



УДК 616.233-002+616.248]-085.036.8:[579.882.11+579.887

ПРОХОРОВА М.П.

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

КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ В ДІТЕЙ БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМУ, АСОЦІЙОВАНОГО З АТИПОВИМИ ЗБУДНИКАМИ

Резюме. У статті подані відомості про клінічний перебіг бронхообструктивного синдрому, викликаного внутрішньоклітинною інфекцією, і вплив внутрішньоклітинної інфекції на клітинний, гуморальний і місцевий імунітет у дітей. Показано вплив комплексного лікування на показники клітинного, гуморального та місцевого імунітету у хворих з бронхообструктивним синдромом.

Ключові слова: діти, бронхообструктивний синдром, лікування, внутрішньоклітинна інфекція.

Вступ

Останніми роками в усьому світі відмічається тенденція до росту захворюваності на бронхіальну астму (БА) і наростання її тяжкості. Особливо виражена ця тенденція в дітей. Уточнення ролі й місця супутніх факторів — як тригерних, так і етіологічних — у виникненні БА має принципове значення для визначення тактики лікування захворювання [1, 4, 8, 9].

Найбільш актуальним постає вивчення у хворих БА ролі мікробно-вірусних асоціацій, у яких одним із інфекційних агентів є внутрішньоклітинні збудники (*Chlamydomphila pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*). Встановлено, що внутрішньоклітинні збудники можуть як обумовити дебют захворювання, так і бути причиною його загострення й тяжких варіантів перебігу [6].

Доведено, що БА, асоційована з атиповою флорою, перебігає тяжко, характеризується персистуючим перебігом на фоні адекватної терапії інгаляційними стероїдами й β_2 -агоністами тривалої дії, частими й тяжкими загостреннями, супроводжується вираженими порушеннями вентиляційної функції легень. Однак роль атипової флори в загостренні БА та формуванні резистентності до терапії до цього часу залишається недостатньо вивченою [2].

Дослідження, проведені у Великобританії та США, виявили статистично вірогідне збільшення стероїдозалежних форм БА у хворих, інфікованих *Chlamydomphila pneumoniae*, порівняно з неінфікованими. Після проведення специфічної антибактеріальної терапії відмічено покращення перебігу захворювання та зниження стероїдозалежності [5, 6].

Дані літератури свідчать про те, що атипові збудники, з одного боку, змінюють імунну відповідь хворого на БА (як загальний, так і місцевий імунітет), а з другого боку, сприяють колонізації дихальних шляхів іншими патогенами, що призводить до рецидивування та прогресуючого перебігу захворювання.

Поширеність свистячого дихання (wheezing), за даними анкетування, коливається у дітей 8 років і старше від 2,1 до 32,2 % і від 4,1 до 32,1 % — у групі 6–7-річних дітей (близько 20–25 % бронхітів у дітей перебігає у вигляді гострих обструктивних бронхітів, що суттєво більше, чим у дорослих [7]. Крім того, обструктивні стани на фоні гострих респіраторних вірусних інфекцій реєструються в 10–30 % дітей [7]. За даними В.К. Таточенко, у значної частини хворих на обструктивний бронхіт (30–50 %) він повторюється, у 25 % спостерігається трансформація в рецидивуючий бронхіт, у 47,6 % — у бронхіальну астму.

Мета роботи: оцінити ефективність лікування дітей з бронхообструктивним синдромом (БОС), асоційованим з атиповими збудниками.

Матеріали та методи дослідження

Під спостереженням було 105 дітей з БОС віком від 3 до 15 років, із них: 35 дітей із рецидиву-

Адреса для листування з автором:

Прохорова М.П.

