

Таблиця 3. Діагностична цінність вмісту імуноглобулінів А, М і G у виявленні вираженого запалення бронхів

Показники Ig, г/л	Діагностична цінність, % (95% ДІ)				ВП+	АР	СШ
	ЧТ	СТ	ПЦПР	ПЦНР			
A < 2 у сироватці крові	61,9	60,0	61,9	60,0	1,5	0,22	2,4
M < 1,4 у сироватці крові	66,7	60,0	60,0	66,7	1,7	0,27	3,0
G < 14 у сироватці крові	80,0	47,6	59,3	71,4	1,5	0,31	3,6
A < 0,29 у КВП	56,3	72,7	75,0	53,3	2,1	0,28	3,4
M < 0,25 у КВП	58,8	58,3	66,7	50,0	1,4	0,17	2,0
G > 0,29 у КВП	94,1	50,0	64,0	90,0	1,9	0,54	16,0

Попри відсутність суттєвих розбіжностей за вмістом імуноглобулінів основних класів у сироватці крові відзначено деякі відмінності при подальшому аналізі. Так, уміст IgG у сироватці крові, менший за 14,0 г/л, у пацієнтів із вираженим запаленням бронхів траплявся в 80,0 %, а в групі порівняння — в 52,4 % випадків ($P < 0,05$).

Також визначено й уміст імуноглобулінів основних класів у конденсаті видихуваного повітря обстежених дітей (табл. 2), хоча не виявлено суттєвої різниці за їх умістом у дітей за різної активності запального процесу бронхів.

Однак при визначенні кількості пацієнтів із рівнем IgG в конденсаті видихуваного повітря більшим за 0,29 Г/л виявлено, що за вираженого запалення бронхів частка таких дітей становила 94,1 %, а за помірною — лише 50,0 % пацієнтів ($P < 0,05$).

Аналізуючи діагностичну цінність показників вмісту в сироватці крові та конденсаті видихуваного повітря імуноглобулінів класів А, М і G у виявленні вираженого запалення дихальних шляхів нами відмічено їх недостатню інформативність (табл. 3).

Наведена діагностична цінність цих показників у виявленні вираженого запалення бронхів дала підстави вважати, що жоден із них самостійно не може використовуватися як скринуючий тест у верифікації активності запального процесу бронхів у дітей шкільного віку, хворих на БА.

Висновки

1. Для дітей із вираженим запаленням дихальних шляхів порівняно з пацієнтами з помірним запаленням характерні вищі показники вмісту IgE у сироватці крові, а для пацієнтів із помірним запаленням порівняно з дітьми з вираженим запаленням бронхів характерний вищий уміст імуноглобулінів класів А, М, G у сироватці крові.

2. Вміст імуноглобулінів у сироватці крові та конденсаті видихуваного повітря не може самостійно використовуватися як скринуючий тест у верифікації активності запального процесу бронхів у дітей шкільного віку, хворих на бронхіальну астму, хоча найбільшу діагностичну цінність у виявленні вираженого запалення бронхів має вміст IgG у конденсаті видихуваного повітря.

УДК 616.248-07-053.5:575.2

Павленко В.А.¹, Мельникова И.М.¹,
Мизерницкий Ю.Л.², Бережанский П.В.¹

¹ Ярославская государственная медицинская академия, Россия

² Московский НИИ педиатрии и детской хирургии, Россия

КАТАМНЕСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ В РАННЕМ ВОЗРАСТЕ ОСТРЫЙ ОБСТРУКТИВНЫЙ БРОНХИТ

У детей первых лет жизни ввиду чрезвычайно сходной клинической картины дифференциальный диагноз обструктивных форм бронхитов (бронхиолита и особенно обструктивного бронхита) и бронхиальной астмы достаточно сложен. В связи с чем поиск дополнительных диагностических алгоритмов остается актуальной задачей.

Цель исследования — в катамнезе 2-летнего наблюдения определить исходы у детей, перенесших острый обструктивный бронхит (ООБ).

