

У різних клімато-географічних зонах були інші звички в харчуванні, що пов'язані з територіальними та культуральними особливостями. У Карпатах виявлено більшу кількість гіперчутливості до риби (27,27 %) і меду (22,22%), а гіперчутливість до сої зафіксована лише у жителів Львова (8,52%). Невідомі причини конкретного виду харчової гіперчутливості становили 8,78% в загальному, проте найбільша частка припадала на Карпати (34,34 %), що теж пов'язано з браком діагностичних можливостей через географічну віддаленість від спеціалізованих медичних закладів.

Жителі міста Львова найменше використовували в своєму раціоні прості домашні продукти - 23,1%, в той час у Передкарпатах і Карпатах показник становить 59,6% і 59,5% відповідно. В той же час частка куплених продуктів була найвищою у Львові - 48,6% і найнижчою у Карпатах (27,2%), Передкарпатах (28,7 %) і Лісостепу (30,0 %). У своєму харчуванні напівфабрикати і дитяче харчування з баночок найширше використовували жителі Лісостепу (25,1%) і Львова (18%). Пункти масового харчування частіше відвідували жителі Львова (10,2%).

Висновки. На території Львівської області у різних клімато-географічних зонах є різні звички в харчуванні, що пов'язані з територіальними та культуральними особливостями. Діагностичні можливості значною мірою залежать від географічної віддаленості від спеціалізованих медичних закладів.

Ключові слова: харчова гіперчутливість, харчова алергія, діти раннього віку.

ГІСТОЛОГІЧНІ ТА ІМУНОГІСТОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ ЗАПАЛЕННЯ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА У ДІТЕЙ З ХАРЧОВОЮ НЕПЕРЕНОСИМІСТЮ

Боброва В.І., Пилипенко І.Ф.

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

Київська клінічна лікарня 1 філія "Центр охорони здоров'я" АТ "Укрзалізниці", м. Київ

Сучасні уявлення про формування та розвиток алергії базуються на узагальнюючій концепції еозинофільного запалення і не мають чітких морфологічних критеріїв діагностики. Експерти припускають, що еозинофіли можуть опосередковано підтримувати прозапальну реакцію в слизовій оболонці шлунково-кишкового тракту за рахунок вивільнення цитокінів, хемокінів та ліпідних медіаторів. Наведені дані є суттєвим аргументом на користь вивчення феномену молекулярних показників еозинофільного запалення.

Мета дослідження. Дослідити молекулярні показники запалення слизової оболонки шлунка у дітей з харчовою непереносимістю

Матеріали і методи. Під нашим спостереженням було 47 дітей віком від 8 до 11 років з харчовою непереносимістю. Всім дітям було проведено фіброгастродуоденоскопічне дослідження з прицільною біопсією слизової оболонки (СО) фундального та антрального відділу шлунка для подальшого гістологічного та імуногістохімічного дослідження. Для оцінки гістологічних змін слизової оболонки шлунка (СОШ) тканинні зрізи фарбували гематоксиліном та еозином і пікрофуксином по Ван-Гізон. Апоптоз визначали з мишачими моноклональними антитілами до антиапоптозного білка Bcl-2 (Clone 124, DAKO, Данія) і проапоптозного протеїну Bax (Clone 2D2, DAKO, Данія). Для визначення проліферації використовували ядерний антиген проліферуючих клітин (Proliferating Cell Nuclear Antigen - PCNA) (Clone: PC10, DAKO, Данія). Трансформуючий фактор росту TGF β та ядерний нуклеарний фактор NF- κ B типували з поліклональними антитілами до TGF β ₃ і NF- κ B (DAKO, Данія).

