

Реферат

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В ОСТРЫЙ ПЕРИОД
Литвиненко Н.В., Мелашенко Г.В.

Ключевые слова: ишемический инсульт, этиология, диагностика, патоморфология.

Проблема цереброваскулярных болезней является чрезвычайно острой в наше время. Поэтому в данной работе особое внимание уделялось анализу клинико-патоморфологических корреляций, особенностям макроскопических данных в зависимости от преобладания этиологических факторов в остром периоде мозгового инсульта. Было проанализировано 20 летальных случаев инсульта головного мозга. Для исследования материал был взят из височной, лобной, затылочной и теменной участков головного мозга. Взятие материала проводилось через 8-12 часов после смерти больных. Образцы мозговой ткани фиксировались 10% нейтральным формалином. У всех больных диагноз инсульт был установлен клинически, подтвержден с помощью МРТ или КТ головного мозга, люмбальной пункции. Средний возраст среди группы испытуемых составлял 73 г. $\pm 1,2$, преобладали мужчины (90%). 90% больные имели гипертоническую болезнь и нерегулярно принимали гипотензивные препараты. В большинстве случаев ишемические инсульты наблюдались в бассейне левой средней мозговой артерии, по механизму развития у 55% встречался атеротромботический вариант развития мозговых инсультов. Полученные данные свидетельствуют о значении контроля артериального давления, уровня холестерина, глюкозы крови для предупреждения развития ишемических инсультов.

Summary

CHARACTERISTICS OF CLINICAL AND PATHOMORPHOLOGICAL PICTURE OF ISCHEMIC STROKE IN ACUTE PERIOD

Lytvynenko N.V., Melashchenko H.V.

Key words: ischemic stroke, etiology, diagnosis, pathomorphology.

We analyzed 20 fatal cases of brain stroke. Autopsy material for studying was taken from the temporal, frontal, occipital areas of the brain in 8-12 hours since the death of patients. Samples were fixed with 10% neutral formalin. Stroke was diagnosed clinically and the diagnosis was confirmed with MRI or CT of the brain and by lumbar puncture. The average age of the patients under examination was 73, and males dominated. 90% of patients had essential hypertension but did not take antihypertensive drugs regularly. Most cases of ischemic strokes were observed in the left middle cerebral artery, the mechanism of the 55% presented atherothrombotic variation of stroke. The findings prove the significance of monitoring of blood pressure, cholesterol, blood glucose to prevent of cerebrovascular disease.

УДК: 616.5-002.2:575

Левченко Л.Ю.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ У ДІТЕЙ ЗАЛЕЖНО ВІД РЕЗИСТЕНТНОСТІ ОРГАНІЗМУ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Вірусні інфекції є одним з неспецифічних факторів, що побільшує дію тригерів при atopічному дерматиті (АД), та найбільш значущим фактором ризику розвитку atopічного синдрому. Метою дослідження стало визначення особливостей перебігу АД та порівняння імунологічних показників у дітей, хворих на АД залежно від резистентності організму. Обстежено 27 дітей, хворих на АД, що часто хворіють на гострі респіраторно-вірусні захворювання (ГРВІ) (перша група), та 23 дитини, хворих на АД, з нормальною резистентністю організму (друга група). Аналіз результатів обстеження встановив, що в першій групі достовірно частіше виявлені: перебіг АД середньої тяжкості ($p=0,003$), супутні алергічний риніт та/або бронхіальна астма ($p=0,036$); статистично значимо вищі показники: відносної кількості лейкоцитів ($p=0,013$), відносної кількості еозинофілів ($p=0,015$); хворі з високою відносною кількістю лімфоцитів ($p=0,046$) та відносною кількістю еозинофілів ($p=0,085$) порівняно з другою групою. Отримані дані свідчать про важливу роль частих ГРВІ у дітей хворих на АД у визначенні перебігу захворювання.

Ключові слова: atopічний дерматит, діти, гострі респіраторно-вірусні інфекції.