E-mail: mariya29@ukr.net

© Прохорова М.П., 2015

© «Здоров'я дитини», 2015

© Заславський О.Ю., 2015

ючим обструктивним бронхітом (РОБ), 35 хворих з бронхіальною астмою, легким персистуючим перебігом (БАЛПП), 35 пацієнтів з бронхіальною астмою, середньотяжким персистуючим перебігом (БАСТПП). Контрольну групу становили 30 здорових дітей того ж віку.

Серед пацієнтів із БАЛПП у 72,3 % виявлена сенсibiliзація до пилоквих та побутових алергенів, у 27,7 % — до пилоквих алергенів. У дітей з БАСТПП у 82,5 % виявлена сенсibiliзація до різних видів пилоквих та побутових алергенів, у 16,5 % — до пилоквих алергенів. Погіршення стану, поява симптомів на фоні гострих респіраторних інфекцій відмічені у 92 % хворих з РОБ, 75 % дітей із БАЛПП, 82 % пацієнтів із БАСТПП.

Застосовувались загальноклінічні методи дослідження (анамнез захворювання, алергологічний анамнез, клінічний огляд), лабораторне обстеження крові, визначення IgA в слині. Усі діти були обстежені на наявність антитіл IgG до *Chlamydomphila pneumoniae* методом імуноферментного аналізу за допомогою наборів фірми Organics (Ізраїль), виконано дослідження слизу із зіву методом прямої імунофлюоресценції: виявлення антигенів *Mycoplasma pneumoniae* («Мікопневмо флюоскрин», м. Москва), антигенів *Chlamydomphila pneumoniae* («Хламіскан», м. Москва). Діагностично значимим титром до хламідій вважався 1 : 8. Усі серопозитивні діти були обстежені після лікування через 1 місяць. Визначались показники клітинної ланки імунітету CD3+, CD4+, CD8+, CD4+/CD8+, CD16+, CD22+ методом непрямой імунофлюоресцентної реакції з моноклональними антитілами виробництва ЗАТ «Сорбент-сервіс» (м. Москва) та гуморальної ланки — вміст сироваткових імуноглобулінів (G, A, M) визначали за методом Mancini et al. (1965). Фагоцитарну активність нейтрофілів з підрахунком фагоцитарного індексу й числа, рівень ІЛ-1β у сироватці крові визначали за допомогою твердофазного методу імуноферментного аналізу з використанням набору Biotract, рівень ІЛ-4 — тим же методом з використанням набору «Протеїновий контур». Рівень загального імуноглобуліну Е у сироватці крові визначали імуноферментним методом (Delfia, Фінляндія). Статистичний аналіз проводився з використанням пакету програм статистичної обробки «Статист».

Усім серопозитивним дітям призначались макроліди — 2 курси по 10 днів, пробіотик (2 млрд *L.acidophilus* + *B.lactis* + фруктоолігосахариди) по 1 табл. 2 рази на добу та імуномодуляторна терапія протягом місяця. Хворі з РОБ отримували антилейкотрієнові препарати як базисну терапію протягом 3 місяців. Обстеженим із БАЛПП та БАСТПП призначали інгалаційні стероїди для базисної терапії протягом 4–6 місяців.

Результати досліджень та їх обговорення

Інтоксикаційний синдром, що проявлявся у вигляді загальної слабкості, нездужання, зниження апетиту, головного болю, головокружіння, міалгії, підвищеної пітливості, спостерігався у 82,3 % дітей із РОБ, 86,5 % хворих із БАЛПП і 89,7 % пацієнтів із БАСТПП. Лихоманка до субфебрильних цифр визначалась у 76,2 % дітей із РОБ, 82,7 % хворих із БАЛПП і 84,3 % обстежених з БАСТПП. Збільшення регіонарних лімфатичних вузлів характерним було у 82,8 % дітей з РОБ, 85,8 % дітей із БАЛПП і 89,4 % пацієнтів із БАСТПП.

