

soil, the green mass of plants and fruits vegetables, stone fruit, pomes and grape in their application the maximum consumption rate, obeys the exponential dependence. This destruction of the active substances in plants was significantly faster than that of fruit crops studied ($p < 0,05$; $t = 4,36$) and significantly faster than in soil ($p < 0,05$; $t = 10,87$).

It is shown that differences in the values of τ_{50} piraklostrobin, tryfloxytrobin, azoxytrobin and the soil is not significant ($p > 0,05$; $t = 2,09$; $t = 2,41$; $t = 0,17$), and determined the average values of the rate of degradation of fungicides class strobilurynes in soil: $\tau_{50} - 11,5 \pm 0,6$ days and $\tau_{95} - 49,9 \pm 2,5$ days. The studied compounds for resistance in soil classified as hazard class III - moderately hazardous compounds.

Found that the difference in the values of τ_{50} piraklostrobin, tryfloxytrobin and azoxytrobin not significant ($p > 0,05$ $t = 0,27$; $t = 1,68$; $t = 2,6$), τ_{50} and τ_{95} fungicides which allowed to calculate the average value of in $\tau_{95} - 29,6 \pm 2,3$ days, $\tau_{50} - 6,8 \pm 0,5$ days, the fruit class strobilurynes ($\tau_{50} - 6,8 \pm 0,5$ days, $\tau_{95} - 29,6 \pm 2,3$ days), and green mass of plants ($\tau_{50} - 3,9 \pm 0,4$ days, $\tau_{95} - 17,0 \pm 1,7$ days). Test compound for stability in vegetative crops classified as hazard class III (moderately hazardous compounds). It is shown that the daily intake of these substances into the human body from vegetables, fruits and grapes does not exceed the permissible daily intake fungicides class strobilurynes (piraklostrobin - 1.8 mg tryfloxytrobin - 1.2 mg azoxytrobin - 1.8 mg). In the human body may receive 4.4% of the acceptable daily intake from the diet piraklostrobin, 2.6 % tryfloxytrobin, and 5.7 % azoxytrobin. It is proved that in real agricultural systems using traditional hardware, compliance with established farming and hygiene regulations applying fungicides class strobilurynes to protect fruits, vegetables and vineyards poses no danger to public health from the perspective of nutrition.

УДК: 616.248-02:616.233-002-053.2

Ортеменка Є.П.

ОСОБЛИВОСТІ ХАРАКТЕРУ ЗАПАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ У ШКОЛЯРІВ, ХВОРИХ НА АТОПІЧНУ ТА НЕАТОПІЧНУ БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Недостатню ефективність стандартної протирецидивної базисної терапії бронхіальної астми (БА) в дітей пов'язують наразі з фенотипічним поліморфізмом хвороби. З огляду на неоднозначність опублікованих даних щодо асоціації характеру бронхіального запалення із атопічним статусом хворих на БА та враховуючи обмеженість таких досліджень серед дитячої популяції, представлялося актуальним вивчити особливості запальної відповіді дихальних шляхів у дітей шкільного віку, хворих на атопічну та неатопічну астму. На базі алергопульмонологічного відділення ОДКЛ (м. Чернівці) обстежено 40 дітей, хворих на БА, які згруповані у дві клінічні групи спостереження. Зокрема, першу (I) клінічну групу сформували 13 пацієнтів із фенотипом неатопічної БА, а решта 27 хворих на атопічну БА увійшли до складу другої (II) клінічної групи. Усім дітям проводився цитологічний аналіз індукованого інгаляціями серійних розведень гіпертонічного розчину (3%, 5%, 7%) натрію хлориду мокротиння за методом Pavord I.D. у модифікації Pizzichini M.M. (1996 р.). Встановлено, що неатопічному фенотипу хвороби притаманне виразніше пошкодження епітеліального шару дихальних шляхів внаслідок їх нейтрофільно-лімфоцитарного запалення, а у пацієнтів із фенотипом атопічної астми визначався еозинофільно-макрофагальний варіант запальної відповіді бронхів.

Ключові слова: бронхіальна астма, фенотипи, діти, індуковане мокротиння, характер бронхіального запалення.

