

внутрішньом'язового введення. Дозування препарату — 10 мл/кг маси тіла, часто доводиться вводити одноразово до 20 мл (по 5 мл в чотири ділянки тіла). Другим альтернативним методом замісної терапії є використання плазми, краще від близьких родичів. Недоліком цього методу є ризик інфікування вірусами гепатитів В або С. Введення імуноглобуліну підшкірно — третій альтернативний метод, який досить успішно застосовується в деяких країнах. При комбінованих імунодефіцитах з гіпогамаглобулінемією замісна терапія імуноглобулінами може мати підтримуючий характер. Основним же методом лікування таких імунодефіцитів є трансплантація стовбурових клітин (кісткового мозку, периферичної крові, пуповинної крові), спрямована на усунення дефекту в імунній системі. В Україні трансплантація кісткового мозку лише налагоджується, проведено декілька автотрансплантацій в онкогематологічних пацієнтів.

Важливим елементом лікування первинних імунодефіцитів є призначення антибактеріальних та противірусних препаратів. За деяких первинних імунодефіцитів, зокрема, при дефектах фагоцитозу антибактеріальна терапія є єдиним методом лікування. Постійна профілактика антибіотиками або триметоприм/сульфаметаксозолом призначається також у випадках слабого ефекту від замісної терапії імуноглобулінами. Це дозволяє загальмувати прогресування інфекційного синдрому і зберегти життя дитині.

Таким чином, рання діагностика та своєчасне лікування первинних імунодефіцитів сприяють зниженню дитячої захворюваності, інвалідності та смертності.

УДК 616.248-053.5-085

Сажин С.І.

Кафедра педіатрії та дитячих інфекційних хвороб
Буковинський державний медичний університет,
м. Чернівці

ДИНАМІКА ІМУНОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ НА ТЛІ БАЗИСНОЇ ТЕРАПІЇ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ В ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ

Історично бронхіальну астму (БА) розподіляли на дві форми — зовнішню (атопічну) та внутрішню (неатопічну). Хоча на сьогодні виділяють окремі субфенотипи у межах наведених імунологічних фенотипів, актуальною та остаточно не вирішеною клінічною проблемою залишається визначення ефективності стандартних схем профілактичної терапії у дітей, хворих на альтернативні фенотипи захворювання.

Мета дослідження — оцінити динаміку мікробіцидної активності нейтрофілів крові на тлі класичних схем базисного лікування для удосконалення індивідуалізованих підходів досягнення та утримання контролю за симптомами бронхіальної астми.

Матеріал і методи дослідження. На базі пульмоалергологічного відділення обласної дитячої клінічної лікарні м. Чернівці обстежено 64 дитини, хворих на БА.

Групоформувальною ознакою вважали наявність у дітей ознак atopії. Сформовано дві групи спостереження. До першої (I) групи увійшло 38 пацієнтів з обтяженим на алергічну патологію сімейним анамнезом та позитивними алерготестами з небактерійними алергенами, другу (II) клінічну групу сформували 26 школярів без ознак atopії. За статтю, віком, тривалістю та тяжкістю хвороби, місцем проживання вірогідних відмінностей не спостерігали. Всі пацієнти отримували інгаляційні глюкокортикостероїди (ІГКС) як базисне лікування.

Імунологічне дослідження враховувало динамічну оцінку активності киснезалежного метаболізму еозинофілів та нейтрофілів гранулоцитів периферичної крові гістохімічним методом за даними спонтанного і стимульованого тесту з нітросинім тетразолієм (НСТ-тест). Результати тесту оцінювали за часткою формазанпозитивних клітин у пробі (%). Індекс стимуляції еозинофілів та нейтрофілів гранулоцитів крові обчислювали як відношення результатів стимульованого тесту до спонтанного, а резерв киснезалежної мікробіцидності вказаних лейкоцитів — як різницю цих показників.

Одержані результати дослідження аналізувалися 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. Оцінку ризику реалізації події визначали за атрибутивним (AP), відносним ризиками (BP), співвідношенням шансів (СШ) з обчисленням їх 95% довірчих інтервалів (ДІ).

