КОРРЕКЦИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ДЕТЕЙ, КОТОРЫЕ ПЕРЕНЕСЛИ ПЕРИНАТАЛЬНОЕ ПОРАЖЕНИЕ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Н.И.Ковтюк, Д.Ю.Нечитайло

Резюме. В работе представлены современные подходы к диагностике и лечению проявлений вегетативной дисфункции у детей с перинатальным поражением ЦНС в анамнезе. Нами проведен анализ эффективности включения в стандартную схему лечения препарата α-липоевой кислоти. Обследовано 33 ребёнка в возрасте 6-8 лет. Дети были разделены на основную групу (17 детей, которые на ряду с основным лечением получали препарат α-липоевой кислоти „Берлитион 300 ораль") и контрольную (16 детей). Достоверное различие в улучшении капилляроскопической картины имело место у детей основной группы, у 88% случаев против 54% группы сравнения (0,34±0,11 и 1,3±0,14 соответственно, $p<0,05$). Полученные данные указывают на положительный клинический эффект от включения препарата „Берлитион 300 ораль" в схему лечения вегетативной дисфункции у детей при наличии признаков нарушения периферической микроциркуляции.

Ключевые слова: дети дошкольного возраста, вегетативная дисфункция, микроциркуляция, α-липоєвая кислота.

CORRECTION OF VEGETATIVE DYSFUNCTION IN CHILDREN WHO SUFFERED FROM PERINATAL AFFECTIONS OF THE NERVOUS SYSTEM

N.I.Kovtyuk, D.Yu.Nechitaylo

Abstract. The paper presents modern approaches to diagnostics and treatment of vegetative dysfunction in children who suffered from perinatal affections of the CNS in the anamnesis. The efficacy of including an α-lipoic acid medication in the standard treatment regimen has been analyzed. Thirty three children aged 6-8 years divided into a basic (17 children who received α-lipoic acid medication-„Berlition" 300 oral, except undergoing a basic cure) and control groups (16 children) have been examined. A probable difference of improving the capillaroscopic picture occurred in the children of the basic group in 88% of the cases versus 54% (0,34±0,11 and 1,3±0,14, $p<0,05$). The selected medication exerts a positive clinical effect in holiatry of the vegetative function in children in the presence of clinical signs of peripheral microcirculation abnormality.

Key words: children of preschool age, vegetative dysfunction, microcirculation, α-lipoic acid.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. Т.В.Сорокман Buk. Med. Herald. – 2007. – Vol.11, №4.- P.31-34

Надійшла до редакції 17.07.2007 року

УДК 616.248-053.2

Є.П.Ортеменка

РЕЗУЛЬТАТИ ЦИТОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ МОКРОТИННЯ У ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ, ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ

Кафедра педіатрії та дитячих інфекційних хвороб (зав. – проф. Л.О.Безруков)
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. Шляхом цитологічного дослідження індукованого мокротиння встановлено еозинофільний тип запалення бронхіального дерева в 55,9% випадків, а неeозинофільний – у 44,1% пацієнтів. Еозинофілію (більше ніж 6%) в загальному аналізі крові недоцільно застосовувати як маркер еозинофільного запалення бронхів через низьку специфічність та чутливість тесту.

Ключові слова: бронхіальна астма, діти, індуковане мокротиння, цитологія, типи запалення.

Вступ. Наприкінці минулого сторіччя для визначення характеру запалення дихальних шляхів у хворих на бронхіальну астму запропоновано метод індукції мокротиння гіпертонічними розчинами натрію хлорид (NaCl) [5,6]. За результатами метааналізу [1] показано, що приблизно в 50% випадків бронхіальна астма (БА) асоціює з неалергічним (неeозинофільним) запаленням бронхів.

У таких випадках, на відміну від еозинофільної (алергічної) форми захворювання, контроль над БА з використанням інгаляційних глюкокортикостероїдів (ІГКС) видається менш ефективним [11]. Виходячи з цього, визначення характеру запалення дихальних шляхів у дітей, хворих на бронхіальну астму, є важливим клінічним завданням, рішення якого дозволить обирати індивідуалізовану протирецидивну терапію. Водночас результати цитологічного дослідження індукованого мокротиння у хворих на бронхіальну астму дітей залишаються суперечливими [1,2].