Результати дослідження. При морфологічному дослідженні біоптатів СО фундального та антрального відділів шлунка у більшості пацієнтів було діагностовано виражений ступінь активності запалення з переважно еозинофільною інфільтрацією на фоні мікроциркуляторних порушень СОШ з явищами множинних крововиливів, тромбозів, ерозій. Імуногістохімічні показники клітинного гомеостазу при еозинофільному запаленні характеризувалися дисбалансом процесів клітинного відновлення, а саме: зростанням експресії PCNA як показника проліферативної активності при низькій експресії проапоптозного показника Bax і антиапоптозного білка Bcl-2.

Експресія рецепторів до TGF β ₃ і NF- κ B в цитоплазмі і ядрах епітеліоцитів була нерівномірною. Розповсюдженість позитивно забарвлених клітин та інтенсивність реакції була вищою у пацієнтів з вираженим ступенем активності запалення СОШ.

Висновки. Результати проведеного дослідження вказують на важливу роль і різноспрямоване функціональне навантаження трансформуючого фактору росту та фактору транскрипції NF- κ B у формуванні еозинофільного запалення у дітей з харчовою непереносимістю. Активація фактору транскрипції NF- κ B і трансформуючого фактору росту TGF β ₃ визначає рівень активності процесу запалення, особливості клітинного відновлення і кровопостачання СОШ.

ЕНДОСКОПІЧНІ ТА ГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКА У ДІТЕЙ З ХАРЧОВОЮ НЕПЕРЕНОСИМІСТЮ

Боброва В.І., Пилипенко І.Ф.

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

Київська клінічна лікарня 1 філія "Центр охорони здоров'я" АТ "Укрзалізниці", м. Київ

Харчова непереносимість - це небажана реакція на їжу з доведеним імуноопосередкованим механізмом за рахунок як IgE - залеж-

них, так і IgE - незалежних реакцій. Недостатньо вивчена патологія, тенденція до зростання якої спостерігається в останні роки. Діагностика харчової непереносимості викликає труднощі у зв'язку з варіабельністю їх клінічних проявів і відсутністю діагностичних критеріїв раннього розвитку даної патології.

Мета дослідження. Порівняти ендоскопічні та гістологічні зміни слизової оболонки шлунка у дітей з харчовою непереносимістю

Матеріали і методи. Під нашим спостереженням було 47 дітей віком від 8 до 11 років з харчовою непереносимістю. Всім дітям було проведено фіброгастродуоденоскопічне дослідження (ФГДС) з прицільною біопсією слизової оболонки фундального та антрального відділу шлунка для подальшого гістологічного дослідження. Для оцінки гістологічних змін слизової оболонки шлунка (СОШ) тканинні зрізи фарбували гематоксином та еозином і пікрофуксином по Ван-Гізону.

Результати дослідження. Згідно результатів ФГДС, у жодної дитини не були встановлені деструктивні (ерозія, виразка) зміни СОШ. На відміну від ендоскопічного дослідження, при гістологічному дослідженні біоптатів СО фундального та антрального відділів шлунка було діагностовано запалення різного ступеня тяжкості з переважно еозинофільною інфільтрацією. Рельєф СО був порушений, відмічали вкорочення ямок і сплюснення валиків у всіх спостереженнях. Поверхневий епітелій з ділянками десквамації і вогнищами сплюснення. Власна пластинка СО інфільтрована лімфоцитами до 10 в п/зору і еозинофілами до 25-30 в п/зору, вогнища периваскулярного набряку, ерозії, крововиливи, мікротромбози у всіх біоптатах. У власній пластинці СОШ відмічали вогнища фіброзу різних розмірів від 50-70 мкм до 100-150 мкм, проліферації фібробластів і тонких колагенових волокон у більшості біоптатів, які мають нечіткі контури і перебувають як у базальних, так і поверхневих відділах. Залози у власній пластинці розташовуються нерівномірно, з вогнищами деструкції. В антральному відділі шлунка визначали вогнища ерозій.

