



В.О. Дитятковський

## ІМУНОЛОГІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ АЛЕРГЕН-СПЕЦИФІЧНОЇ ІМУНОТЕРАПІЇ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ПОЛІНОЗ

Дніпропетровська державна медична академія

**Ключові слова:** імунологічна ефективність, алерген-специфічна імуноterapia, підшкірна, пероральна, цитокіни, діти, поліноз.

**Ключевые слова:** иммунологическая эффективность, аллерген-специфическая иммуноterapia, подкожная, пероральная, цитокины, дети, поллиноз.

**Key words:** immunologic efficiency, allergen-specific immunotherapy, subcutaneous, peroral, cytokine, children, pollinosis.

У статті проаналізовано імунологічну ефективність алерген-специфічної імуноterapia (АСІТ) препаратами алергенів у дітей, хворих на поліноз. Проведено порівняння імунологічної ефективності двох основних модифікацій АСІТ, які використовуються нині в Україні: підшкірної (у формі ін'єкцій) і пероральної (у формі драже). Встановлено позитивний імунологічний ефект САВ і зіставлено його характер і ступінь при підшкірній і пероральній АСІТ.

В статье проанализирована иммунологическая эффективность аллерген-специфической иммуноterapia (АСИТ) препаратами аллергенов у детей, больных поллинозом. Проведено сравнение двух основных модификаций САВ, которые на данный момент используются в Украине: подкожной (в форме инъекций) и пероральной (в форме драже). Установлен позитивный иммунологический эффект АСИТ и произведено сравнение его характера и степени при подкожной и пероральной АСИТ.

The immunologic efficiency of allergen-specific immunotherapy (ASIT) by the allergen preparates at children, suffering from pollinosis had been analyzed in the article. The comparison of the two main ASIT modifications had been made: subcutaneous SAV in the injections form and peroral ASIT in the dragee form. The positive SAV immunological effect had been estimated and comparison of it's character and degree between the subcutaneous and peroral ASIT was made.

Поліноз – алергічне захворювання, що викликається гіперчутливістю до пилку рослин і проявляється у вигляді бронхіальної астми, риніту й ринокон'юнктивіту. Загострення хвороби відбуваються у період полінації (цвітіння) причиннозначущих рослин. Поліноз – розповсюджене серед дитячого населення України захворювання, що має сталу тенденцію до зростання. За даними Т.Г. Бессікало, С.В. Недельської та ін. [6], в нашій країні розповсюдженість полінозів серед дітей сягає 10%. За даними О.В. Грузевої [4], протягом 1998–2007 рр. захворюваність дитячого населення України на алергічний риніт (одна з провідних нозологічних форм полінозу) збільшилася з 1,1 до 2,2 випадків на 1000 населення, тобто майже вдвічі, а поширеність цієї патології – у 2,8 рази.

Нині єдиним етіотропним лікуванням полінозів є алерген-специфічна імуноterapia (АСІТ) препаратами алергенів. Перевагами АСІТ перед фармакотерапією є збереження тривалої (іноді на десятки років чи навіть на все життя) ремісії після завершення успішних курсів АСІТ; попередження розширення спектру алергенів, до яких формується підвищена чутливість; попередження трансформації більш легких клінічних проявів алергії у важкі; зменшення потреби в протиалергічних препаратах [5, 7]. Ці переваги зумовлені перебудовою імунологічної ланки патогенезу полінозу під дією АСІТ. У сучасній алергології та імунології вважається, що постійне введення препаратів алергенів у великих розведеннях з поступовим збільшенням дози викликає зменшення популяції Т-лімфоцитів – хелперів 2 типу (Th-2), що ведуть імунітет шляхом алергічної реакції, і збільшення Т-лімфоцитів – хелперів 1 типу (Th-1), що підтримують неалергічний протиінфекційний імунітет [6, 9].