Мета дослідження. Підвищити ефективність лікування бронхіальної астми в дітей шкільного віку шляхом дослідження цитологічного складу індукованого мокротиння для обґрунтування індивідуалізованої протирецидивної терапії.

Матеріал і методи. На базі пульмонологічного відділення ОДКЛ №1 м. Чернівці обстежено 41 дитину шкільного віку, хвору на БА, серед

© Є.П.Ортеменка

яких частина хлопчиків становила 26 дітей (63,4%), а дівчаток – 15 (36,6%). Середній вік хворих дорівнював 12 років. У сільській місцевості проживали 30 дітей (73,2%). За результатами клінічного обстеження атопічну форму захворювання діагностовано у 25 пацієнтів (61%), змішану - у 16 (39%). Контрольований перебіг БА спостерігався в 6 хворих (14,6%), частково контрольований реєструвався в 25 дітей (61%) та неконтрольований - у 10 пацієнтів (24,4%) .

Усім хворим у післянападному періоді БА проводився цитологічний аналіз мокротиння, отриманого методом індукції з використанням серійного розведення NaCl [5,7]. Індукція мокротиння здійснювалася після попередньої інгаляції 200 мкг сальбутамолу. Хворим пропонувалося впродовж 15 хвилин дихати 3% розчином натрію хлорид, який диспергували на компресійному небулайзері фірми Pari (Німеччина). За відсутності продуктивного кашлю продовжували інгаляцію 5% розчином NaCl упродовж не більше 40 хвилин із перервами кожні 5-7 хвилин для спроби форсованого відкашлювання. Отримане мокротиння лізували з використанням муколітичної речовини (0,1% дитіотрейтолу) та центрифугували упродовж 10 хвилин зі швидкістю 450 об./хв. Життєздатність клітин визначали за допомогою трипанового синього, а отриманий цитоспін фіксували за методом Нікіфорова та фарбували за методом Романовського-Гімзи з визначенням цитологічного складу клітинного осаду. Відносний вміст лейкоцитів визначали шляхом аналізу 200 клітин, за винятком епітеліальних.

Еозинофільний (алергічний) характер запалення бронхів діагностували за наявності в мокротинні 3% [1,8,9] і більше еозинофільних лейкоцитів. У хворих із меншим вмістом еозинофілів у мокротинні хронічне запалення дихальних шляхів розцінювали як нееозинофільне.

Отримані дані аналізувалися методами біостатистики та клінічної епідеміології з визначенням специфічності та чутливості тестів на персональному комп'ютері, використовуючи ліцензовану програму «Statistica, 5.0».

Результати дослідження та їх обговорення. Застосування методу стимуляції виділення мокротиння дозволило отримати достатню для цитологічного дослідження кількість матеріалу з нижніх дихальних шляхів тільки в 34 хворих (82,9%). У жодного з пацієнтів, яким проведена індукція мокротиння шляхом інгаляції гіпертонічних розчинів NaCl, не спостерігалося побічних ефектів. Неприємний солений присмак у ротовій порожнині, на який скаржилися пацієнти, зникав після пиття води чи полоскання горла.

У таблиці 1 наведені результати цитологічного дослідження мокротиння обстежених дітей порівняно з нормою [2,3,10].

Можна стверджувати, що у хворих на БА реєструється підвищений вміст лейкоцитів, злущеного епітелію та наявність повних клітин. Отримані результати збігалися з даними літератури [2,4,5] та можуть розцінюватися як прояв хронічного запалення дихальних шляхів у хворих на бронхіальну астму.

