

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 (С. 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.

Висновки

1. У нащадків гестаційно стресованих матерів на тлі зниження харчової активності після дії стресорів відбувається активне формування вісцеральної жирової тканини, що свідчить про встановлення економного типу енергетичного обміну — передумови ожиріння в цих нащадків.

2. Повторні стреси в дорослому житті антенатально стресованих нащадків відіграють у них роль індукторів гіперпластично-гіпертрофічного ожиріння з ознаками запалення ЖТ, що є тканинним предиктором діабетичного процесу в цих особин.

УДК 616.24-002-022.7:576.851.214+612.017.1

Сидорчук І.Й.¹, Каспрук Н.М.¹, Сидорчук Л.І.¹,
Михалко А.Д.², Сидорчук Р.І.¹, Довбуш Н.М.²,
Іфтодій О.А.²

¹ Кафедра клінічної імунології, алергології
та ендокринології

Буковинський державний медичний університет,
м. Чернівці

² Лікарня СОЗ УМВС України в Чернівецькій області,
м. Чернівці

МІКРОБІОЛОГІЧНІ ТА ІМУНОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ НЕГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ

Відповідно до Міжнародної класифікації хвороб, травм і причин смерті 10-го перегляду (International Statistical Classification of Diseases, Tenth Revision, 1992), пневмонії — це група різних за етіологією, патогенезом і морфологічною характеристикою гострих вогнищевих інфекційно-запальних захворювань легень із переважним залученням у патологічний процес респіраторних відділів з обов'язковою наявністю внутрішньоальвеолярної запальної ексудації. Незважаючи на етіологічну різноплановість пневмоній, основні механізми патогенезу цієї хвороби для багатьох її варіантів є загальними. Розвиток, перебіг і закінчення запалення (пневмонії) залежать як від вірулентності збудника, так і від рівня імунної відповіді макроорганізму на генетично чужорідний агент. Існують добре природньо встановлені механізми захисту легеневої тканини, у тому числі й імунні. Їх порушення призводять до інфікування легень і збільшують ризик виникнення пневмонії.

Етіологічна верифікація пневмоній ґрунтувалася на даних, одержаних при мікробіологічному обстеженні харкотиння з визначенням якісного стану і популяційного рівня (в ІгКУО/мг) виділених таксонів. Відповідно до «Додатку до наказу МОЗ України № 4» від 05.01.1996 р. етіологічно значущими мікроорганізмами вважали такі, що виявилися при популяційному рівні більше 3,00 ІгКУО/мг, а ізолювані бактерії у популяційному рівні менше 3,00 ІгКУО/мг вважалися контамінаційними.

Етіологічно значущими збудниками пневмоній було визнано 125 штамів бактерій, що належать до

11 різних таксономічних груп, а 20 штамів бактерій, що зараховуються до 14 різних таксономічних груп, віднесені до контамінаційних таксонів, їх популяційний рівень у харкотинні не досягав 3,00 ІгКУО/мг. Серед виділених та ідентифікованих бактерій (145 штамів) переважали аеробні й факультативні анаеробні бактерії (132 штамів — 91,3 %), облигатні анаеробні бактерії (13 штамів) виявлені у 8,97 % хворих на пневмонії.

Серед 145 виділених від хворих на пневмонії та ідентифікованих штамів бактерій за популяційним рівнем, частотою зустрічання, індексом постійності, коефіцієнтом кількісного домінування, значущості та за коефіцієнтами Маргалефа, Сімпсона і Бергера — Паркера збудниками захворювання визнано: *S.pneumoniae* (у 48,8 % хворих), *H.influenzae* (у 12,0 % пацієнтів), *S.aureus* і *K.pneumoniae* (у 10,40 % хворих), *P.aeruginosa* (у 5,6 %) і *M.catarrhalis* (у 4,0 %). Інші бактерії (*S.pyogenes*, *E.coli*, *E.aerogenes* та ін.) ізолювані у 3 (2,4 %) хворих. У загальній структурі збудників пневмонії найбільшу питому вагу має пневмокок (*S.pneumoniae*), що узгоджується з результатами досліджень інших авторів.

Імунна реактивність організму хворих залежала від тяжкості перебігу захворювання. Як показано вище, пневмонії обумовлені грампозитивними і грамнегативними бактеріями, у відповідь на які в організмі хворих формується переважно гуморальний тип імунної відповіді, що характеризується абсолютною і відносною кількістю В-лімфоцитів, концентрацією у периферійній крові імуноглобулінів основних класів, ЦІК та секреторною активністю плазматичних клітин, а також участю у процесі автономної саморегуляції імунної відповіді Т-регуляторних субпопуляцій лімфоцитів.

Показано, що у хворих на пневмонію легкого перебігу зменшується абсолютна кількість В-CD22+—лімфоцитів на 42,86 %, а також знижується концентрація імуноглобулінів (Іг) основних класів: ІгМ — на 9,09 %, ІгG — на 6,82 % та ІгА — на 68,42 %, при цьому зростає концентрація загальних ЦІК на 50,0 %, що свідчить про адекватну гуморальну відповідь.

Перебіг пневмонії середньої тяжкості супроводжувався зниженням абсолютної кількості В-CD22+—лімфоцитів на 73,91 %, концентрації у периферійній крові ІгМ — на 14,29 %, ІгG — на 5,62 % та ІгА — на 68,42 %. Концентрація загальних ЦІК зростає у 2,05 раза. Негативним є те, що зростання ЦІК як показника ефективності гуморальної імунної відповіді обумовлене збільшенням у 4,60 раза концентрації середніх ЦІК, які є найбільш патогенними.

Тяжкий перебіг пневмонії супроводжувався зниженням у периферійній крові абсолютної кількості В-лімфоцитів у 2,11 раза, концентрація ІгМ — на 33,33 %, ІгG — на 20,51 % та ІгА — на 46,15 % і зростанням концентрації середніх ЦІК у 2,42 раза за рахунок збільшення концентрації середніх ЦІК у 5,60 раза та дрібних ЦІК — у 4,83 раза при суттєвому зменшенні концентрації великих ЦІК у 3,14 раза.