На сьогодні в Україні використовуються 2 основні модифікації АСІТ: парентеральна (у формі підшкірних ін'єкцій водно-солевих розчинів алергенів) і ентеральна (у формі цукрових драже з алергенами для перорального прийому). Найбільш сучасною модифікацією є пероральна АСІТ, що забезпечує більший комплаєнс хворого з лікарем і дозволяє уникнути важких системних побічних реакцій, які іноді виникають при застосуванні підшкірного методу АСІТ. Але на сучасному етапі недостатньо вивчено вплив АСІТ на провідні імунологічні механізми полінозу й не проведено порівняльний аналіз імунологічної ефективності підшкірної та пероральної модифікацій АСІТ у дітей, хворих на поліноз.

### МЕТА РОБОТИ

Порівняння імунологічної ефективності підшкірної АСІТ у формі ін'єкцій і пероральної АСІТ у формі драже у дітей, хворих на поліноз.

### МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Обстежено 67 дітей, хворих на поліноз, віком від 6 до 18 років (35 хлопців і 32 дівчини). Серед них 46 дітей отримували підшкірну АСІТ у формі ін'єкцій, а 21 дитина – пероральну АСІТ у формі драже. Групи зіставлено за статтю ( $p > 0,95$  за критерієм  $\chi^2$ ) і віком ( $M \pm m$ ) –  $12,1 \pm 0,5$  і  $12,9 \pm 0,7$  років відповідно ( $p > 0,30$ ). Всім дітям курс АСІТ проводився у період ремісії, поза сезоном полінації причиннозначущих рослин (амброзії, полину, лободи й соняшника) – у період від листопада до квітня.

Дітям основної групи, які отримували АСІТ методом шкірних ін'єкцій ( $n=46$ ), перед початком лікування було проведено алергометричне титрування шляхом



внутрішньошкірного введення алергенів, що викликали позитивну реакцію для визначення найменшої концентрації, яка спричиняє позитивну реакцію на алерген. АСІТ починали з концентрації у 10 разів меншої за ту, що викликала позитивну шкірну реакцію. Для проведення підшкірної АСІТ використовувалася схема, що складалася з 5 рядів концентрації алергену, де кожний наступний перевищував попередній у 10 разів – на 0,1 мг білкового азоту або 10 PNU (з 0,1 до 1000 PNU) і тривала 32 доби [6].

Пероральну АСІТ у формі драже з попереднім алергометричним титруванням за стандартною схемою отримувала 21 дитина. Розведення алергенів також розподілено на 5 рядів (від 0,2 до 2000 PNU). Тривалість цієї схеми лікування складала 14 тижнів (98 діб) [12].

До початку лікування й після закінчення курсу в усіх дітей проведено забір плазми крові обсягом 7–10 мл для виконання імуноферментного аналізу вмісту основних цитокинів алергологічного запалення та їх антагоністів – інтерлейкинів 4,5,10 (IL-4, IL-5, IL-10), інтерлейкину 12 (IL-12) та інтерферону-гама (IFN- $\gamma$ ).

Відомо, що IL-4, IL-5, IL-10 є маркерами алергійного механізму імунної відповіді, опосередкованої Т-хелперами 2 типу (Th-2) [5]. IL-4 стимулює синтез імуноглобулінів G4 і E (IgE, IgG4) і є антагоністом IFN- $\gamma$ . IL-5 (еозинофільний фактор) стимулює диференціювання, проліферацію й хемотаксис еозинофілів, підвищує їх життєздатність і посилює синтез IgE й експресію рецептора до нього на еозинофілах. IL-10 є одним із найважливіших цитокинів алергічного запалення – він пригнічує функцію Th-1, знижуючи продукцію IFN- $\gamma$ , і посилює функцію Th-2. Маркери неалергійної імунної відповіді, опосередкованої Th-1, – IL-12, IFN- $\gamma$ . Найважливішим цитокином перебудови або «перемикання» імунної відповіді є IL-12, що визначає диференціацію «наївних» Т-хелперів (Th-0) у Th-1, посилює синтез IFN- $\gamma$  Т-лімфоцитами й природними кілерами (ПК-клітини). Рівень IFN- $\gamma$  є важливим маркером активності Th-1-лімфоцитів [5].