Таблиця 1

Результати цитологічного дослідження мокротиння порівняно з даними літератури

Клітинний склад мокротиння (%)	Частота виявлення ознак (%, медіана з міжквартильними межами)			
	Хворі на бронхіальну астму n=34	Здорові діти		Здорові дорослі
		Бронхіальний лаваж (за даними [10]) n=35	Мокротиння (за даними [2]) n=21	Мокротиння (за даними [3]) n=8
Життєздатність	80,5 (72-87)	--	--	69,0 (59-77)
Еозинофіли	4,5 (2,0-12)	0,1 (0-0,18)	0 (0-31,5)	0,5 (0,1- 1,7)
Нейтрофіли	51,5 (35-61)	2,4 (0,79-5,0)	18,3 (1-85,3)	34,0 (23-55)
Макрофаги	25 (12-37)	80,2 (46,5-95,6)	80,8 (11,5-97,8)	61,0 (40-70)
Лімфоцити	10,5 (5,0-30)	0,09 (0-0,9)	0,5 (0-2,7)	0,3 (0-0,8)
Повні клітини	8 (--)	0,02 (0-0,5)	--	--
Епітеліальні клітини	41,5 (30-57)	8,1 (0,9-42,7)	0,5 (0-10,5)	0,8 (0,07-4,2)

Таблиця 2

Цитологічний склад мокротиння у хворих на еозинофільну та нееозинофільну бронхіальну астму

Показники мокротиння (%)	Варіанти запалення при БА			
	Еозинофільний (n=19)		Нееозинофільний (n=15)	
	M±m (мін.-макс.)	медіана з міжквартильними межами	M±m (мін.-макс.)	медіана з міжквартильними межами
Життєздатність	79,0±2,5 (59-96)	80,0 (72-89)	78,5±2,8 (55-94)	81,0 (72-87)
Еозинофіли	14,5±4,0 (4-82)*	12,0 (6-16)	1,4±0,2 (0-3)*	2,0 (1-2)
Нейтрофіли	44,5±5,02 (3-79)	50,0 (20-61)	50,5±5,6 (12-86)	52,0 (36-61)
Макрофаги	23,9±3,8 (1-61)	23,0 (12-36)	29,7±5,2 (3-80)	31,0 (10-42)
Лімфоцити	16,4±4,3 (0-68)	8,0 (4-21)	18,3±3,5 (3-44)	12,0 (5-30)
Повні клітини	6,0±2,5 (1-9)	8,0 (--)	0 (--)	--
Епітеліальні клітини	40,3±4,5 (9-87)	38,0 (25-53)	51,4±6 (26-93)	42,0 (32-68)

Примітка. *- $p<0,02$

Показано, що підвищений вміст у мокротинні еозинофілів (більше 3%) визначався лише в кожної другої дитини. Це дало підставу вважати, що лише в 55,9% обстежених дітей визначалась алергічна (еозинофільна) форма бронхіальної астми, а в 44,1% вона характеризувалася неалергічним (нееозинофільним) типом запалення бронхів.

У таблиці 2 наведений цитологічний склад індукованого мокротиння у хворих на еозинофільну (алергічну) та нееозинофільну (неалергічну) бронхіальну астму.

Отримані дані дають підстави вважати, що для нееозинофільної бронхіальної астми характерна недостовірна тенденція до зростання вмісту в мокротинні не тільки нейтрофільних лейкоцитів, але й макрофагів та епітеліальних клітин. Проте відносний вміст нейтрофільних гранулоцитів більше, ніж 50% відмічено в 60% дітей з нееозинофільною БА, а у хворих групи порівняння – лише в 47% спостережень (Рφ<0,05). Це, у цілому, можна розцінювати як показник виразнішої запальної реакції дихальних шляхів у хворих із нееозинофільною формою захворювання. Водночас наявність повних клітин у мокротинні відмічена лише в пацієнтів із еозинофільною бронхіальною астмою, що непрямо підтверджувало алергічну природу захворювання.

На наш погляд, переважання нейтрофілів у індукованому мокротинні в дітей із нееозинофільною формою БА відтворювало, напевно, істинний характер запалення і не зумовлювалося частішим застосуванням інгаляційних глюкокортикоїдів, які подовжують життєвий цикл нейтрофільних лейкоцитів та прискорюють апоптоз еозинофілів. Хворі на еозинофільну бронхіальну астму з метою контролю над захворюванням отримували ІГКС у 42% випадків, а діти групи порівняння тільки в 13% спостережень (Рφ<0,05).