Дана робота є фрагментом планової НДР НДІ ГІОРПФ ВДНЗУ «УМСА» „Вивчення генетичних особливостей розвитку алергічного запалення та формування органів-мішеней”, № ДР 011U003032

У структурі загальної захворюваності серед хворих на дерматози atopічний дерматит (АД) складає від 5 до 30%. Ріст захворюваності, хронічний рецидивуючий перебіг, недостатня ефективність існуючих методів лікування і профілактики ставлять АД у ряд найбільш актуальних питань сучасної медицини [6]. Складність пробле-

ми АД також зумовлена початком «алергічного маршу», коли захворювання прогресує від шкірних до респіраторних проявів алергії: алергічного риніту (АР), бронхіальної астми (БА) [9, 17]. АД розглядається як мультифакторіальне захворювання, з аномальною імунною відповіддю на алергени оточуючого середовища і власного

організму, виникнення якого значною мірою пов'язане зі спадковою схильністю [2, 11]. Вірусні інфекції є одним з неспецифічних факторів, що побільшує дію тригерів при АД [15], та найбільш значущим фактором ризику розвитку atopічного синдрому, особливо у дітей зі спадковою схильністю до алергії. Віруси взаємодіють з білками і клітинами секретів слизових, пошкоджують епітелій, спричиняють загальнотоксичну дію на організм. У результаті формується запалення та atopічний статус у дитини [10].

Мета дослідження

Визначити особливості перебігу АД та порівняння імунологічних показників у дітей хворих на АД залежно від резистентності організму.

Матеріали та методи

Обстежено 50 дітей (29 дівчаток і 21 хлопчик) віком від 2 до 7 років, хворих на АД, на стадії клінічної ремісії захворювання та в динаміці. Діагноз АД встановлювали на основі діагностичного алгоритму, створеного на основі критеріїв діагностики Hanifin, Rajka (1980), який прийнятий в Україні та затверджених МОЗ України. Обстеження включало оцінку тяжкості АД за індексом SCORAD, проведення загального аналізу крові (автоматичний гематологічний аналізатор «Cobas Micros OT», «Hoffmann-La Roche», Швейцарія) та скарифікаційних алергологічних проб на побутові, харчові, епідермальні, пилкові та грибові алергени з використанням стандартних наборів згідно з рекомендаціями виробників (ТОВ «Імунолог», Вінниця, Україна). Залежно від сприйнятливості організму до інфекції у дітей, хворих на АД, з усієї групи виділено 27 дітей, що часто хворіють на гострі респіраторно-вірусні захворювання (ГРВІ) – перша група. Другу групу склали 23 дитини, хворих на АД, з нормальною резистентністю організму. Оцінку частоти ГРВІ та визначення групи дітей, що часто хворіють, проводили на основі рекомендацій, з урахуванням кратності захворювання за рік залежно від віку дитини (діти віком від 1 до 3 років з кратністю ГРВІ – 6 і більше разів на рік, діти від 3 до 5 років – 5 і більше разів на рік, діти старші за 5 років – 4 і більше разів на рік) [12]. Оцінку стану імунітету дітей проводили відповідно наданої письмової згоди батьків на проведення обстеження та ухвали комісії з етичних питань та біоетики. Обстеження проводили за умови відсутності у пацієнта загострення основного чи супутніх хронічних, гострих інфекційних захворювань, прийому медикаментів.

Забір венозної крові для дослідження здійснювали натщесерце одноразовими пластиковими шприцями в скляну пробірку з гепарином (25 ОД/мл). Для отримання суспензії мононуклеарів периферичної крові відповідно до стандартної методики [7], підготовану кров центрифугували на градієнті густини 1,077 г/мл (ТОВ НВЛ «Гранум», Харків), отриманий лейкоконцентрат відмивали в забуференому фізіологічному розчині, ресуспендували, повторно відмивали, та визна-

