів зі зрушенням в бік перших, під дією яких хондроцити синтезують MMP, що викликає деградацію колагену і протеоглікану хряща.

Рівень сироваткових MMP-1 в обстежених збільшувався, при цьому їх активність у хворих на ОА (всі обстежені були із I рентгенологічною стадією процесу) була вище референтної норми в 3,53 рази (у здорових осіб (1,9 \pm 0,6) нг/мл; P<0,001). Суттєве зростання (до (9,4 \pm 2,6) нг/мл) протеолітичного ферменту спостерігалось у пацієнтів із коморбідним перебігом дегенеративно-дистрофічних процесів у суглобах та неалкогольним стеатогепатитом (НАСГ), що було вище референтної норми майже в 5 разів (P<0,001), та невірогідно (в 1,40 рази; P=0,37) відрізнялося відносно хворих на ОА. Необхідно відмітити, що при наявності антитіл до *Helicobacter pylori* (*H.pylori*) рівень MMP-1 у сироватці крові хворих на коморбідну патологію був в 1,34 рази вище відносно групи неінфікованих (P=0,51).