Публікація є фрагментом виконання планової НДР кафедри на тему «Фенотипова неоднорідність бронхіальної астми в дітей (діагностичні підходи, індивідуалізоване лікування, прогноз)» (0112U003542, прикладна)

Вступ

Бронхіальна астма (БА) – найбільш актуальна проблема сучасної медицини та алергології, що зумовлено значним зростанням її розповсюдженості останніми десятиріччями, невпинним підвищенням захворюваності, інвалідизації та зниженням соціальної адаптації хворих, що створює значну медико-соціальну проблему для дітей та дорослих [1]. Розповсюдженість БА у дитячій популяції коливається від 5% до 12% [2], проте в окремих країнах ця цифра досягає 35% [1,3], що, ймовірно, обумовлюється не лише популяційними відмінностями, а й недосконалістю діагностики. Незважаючи на впровадження у практику чітких вітчизняних та міжнародних стандартів та

протоколів лікування БА, у 10-30% випадків спостерігається неефективність базисної протирецидивної терапії, яка включає різні групи препаратів, що володіють протизапальною дією [1,4]. Резистентність до стандартної протизапальної терапії пов'язують наразі з фенотипічним поліморфізмом БА, в розвитку якого мають велике значення фактори зовнішнього середовища та генетична схильність до розвитку даної патології [5].

Із впровадженням в практику цитологічного дослідження мокротиння із визначенням співвідношення клітин запальної відповіді з'явився новий напрямок у фенотипуванні БА, зокрема, за характером запальної реакції бронхів. Пропонувався розподіл на еозинофільний, нейтрофільний, пойкилоцитарний (з нормальним співвідно-

шенням клітинних елементів), та змішаний (з рівномірним підвищенням вмісту нейтрофільних і еозинофільних гранулоцитів) фенотипи хвороби [4,6]. Але найбільшого розповсюдження набув розподіл на еозинофільний та нееозинофільний/нейтрофільний варіанти запальної реакції дихальних шляхів (ДШ), що асоціюють з відповідними фенотипами БА [7,8].

Найбільш дискусійним виявилось питання щодо ототожнення термінів «еозинофільна» (за характером запальної відповіді бронхів) та «атопічна/алергічна» БА, або «нееозинофільної/нейтрофільної» астми із «неатопічним/неалергічним» фенотипом захворювання [9,10]. Так, E. Baraldi в 2001 році виділяє дві групи пацієнтів: з персистуючими симптомами БА, ознаками атопії та підтвердженим цитологічно еозинофіл-медіованим запаленням ДШ, та групу дітей із транзиторними симптомами астми із нейтрофільним характером запальної відповіді бронхів. Водночас, інші дослідники повідомляли про реєстрацію інтенсивного еозинофіл-опосередкованого запалення ДШ у дітей із неатопічною БА [11].

Надалі A. D. Kraneveld із співавторами в своїх дослідженнях (2002 р.) виявили у хворих на БА з ознаками атопії (наявністю позитивних алергологічних шкірних проб та підвищенням рівня загального та специфічних імунoglobulinів (IgE) класу E) підвищений рівень еозинофілів, опасистих клітин та Т-лімфоцитів у бронхіальному секреті, та, водночас, реєстрували збільшення відсотку нейтрофілів та опасистих клітин у пацієнтів із ідентичними проявами БА, але без ознак атопії.

У роботах Yong-Chen Fan [12] наведене часткове підтвердження такого розподілу, з розширенням класифікації за рахунок комбінації різних ознак, та відокремлення наступних 4 фенотипів: транзиторний візінг, неатопічний візінг, атопічний візінг та неалергічна астма. Транзиторний візінг у 80% випадків виникає на першому році життя та триває у середньому до трьохрічного віку, характеризується відсутністю обтяженості сімейного анамнезу щодо БА та маркерів атопії, а також інших алергічних симптомів у пацієнтів.

Неатопічний візінг характеризується появою персистуючих симптомів БА у дітей старше 3 років, у 60% з яких з 6 років життя з'являються ознаки бронхіальної гіперчутливості, що пов'язують із впливом на ДШ респіраторної інфекції (частіше RS-вірусів). У цій когорті дітей із віком нормалізується тонус гладенької мускулатури ДШ, що знижує лабільність бронхів у відповідь на вірусну інфекцію та призводить до зникнення симптомів БА.