чали кількість клітин ($3-4 \cdot 10^6$ /мл). Для оцінки стану імунітету були визначені експресії молекул CD3, CD4, CD8, CD16, CD20 методом проточної цитофлюориметрії з використанням моноклональних антитіл – МКАТ – LT-3, LT-4, LT-8, LT-16, LT-20, мічених флюорисцеїнізотіоціанатом (ТОО «Сорбент», Росія). Оцінку флюоресценції клітин проводили на проточному цитофлюориметрі «EPICS XL-MCL» («Beckman Coulter», США). Визначали фагоцитарну активність нейтрофілів (ФАГ) на основі здатності фагоцитів (нейтрофілів) захоплювати частинки латексу; та кисень-активуючу здатність нейтрофілів за НСТ-тестом (НСТ) на основі здатності зрілих гранулоцитів відновлювати за рахунок активних форм кисню фарбник - нітросиній тетразолій до нерозчиненої форми - диформазау за стандартними методиками. Концентрацію циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) у сироватці визначали на основі здатності поліетиленгліколю осаджувати агреговані імунні глобуліни і імунні комплекси за стандартною методикою. Виявлення в сироватці рівню імунoglobulinів (Ig) A, M, G за допомогою тест-системи ТОВ НВЛ «Гранум» (Україна). Рівень загального IgE в сироватці визначали за принципом двосайтового (сендвич) імуноферментного аналізу за допомогою тест-системи ТОВ НВЛ «Гранум» (Україна). Кількісне визначення інтерлейкіну-10 проводили за принципом «сендвич»-варіанту твердофазного імуноферментного аналізу за допомогою набору реагентів ООО «Протеиновый контур» (Росія). Оптичну густину досліджуваних зразків визначали на імуноферментному аналізаторі «Stat fax 303 plus» (USA). Статистичний аналіз проведений за допомогою статистичного пакету STATISTICA 6.0 (StatSoft Inc., USA) згідно з рекомендаціями [8]. Для всіх процедур статистичного аналізу критичний рівень значимості (p) приймали рівним 0,05; при $0,05 < p \leq 0,1$ зазначали тенденцію до відмінності.

Результати дослідження

Під час спостереження в динаміці за перебігом захворювання у дітей, хворих на АД, виявлено індекс SCORAD, що відповідав легкому ступеню тяжкості (від 0 до 20 балів) у 16 хворих (32 %), та в середньому складав $18,44 \pm 0,32$ балів, середньому ступеню тяжкості (від 20 до 40 балів) – у 31 хворих (62 %), та в середньому складав $27,21 \pm 0,78$ балів, при важкому ступеню тяжкості (понад 40 балів) у 3 хворих (6 %), та в середньому складав $39,17 \pm 0,17$ балів.

При вивченні сімейного алергічного анамнезу у обстежених хворих на АД нами виявлена наявність різноманітних проявів алергії в сім'ї у 88%. Наявність алергічних захворювань у родичів I-II ступеню спорідненості з боку матері виявлена в 54%, з боку батька – у 26%, з боку обох батьків - у 8% усіх обстежених дітей хворих на АД. Не виявлено даних про обтяжений алергологічний анамнез у 12% хворих на АД.

У 30% перебіг АД був пов'язаний з різними

нозологічними формами алергічної патології. У 14% обстежених дітей хворих на АД був установлений супутній діагноз АР та/або БА (4% та 2% відповідно), повна триада atopії виявлена у 8% обстежених нами хворих на АД. Інші алергічні прояви (кропив'янка, алергічний кон'юнктивіт) були зафіксовані в 16% хворих на АД. Цікаво, що у 42,9% хворих на АД з АР були виявлені аденоїдні вегетації (АВ). Загалом, у 28% обстежених дітей хворих на АД були присутні АВ I-III ступенів. Катамнестичне спостереження за дітьми хворими на АД показало збільшення кількості супутніх АР та/або БА до 34%.

При алергологічному обстеженні хворих на АД у 82% дітей були виявлені позитивні шкірні проби на побутові, епідермальні, пилокві, харчові та грибкові алергени. При чому, у 12% мала місце сенсibiliзація до однієї групи алергену, у 22% - до двох груп, у 28% - до трьох груп, у 14% - до чотирьох груп, а в 6% - до всіх п'яти груп алергенів. У спектрі сенсibiliзації дітей хворих