Гепатолієнальний синдром спостерігався в 66,2 % дітей з РОБ, 72,7 % обстежених із БАЛПП і 78,3 % хворих з БАСТПП. Сухий нападаподібний або кашлюкоподібний кашель, що спостерігався протягом 7–10 діб, був у 82,4 % дітей з РОБ, у 87,8 % хворих з БАЛПП та у 92,4 % обстежених із БАСТПП.

У групі дітей з РОБ у 64,58 % виявлені антитіла IgG до хламідій, у 16,66 % — антигени до хламідій, у 20,8 % — антигени до мікоплазми, у 14,58 % — антигени до хламідій та мікоплазми.

При вивченні показників клітинного імунітету відмічено вірогідне зниження CD3+-лімфоцитів у 88,4 %, CD4+-субпопуляції — у 92,3 %, CD8+-клітин — у 95,4 %, CD22+-лімфоцитів — у 69,3 % порівняно з даними контрольної групи ($p < 0,001$). Фагоцитарна активність нейтрофілів була вірогідно знижена у 82,1 % ($p < 0,001$) (табл. 1).

З боку гуморального імунітету (табл. 2) відмічено виражену гіпогаммаглобулінемію, вірогідне зниження концентрації IgG у 95,7 % дітей, IgA — у 88,2 % хворих та IgM — у 80,5 % обстежених з РОБ порівняно з контролем (табл. 2). Спостерігалось підвищення рівня ІЛ-4 у 3,5 раза, ІЛ-1β — у 14 разів порівняно з контролем, зниження концентрації

Таблиця 1. Динаміка показників клітинної ланки імунітету в дітей із РОБ ($M \pm m$), %

Показники	Група контролю, n = 30	Хворі на РОБ до лікування, n = 35	Хворі на РОБ після лікування, n = 35
CD3+	52,34 ± 1,50	33,84 ± 2,58*	61,30 ± 0,98**
CD4+	33,6 ± 1,2	18,24 ± 1,81*	44,20 ± 0,55**
CD8+	44,2 ± 2,4	19,48 ± 1,51*	30,20 ± 0,36**
CD22+	21,64 ± 0,50	26,84 ± 0,94*	30,85 ± 0,74**
Фагоцитарний індекс	58,0 ± 2,5	50,00 ± 0,37*	64,95 ± 1,44**

Примітки: * — вірогідність різниці з показником групи контролю ($p < 0,001$); ** — вірогідність різниці показників до і після лікування ($p < 0,001$).

sIgA у 2,4 раза у 96 % хворих та підвищення рівня загального IgE у 2 рази у 36,35 % хворих з РОБ (табл. 2, 4). Підвищення рівня ІЛ-4, ІЛ-1 β та зниження концентрації sIgA вказує на вираженість запального процесу, напруження неспецифічних протиінфекційних факторів захисту та зниження захисту слизових оболонок від патогенної флори.

При проведенні кореляційно-регресивного аналізу спостерігалася позитивна кореляція між рівнем ІЛ-4 та кількістю CD4+-лімфоцитів ($r = 0,522$; $p < 0,05$), вмістом ІЛ-4 і субпопуляцією CD8+-клітин ($r = 0,509$; $p < 0,05$), рівнем ІЛ-4 і концентрацією IgA ($r = 0,605$; $p < 0,05$), вмістом ІЛ-4 і концентрацією IgE ($r = 0,833$; $p < 0,01$), високий ступінь кореляції між рівнем ІЛ-1 β і вмістом CD4+-лімфоцитів ($r = 0,678$; $p < 0,05$), вмістом ІЛ-1 β і кількістю CD22+-клітин ($r = 0,739$; $p < 0,01$), рівнем ІЛ-1 β і фагоцитарним індексом ($r = 0,877$; $p < 0,01$), що свідчить про посилення імунної відповіді за рахунок не тільки збільшення числа Т-хелперів, але й стимуляції дозрівання В-лімфоцитів і проліферації В-клітин та протиінфекційного захисту.