Виходячи з зазначеного, ефектом АСІТ на імунологічному

рівні має бути «перемикання» реакції імунітету з Th-2-шляху на Th-1-шлях, що виражається у зменшенні рівня IL-4, IL-5, IL-10 і підвищенні рівня IL-12 й IFN- $\gamma$  після курсу лікування.

Для статистичної обробки отриманих результатів використовувався пакет програм статистичного аналізу «STATISTICA® for Windows 6.0». Враховуючи відхилення більшості кількісних ознак від нормального закону розподілу (перевірка гіпотези здійснювалася за критеріями Колмогорова-Смірнова з поправкою Лілієфорса й за тестом Шапіро-Уїлка), для порівняння використано параметричні й непараметричні критерії (Стьюдента, Манна-Уїтні, Вілкоксона). Результати представлено у вигляді середнього арифметичного значення зі стандартною похибкою середнього ( $M \pm m$ ), медіани й інтерквартильного розмаху ( $Me$ ;  $Q1-Q3$ ), 95% довірчого інтервалу (95% ДІ). Вірогідність відмінностей відносних показників оцінювалася за критерієм Хі-квадрат Пірсона ( $\chi^2$ ). Критичне значення рівня значущості ( $p$ ) приймалося  $\leq 5\%$ .

### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

До початку лікування середні рівні визначених показників (IL-4, IL-5, IL-10, IL-12, IFN- $\gamma$ ) у групах дослідження не мали статистично значущих відмінностей (в усіх випадках порівнянь за критерієм Стьюдента –  $p > 0,20$ ; за критерієм Манна-Уїтні –  $p > 0,50$ ).

Отримані дані демонструють позитивний ефект АСІТ на динаміку досліджуваних цитокинів у хворих на поліноз дітей: в обох досліджуваних групах середні рівні IL-4, IL-5, IL-10 у плазмі крові знизилися, а рівні IL-12, IFN- $\gamma$  – підвищилися (табл. 1, 2). У групі дітей з підшкірною АСІТ динаміка усіх показників була статистично значущою за критеріями Стьюдента й Вілкоксона (табл. 1). У групі пероральної АСІТ статистично значущими були зміни IL-4, IL-10, IL-12 (табл. 2).

Зважаючи на провідну роль у алергійному запаленні IL-4, IL-10 (пригнічення клітинного неалергічного імунітету) і центральне місце IL-12 у «перемиканні» алергійного типу імунної відповіді у неалергійний, тенденцію впливу обох

Таблиця 1

Динаміка цитокинів у дітей, хворих на поліноз, які отримували підшкірну алерген-специфічну імунотерапію

Показник	До АСІТ	Після АСІТ	Рівень значущості різниці ( $p$ ) за критерієм	
	$M \pm m$ ( $Me$ ; $Q1-Q3$ )	$M \pm m$ ( $Me$ ; $Q1-Q3$ )	Стьюдента	Вілкоксона
IL-4, мкг/мл	0,89 $\pm$ 0,05 (0,79; 0,64-1,02)	0,64 $\pm$ 0,04 (0,53; 0,47-0,65)	< 0,001	< 0,001
IL-5, мкг/мл	3,76 $\pm$ 0,24 (3,22; 2,50-4,91)	3,04 $\pm$ 0,11 (2,84; 2,49-3,36)	< 0,005	< 0,01
IL-10, мкг/мл	6,22 $\pm$ 0,28 (5,70; 4,70-7,40)	4,54 $\pm$ 0,28 (4,50; 3,30-4,90)	< 0,001	< 0,001
IL-12, мкг/мл	27,30 $\pm$ 1,63 (25,15; 19,00-33,70)	106,85 $\pm$ 7,07 (95,45; 79,40-112,7)	< 0,001	< 0,001
IFN- $\gamma$ , мкг/мл	3,29 $\pm$ 0,16 (3,30; 2,40-3,90)	3,78 $\pm$ 0,20 (3,60; 2,90-4,20)	< 0,05	< 0,05