Атопічний візінг характеризується наявністю симптомів астми та маркерів атопії та поділяється на 2 підгрупи: ранній атопічний візінг (перстистуючий візінг) та пізній атопічний візінг з дебютом після 3 років. Пацієнти обох груп презентують бронхіальну гіперчутливість до респіраторних алергенів, підвищений рівень IgE, зниження

функціональної здатності легень та підвищену лабільність бронхів.

Неалергічна астма, на думку автора, є розповсюдженим захворюванням у дорослих та дітей, 60% з котрих хворітимуть і в дорослому житті. Вона характеризується наявністю симптомів БА, у тому числі, зворотною бронхообструкцією, але при цитологічному дослідженні бронхіального секрету - нейтрофільним типом запальної відповіді ДШ. При цьому хвороба може перебігати як з ознаками бронхіальної гіперчутливості, так і без неї [12].

З огляду на неоднозначність опублікованих даних щодо асоціації характеру бронхіального запалення із атопічним статусом хворих на БА та з урахуванням обмеженості таких досліджень серед дитячої популяції [4,8,9,10], представлялося актуальним вивчити особливості запальної відповіді ДШ у дітей, хворих на атопічну та неатопічну астму.

Мета дослідження

Вивчити особливості клітинного складу індукованого мокротиння у дітей шкільного віку, хворих на атопічну та неатопічну бронхіальну астму, для встановлення особливостей характеру запалення дихальних шляхів за різних астма-фенотипів.

Матеріали та методи дослідження

Із дотриманням принципів біоетики на базі алергопульмонологічного відділення ОДКЛ №1 м. Чернівці обстежено 40 дітей шкільного віку, хворих на персистувальну БА, які згруповані у дві клінічні групи спостереження. Зокрема, першу клінічну групу (I) сформували 13 дітей із фенотипом неатопічної БА, який вирізняли за відсутністю обтяженості сімейного анамнезу пацієнтів атопічними захворюваннями та, водночас, за негативних або сумнівних результатів шкірних проб із стандартними небактеріальними алергенами (виробництво ТОВ «Імунолог», м. Вінниця).

До складу другої (II) клінічної групи увійшла решта 27 хворих на БА дітей, котрих за наявності позитивного атопічного статусу (обтяжена атопічними хворобами генеалогія та гіперреакція негайного типу шкіри на введення стандартних небактеріальних алергенів) віднесли до атопічного фенотипу захворювання. За основними клінічними ознаками (стать, вік, місце проживання) групи порівняння вірогідно не відрізнялися.

Усім дітям у позанападному періоді проводився цитологічний аналіз мокротиння, отриманого методом індукції з використанням серійних розведень гіпертонічних розчинів (3%, 5%, 7%) натрію хлориду, за методом Pavord I.D. у модифікації Pizzichini M.M. (1996 р.). Життєздатність клітин цитологічного осаду визначали за допомогою трипанового синього з наступним обчисленням частки епітеліоцитів серед загальної кількості клітин. Відносний вміст лейкоцитів визначали шляхом аналізу 200 клітин, за винятком

епітеліальних [13].

Отримані дані аналізувались методами біостатистики з використанням параметричних і непараметричних методів обчислення. Вірність нульової гіпотези визначалася з урахуванням рівня значущості „P”, „Pф” (методом кутового перетворення Фішера).

Результати та їх обговорення

Виходячи з того, що в здорових дітей максимальний відносний вміст еозинофільних лейкоцитів у мокротинні не перевищує 2%, а основними клітинами мокротиння є легеневі мононукле-

ари, частка котрих зазвичай становить 80-90% [13, 14], зазначено, що в обстежених дітей обох клінічних груп визначалося відносно зменшення пулу нормальних клітин захисту легень – альвеолярних макрофагів із одночасним зростанням частки клітин, які асоціюють із запальною реакцією бронхів при БА: лімфоцитів, еозинофільних та нейтрофільних гранулоцитів.

Порівняльний аналіз показників цитограми індукованого мокротиння у дітей із різними фенотипами БА залежно від atopічного статусу представлений у таблиці 1.