При проведенні кореляційно-регресивного аналізу ми спостерігали позитивну кореляцію між титром антитіл IgG до *Chlamydomphila pneumonia* і вмістом CD4+-лімфоцитів ($r = 0,462$; $p < 0,05$), кількістю CD8+-клітин ($r = 0,345$; $p < 0,05$), концентрацією IgG ($r = 0,425$; $p < 0,05$), концентрацією IgA ($r = 0,487$; $p < 0,05$), концентрацією IgM ($r = 0,320$; $p < 0,05$), що вказує на те, що атипичні збудники призводять до зниження клітинного та гуморального імунітету.

Підвищення рівня загального IgE та зниження sIgA вказує на сенсibilізацію організму алергенами й інфекційними агентами. Дефіцит секреторного sIgA посилює проникність слизової оболонки та сприяє проникненню алергену. Оскільки sIgA і IgE синтезуються переважно в слизових оболонках, порушення продукції IgA призводить до компенсаторного підвищення вироблення IgE. Порушення імунологічного бар'єра в результаті недостатності sIgA сприяє проникненню поряд з алергенами й інфекційних агентів, що мають якості алергенів (наприклад, *Staphylococcus aureus*, *H. influenzae*, *Klebsiella*, атипичні збудники і інші), що сприяє додатковій сенсibilізації організму дітей.

Обстеження хворих на бронхіальну астму з легким персистуючим перебігом (табл. 3) показало,

що кількість CD3+-лімфоцитів у 95,2 %, CD4+-субпопуляції — у 93,6 % та CD8+-клітин — у 93,5 %, CD22+-лімфоцитів — у 74,6 % та фагоцитарна активність нейтрофілів — у 98,4 % були вірогідно нижче за дані контрольної групи. Концентрація сироваткових імуноглобулінів IgG у 92,5 %, IgA — у 93,6 % дітей та IgM — у 74,6 % обстежених вірогідно знижена порівняно з контролем (табл. 3).

Спостерігалася позитивна кореляція між вмістом CD4+-лімфоцитів і концентрацією IgG ($r = 0,694$; $p < 0,05$), кількістю CD4+-клітин і концентрацією IgA ($r = 0,748$; $p < 0,01$, високий ступінь кореляції), вмістом лімфоцитів з фенотипом CD4+ і концентрацією IgM ($r = 0,566$; $p < 0,05$), що вказує на прямий зв'язок між Т-лімфоцитами хелперами та сироватковими імуноглобулінами.

У дітей із БАЛПП було виявлено вірогідне підвищення вмісту загального IgE в 4 рази порівняно з контролем та зниження концентрації sIgA в 2,5 рази порівняно з контролем ($p < 0,001$) (табл. 3). Характерним було вірогідне підвищення рівня ІЛ-4 в 3,5 рази та ІЛ-1 β — в 11 разів порівняно з контролем (табл. 4), що свідчить про вираженість алергічного запалення й напруження неспецифічної резистентності організму.

Спостерігалася також позитивна кореляція між рівнем ІЛ-4 і вмістом CD4+-клітин ($r = 0,523$; $p < 0,05$), вмістом ІЛ-4 і кількістю CD8+-лімфоцитів ($r = 0,470$; $p < 0,05$), рівнем ІЛ-4 і концентрацією IgA ($r = 0,452$; $p < 0,05$), вмістом ІЛ-4 і концентрацією IgE ($r = 0,519$; $p < 0,05$) та рівнем ІЛ-1 β і кількістю CD4+-клітин ($r = 0,615$; $p < 0,05$), вмістом ІЛ-1 β і вмістом CD22+-лімфоцитів ($r = 0,884$; $p < 0,01$), рівнем ІЛ-1 β і фагоцитарним індексом ($r = 0,882$; $p < 0,01$).