Таблиця 2

Динаміка цитокінів у дітей, хворих на поліноз, які отримували пероральну алерген-специфічну імунотерапію

Показник	До АСИТ	Після АСИТ	Рівень значущості різниці (p) за критерієм	
	M±m (Me; Q1-Q3)	M±m (Me; Q1-Q3)	Стьюдента	Вілкоксона
IL-4, мкг/мл	0,89±0,05 (0,79; 0,64-1,02)	0,64±0,04 (0,53; 0,47-0,65)	< 0,005	< 0,005
IL-5, мкг/мл	3,76±0,24 (3,22; 2,50-4,91)	3,04±0,11 (2,84; 2,49-3,36)	≥ 0,1	≥ 0,1
IL-10, мкг/мл	6,22±0,28 (5,70; 4,70-7,40)	4,54±0,28 (4,50; 3,30-4,90)	< 0,001	< 0,001
IL-12, мкг/мл	27,30±1,63 (25,15; 19,00-33,70)	106,85±7,07 (95,45; 79,40-112,7)	< 0,001	< 0,001
IFN-γ, мкг/мл	3,29±0,16 (3,30; 2,40-3,90)	3,78±0,20 (3,60; 2,90-4,20)	≥ 0,1	≥ 0,1

модифікацій АСИТ на імунологічну ланку полінозу у дітей можна вважати однаковою. Після лікування середні рівні визначених показників (IL-4, IL-10, IL-12, IFN-γ) у групах дослідження не мали статистично значущих відмінностей (у всіх випадках порівнянь за критерієм Стьюдента –  $p > 0,30$ ; за критерієм Манна-Уїтні –  $p > 0,20$ ). Для IL-5  $p = 0,068$  за критерієм Манна-Уїтні.

За ступенем динаміки (різниця між вихідними середніми значеннями й медіанами до лікування й кінцевими після курсу лікування) показники в групах підшкірної та пероральної АСИТ є співвідносними (табл. 1, 2).

Для верифікації тенденції змін імунного статусу під впливом курсу АСИТ використано показники абсолютної та відносної (у відсотках) різниці середніх рівнів (M, Me) цитокінів до і після лікування (табл. 3, 4).

Аналізуючи отримані дані, можна зробити висновок, що за всіма показниками ці тенденції є співвідносними за характером (зниження IL-4, IL-5, IL-10 і підвищення IL-12, IFN-γ) і за ступенем. Виняток становить рівень IL-5, медіана якого підвищилася при використанні пероральної форми АСИТ (табл. 4). Але, як зазначено вище, IL-5 є маркером другого ряду імунологічної ефективності СІТ.

Треба відзначити виражену позитивну динаміку IL-12 за всіма статистичними показниками (M, Me) при використанні як підшкірних ін'єкцій, так і пероральних драже (табл. 1, 2,

3, 4). Так, при використанні підшкірної АСИТ рівень IL-12 збільшився у плазмі крові на 291,3% (M) і на 279,5% (Me) (табл. 3), а при застосуванні пероральної АСИТ – на 279,3% (M) і на 286,9% (Me) (табл. 4).

Це свідчить про досягнення головної мети АСИТ – перемикання алергічної імунної відповіді, опосередкованої Т-хелперами 2 типу на неалергічну «нейтральну» імунну відповідь, що реалізується через Т-хелпери 1 типу. Показники в групах з підшкірною й пероральною АСИТ окремо є ідентичними як за характером (збільшення), так і за ступенем (збільшення більше ніж на 250%, або у 3,5 рази) за всіма досліджуваними статистичними показниками.

Для якісної оцінки впливу курсу САВ на імунний статус дітей, хворих на поліноз, проведено індивідуальний аналіз динаміки цитокінів: визначено кількість дітей, у яких рівні IL-4, IL-5, IL-10, IL-12, IFN-γ зменшилися або підвищилися під впливом підшкірної (табл. 5) і пероральної (табл. 6) АСИТ.

