

УДК: 616.24-002-053.2-07-08

*О.К. Колоскова,**Т.М. Білоус*

Вищий державний навчальний заклад України "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці

СУЧАСНІ НЕІНВАЗИВНІ ПІДХОДИ ДО ВЕРИФІКАЦІЇ ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ В НИЖНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХАХ ПРИ ПОЗАЛІКАРНЯНИХ ПНЕВМОНІЯХ У ДІТЕЙ

Ключові слова: діти, пневмонія, конденсат видихуваного повітря.

Резюме. Для покращення діагностики та індивідуалізованого підходу до лікування позалікарняних пневмоній у дітей обстежено 25 дітей із верифікованою негоспітальною неускладненою пневмонією (I група), 21 хворого на неускладнені гострі респіраторні вірусні інфекції (II група) та 15 хворих із пневмонією на тлі загострення бронхіальної астми (III група). Виявлено, що при пневмонії середній вміст метаболітів монооксиду нітрогена становив $55,25 \pm 8,56$ мкмоль/л, у II групі - $38,57 \pm 6,77$ мкмоль/л, а у хворих із пневмонією на тлі загострення астми - $44,9 \pm 4,1$ мкмоль/л ($p > 0,05$), причому за його вмісту в конденсаті більше 40 мкмоль/л можливість верифікації запалення нижніх дихальних шляхів при підозрі на пневмонію в дітей була на рівні: чутливість становила 80,0% (95% ДІ: 44,4-97,48), передбачувана цінність негативного результату - 77,8% (95% ДІ: 40,0-97,2), відношення шансів - 3,5 (95% ДІ: 0,6-22,3). Відзначено й зміни показників окислювальної модифікації білків у конденсаті у хворих на пневмонію на тлі загострення астми відносно інших хворих. Так, вміст загального білку в конденсаті видихуваного повітря в дітей I групи становив $3,28 \pm 0,27$ г/л, II групи - $3,4 \pm 0,43$ г/л і III групи - $4,1 \pm 0,3$ г/л ($P: III < 0,05$). Запальний процес у нижніх дихальних шляхах при пневмонії бактеріальної природи відрізняється за окремими патогенетичними ланками у випадку нашарування на алергічне хронічне запальне захворювання або за умови перебігу вірусної інфекції.

Вступ

Позалікарняні пневмонії (ПП) залишаються складною і достеменно не вирішеною проблемою охорони здоров'я дітей і підлітків [5]. Як гостре інфекційне захворювання, ПП зумовлені запальним ураженням альвеолярної частини респіраторної системи, що супроводжується міграцією клітин, гіперпродукцією медіаторів запалення, ексудативними процесами тощо. ПП посідають одне з провідних місць у структурі причин смертності дітей у світі, оскільки щорічно від них помирає від 2 до 4 млн дітей [2], причому найбільшим є частка новонароджених і дітей раннього віку.

Патогенез пневмонії є складним, та почасти вивчений недостатньо. Відомо, що у вогнищі формується запальна інфільтрація, порушується мікроциркуляція легеневої тканини, розвивається гіперінфляція неушкоджених тканин легень, що тривають навіть після ерадикації збудника ПП за допомогою адекватної антибактеріальної терапії. Причиною рекрутації клітин імунної відповіді є гіперпродукція прозапальних цитокінів з наступним каскадом індукованих медіаторів запалення: посилюється синтез монооксиду нітрогену, реак-

тивних метаболітів кисню, пероксинітрити [3]. І хоча наразі дослідниками встановлено патогенетичну роль та діагностичне значення метаболітів системи монооксиду нітрогену (NO) у перебігу пневмонії, її тяжкості та наслідках, відомо всупереч цьому, що у фізіологічних концентраціях NO бере активну участь у процесах антиоксидантного захисту легень, пригнічує проліферативну активність непосмугованих міоцитів дихальних шляхів, захищає паренхіму легень від згубного впливу численних ендо- та екзогенних оксидантів та мітогенів, а також відіграє важливу адаптаційну роль [4].