на АД переважала чутливість до харчових алергенів – у 72% дітей, виявлені реакції від 0,5 балів (сумнівні) до 3 балів (різко-позитивні), в середньому – $1,13 \pm 0,08$ балів. У 60% виявлена чутливість до побутових алергенів, з реакціями 0,5 – 3 балів, в середньому – $1,15 \pm 0,15$ балів. На третьому місці виявлена чутливість до епідермальних алергенів (у 52% дітей), з реакціями від 0,5 балів до 4 балів (дуже різко-позитивні), в середньому - $1,44 \pm 0,21$ балів. Чутливість до пилокві та грибкових алергенів виявлена в 32% та 6% відповідно, у вигляді реакцій 0,5 – 2 балів, в середньому – $0,75 \pm 0,1$ балів та $1,17 \pm 0,44$ балів відповідно. У 18% дітей шкірні проби були негативними до всіх використаних алергенів.

Для порівняння груп хворих на АД зі схильністю до частих ГРВІ (27 хворих) та хворих на АД з нормальною резистентністю (23 хворих) за особливостями перебігу захворювання та супутньою патологією був проведений аналіз, що виявив вірогідні відмінності (табл. 1).

Таблиця 1
Порівняння груп хворих на АД залежно від резистентності організму за клінічними особливостями

| Наявність ознаки | | Група хворих на АД зі схильністю до частих ГРВІ, (n=27) | Група хворих на АД з нормальною резистентністю, (n=23) | p [*] |
|-------------------------------|-----|---|--|----------------|
| Легкий перебіг АД | так | 2 | 14 | 0,0001 |
| | ні | 25 | 9 | |
| Перебіг АД середньої тяжкості | так | 22 | 9 | 0,0033 |
| | ні | 5 | 14 | |
| Супутні АР та/або БА | так | 13 | 4 | 0,0355 |
| | ні | 14 | 19 | |
| Супутній АР | так | 12 | 4 | 0,0673 |
| | ні | 15 | 19 | |
| Супутня БА | так | 4 | 1 | 0,3573 |
| | ні | 23 | 22 | |
| Супутні АВ | так | 10 | 4 | 0,2060 |
| | ні | 17 | 19 | |
| Супутні АВ+АР та/або БА | так | 6 | 1 | 0,1068 |
| | ні | 21 | 22 | |
| Супутні АВ+АР | так | 4 | 1 | 0,3573 |
| | ні | 23 | 22 | |
| Супутні АВ + БА | так | 2 | 1 | 1,000 |
| | ні | 25 | 22 | |
| Позитивні шкірні проби | так | 24 | 17 | 0,2697 |
| | ні | 3 | 6 | |

p^{*} - рівень значимості, отриманий точним тестом Фішера (двосторонній критерій).

Таблиця 2
Вірогідні відмінності за імунологічними показниками хворих на АД залежно від резистентності організму

| Показник | Група хворих на АД зі схильністю до частих ГРВІ, (n=27) | Група хворих на АД з нормальною резистентністю, (n=23) |
|---|---|--|
| середнє значення (M ± m) | | |
| ФАГ, % | 55,44 ± 2,14 | 48,74 ± 1,67 |
| U, p [*] | U _(n=27, n=23) = 184,5; p=0,013 | |
| відносна кількість лейкоцитів, 10 ⁹ /л | 8,69 ± 0,42 | 7,20 ± 0,50 |
| U, p [*] | U _(n=27, n=23) = 184,5; p=0,013 | |
| відносна кількість еозинофілів, % | 6,67 ± 1,33 | 3,17 ± 0,79 |
| U, p [*] | U _(n=27, n=23) = 186,5; p=0,015 | |
| значення вище норми у порівнянні з показниками відносно здорових осіб | | |
| відносна кількість лімфоцитів, n (%) | 8 (29,6%) | 2 (8,7%) |
| p ^{**} | 0,0458 | |
| відносна кількість еозинофілів, n (%) | 9 (33,3%) | 2 (8,7%) |
| p ^{**} | 0,0850 | |

U, p^{*} - відмінності між групами за критерієм Манна-Уїтні p^{**} - рівень значимості, отриманий точним тестом Фішера (двосторонній критерій).