З наведених таблиць видно, що рівень IL-4, IL-10 знизився, а IFN-γ підвищився у переважній кількості хворих під впливом обох модифікацій АСИТ (в усіх випадках міжгрупових порівнянь за критерієм  $\chi^2 - p > 0,20$ ). Так, при застосуванні підшкірної АСИТ IL-4 знизився у 91,3% й підвищився в 8,7%, IL-5 знизився у 63% й підвищився в 37%, IL-10 знизився у 84,8% й підвищився в 15,2%. Характер динаміки протиалергічних цитокінів: IL-12

Таблиця 3

Зміни середніх рівнів імунологічних показників у дітей, хворих на поліноз, під впливом підшкірної алерген-специфічної імунотерапії

Показник	Зміни середнього арифметичного (M)		Зміни медіани (Me)	
	абс. (95% ДІ), мкг/мл	%	абс. (95% ДІ), мкг/мл	%
IL-4	-0,26 (-0,13 vs -0,38)	-28,7	-0,27 (-0,23 vs -0,30)	-33,5
IL-5	-0,71 (-0,18 vs -1,24)	-18,9	-0,38 (-0,24 vs -0,51)	-11,7
IL-10	-1,68 (-0,89 vs -2,48)	-27,1	-1,20 (-1,00 vs -1,40)	-21,1
IL-12	79,54 (65,14 vs 93,95)	+291,3	70,30 (66,65 vs 73,95)	+279,5
IFN-γ	0,49 (0,01 vs 0,99)	+14,8	0,30 (0,17 vs 0,43)	+9,1



Таблиця 4

**Зміни середніх рівнів імунологічних показників у дітей, хворих на поліноз,  
під впливом пероральної алерген-специфічної імунотерапії**

Показник	Зміни середнього арифметичного (M)		Зміни медіани (Me)	
	абс. (95% ДІ), мкг/мл	%	абс. (95% ДІ), мкг/мл	%
IL-4	-0,26 (-0,13 vs -0,38)	-28,7	-0,27 (-0,23 vs -0,30)	-33,5
IL-5	-0,71 (-0,18 vs -1,24)	-18,9	-0,38 (-0,24 vs -0,51)	-11,7
IL-10	-1,68 (-0,89 vs -2,48)	-27,1	-1,20 (-1,00 vs -1,40)	-21,1
IL-12	79,54 (65,14 vs 93,95)	+291,3	70,30 (66,65 vs 73,95)	+279,5
IFN- $\gamma$	0,49 (0,01 vs 0,99)	+14,8	0,30 (0,17 vs 0,43)	+9,1

Таблиця 5

**Характер динаміки цитокінів у дітей, хворих на  
поліноз, під впливом підшкірної  
алерген-специфічної імунотерапії (n=46)**

Показник	Кількість хворих, у яких показник підвищився		Кількість хворих, у яких показник знизився	
	Абс.	%	Абс.	%
IL-4	4	8,7%	42	91,3%
IL-5	17	37,0%	29	63,0%
IL-10	7	15,2%	39	84,8%
IL-12	46	100,0%	0	0,0%
IFN- $\gamma$	33	71,7%	13	28,3%

збільшився у 100%, IFN- $\gamma$  збільшився у 71,7% і знизився у 28,3% дітей, хворих на поліноз.

Характер динаміки цитокінів при використанні пероральної АСИТ (табл. 6): IL-4 знизився у 81% й підвищився в 19,1%, IL-5 знизився у 52,4% й підвищився в 47,6%, IL-10 знизився у 95,2% й підвищився в 4,8%. Характер динаміки протиалергійних цитокінів: IL-12 збільшився в 100%, IFN- $\gamma$  збільшився у 61,9% й знизився у 38,1% дітей, хворих на поліноз.