Паралельно з наведеними змінами відбувається порушення тромборезистентності судинного епітелію, що разом зі спазмом легневих судин і прокоагулянтною активністю прозапальних цитокінів (IL-1 β , IL-6, ФНП), сприяє порушенню мікроциркуляції [9] й індукує вивільнення активаторів фібринолізу. Причиною даного феномену є пошкодження клітин бронхолегеневої системи, а компонентами - ферментативна (кінази, плазміногену тощо) і неферментативна (фібринолітичні компоненти лейкоцитів, тромбоцитів, ерит-

роцитів) його ланки [6, 7].

Цьому сприяє також вірусна інфекція (ГРВІ), яка стимулює гіперсекрецію слизу у дихальних шляхах і справляє порушення мукоциліарного кліренсу, наслідком чого є зниження бактерицидності слизу та проникнення бактеріальних збудників бронхогенним шляхом у нижні стерильні відділи респіраторного тракту. Віруси здатні знижувати місцевий імунологічний захист легень та володіють некротизуючим ефектом на епітелій респіраторного тракту. Вирішення питання щодо призначення антибактеріальної терапії хворим при гострих запальних захворюваннях дихальних шляхів повсякчас викликає певні труднощі [1]. З одного боку, вірусна респіраторна інфекція, визначає недоцільність призначення антибактеріальних препаратів, хоча за допомогою існуючих клінічно-параклінічних методів обстеження повністю аргументовано виключити бактеріальну інфекцію на тлі ГРВІ неможливо через недостатню специфічність одних та чутливість інших діагностичних прийомів. З іншого боку, бактеріальний запальний процес нижніх дихальних шляхів без своєчасного призначення адекватної антибактеріальної терапії дуже швидко може призводити до незворотних змін в організмі та летальності. При вирішенні цієї дилеми лікар звертається до тих параклінічних додаткових методів дослідження, які дозволили б обґрунтувати призначення антибактеріальних препаратів, але навіть "золотий стандарт" діагностики ПП - рентгенографія органів грудної клітки - володіє недостатньою діагностичною цінністю у її виявленні, кількість діагностичних помилок у верифікації ПП може сягати, за окремими даними, 20%.

Виходячи з наявних даних наукових досліджень, особливості місцевого запального процесу при ПП, які базуються на дослідженнях вмісту окремих запальних маркерів та показників фібринолізу у конденсаті повітря, яке видихується (КПВ), та повною мірою відображає інфламаторичні закономірності у зоні запалення, вивчені фрагментарно [8], оскільки дослідження проводилися переважно у периферичній крові, почасти - при інших нозологічних формах, в інших вікових групах хворих тощо. Отже, удосконалення діагностики та диференційного діагнозу ПП за аналізом складу КПВ є перспективним, проте наразі невіршеним завданням клінічної педіатрії.

Мета дослідження

Для покращення діагностики та індивідуалізованого підходу до лікування позалікарняних пневмоній у дітей дослідити діагностичну цін-

ність маркерів запалення у конденсаті повітря, що видихується.

Матеріал і методи

З дотриманням принципів біоетики, за поінформованої згоди батьків дослідження проводилося в умовах стаціонару Обласної дитячої клінічної лікарні у паралельних клінічних групах порівняння, сформованих за принципом простої вибірки, методом "випадок-контроль", із дотриманням основних вимог до нього.

Для досягнення мети роботи обстежено 25 дітей із верифікованою негоспітальною неускладненою пневмонією (I, основна група). Отримані результати порівнювали з результатами обстеження 21 хворого на неускладнені ГРВІ (II, група порівняння) та 15 хворих із виявленою на тлі загострення бронхіальної астми (БА) ПП. Діагностика позалікарняної пневмонії проводилась на основі Наказу МОЗ України №18 від 13.01.2005 р. "Протокол надання медичної допомоги дітям за спеціальністю "дитяча пульмонологія" та Наказу МОЗ України №128 від 19.03.2007 р. "Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "пульмонологія".

За основними клінічними характеристиками групи порівняння суттєво не відрізнялися. Так, середній вік дітей із пневмонією становив $10,7 \pm 1,1$ років, з них 50% було хлопчиків та 80% сільських мешканців. Середній вік хворих на ГРВІ становив $15,1 \pm 0,4$ років, серед них частка хлопчиків сягала 56,2% випадків ($p > 0,05$), а частка пацієнтів із сільської місцевості становила 71% спостережень ($p > 0,05$). Середній вік хворих на пневмонію на фоні загострення БА становив $8,8 \pm 0,71$ років, серед них частка хлопчиків сягала 66,7% випадків ($p > 0,05$), а пацієнти з сільської місцевості становили 80% спостережень ($p > 0,05$).