У дітей з БАЛПП виявлені антитіла IgG до *Chlamydomphila pneumonia* у 37,03 %, антигени *Chlamydomphila pneumonia* — у 33,33 % хворих, у 44,4 % — антигени *Mycoplasma pneumonia*, у 23,45 % дітей — антигени *Chlamydomphila pneumonia* і *Mycoplasma pneumonia*.

Виявлено позитивну кореляцію між титром антитіл IgG до *Chlamydomphila pneumonia* і вмістом CD4+-клітин ($r = 0,735$; $p < 0,01$), кількістю CD8+-супресорів/цитотоксичних ($r = 0,473$; $p < 0,05$), концентрацією сироваткового IgG ($r = 0,648$; $p < 0,05$), концентрацією IgA ($r = 0,531$; $p < 0,05$), концентрацією IgM ($r = 0,499$; $p < 0,05$). Ці дані підтверджують

Таблиця 2. Концентрація імуноглобулінів у сироватці крові дітей із РОБ ($M \pm t$)

Показники	Група контролю, n = 30	Хворі на РОБ, n = 35	
		До лікування	Після лікування
IgG, г/л	12,1 \pm 1,1	7,28 \pm 0,28*	14,05 \pm 0,23**
IgA, г/л	2,1 \pm 0,2	1,21 \pm 0,09*	2,06 \pm 0,03**
IgM, г/л	1,03 \pm 0,03	0,83 \pm 0,05*	1,45 \pm 0,03**
IgE, V/ml	120,0 \pm 32,0	220,0 \pm 23,0*	110,0 \pm 15,0**
sIgA, г/л	0,73 \pm 0,06	0,30 \pm 0,02*	1,20 \pm 0,04**

Примітки: * — вірогідність різниці з показником групи контролю ($p < 0,001$); ** — вірогідність різниці показників до і після лікування ($p < 0,001$).

положення про те, що атипові збудники призводять до зниження клітинної та гуморальної ланки імунітету, що відмічають також О.Е. Чернишова, Є.І. Юліш.

При обстеженні хворих на бронхіальну астму середньотяжкого персистуючого перебігу нами відмічено вірогідне зниження кількості CD3+-лімфоцитів у 94,7 %, CD4+-субпопуляції — 94,9 % та CD8+-клітин — у 98,5 % дітей порівняно з контролем. Спостерігалось вірогідне зниження вмісту CD22+-лімфоцитів та фагоцитарної активності нейтрофілів порівняно з контролем ($p < 0,001$) (табл. 3).

Для хворих з БАСТПП характерним є також явище гіпоімунoglobulinemії — вірогідне зниження концентрації IgG у 92,1 %, IgA — у 97,3 %, IgM — у 73,6 % випадків відповідно ($p < 0,001$) (табл. 3).

Спостерігалась позитивна кореляція між вмістом CD4+-клітин і концентрацією сироваткового IgG ($r = 0,546$; $p < 0,05$), кількістю CD4+-лімфоцитів і концентрацією IgA ($r = 0,582$; $p < 0,05$), вмістом CD4+-лімфоцитів і концентрацією IgM ($r = 0,532$; $p < 0,05$).

У дітей з БАСТПП спостерігалось вірогідне підвищення рівня загального IgE у 7 разів та зниження концентрації sIgA у 2 рази порівняно з контрольною групою ($p < 0,001$) (табл. 3), що свідчить про сенсibilізацію організму та зниження захисту слизових. Спостерігалось вірогідне підвищення рівня IL-4 у 3,5 раза ($p < 0,02$), рівня IL-1 β — до $11,9 \pm 0,29$ пг/мл порівняно з контролем ($p < 0,001$) (табл. 4) та фагоци-

тарного індексу до $51,03 \pm 0,50$ ($p < 0,01$), що вказує на вираженість запального процесу та напруження неспецифічних протиінфекційних факторів захисту.