Заслугове на увагу варіабельність динаміки IL-5: показник знизився лише у 63% дітей при підшкірній і у 52,4% при пероральній САВ, в інших випадках він, навпаки, підвищився (за критерієм  $\chi^2 - p > 0,40$ ). Абсолютно ідентична картина спостерігається за динамікою IL-12 – підвищення у 100% хворих як при підшкірній, так і при пероральній АСИТ. Результати по IFN- $\gamma$  є співвідносними, оскільки збільшення в обох групах більше, ніж на 60%.

Важливо відзначити, що у групі дітей з підшкірною АСИТ зафіксовано 2 випадки набряку в області плеча, у яке вводили розчин препаратів алергенів, і 4 випадки виникнення

Таблиця 6

**Характер динаміки цитокінів у дітей, хворих  
на поліноз, під впливом пероральної  
алерген-специфічної імунотерапії (n=21)**

Показник	Кількість хворих, у яких показник підвищився		Кількість хворих, у яких показник знизився	
	Абс.	%	Абс.	%
IL-4	4	19,1%	17	81,0%
IL-5	10	47,6%	11	52,4%
IL-10	1	4,8%	20	95,2%
IL-12	21	100,0%	0	0,0%
IFN- $\gamma$	13	61,9%	8	38,1%

кашлю, почервоніння і свербіж очей і симптомів риніту при проведенні АСИТ (в розведеннях 1:100 і 1:10).

У дітей, які отримували пероральну АСИТ у формі драже, системних або місцевих реакцій не зафіксовано. Крім того, при проведенні пероральної АСИТ отримано кращий комплаєнс (ставлення до лікування й співпраця з лікарем), ніж при проведенні підшкірної АСИТ.

### ВИСНОВКИ

Отже, специфічна алерговакцинація препаратами алергенів у хворих на поліноз дітей – метод, що має виражений позитивний імунологічний ефект на динаміку цитокінового статусу. Підшкірна й пероральна АСИТ зумовлюють ідентичну тенденцію в імунному статусі дітей з полінозом: зниження IL-4, IL-5, IL-10 – проалергійних цитокінів, що продукуються Т-хелперами 2 типу, й підвищення IL-12, IFN- $\gamma$  – протиалергійних цитокінів, що продукуються Т-хелперами 1 типу. За кількісними показниками динаміки IL-4, IL-5, IL-10 і IL-12, IFN- $\gamma$  підшкірна й пероральна АСИТ є співвідносними. Абсолютний позитивний ефект підшкірна й пероральна АСИТ мають на динаміку IL-12 (визначний



цитокин, що сприяє диференціації Th-0 у Th-1) – у 100% дітей обох досліджуваних груп відбулось його збільшення більше ніж у 3,5 рази. Пероральна форма АСИТ є більш перспективним методом введення препаратів алергенів у дітей, хворих на поліноз, у порівнянні з підшкірною, оскільки при порівняному імунологічному ефекті визначається вищий профіль безпеки й комплаєнс.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Бессікало Т.Г. Імунний статус дітей, сенсibiliзованих до пилюку смітникових трав, в залежності від інтенсивності поленої навантаженості / Т.Г. Бессікало, С.М. Недельська, А.Г. Давидова [та ін.] // Запорізький державний медичний університет. – <http://medconferencenarod.ru/2006/tz03.htm>.
2. Грузева О. Захворюваність дітей на бронхіальну астму та алергічні розлади як медико-соціальна проблема / О.В. Грузева. // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2008. – №4. – С. 42.
3. Гуцин И. Специфическая иммунотерапия как перспективный метод противоаллергического лечения / И.С. Гуцин // Иммунология – 1997. – №2. – С. 4–8.
4. Гуцин М. Аллерген-специфическая иммунотерапия атопических заболеваний: пособие для врачей / М.С. Гуцин, О.М. Курбачева. – М., 2002. – С. 31.
5. Дранник Г. Клиническая иммунология и аллергология / Г.Н. Дранник. – Одесса: «АстроПринт», 1999. – 603 с.
6. Інструкція по застосуванню алергенів пилюкових (Allergena pollen). – К., 2005.
7. Недельська С. Ефективність специфічної вакцинації алергенами хворих на атопічну бронхіальну астму дітей в Україні / С.М. Недельська, Ю.В. Котлова, Н.В. Кизима [та ін.] // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 1999. – №4. – С. 143–144.
8. Недельская С. Поллиноз: современные аспекты изучения проблемы / С.Н. Недельская, Е.Д. Кузнецова, Т.Г. Бессикало // Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. – 2008. – №3/1 (специвипуск). – С. 19–23.
9. Пухлик Б. Конспект алерголога / Б.М.Пухлик. – Вінниця: ООО «ИТИ», 2008. – 95 с.
10. Пухлик Б. Алергологія: путь от консервативного к прогрессивному, без крайностей / Б.М. Пухлик // Новости медицины и фармации. – 2008. – №256. – С. 8–11.
11. Пухлик Б. Комбинированная терапия аллергических заболеваний органов дыхания / Б.М. Пухлик, Й.В. Коричкая // Астма та алергія. – 2005. – №1. – С. 5–91.
12. Специфічна імунотерапія алергічних захворювань / Б.М. Пухлик, Е.М. Дитятковська, С.М. Пухлик [та ін.] – Київ–Вінниця, 2008. – 43 с.