Таблиця 1

Показники клітинного складу мокротиння в обстежених дітей (М±m); (мінімальне значення – максимальне значення)

Показники цитограми %	I група (n=13)	II група (n=27)	P
Життєздатність клітин	68,4±3,9 (37-89)	71,9±3,1(27-92)	НВ
Еозинофіли	4,2±1,6 (0-14)	11,4±2,9 (0-52)	НВ
Нейтрофіли	53,6±7,3 (16-96)	51,9±4,1 (12-95)	НВ
Макрофаги	30,9±6,7 (1-73)	32,2±4,5 (2-82)	НВ
Лімфоцити	10,8±5,3 (0-68)	6,4±1,4 (0-29)	НВ
Епітеліальні клітини	45,9±5,3 (20-89)	42,5±2,7 (21-70)	НВ

Примітка. НВ - Немає відмінностей

Відсотковий вміст життєздатних клітин, що є показником правильності отримання мокротиння та маркером придатності отриманого матеріалу для подальшого дослідження, не відрізнявся у клінічних групах порівняння та співпадав із даними літератури [13].

Відмічено, що хворим на atopічну БА притаманна виразніша еозинофільна реакція ДШ. Так, значна еозинофілія бронхіального секрету (кількість еозинофільних гранулоцитів >15% в індукованому мокротинні) не визначалася в жодній дитині I клінічної групи, проте реєструвалася майже у кожного третього пацієнта з atopічним фенотипом БА (25,9%; P<0,05). Водночас, майже повна відсутність (0-1%) еозинофільних гранулоцитів в індукованому мокротинні зареєстрована в більшості хворих на неatopічну БА (53,5±13,8%) та лише у 18,5±7,5% (P<0,05) пацієнтів II групи порівняння.

Зважаючи на значно вищий відсотковий вміст еозинофільних гранулоцитів у мокротинні школярів II клінічної групи та встановлену тенденцію до зростання частки легневих моноцитів у даних хворих, можна припустити еозинофільно-макрофагальний варіант запальної відповіді ДШ у пацієнтів із atopічним фенотипом БА. Так, кількість альвеолярних макрофагів >80% в індукованому мокротинні зареєстрована у кожного третього хворого на atopічну БА (29,6%) та лише в 15,4% випадків у I групі (Pф>0,05).

Попри те, що відсотковий вміст нейтрофілів та лімфоцитів у бронхіальному секреті в групах спостереження вірогідно не відрізнявся, встановлена тенденція до зростання частки цих клітин у дітей із неatopічним фенотипом захворювання. Так, значна нейтрофілія бронхіального секрету (кількість в індукованому мокротинні нейтрофільних гранулоцитів ≥82%) реєструвалася у кожного п'ятого (23,1%) хворого на неatopічну БА та

лише у 7,4% (Pф>0,05) випадків у II групі спостереження. Водночас, відносний лімфоцитоз ДШ (відсоток лімфоцитів >30% в мокротинні) відзначався у 15% спостережень за неatopічного фенотипу захворювання, проте в жодному випадку за atopічного фенотипу БА.

Показано, що неatopічному фенотипу БА притаманна виразніша запальна відповідь ДШ, що асоціювало з виразнішим пошкодженням епітеліального шару бронхів та відображувалося підвищенням кількості злушеного епітелію в індукованому мокротинні. Так, кількість циліндричних епітеліоцитів у бронхіальному секреті >50% траплялося в кожного третього (30,8%) хворого на неatopічну БА та лише у кожного п'ятого (22,2%) школяра II групи порівняння (Pф>0,05).

Таким чином, у дітей шкільного віку, хворих на неatopічний фенотип БА, реєстрували виразнішу нейтрофільно-лімфоцитарну запальну реакцію дихальних шляхів, а в пацієнтів із atopічною астмою – еозинофільно-макрофагальний варіант запальної відповіді бронхів.

Висновки

1. Неatopічному фенотипові бронхіальної астми у дітей притаманне виразніше пошкодження епітеліального шару дихальних шляхів внаслідок їх нейтрофільно-лімфоцитарного запалення.
2. За atopічного фенотипу захворювання запальна відповідь бронхів опосередкована еозинофільно-макрофагальною клітинною асоціацією.