Характерною була позитивна кореляція між рівнем IL-4 і вмістом CD4+-клітин ($r = 0,687$; $p < 0,05$), рівнем IL-4 і вмістом CD8+-лімфоцитів ($r = 0,370$; $p < 0,05$), рівнем IL-4 і концентрацією IgA ($r = 0,641$; $p < 0,05$), рівнем IL-4 і концентрацією IgE ($r = 0,499$; $p < 0,05$), рівнем IL-1 β і субпопуляцією CD4+-клітин ($r = 0,897$; $p < 0,01$), рівнем IL-1 β і кількістю CD22+-лімфоцитів ($r = 0,746$; $p < 0,01$), вмістом IL-1 β і фагоцитарним індексом ($r = 0,825$; $p < 0,01$), що вказує на те, що протизапальний цитокін у відповідь на запальні стимули підвищує захисні якості організму, стимулюючи клітинну, гуморальну та місцеву ланки імунітету, і призводить до активації Th2-хелперів.

У 45,83 % хворих з БАСТПП виявлені антитіла IgG до *Chlamydomphila pneumonia*, у 27,08 % — антигени *Chlamydomphila pneumonia*, у 52 % — антигени *Mycoplasma pneumonia*, у 27 % — антигени *Chlamydomphila pneumonia* і *Mycoplasma pneumonia*. Нами визначено негативну кореляцію між титром антитіл IgG до *Chlamydomphila pneumonia* і вмістом CD4+-клітин ($r = 0,612$; $p < 0,05$), кількістю CD8+-лімфоцитів ($r = 0,511$; $p < 0,05$), концентрацією сироваткового IgG ($r = 0,496$; $p < 0,05$), IgA ($r = 0,547$; $p < 0,05$), IgM ($r = 0,510$; $p < 0,05$).

Після комплексного лікування спостерігалось зникнення інтоксикаційного синдрому на 5–7-му

Таблиця 3. Динаміка показників імунного статусу в дітей з бронхіальною астмою ($M \pm m$)

Показники	Група контролю, n = 30	Хворі на БАЛПП, n = 35		Хворі на БАСТПП, n = 35	
		До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
CD3+, %	52,34 \pm 1,50	31,87 \pm 1,61*	57,80 \pm 0,78**	34,58 \pm 2,13*	56,25 \pm 0,80**
CD4+, %	33,6 \pm 1,2	18,05 \pm 1,25*	40,35 \pm 0,60**	18,92 \pm 1,64*	38,95 \pm 0,86**
CD8+, %	44,2 \pm 2,4	15,00 \pm 0,88*	28,55 \pm 0,48**	18,88 \pm 1,57*	27,85 \pm 0,57**
CD22+, %	21,64 \pm 0,50	26,29 \pm 0,67*	28,75 \pm 0,81**	26,39 \pm 0,96*	28,95 \pm 0,74**
Фагоцитарний індекс, %	58,0 \pm 2,5	50,62 \pm 0,37*	58,05 \pm 1,03**	51,03 \pm 0,50*	55,70 \pm 0,70**
IgG, г/л	12,1 \pm 1,1	8,07 \pm 0,21*	12,91 \pm 0,29**	8,77 \pm 0,31	11,08 \pm 0,57**
IgA, г/л	2,10 \pm 0,20	1,29 \pm 0,05*	1,92 \pm 0,06**	1,20 \pm 0,08	1,99 \pm 0,04**
IgM, г/л	1,03 \pm 0,03	0,87 \pm 0,03*	1,34 \pm 0,05**	0,93 \pm 0,05	1,11 \pm 0,03**
IgE, V/ml	120,00 \pm 32,00	462,00 \pm 97,47*	118 \pm 25,0**	878,90 \pm 143,26*	122,00 \pm 30,0**
slgA, г/л	0,73 \pm 0,06	0,29 \pm 0,02*	1,01 \pm 0,08**	0,32 \pm 0,02*	0,96 \pm 0,07**

Примітки: * — вірогідність різниці з показником групи контролю ($p < 0,001$); ** — вірогідність різниці показників до і після лікування ($p < 0,001$).