Висновки. Порівняльний аналіз ендоскопічного та гістологічного дослідження показав певні розбіжності отриманих даних, що вказує на низьку діагностичну цінність ендоскопічної візуальної оцінки СОШ. Важливість гістологічного дослідження СОШ у дітей з харчовою непереносимістю полягає, передусім, у тому, що за його допомогою можна виявити ранні стадії розвитку еозинофільного запалення, мікроциркуляторні порушення власної пластинки СОШ з явищами множинних крововиливів, тромбозів та ерозій. На нашу думку, мікроциркуляторні порушення СОШ пов'язані саме з еозинофільною інфільтрацією власної пластинки СО. Еозинофіли, як відомо, містять високі концентрації пероксидази, яка підвищує судинну проникливість і призводить до розвитку васкуліту.

ФАКТОРИ ФОРМУВАННЯ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ДІТЕЙ З ЮІА

¹Богмат Л.Ф., ¹Ніконова В.В., ^{1,2}Шевченко Н.С., ^{1,3}Бессонова І.М.

¹ДУ "Інститут охорони дітей та підлітків НАМН України" м. Харків

**²Харківський Національний університет ім. В.Н. Каразіна,
медичний факультет, кафедра педіатрії № 2**

**³Харківський Національний університет ім. В.Н. Каразіна,
медичний факультет, кафедра педіатрії**

Мета. Визначити фактори формування та стабілізації метаболічних порушень у дітей з ювенільним ідіопатичним артритом.

Матеріали та методи дослідження. В катамнезі, з інтервалом в 1 рік, обстежено 118 дітей, хворих на ювенільний ідіопатичний артрит (ЮІА) з оліго- та поліартикулярним варіантом захворювання. Всім хворим було проведено визначення ступеня активності захворювання, наявність імунологічних маркерів автоімунного процесу, показники коагулограми та ліпідного спектру крові. Статистична обробка проводилась за допомогою пакету прикладних програм Statgrafics 16.0.

Обговорення результатів. Аналіз ліпідограми в цілому по групі, показав, що у пацієнтів із ЮІА вірогідно вищими були показники загального холестерину ($p < 0,05$), тенденція до підвищення рівня тригліцеридів ($p < 0,02$), ліпопротеїдів низької щільності ($p < 0,02$) та дуже низької щільності ($p < 0,05$), що призводило до зростання коефіцієнта атерогенності ($p < 0,05$) та формування атерогенних дисліпопротеїдемій.

Для виявлення незалежних детермінант, які впливають на формування атерогенних дисліпідемій, проведено кореляційний аналіз. Встановлено достовірні кореляційні зв'язки між підвищеним рівнем антинуклеарних антитіл (маркером автоімунного запалення) та рівнем коефіцієнта атерогенності ($r = 0,68$; $p < 0,05$); між підвищеним рівнем антинуклеарних антитіл та рівнем ліпопротеїдів дуже низької щільності ($r = 0,53$; $p < 0,05$); а також позитивний середньої сили кореляційний зв'язок між ліпопротеїдами низької щільності та циркулюючими імунними комплексами ($r = 0,71$; $p < 0,04$). Таким чином, у дітей, хворих на ЮІА, виявлено традиційну модель формування атерогенного ліпідного профілю на тлі активного запального процесу.

Оскільки для атеросклерозу та тромбоутворення запалення є основним зв'язуючим фактором, проаналізовано також параметри системи гемостазу в групі дітей з підвищеним рівнем загального холестерину. Виявлено, що у дітей з ЮІА з наявністю атерогенних змін в ліпідному спектрі крові існують ознаки підвищеного тромбоутворення за параметрами протромбінового індексу (ПТІ) та за рівнем Д-дімеру ($p < 0,05$).

Встановлено, що найбільш тісний взаємозв'язок існує між атерогенними дисліпопротеїдеміями та компонентами гіперкоагуляції. Але саме запалення є тим фактором, який підтримує загрозу розвитку атеросклерозу, атеротромбозу та венотромбозу у дітей, хворих на ЮІА. Небезпечним є не тільки процес запалення в самій судинній стінці, але й патологічний вплив білків гострої фази (С-реактивний