Література

1. Zedan M. Clinical asthma phenotypes and therapeutic responses / M. Zedan, G. Attia, M. M. Zedan, A. Osman [et al.] / ISRN Pediatrics. – 2013. – V. Article ID 824781. – P.1-7. – [Electronic resource]. – Access mode: <http://dx.doi.org/10.1155/2013/824781>.
2. Pearce N. Asthma and allergies in childhood (ISAAC) symptoms: phase III of the International Study of Worldwide trends in the prevalence of asthma / N. Pearce, N. Ait-Khaled, R. Beasley [et al.] // Thorax. – 2007. – V. 62. – P. 757-765.

3. Аналіз дитячої алергологічної служби в Україні за 2009 рік. – МОЗ України – 14.07.2010. – № 04.01.12. – 12 с.
4. Cowan D.C. Effects of steroid therapy on inflammatory cell subtypes in asthma / D.C. Cowan, J.O. Cowan, R. Palmy [et al.] // *Thorax*. – 2010. – V. 65. – P. 384-390.
5. Holgate S.T. Local genetic and environmental factors in asthma disease pathogenesis: chronicity and persistent mechanisms / S.T. Holgate, D.E. Davies, R.M. Powell, P.H. Howarth [et al.] // *Eur. Respir. J.* – 2007. – V. 29. – P. 793-803.
6. Green R.H. The reclassification of asthma based on subphenotypes / R.H. Green, C.E. Brightling, P. Bradding // *Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol.* – 2007. – V. 7, №1. – P. 43-50.
7. Вибрані питання діагностики та лікування бронхіальної астми в дітей / [Л.О. Безруков, О.К. Колоскова, Л.А. Іванова та ін.]; За ред. Л.О. Безрукова, О.К. Колоскової. – Чернівці : Видавничо-інформаційний центр „Місто”, 2011. – 203 с.
8. Downie S.R. Ventilation heterogeneity is a major determinant of airway hyperresponsiveness in asthma, independent of airway inflammation / S.R. Downie, C.M. Salome, S. Verbanck, B. Thompson [et al.] // *Thorax*. – 2007. – V. 56. – P. 684-689.
9. Ying Sun. How much do we know about atopic asthma: where are we now? / Sun Ying, G. Zhang, S. Gu, J. Zhao // *Cell. Molec. Immun.* – 2006. – V. 3, №5. – P. 321-332.
10. Wenzel S. Severe asthma in adults / S. Wenzel // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* – 2005. – V. 172. – P. 149-160.
11. Longo G. Non-atopic persistent asthma in children / G. Longo, E. Panontin, G. Ventura // *Thorax*. – 2009. – V. 64, №5. – P. 459.
12. Fan Y.C. Clinical types of childhood asthma and nonatopic asthma / Fan Y.C. // *World J. Ped.* – 2006. – V. 2, №2. – P. 85-89.
13. Lex C. Sputum induction in children with difficult asthma: safety, feasibility and inflammatory cell patterns / C. Lex, D. N. Rayne, A. Zacharasiewicz, L. Li [et al.] // *Pediatr. Pulmon.* – 2005. – V. 39. – P. 318-324.
14. Безруков Л.О. Порівняльний аналіз цитологічного складу мокротиння школярів, хворих на бронхіальну астму, при еозинофільному та нейтрофільному характері запалення дихальних шляхів / Л.О. Безруков, О.К. Колоскова, Є.П. Ортеменка // *Здоров'я ребенка*. – №2. – 2012. – С. 28-30.

Реферат

ОСОБЕННОСТИ ХАРАКТЕРА ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ШКОЛЬНИКОВ, СТРАДАЮЩИХ АТОПИЧЕСКОЙ И НЕАТОПИЧЕСКОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Ортеменка Е.П.

Ключевые слова: бронхиальная астма, фенотипы, дети, индуцированная мокрота, характер бронхиального воспаления.