Таблиця 4. Динаміка рівня інтерлейкінів у дітей із БОС ($M \pm m$)

Параметри	Норма	Хворі на РОБ, n = 35		Хворі на БАЛПП, n = 35		Хворі на БАСТПП, n = 35	
		До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
IL-1 β , пг/мл	0,80 \pm 0,14	11,90 \pm 0,14*	0,95 \pm 0,15**	11,30 \pm 0,29	0,92 \pm 0,12**	11,90 \pm 0,29*	0,93 \pm 0,11**
IL-4, пг/мл	32,0 \pm 14,0	79,6 \pm 11,4*	31,0 \pm 11,2	110,0 \pm 4,2*	31,5 \pm 10,0**	116,30 \pm 49,07*	31,2 \pm 11,2**

Примітки: * — вірогідність різниці показника до лікування порівняно з контролем ($p < 0,001$); ** — вірогідність різниці показника до і після лікування ($p < 0,001$).

добу лікування у 99,2; 98,6 та 97,3 % дітей з РОБ, БАЛПП та БАСТПП відповідно. Характерною була позитивна динаміка гепатолієнального синдрому на 7-му добу лікування у 98,6; 98,4 та 98,2 % обстежених з РОБ, БАЛПП та БАСТПП. Сухий нападopodobний кашель був відсутнім на 3–4-ту добу лікування у 99,6; 98,6 та 98,2 % дітей з РОБ, БАЛПП та БАСТПП відповідно. Спостерігалась позитивна динаміка проліферативного синдрому у 99,6; 98,1 та 97,8 % хворих з РОБ, БАЛПП та БАСТПП.

Після проведеного комплексного лікування РОБ, БАЛПП, БАСТПП у цих групах спостерігалось вірогідне підвищення показників клітинної ланки імунітету CD3-лімфоцитів, CD4-субпопуляції, CD8-клітин, CD22-лімфоцитів ($p < 0,001$), і фагоцитарна активність нейтрофілів у даних групах вірогідно підвищилась ($p < 0,01$), що вказує на посилення неспецифічного протиінфекційного захисту (табл. 1, 3). Після лікування в трьох групах відмічено вірогідне підвищення концентрації IgG, IgA, IgM ($p < 0,001$), що вказує на нормалізацію гуморальної ланки імунітету в дітей з РОБ, БАЛПП та БАСТПП (табл. 1, 3). Характерним було вірогідне зниження вмісту ІЛ-4, ІЛ-1 β майже до норми ($p < 0,001$), що вказує на значне зменшення запального процесу у хворих із РОБ, БАЛПП та БАСТПП (табл. 3, 4). Спостерігалось зниження рівня загального IgE до рівня контролю, а концентрація sIgA збільшилась у 4; 3,5; 3,0 раза в обстежених із РОБ, БАЛПП, БАСТПП відповідно.

Серопозитивні діти були обстежені через 1 місяць після лікування на наявність антитіл IgG до хламідій та антигенів до хламідій і мікоплазми. Результати були негативними.

Висновки

1. У дітей з бронхообструктивним синдромом виявлена висока інфікованість атипovими збудниками (хламідії, мікоплазма). У 71,24 % хворих з РОБ, 70,36 % хворих із БАЛПП, 72,91 % дітей із БАСТПП діагностована хламідійна інфекція; у 20,8 % дітей з РОБ, 44,4 % дітей із БАЛПП, 52 % хворих із БАСТПП — мікоплазменна інфекція.

2. Комплексне лікування бронхообструктивного синдрому, викликаного атипovими збудниками, сприяло вірогідному відновленню вмісту CD3+-лімфоцитів, CD4+-клітин, субпопуляції CD8+-клітин, CD22+-лімфоцитів та підвищенню рівня сироваткових імунoglobulinів IgG, IgA, IgM у дітей.