Материал и методы исследования. Под нашим наблюдением находилось 125 детей от 2 мес. до 3 лет. Наряду с общеклиническими использовали функциональные методы обследования — бронхофонографию («Паттерн-1»), включая тест с сальбутамолом; оценку вариабельности сердечного ритма (ВСР) (кардиоритмографический комплекс «Кардиовизор-6С», ООО «Медицинские Компьютерные Системы»).

Результаты исследования и их обсуждение. В ходе исследования выявлено, что у 1/3 наблюдавшихся детей в катамнезе сформировалась бронхиальная астма (БА) (Гр 1), у другой 1/3 отмечались повторные ООБ (Гр 2), и еще у 1/3 — ООБ не повторялись, дети были здоровы (Гр 3). У пациентов с дебютом БА акустическая работа дыхания (АРД) и коэффициент высокочастотной АРД (ϕ_3) (были значительно выше по сравнению с Гр 3 (соответственно АРД — $(8,49 \pm 2,17)$ нДж и $(3,52 \pm 0,62)$ нДж; ϕ_3 — $0,033 \pm 0,005$ и $0,027 \pm 0,005$; $p < 0,05$). Максимальная амплитуда АРД была выше в Гр 1 и 2 (соответственно $(0,087 \pm 0,020)$ и $(0,055 \pm 0,009)$ нДж) по сравнению с Гр 3 ($(0,031 \pm 0,008)$ нДж; $p < 0,05$). У большинства детей Гр 1 (76,1 %) тест с бронхолити-

ком был положительным ($p < 0,05$). При оценке ВСП в Гр 1 и 2 выявлена более выраженная ваготония, чем у детей без повторных ООБ (соответственно SDNN: $58,5 \pm 5,9$; $48,3 \pm 4,5$; $38,7 \pm 2,7$; RMSSD: $54,0 \pm 5,6$; $43,3 \pm 4,7$; $35,4 \pm 3,2$; pNN50: $26,5 \pm 4,0$; $19,8 \pm 3,9$; $13,1 \pm 2,5$; HF: $35,9 \pm 3,0$; $41,2 \pm 2,8$; $46,0 \pm 3,2$; АМо $45,9 \pm 3,4$; $51,4 \pm 3,7$; $57,2 \pm 2,4$; $p < 0,05$), а также существенное снижение индекса напряжения регуляторных систем (индекс Баевского) (соответственно $127,3 \pm 16,1$; $173,1 \pm 26,8$; $208,5 \pm 22,9$; $p < 0,05$) и соотношения низкочастотной и высокочастотной составляющих (LF/HF) (соответственно $1,3 \pm 0,2$; $1,4 \pm 0,2$; $1,8 \pm 0,2$; $p < 0,05$).

Выводы. Полученные данные свидетельствуют о том, что прогноз у 2/3 детей, перенесших в раннем возрасте ООБ, весьма проблемный. У половины из их числа впоследствии регистрируется типичная бронхиальная астма. Причем у этих детей уже изначально имелись более выраженные акустические респираторные нарушения и ваготония, что можно использовать для дифференциальной диагностики и оценки прогноза.

УДК 615.37+053.2

Поліщук М.І.¹, Дмитрук Т.В.¹, Підвисоцька Н.І.²

¹ Обласна дитяча клінічна лікарня, м. Чернівці

² Кафедра педіатрії та медичної генетики
Буковинський державний медичний університет,
м. Чернівці

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРВИННИХ ІМУНОДЕФІЦИТІВ У ДІТЕЙ

Імунодефіцити за своїм походженням можуть бути первинними (вродженими) та вторинними (набутими). Залежно від типу дефекту в імунній системі розрізняють: дефіцит антитіл, клітинний імунодефіцит, комбінований імунодефіцит клітин та антитіл, дефіцит фагоцитозу, дефіцит комплементу. Відомо понад 100 нозологічних форм первинних імунодефіцитів.