Недостаточную эффективность стандартной противовоспалительной базисной терапии бронхиальной астмы (БА) у детей в последнее время связывают с фенотипическим полиморфизмом заболевания. Принимая во внимание неоднозначность опубликованных данных об ассоциации характера бронхиального воспаления с атопическим статусом у больных БА и учитывая ограниченность таких исследований в детской популяции, представлялось актуальным исследовать особенности воспалительного ответа дыхательных путей у детей школьного возраста, страдающих атопической и неатопической астмой. На базе аллергопульмонологического отделения ОДКЛ (г. Черновцы) обследовано 40 детей, страдающих БА, которые были распределены в две клинические группы наблюдения. Первую (I) клиническую группу сформировали 13 пациентов с фенотипом неатопической БА, а остальные 27 больных атопической БА детей вошли в состав второй (II) клинической группы. Всем детям проводился цитологический анализ индуцированной ингаляциями серийных разведений гипертонического раствора (3%, 5%, 7%) натрия хлорида методом Pavord I.D. в модификации Pizzichini M.M. (1996 р.) мокроты. Выявлено, что для неатопического фенотипа заболевания характерно более выразительное повреждение эпителиального слоя дыхательных путей вследствие их нейтрофильно-лимфоцитарного воспаления, а у пациентов с атопическим фенотипом астмы определялся эозинофильно-макрофагальный вариант воспалительного ответа бронхов.

Summary

PECULIARITIES OF INFLAMMATORY RESPONSE OF AIRWAYS IN SCHOOL AGE CHILDREN WITH ATOPIC AND NON-ATOPIC PHENOTYPES OF BRONCHIAL ASTMA

Ortemenka Ye.P.

Key words: bronchial asthma, phenotypes, children, induced sputum, type of bronchial inflammation.

Introduction. Nowadays bronchial asthma in children is considered as a disease characterized by chronic inflammation of the airways, in the development of which many different cells and cellular elements are involved. It is known that under the antigenic stimulation the primary effectors' cells (epithelial cells of the respiratory tract, mast cells, and macrophages) associated with IgE release inflammatory mediators, causing the development of inflammatory reaction of both immediate and delayed type. Concurrently, little inefficiency of standard anti-relapse basic therapy of bronchial asthma in children is associated with phenotypic polymorphism of disease. Taking into account the interobserver variability of the published data on the nature of the association bronchial inflammation with atopic status in patients with bronchial asthma and considering the limitations of such studies in the pediatric population, is it important to investigate the features of the inflammatory response of airways in school-age children with atopic and non-atopic phenotypes of asthma.

Objective. The aim of the investigation was to determine the peculiarities of the nature of airway inflammation by the studying the characteristics of the cellular structure of induced sputum in school-age children with atopic and non-atopic phenotypes of bronchial asthma.

Materials and methods. 40 school-age children suffering from persistent bronchial asthma were subjected to the examination. Cytological analysis of discharged sputum obtained by using serial dilutions of hypertonic solutions (3%, 5%, 7%) of sodium chloride has been performed for all children by the method of Pavord I.D. in the modification of Pizzichini M.M. (1996). The first clinical group (I) has been formed from 13 children with non-atopic asthma phenotype that distinguished by both the absence of hereditary load by atopic diseases and the negative or uncertain results of skin tests with standard nonbacterial allergens. The second (II) clinical group included the remaining 27 patients with bronchial asthma, which by the presence of positive atopic

status (burdened familial history by atopic disease as well as the positive immediate type response of skin to the introduction of standard nonbacterial allergens) attributed to atopic disease phenotype. The comparison groups did not differ significantly on the main clinical characteristics (sex, age, place of residence).

Results. The cellular composition of the induced sputum of children of I clinical group was: eosinophilic granulocytes $4,2 \pm 1,6\%$, neutrophilic granulocytes $53,6 \pm 7,3\%$, alveolar macrophages $30,9 \pm 6,7\%$, lymphocytes $10,8 \pm 5,3\%$, epithelial cells $45,9 \pm 5,3\%$. In the cytogram of bronchial secretions in patients with atopic asthma phenotype there have been included, respectively: eosinophils $11,4 \pm 2,9\%$ ($P > 0,05$), neutrophils $51,9 \pm 4,1\%$ ($P > 0,05$), macrophages $32,2 \pm 4,5\%$ ($P > 0,05$), lymphocytes $6,4 \pm 1,4\%$ ($P > 0,05$) and epithelial cells $42,5 \pm 2,7\%$ ($P > 0,05$). However, significant eosinophilia of bronchial secretions (number of eosinophilic granulocytes $> 15\%$) and number of alveolar macrophages in induced sputum $> 80\%$ were defined accordingly in 0% and 29,6% of non-atopic asthma patients and, at the same time, in 25,9% ($P < 0,05$) and 15,4% ($P > 0,05$) children with atopic asthma phenotype. At that, significant both neutrophilia of bronchial secretions (number of neutrophils $\geq 82\%$ in sputum) and relative lymphocytosis (sputum lymphocytes $> 30\%$) have been recorded respectively in 23,1% and 15,0% of patients with non-atopic asthma, but only in 7,4% and 0% of cases in the II group of observations ($P > 0,05$). Simultaneously, the number of cylindrical epithelial cells in bronchial secretions $> 50\%$ has been registered in every third (30,8%) patients with non-atopic asthma, but only in every fifth (22,2%) child with atopic asthma phenotype ($P > 0,05$). Conclusions. It has been stated that non-atopic asthma phenotype is characterized by more marked damage of the epithelial layer of the airways due to their neutrophilic-lymphocytic inflammation, and in patients with atopic asthma phenotype the eosinophilic-macrophagal variant of inflammatory response of bronchi has been detected.