Порівняльний аналіз показників периферичної крові в дітей із еозинофільною та нееозинофільною БА показав, що кількість та склад лейкоцитів суттєво не відрізнялися. Так, у пацієнтів із еозинофільною формою захворювання в гемограмі абсолютна кількість лейкоцитів становила 6,1±0,5 г/л із відносним вмістом еозинофілів у межах 6,5±1,6%, паличкоядерних нейтрофілів - 8,9±1,4%, сегментоядерних нейтрофілів – 45,6±2,8%, лімфоцитів – 37,3±2,7%. У хворих на нееозинофільну бронхіальну астму ці показники відповідно становили 6,2±0,6 г/л, 6,9±1,6%, 8,7±1,6%, 37,7±2,7%, 42,7±2,7%, (Р>0,05).

Не відмічено вірогідного кореляційного зв'язку вмісту субпопуляцій лейкоцитів у індукованому мокротинні та периферичній крові. Це проявилося в низькій діагностичній цінності показників периферичної крові для виявлення різних типів запалення дихальних шляхів у хворих на БА дітей шкільного віку. Відносний вміст еозинофілів крові вищий за 6%, як тест по виявленню еозинофільної форми захворювання, володів чутливістю 32%, а специфічністю - 54%.

Висновки

1. Індукція мокротиння за допомогою гіпертонічних розчинів натрію хлорид у хворих на БА дітей шкільного віку може розглядатися як ефективний та неінвазивний метод отримання цитологічного матеріалу для визначення характеру запалення бронхіального дерева. Цей метод у 55,9% випадків дозволив підтвердити наявність еозинофільної форми БА, а в 44,1% спостережень - нееозинофільну форму захворювання.

2. Через низьку діагностичну цінність еозинофілії крові (більш ніж 6%) у верифікації наведених форм БА, даний гематологічний показник недоцільно використовувати для визначення типу запалення дихальних шляхів у дітей шкільного віку, хворих на бронхіальну астму.

Перспективи подальших досліджень. Для підвищення ефективності контролю над даним захворюванням вивчити клініко-імунологічні особливості еозинофільної та нееозинофільної БА в дитячому віці.

Література

1. Douwes J., Gibson P., Pekkanen J. and Pearce N. Non- eosinophilic asthma: impotance and possible mechanisms // Thorax.-2002.- Vol.57.-P.643-648.
2. Gibson P.G., Simpson J.L. et al. Airway eosinophilia is associated with wheeze is uncommon in children with persistent cough and frequent chest colds // Am. J. Respir.Crit. Care Med.- 2001.- Vol. 164.- P. 977-981.
3. Gibson P.G., Simpson J.L. and Saltos Nicholas. Heterogeneity of airway inflammation in persistent asthma: evidence of neutrophilic inflammation and increased sputum interleukin-8 // Chest. - 2001. - Vol. 119. – P. 1329-1336.
4. Lata Kumar, Nitin Rajput and Siddhartha Majumdar. Nitric oxide metabolites in induced sputum: a noninvasive marker of airway inflammation in asthma // Indian Pediatrics. - 2005. - Vol. 42, N17. - P. 329-333.
5. Pavord I.D., Pizzichini M.M., Pizzichini E. et al. The use of induced sputum to investigate airway inflammation // Thorax.- 1997.- Vol.52.-P.498-501.
6. Pin I., Gibson P.G., Kolendowicz R. et al. Use of induced sputum cell counts to investigate airway inflammation // Thorax.-1992.-Vol.47, N 1. - P.25–29.
7. Saraiva-Romanholo B.M., Barnabe V. et al. Comparison of three methods for differential cell count in induced sputum // Chest.- 2003.- Vol. 124.- P. 1060- 1066.
8. Sharma Sonal and Khanna Geetika. Noninvasive monitoring of airway inflammation // Indian J. Allergy Asthma Immunol.- 2001.- Vol. 15.- P. 75-86.
9. Wardlaw A. J., Brichtling C. E., Green R., Woltmann G. New insights into the relationship between airway inflammation and asthma // Clinical Science. - 2002.- Vol. 103.- P. 201-211.
10. Warke T.J., Fitch P.S., Brown V. et al. Outgrown asthma does not mean no airways inflammation // Eur. Respir. J. - 2002.- Vol. 19.- P. 284-287.
11. Wenzel S. Mechanisms of severe asthma // Clin. Exp. Allergy. - 2003.- Vol. 33. - P. 1622-1628.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЦИТОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ МОКРОТЫ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Е.П.Ортеменка

Резюме. Путем цитологического исследования индуцированной мокроты установлен эозинофильный тип воспаления бронхиального дерева в 55,9% случаев, а неэозинофильный - у 44,1% пациентов. Эозинофилию (более чем 6%) в общем анализе крови нецелесообразно использовать в качестве маркера эозинофильного воспаления бронхов в связи с низкой специфичностью и чувствительностью теста.