#### Відомості про автора:

Дитятковський В.О., магістр медицини, аспірант каф. пропедевтики дитячих хвороб з курсом сестринської справи, ДДМА.

#### Адреса для листування:

Дитятковський Володимир Олександрович. м. Дніпропетровськ, 49101, вул. Свердлова, 26, п. 5, кв. 9.

Тел.: (067)5654849, (056)7787100.

УДК616.26-007.43-039

О.В. Лятуринська, М.Ю. Курочкін, М.О. Макарова, В.О. Григор'єв, О.В. Довбиш, І.В. Денисенко

### ХИБНІ ДІАФРАГМАЛЬНІ ГРИЖІ У ДІТЕЙ

Запорізький державний медичний університет

**Ключові слова:** хибні діафрагмальні грижі, новонароджені.

**Ключевые слова:** ложные диафрагмальные грыжи, новорожденные.

**Key words:** false diaphragmatic hernias in babies.

Діафрагмальні грижі є однією з найпоширеніших вроджених вад грудочеревної перегородки. Велика частина вроджених діафрагмальних гриж належить до хибних. Лівобічне ураження виявляється в 90–95% від загальної кількості діафрагмальних гриж. Основною причиною важкості стану в передопераційний період і високої післяопераційної летальності є дихальна недостатність, зумовлена гіпоплазією легень та пневмонією на фоні внутрішньоутробної інфекції.

Діафрагмальні грижі – один из распространенных пороков грудобрюшной перегородки. Большая часть врожденных диафрагмальных грыж относится к ложным. Левостороннее поражение встречается в 90–95% от общего количества диафрагмальных грыж. Основной причиной тяжести состояния в предоперационном периоде и высокой послеоперационной летальности является дыхательная недостаточность, обусловленная гипоплазией легких и пневмонией на фоне внутриутробной инфекции.

Diaphragmatic hernia is one of widespread malformations of diaphragm. Most congenital diaphragmatic hernias belong to false ones. Left-side lesion occur in 90–95% from the total number of diaphragmatic hernias. The main reason of grave condition during preoperative period and high level of postoperative lethality is respiratory failure caused by pulmonary hypoplasia and pneumonia against the background of fetal infection.

Діафрагмальні грижі є досить рідкісною патологією в дитячій хірургії, але однією з найпоширеніших вроджених вад грудочеревної перегородки. Частота популяції складає 1:2300 новонароджених. Велика частина вроджених

діафрагмальних гриж належить до хибних. Лівобічне ураження виявляється набагато частіше, у 90–95% від загальної кількості гриж [1,2,4]. Діафрагмальні грижі дуже часто поєднуються з вадами інших органів і систем (40–58%),