Як видно з проведеного аналізу, між групами хворих на АД з різною резистентністю організму були виявлені достовірні відмінності за перебігом захворювання: легкий перебіг АД частіше був у хворих на АД з нормальною резистентністю організму ($p=0,0001$), натомість, у хворих на АД зі схильністю до частих ГРВІ частіше відмічено перебіг середньої тяжкості ($p=0,0033$). Також відмічена статистично значима відмінність між групами за частотою супутніх АР та /або БА ($p=0,0355$); та відмінність на рівні статистичної тенденції за частотою супутнього АР ($p=0,0673$). Статистично значимих відмінностей між групами хворих на АД з різною резистентністю організму за частотами супутніх БА ($p=0,3573$), супутніх АВ ($p=0,2060$) та їх поєднання з супутніми АР та/або БА ($p=0,1068$), АР ($p=0,3573$), БА ($p=1,000$) та кількістю позитивних шкірних проб не виявлено.

Отримані результати можливо пояснити тим, що приєднання ГРВІ спричинює розвиток порушень в системі імунної регуляції у дітей з АЗ. А вірусні інфекції у дітей є частою причиною загострень АЗ і наступного зростання рівню сенсibilізації [1]. Підвищена сприйнятливості до вірусних інфекцій обумовлює формування поєднаної респіраторної (АР, БА) та шкірної алергії (т.з., дермореспіраторного синдрому) у дітей хворих на АД. Характерною особливістю цього синдрому є розширення спектру етіологічно значимих алергенів з формуванням полівалентної сенсibilізації організму [3]. Тому АД у дитячому віці розглядають АД як «вхідні ворота» для посліду-ючого розвитку атопії [16].

У попередніх роботах нами описано результати імунологічного дослідження хворих на АД [5]. Для порівняння імунологічних показників у групах хворих на АД зі схильністю до частих ГРВІ та хворих на АД з нормальною резистентністю нами були розраховані середні значення імунограм та частотний аналіз показників. Аналіз відмінностей між групами проводився з використанням критерію Манна-Уїтні, співставлення частотних характеристик – за допомогою точного методу Фішера. У таблиці 2 наведені результати аналізу показників, за якими групи достовірно відрізнялися.

Як видно з таблиці 2, у групі хворих на АД зі схильністю до частих ГРВІ були статистично значимо вищі показники: ФАГ ($U_{(n=27;n=23)} = 184,5$; $p=0,013$), відносна кількість лейкоцитів ($U_{(n=27;n=23)} = 184,5$; $p=0,013$), відносна кількість еозинофілів ($U_{(n=27;n=23)} = 186,5$; $p=0,015$). За частотним аналізом виявлені статистично значимі відмінності групи хворих на АД зі схильністю до частих ГРВІ: за кількістю хворих з високою відносною кількістю лімфоцитів ($p=0,0458$) та кількістю хворих з високою відносною кількістю еозинофілів ($p=0,0850$), порівняно з групою хворих на АД з нормальною резистентністю. Відмінності між групами хворих на АД залежно від резистентності організму за іншими імунологічними показниками за середніми значеннями та частотними

характеристиками не були статистично значущими.

Отримані результати узгоджуються з даними інших дослідників, які відзначають лімфоцитоз та еозинофілію як одні з найчастіших імунологічних порушень у дітей, що часто хворіють [4]. Відомі результати дослідження впливу інфекційного агента на імунні показники шляхом вивчення взаємозв'язку бактеріального ендотоксину з показниками імунітету у хворих на АД, де визначались прямі залежності кількості ендотоксину з кількістю лейкоцитів, лімфоцитів, еозинофілів [14]. Тож, в отриманих нами результатах вірогідно вищі значення показників відносної кількості лейкоцитів ($8,69 \pm 0,42$ %), еозинофілів ($6,67 \pm 1,33$ %) та більша кількість хворих з підвищеними значеннями відносної кількості лімфоцитів (29,6 %) і відносної кількості еозинофілів (33,3%) у групі хворих на АД зі схильністю до частих ГРВІ у порівнянні з хворими на АД з нормальною резистентністю організму, можливо, відображають загальнотоксичний вплив компонентів вірусної стінки на організм та дозволяють допустити участь вірусної інфекції у перебігу АД в дітей. В основі взаємодії між частою респіраторною інфекцією та алергією лежать особливості імунного реагування та локальне алергічне запалення, яке сприяє проникненню вірусів у респіраторний епітелій, що, в свою чергу, посилює процеси сенсibilізації та алергічне персистуюче запалення [13].