Частота селективного імунодефіциту IgA в Європі становить 1 : 250, у США — 1 : 700 випадків. В Україні кількість пацієнтів із селективним імунодефіцитом IgA становить не менше 20 000 осіб, загальний варіабельний імунодефіцит, за даними різних авторів, зустрічається із частотою 1 : 50 000—1 : 100 000—1 : 10 000 випадків.

Співвідношення хлопчиків і дівчаток із первинними імунодефіцитами становить 5 : 1. Тільки у хлопчиків виникають Х-зчеплена гіпогаммаглобулінемія (хвороба Брутона), Х-зчеплений гіперімуноглобулін-М-синдром, Х-зчеплений тяжкий комбінований імунодефіцит та синдром Віскота — Олдрича.

Перші клінічні прояви хвороби з'являються у другій половині першого року життя (в 7–9 місяців), коли з циркуляції у дитини зникають материнські IgG-антитіла. Первинні імунодефіцити Т-клітин можуть проявлятися через 3–4 місяці після народження. Як виняток, початок клінічних проявів первинного імунодефіциту може спостерігатися навіть у дорослому віці.

Основним і, як правило, обов'язковим клінічним проявом імунодефіциту є інфекційний синдром. Для більшості імунодефіцитів характерні інфекції, що спричиняються піогенними збудниками. Комбіновані (Т-клітинні) імунодефіцити асоціюються з інфекціями, що викликаються грибами, найпростішими, а також внутрішньоклітинними мікроорганізмами, такими, як віруси та мікобактерії.

Інфекційні процеси можуть відбуватися в різних органах та системах. Поширені синопульмональні інфекції верхніх дихальних шляхів (отити, синусити) та нижніх дихальних шляхів (бронхіти, пневмонії). Характерні шкірні інфекції (піодермії), менінгіти, бактеріємія, абсцеси, кон'юнктивіти, остеомієліти. Часто проявом первинних імунодефіцитів антитіл є артрити, які спричиняють мікоплазми (стерильні артрити), піогенні бактерії (гнійні артрити). Діарея, викликана лямбліями та ротавірусами, як прояв первинного імунодефіциту, зустрічається зрідка. Рецидивуючі та персистуючі грибкові ураження слизових оболонок та шкіри характерні для Т-клітинного імунодефіциту. Оральні та ректальні язви часто зустрічаються при нейтропенії і можуть виникати при селективному імунодефіциті IgA. При імунодефіциті IgA також дуже часто виникають реакції на введення препаратів крові. Розвиток вакцин-асоційованого поліомієліту може спостерігатися за всіх видів імунодефіциту в результаті введення живої оральної вакцини. При комбінованих імунодефіцитах нерідко виникає генералізована БЦЖ-інфекція.

Інфекції, незважаючи на загальноприйняте лікування, рецидивують, набувають персистуючого, хронічного характеру. При хронічному перебігу пневмоній поступово формуються бронхоектази, пневмофіброз, легеневе серце (cor pulmonale), тобто необоротні зміни, що призводять до летального кінця. Рецидивуючі отити поступово перетворюються на персистуючі та можуть бути причиною глухоти. Ентеровірусний енцефаліт, що досить часто виникає при первинних імунодефіцитах антитіл, має хронічний перебіг із розвитком розладів особистості та деструкції, що призводить до загибелі дитини. Діти з первинними імунодефіцитами відстають у рості й вазі, апатичні, малоактивні.

При підозрі на дефіцит антитіл обов'язково проводиться визначення імуноглобулінів та основних субпопуляцій лімфоцитів за допомогою моноклональних антитіл, бажано на проточному цитометрі. При підозрі на комбінований імунодефіцит лише кількісне визначення субпопуляцій лімфоцитів буває недостатнім і необхідно проводити функціональні тести.

Основним методом лікування імунодефіциту антитіл є замісна терапія внутрішньовенним імуноглобуліном один раз кожні 3–4 тижні. Препарати імуноглобуліну для внутрішньовенного введення переносяться дітьми в основному добре, недовіком є висока вартість лікування. Альтернативою проведенню замісної терапії внутрішньовенним імуноглобуліном є використання імуноглобуліну здорової людини для