3. Дітям з бронхообструктивним синдромом, у яких виявлена інфікованість атипovими збудниками, необхідно на додаток до базисної терапії призначати макроліди, пробіотики та імунomodulatory.

4. Після проведеного курсу лікування відмічено стійку ремісію протягом року у хворих із бронхообструктивним синдромом.

Список літератури

1. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология: Пособие для студентов, врачей-интернов, иммунологов, аллергологов, врачей лечебного профиля всех специальностей / Г.Н. Дранник, В.М. Дудник. — К., 2010. — 352 с.
2. Беш Л.В. Бронхіальна астма та інфекція: чи існує зв'язок між ними? // Здоров'я України. — 2010. — № 2 (13). — С. 11.
3. Горбась В.А. Роль прозапального (ІЛ-8) та протизапального (ІЛ-4) інтерлейкіну в активності запального процесу при бронхолегеневій патології в дітей шкільного віку / В.А. Горбась, О.І. Сміян // Здоров'я ребенка. — 2009. — № 5 (20). — С. 74-77.
4. Охотникова Е.Н. Современные рекомендации по диагностике и лечению бронхиальной астмы у детей в свете последнего международного консенсуса ICON и обновленного украинского протокола // Здоров'я України. — 2013. — № 2 (25). — С. 12-14.
5. Охотникова Е.Н. Современные аспекты применения макролидов в педиатрической практике // Здоров'я України. — 2010. — № 2 (13). — С. 12.
6. Чернышова О.Е. Влияние персистирующих внутриклеточных инфекций на процессы ремоделирования дыхательных путей при бронхиальной астме у детей // Здоров'я ребенка. — 2015. — № 2 (61). — С. 77-82.
7. Юлиш Е.И. Особенности анамнестических данных у детей с рекуррентными формами обструктивного бронхита на фоне внутриклеточных инфекций / Е.И. Юлиш, С.И. Вакуленко, И.В. Балычевцева, С.Г. Гадецкая // Здоров'я ребенка. — 2012. — № 6 (41). — С. 24-28.
8. Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults: European Academy of Allergology and Clinical Immunology / American Academy of Allergy, Asthma and Immunology / PRACTALL Consensus Report. — 2008.
9. Global strategy for asthma management and prevention GINA executive summary / Bateman E.D., Hurd S.S., Barnes P.J. et al. // Eur. Respir. J. — 2008. — Vol. 31. — P. 143-178.

Отримано 10.11.15 ■

Прохорова М.П.

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев

КЛИНИКО-ИМУНОЛОГИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С БРОНХООБСТРУКТИВНЫМ СИНДРОМОМ, АССОЦИИРОВАННЫМ С АТИПИЧНЫМИ ВОЗБУДИТЕЛЯМИ

Резюме. В статье представлены сведения о клиническом течении бронхообструктивного синдрома, вызванного внутриклеточной инфекцией, и влиянии внутриклеточной инфекции на клеточный, гуморальный и местный иммунитет у детей. Показано влияние комплексного лечения на показатели клеточного, гуморального и местного иммунитета у больных с бронхообструктивным синдромом.

Ключевые слова: дети, бронхообструктивный синдром, лечение, внутриклеточная инфекция.

Prokhorova M.P.

National Medical University named after O.O. Bohomolets, Kyiv, Ukraine

CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL EFFICACY OF TREATING CHILDREN WITH BRONCHIAL OBSTRUCTION ASSOCIATED WITH ATYPICAL PATHOGENS

Summary. This article provides information about the clinical course of bronchial obstruction caused by intracellular infection, and the impact of intracellular infection on the cellular, humoral and local immunity in children. The effects of comprehensive treatment on the parameters of cellular, humoral and local immunity of patients with bronchial obstruction are shown.

Key words: children, bronchial obstruction, treatment, intracellular infection.