Ключевые слова: бронхиальная астма, дети, индуцированная мокрота, цитология, типы воспаления.

RESULTS OF A SPUTUM CYTOLOGICAL INVESTIGATION IN SCHOOL AGE CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA

Ye.P.Ortemenka

Abstract. The eosinophilic type of bronchial tree inflammation has been identified in 55,9% of the cases, whereas the non- eosinophilic type - in 44,1% of the patients by means a cytological investigation of induced sputum. It is not advisable to use blood eosinophilia (more than 6% of eosinophiles) as a marker of bronchial eosinophilic inflammation due to a low sensitivity and specificity of the test.

Key words: bronchial asthma, children, induced sputum, cytology, inflammation types.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. Т.В.Сорокман

Buk. Med. Herald. – 2007. – Vol.11, №4.- P.34-37

Надійшла до редакції 6.08.2007 року

УДК 616.12-005.4-036.868:577.121.7

О.С.Полянська, Т.В.Куртян

ОСОБЛИВОСТІ БІОЕНЕРГЕТИЧНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ НА ФОНІ ФІЗИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ

Кафедра кардіології, функціональної діагностики, ЛФК та спортивної медицини (зав. – проф. В.К.Тащук)
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. У статті вивчено особливості біоенергетичного обміну у хворих на ішемічну хворобу серця на фоні проведення різних програм фізичної реабілітації.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, фізична реабілітація, біохімічні показники.

Вступ. Для нормального функціонування кардіоміоцитів необхідна кількість АТФ утворюється в їх мітохондріях у результаті послідовної ланки хімічних перетворень з використанням кисню (цикл Кребса з подальшим окисним фосфорилуванням), для яких вихідним субстратом є ацетил-коензим А. Зазвичай серце використовує екстраміокардіальні джерела енергії та потребує безперервного перетворення субстратів у високоенергетичні фосфати. Запаси енергії в міокарді у вигляді макроергічних фосфатів, глікогену та тригліцеридів невеликі і можуть забезпечити повноцінне функціонування серця в аеробних умовах тільки впродовж декількох хвилин [1,7]. Високі енергетичні витрати за умов відсутності запасів енергії в міокарді компенсуються використанням переважно високоефективного аеробного шляху утилізації субстратів [10,13].

У нормі в працюючому серці існує значний градієнт вмісту кисню між судинами та внутрішньоклітинним простором, з величиною якого корелює використання кисню міокардом [2,12] і його доставка є важливим елементом забезпечення енергетичного метаболізму. Для синтезу АТФ в енергетичних реакціях серце використовує глюкозу, вільні жирні кислоти (ВЖК), молочну і піровиноградну кислоти, кетонові тіла та амінокислоти. Переважне використання та вибір субстрату залежить від функціонального стану серця, відношення субстратів в артеріальній крові та ступеня оксигенації крові, яка притікає до міокарда [11]. При недостатньому постачанні кисню спостерігається блокада реакцій і піруват відновлюється до лактату, кількість якого віддзеркалює ступінь дефіциту O_2 [2,3].

Під час фізичного навантаження у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) навіть без досягнення ішемічного порогу, поглинання лактату міокардом прогресивно знижується. У стані спокою основним джерелом лактату в плазмі є еритроцити, а за умов фізичного навантаження молочна кислота виходить із м'язів, перетворюється в піруват у печінці або метаболізується мозковою тканиною та міокардом. Підвищується рівень лактату в крові за умов тканинної гіпоксії внаслідок зниження перфузії тканин або зменшення тиску кисню в крові [13]. Подібне накопичення лактату зменшує pH крові та знижує концентра-

© О.С.Полянська, Т.В.Куртян