УДК 616.89-021.3-037

Осокина О.И., Абрамов В.А., Пырклов С.Г., Выговская Е.М., Голоденко О.Н.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ДВУХЛЕТНЕГО КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ИСХОДА У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВЫМ ПСИХОТИЧЕСКИМ ЭПИЗОДОМ

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького

По результатам исследования 237 пациентов с первым психотическим эпизодом (ППЭ) была построена математическая модель прогнозирования двухлетнего клиничко-функционального исхода заболевания. Из проанализированных 107 показателей было выделено 3 факторных признака, определяющих исход (особенности лечебно-реабилитационной тактики, клиническое состояние пациента на момент выписки из острого психиатрического стационара и осознание психической болезни (критика к болезни или инсайт)), на основании которых была построена модель (чувствительность 78,8% (95% ДИ 62,8% – 91,2%), специфичность – 76,6% (95% ДИ 69,6% – 82,9%)). Риск неблагоприятного исхода в двухлетнем периоде повышался при сохранении на момент выписки из психиатрического стационара остаточной позитивной, негативной или негативной+позитивной симптоматики, ОШ=5,3 (95% ДИ 1,7–17). Выявлено также повышение ($p=0,003$) риска неблагоприятного исхода ППЭ при низком уровне инсайта, ОШ = 4,5 (95% ДИ 1,7–12) по отношению к частичному осознанию психической болезни. При стандартизации по всем значимым факторам риска использование системы ЭЛВ снижало риск двухлетнего неблагоприятного исхода ($p<0,001$), ОШ=0,17 (95% ДИ 0,06–0,45). Для практического использования данной модели в среде табличного процессора «Excel» была реализована экспертная система прогнозирования, доказавшая свою эффективность.

Ключевые слова: первый психотический эпизод, модель прогнозирования исхода, клиничко-функциональный исход.

Статья отражает результаты научно-исследовательской работы: «Клинические, нейрофизиологические, патопсихологические и социально-психологические предпосылки изучения первых психотических эпизодов, и разработка системы профилактики и ранней психосоциальной реабилитации» (№ государственной регистрации 0112U002039, срок исполнения 2012–2014 гг.), проведенной на кафедре психиатрии, наркологии и медицинской психологии Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького

В настоящее время проблема первого психотического эпизода (ППЭ) весьма актуальна в связи с относительной непредсказуемостью его исходов. Это затрудняет тактику ведения таких больных в дальнейшем, независимо от того, полностью купирована у них продуктивная симптоматика или нет. Поэтому анализ механизмов таких исходов актуален, а клиничко-функциональный аспект этого анализа необходим для разработки реабилитационных мероприятий. ППЭ выступает удобной моделью прогнозирования исхода, поэтому на современном этапе развития

психиатрии ППЭ посвящено много исследований. ППЭ является одним из звеньев динамического течения психотического расстройства, который знаменует пик психотической фазы болезни. Его параметры взаимосвязаны с течением болезни на доманифестном этапе и являются потенциальными предикторами дальнейшего течения психоза [1].

На каждой фазе болезни на человека воздействуют внешние и внутренние факторы, которые обуславливают ход болезни и динамики личностных изменений на последующих этапах.