Отже, отримані результати дослідження показали, що часті ГРВІ у дітей, хворих на АД, грають важливу роль у визначенні перебігу захворювання та можуть спричинювати прогресування АД з подальшим розвитком «атопічного маршу».

Література

1. Балаболкин И.И. Атопия и аллергические заболевания у детей / И.И. Балаболкин // Педиатрия. – 2003. – №6. – С. 99–102.
2. Балаболкин И.И. Влияние генетических факторов на развитие атопического дерматита у детей / И.И. Балаболкин, Е.С. Тюменцев // Педиатрия. – 2009. – Т. 87, № 2. – С. 125–129.
3. Балаболкин И.И. Сочетанные проявления респираторной и кожной аллергии у детей / И.И. Балаболкин, В.А. Булгакова // Медицинский совет. – 2008. – №5–6. – С. 28–37.
4. Горенькова А.В. Клинико-иммунологические особенности часто болеющих детей [Электронный ресурс] / А.В. Горенькова, В.А. Терновская. — Режим доступа: <http://medafarm.ru/php/content.php?id=7262>.
5. Левченко Л.Ю. Роль микробного фактору та толл – подібних рецепторів у патогенезі атопічного дерматиту / Л.Ю. Левченко // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2010. – Т. 10, № 4 (32). – С. 228–232.
6. Мельниченко А.Б. Новое в наружной терапии атопического дерматита / А.Б. Мельниченко, Н.Г. Кочергин, У.Г. Бидалова // Дерматовенерология. Косметология. – 2011. – № 2 (49). – С. 36–39.
7. Методи клінічних та експериментальних досліджень в медицині / [Беркало Л.В., Бобович О.В., Боброва Н.О. та ін.] ; За ред. І.П.Кайдашева. – Полтава : Полімет, 2003. – 320 с.
8. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / Реброва О.Ю. – М. : МедиаСфера, 2002. – 312 с.
9. Ревякина В. А. От атопического дерматита до бронхиальной астмы у детей / В. А. Ревякина, Т. А. Филатова // Лечащий врач: Журнал для практикующего врача. – 2006. – № 1. – С. 16–20.
10. Титов Л.П. Противовирусный иммунитет: молекулярно-клеточные механизмы, закономерности развития и иммуноп-

- тология / Л.П. Титов, И.А. Карпов // Белорус. мед. журн. – 2008. – №3. – С. 28–35.
11. Торопова Н.П. Атопический дерматит у детей – современные клинико – патогенетические аспекты заболевания и подходы к наружной терапии / Н.П. Торопова, К.Н. Сорокина, Н.К. Левчик // Вопросы современной педиатрии. – 2009. – Т.8, № 5. – С. 98–105.
12. Часто болеющие дети: возможности комплексной реабилитации / И.Б. Ершова, А.А. Высоцкий, В.И. Ткаченко [и др.] // Дитячий лікар. – 2009. – №1. – С. 58–62.
13. Черняк Б.А. Взаимосвязь респираторной аллергии и ОРЗ у часто болеющих детей / Б.А. Черняк, Т.Б. Павлова, И.И. Воржева // Российский аллергологический журнал. – 2008. – № 2. – С. 47–53.
14. Шапов Б.А. Эндотоксин и показатели иммунного статуса у детей с атопическим дерматитом / Б.А. Шапов // Вестн. соврем. клин. медицины. – 2010. – Т. 3, № 2. – С. 38–41.
15. Селиашвили Р.И. Этиология и факторы риска развития атопического дерматита / Р.И. Селиашвили, Д.Ш. Мачарадзе, Т.А. Славянская [и др.] // Аллергология и иммунология. – 2008. – № 2. – С. 205–217.
16. Illi S. Natural course of atopic dermatitis from birth to age 7 year and the association with asthma / S. Illi, E. Von Mutius, S.Lau [et al.] // J. Allergy. Clin. Immunol. – 2004. – V. 113, № 5. – P. 925–931.
17. Zheng T. The Atopic March: Progression from Atopic Dermatitis to Allergic Rhinitis and Asthma / T. Zheng, J. Yu, M. H. Oh [et al.] // Allergy Asthma Immunol Res. – 2011. – V. 3, № 2. – P. 67–73.