Результати дослідження та їх обговорення. При аналізі динаміки НСТ-тесту гранулоцитів у пацієнтів із проявами atopії встановлено, що НСТ-тест нейтрофілів у його спонтанній модифікації вірогідно знижувався через три місяці від початку терапії ІГКС з $(31,7 \pm 2,4) \%$ до $(24,0 \pm 2,1) \%$ ($P < 0,05$). Зміни результатів стимульованого НСТ-тесту нейтрофілів, спонтанного і стимульованого варіантів НСТ-тесту еозинофілів гранулоцитів не набули вірогідної різниці. Дихальний резерв нейтрофілів у дітей I клінічної групи в динаміці практично не змінився ($(12,4 \pm 2,2) \%$ на початку та $(12,2 \pm 2,3) \%$ під час повторного обстеження, $P > 0,05$), а індекс стимуляції даних лейкоцитів становив $1,4 \pm 0,1$ та $1,5 \pm 0,1$ під час першого та другого візитів відповідно ($P > 0,05$). Зміни дихального резерву ацидофілів гранулоцитів у групі дітей з atopічним фенотипом захворювання не набули вірогідної різниці ($(-0,3 \pm 1,2) \%$ при первинному та $(0,2 \pm 0,6) \%$ під час заключного візиту, $P > 0,05$). Індекс стимуляції еозинофілів дещо зменшився з $1,1 \pm 0,1$ на початку до $1,0 \pm 0,1$ наприкінці дослідження ($P > 0,05$).

На відміну від I клінічної групи у дітей із відсутністю проявів atopії, під впливом протизапальних агентів спостерігалось вірогідне підвищення показників стимульованого НСТ-тесту нейтрофілів гранулоцитів ($(42,6 \pm 3,5) \%$ при первинному та $(56,0 \pm 6,2) \%$ при заключному візитах, $P < 0,05$) та НСТ-тесту еозинофілів у його спонтанному ($(11,5 \pm 1,5) \%$ на початку та $(18,5 \pm 3,1) \%$ повторному обстеженні, $P < 0,05$)

та стимульованому ($(12,4 \pm 1,5) \%$ при вихідному та $(20,4 \pm 3,5) \%$ повторному візитах, $P < 0,05$) варіантах. Серед пацієнтів II групи вірогідно збільшилися резерв ($(4,1 \pm 2,1) \%$ до $(19,0 \pm 5,1) \%$, $P < 0,01$) та індекс стимуляції нейтрофілів ($1,1 \pm 0,1$ при первинному та $2,1 \pm 0,3$ під час завершального обстеження, $P < 0,01$). Також спостерігалася тенденція до зростання індексу стимуляції ($1,0 \pm 0,1$ проти $1,2 \pm 0,1$) та дихального резерву ($(0,4 \pm 0,6) \%$ проти $(1,7 \pm 1,1) \%$) еозинофілів крові в динаміці, $P > 0,05$.

Абсолютний ризик наявності негативного дихального резерву нейтрофільних гранулоцитів крові на тлі базисної терапії у пацієнтів II клінічної групи відносно школярів, хворих на atopічну БА, становив $4,8 \%$, відносний ризик — $1,8$ (95% ДІ — $0,4-7,9$) при співвідношенні шансів — $1,9$ ($0,1-34,1$). В той же час АР наявності негативного дихального резерву еозинофілів периферичної крові у дітей з atopічним фенотипом захворювання порівняно з пацієнтами II клінічної групи, дорівнював $10,4 \%$, ВР — $1,3$ (95% ДІ — $0,7-2,3$) при СШ — $1,6$ ($0,3-8,5$).

Висновок. При підвищенні середніх показників мікробіцидності гранулоцитів крові в пацієнтів із неатопічним фенотипом бронхіальної астми на тлі тримісячного курсу профілактичної терапії ймовірність наявності негативного дихального резерву нейтрофілів крові вдвічі перевищувала аналогічний показник у I клінічній групі. Враховуючи наведені дані, пацієнтам із неатопічною бронхіальною астмою базисну терапію інгаляційними глюкокортикостероїдами доцільно посилювати призначенням препаратів інших груп, зокрема, пролонгованими метилксантинами.

УДК 616.45-001.1/.3-616-056.52:612.65

Сергієнко Л.Ю., Перець О.В., Бондаренко Т.В., Черевко Г.М.

ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України», м. Харків

ЕКЗОГЕННИЙ СТРЕС — ІНДУКТОР ПОРУШЕННЯ ХАРЧОВОЇ ПОВЕДІНКИ ТА ОЖИРІННЯ В НАЩАДКІВ ГЕСТАЦІЙНО СТРЕСОВАНИХ МАТЕРІВ

Ожиріння — одна з найбільш актуальних медико-соціальних проблем розвинутих країн, оскільки комплекс гормонально-метаболічних порушень, притаманних ожирінню, патогенетично пов'язує цю патологію з розвитком переліку хвороб, що істотно погіршують якість та тривалість життя людей. За останні роки, завдяки значному розширенню клінічних та експериментальних досліджень, значно змінилися уявлення про витоки та механізми формування ожиріння. Все більше утверджується погляд на ожиріння як на перинатально детермінований стан, обумовлений зміною метаболічного фенотипу плода внаслідок модифікуючого впливу

на його геном негативних чинників у фетальному середовищі. Як показано нами раніше, до таких чинників перш за все зараховується надлишок глюкокортикоїдів у тканинах плода, спричинений стресом матері на ранньому етапі вагітності. У той же час лишається маловизначеним, чи впливають стрес-ситуації в житті дорослих нащадків гестаційно стресованих матерів на девіацію харчової поведінки та розвиток ожиріння.

Мета дослідження — встановити особливості харчової поведінки, визначити динаміку та тип формування жирової тканини (ЖТ) у ембріонально стресованих нащадків залежно від стресу в післянатальному житті.

Матеріал і методи дослідження. Робота проведена на нащадках жіночої статі шурів популяції Вістар, отриманих від інтактних самиць (контрольна група — гр. К) та самиць, що зазнали впливу соціально-емоційного стресу в 1-му триместрі вагітності (гр. С-1). Масу тіла (МТ) тварин досліджували одразу після народження, в пре-/пубертатному періоді та в зрілому репродуктивному віці. Після настання статевої зрілості вимірювали масу їжі, спожитої тваринами за добу до та після харчової депривації й іммобілізаційного стресу. Дванадцятимісячних тварин знеживлювали на початку та наприкінці експерименту, дотримуючись правил біоетики, визначали загальну масу вісцеральної ЖТ та перерозподіл жиру по фракціях. Із мезентеріальної ЖТ були виготовлені гістологічні препарати, що вивчалися за допомогою світлового мікроскопа Primo-Star 5 (C. Zeiss, Німеччина), обладнаного цифровою фотокамерою та комп'ютерною програмою для фотометрії. Отримані кількісні показники статистично опрацьовані.

Результати дослідження та їх обговорення. Встановлено, що у 92 % новонароджених із гр. С-1 МТ була нижчою, ніж у гр. К ($P < 0,05$), хоча в пре-/пубертатному та зрілому віці МТ більшості (81 %) самиць гр. С-1 перевищувала показники гр. К як у базальному стані, так і до та після харчової депривації і гіпокінезії. Упродовж одного місяця після стрес-навантажень тварини гр. С-1 вживали значно менше їжі, ніж гр. К, але стали важчими за них на 18,3 %, при цьому гр. С-1 продемонструвала виражений приріст маси вісцеральної ЖТ як щодо базального показника ($P < 0,05$), так і порівняно з гр. К ($P < 0,01$). Мезентеріальний жир після стресів становив $(34 \pm 2) \%$ всієї вісцеральної ЖТ у гр. С-1 проти $(26 \pm 2) \%$ у цій групі до початку стресування. Гістологічне дослідження ЖТ показало, що після харчової депривації адипоцити в гр. К стали у 1,5–3 рази більшими, ніж у базальному стані. Адипоцити в гр. С-1 за цих умов зростають у розмірах у 4–5 разів (гіпертрофічний тип ожиріння). Одночасно в тварин із гр. С-1 з'являються різні за розмірами вогнища новоутворень ЖТ, тобто має місце гіпертрофічно-гіперпластичний тип ожиріння. У місцях новоутворення ЖТ часто спостерігаються скупчення макрофагальних елементів (crown-like structures) — ознак асептичного запалення ЖТ.