Реферат

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ОРГАНИЗМА Левченко Л.Ю.

Ключевые слова: атопический иммунитет, дети, острые респираторно-вирусные инфекции.

Вирусные инфекции – один из неспецифических факторов, усиливающих действие триггеров при атопическом дерматите (АД), и наиболее значимый фактор риска развития атопического синдрома. Целью исследования стало определение особенностей течения АД и сравнение иммунологических показателей у детей больных АД в зависимости от резистентности организма. Обследовано 27 детей с АД, часто болеющих острыми респираторно-вирусными заболеваниями (ОРВИ) (первая группа), и 23 больных с АД с нормальной резистентностью организма (вторая группа). Анализ результатов обследования показал, что в первой группе достоверно чаще выявлены: течение АД средней тяжести ($p=0,003$), сопутствующие аллергический ринит и/или бронхиальная астма ($p=0,036$); статистически значимо более высокие показатели: относительного количества лейкоцитов ($p=0,013$), относительного количества эозинофилов ($p=0,015$); больные с высоким относительным количеством лимфоцитов ($p=0,046$) и относительным количеством эозинофилов ($p=0,085$) сравнительно со второй группой. Полученные данные свидетельствуют о важной роли частых ОРВИ у детей с АД в определении течения заболевания.

Summary

FEATURES OF COURSE OF ATOPIC DERMATITIS IN CHILDREN DEPENDING ON THEIR BODY RESISTANCE

Levchenko L.Yu.

Key words: atopic dermatitis, children, acute respiratory viral infection.

Viral infections are one of the nonspecific factors strengthening the action of triggers in atopic dermatitis (AD) and the most significant risk factors in the development of atopic syndrome. The purpose of this research is to determine the features of the course of the disease and to compare immunological indices in children with AD depending on their body resistance. 27 children with AD, who often fall ill with acute respiratory-viral diseases (1 group), and 23 patients with AD who demonstrate normal body resistance of organism (2 group) were surveyed. The analysis of findings has revealed the 1st group reliably showed moderate AD ($p=0,003$), concomitant allergic rhinitis and / or bronchial asthma ($p=0,036$); statistically meaningful higher indices of relative amount in leukocytes ($p=0,013$), eosinophils ($p=0,015$). The obtained data suggest an important role of frequent viral respiratory infections in children with AD for determining the clinical course of the disease.

УДК 616.98:578.828.6:616-018

Меленко С.Р.

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ ІЗ СУПУТНЬОЮ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ

Буковинський державний медичний університет, м.Чернівці,

На підставі обстеження 127 хворих на ВІЛ-інфекцію/СНІД встановлено, що при цій патології суттєво зростає концентрація тромбомодуліну, Е-селектину й фактора Вільбранда, що вказує на ВІЛ-індуковане ураження судинної стінки. У міру прогресування імунodefіциту концентрація усіх зазначених показників достовірно зростає. 3-місячна симптоматична терапія не впливає на стан ендотелію. Включення до антиретровірусної терапії дипіридамолу максимально оптимізує стан ендотелію: рівень тромбомодуліну, Е-селектину, фактора Вільбранда при II клінічній стадії ВІЛ-інфекції нормалізується, а при III-IV стадіях – достовірно знижується, хоча й не досягає значень здорових осіб.

Ключові слова: ВІЛ-інфекція/СНІД, ендотеліальна дисфункція, тромбомодулін, Е-селектин, фактор Вільбранда, дипіридамол.

Останнім часом у наукових публікаціях з'явилися повідомлення про вивчення стану ендотелію судин при різноманітних патологічних процесах [5, 8]. Серед патогенетичних механізмів,

які зумовлюють порушення гемостазу при ВІЛ-інфекції, важливе місце має безпосереднє ураження ендотелію судин ВІЛ і збудниками опортуністичних інфекцій, які характеризуються