Конденсат видихуваного повітря отримували у кількості 1,5-2 мл за допомогою власноруч спроектованого конденсора. У конденсаті видихуваного повітря з використанням стандартних методик визначали наступні біохімічні показники: вміст загального білка за методом Lowry O.H.: при цьому екстинцію множили на 230 з метою перерахунку для отримання вмісту загального білку; вміст альдегід- і кетопохідних 2,4-динітрофенілглідрозонів основного та нейтрального характеру за методикою Дубініної О.С. та співавт.; протеолітичну активність за лізісом азоальбуміну, азоказеїну та азоколагену за Веремеєнко К.Н. та співавт.; сумарну, ферментативну та неферментативну фібринолітичну активність за методикою Кухарчука О.Л.; вміст метаболітів оксиду азоту за Ємченко Н.Л. та співавт. (1994) у

модифікації Гоженка А.І. (2002).

Отримані результати дослідження аналізувалися методом біостатистики та клінічної епідеміології, а також за допомогою пакету програм "STATISTICA 7.0" StatSoft Inc. та Excel XP для Windows для персонального комп'ютера з використанням параметричних і непараметричних методів обчислення.

Обговорення результатів дослідження

Спираючись на дані літератури [10] про те, що вміст NO у КПВ відображає активність запалення дихальних, очікували неоднозначні величини цього показника у хворих вказаних груп порівняння. Так, при ПП середній вміст метаболітів монооксиду нітрогена (ММОН) становив $55,25 \pm 8,56$, у II групі - $38,57 \pm 6,77$, а у хворих із ПП на тлі БА - $44,9 \pm 4,1$ мкмоль/л ($P > 0,05$). Відсутність статистично значимих відхилень, напевно, зумовлена невеликим розміром вибірки, не завадила встановити чітку тенденцію до зростання вмісту у КПВ ММОН на тлі бактеріального інфекційно-запального процесу. З цими результатами узгоджувався від'ємний характер кореляційних зв'язків (за Спірменом) показників вмісту ММОН у КПВ із інфекційним індексом в анамнезі ($R = -0,68$; $P < 0,05$), обтяженим алергологічним анамнезом ($R = -0,66$; $P < 0,05$), що підкреслювало перебіг інфекційного запалення у хворих з "наївним" специфічним імунним захистом, або переважання алергічного характеру даного запального процесу.

Варто відзначити, що частота показників вмісту ММОН у конденсаті більше 40 мкмоль/л у групі пацієнтів із ГРВІ становила 47,3% випадків, у групі дітей із пневмонією на фоні загострення БА - 60,0% спостережень та серед пацієнтів із пневмонією - 80% випадків ($p > 0,05$). Попри відсутність статистичної розбіжності у середніх показниках у групах порівняння, вміст ММОН у

КПВ, що перевищував точку розподілу у 40,0 мкмоль/л, виявив задовільні діагностичні властивості щодо верифікації запалення нижніх дихальних шляхів при підозрі на ПП у дітей: чутливість становила 80,0% (95% ДІ: 44,4-97,48), специфічність - 46,7% (95% ДІ: 21,3-73,4), передбачувана цінність позитивного результату - 50,0% (95% ДІ: 24,7-75,4), передбачувана цінність негативного результату - 77,8% (95% ДІ: 40,0-97,2). При використанні даного діагностичного маркера позитивна посттестова вірогідність верифікації ПП порівняно з хворими на ГРВІ зростала на 10,0%, а негативна зменшувалася на 20,0%. За наявності у хворої дитини вмісту ММОН у КПВ, що перевищував точку розподілу у 40,0 мкмоль/л, зростав ризик наявності ПП: відношення шансів - 3,5 (95% ДІ: 0,6-22,3), відносний ризик - 2,25 (95% ДІ: 1,3-4,0) та атрибутивний ризик - 0,3.

У роботі виявлені зміни показників окислювальної модифікації білків у КПВ у хворих на ПП на тлі загострення БА відносно хворих на ГРВІ та ПП. Так, вміст загального білку у КПВ у дітей I групи становив $3,28 \pm 0,27$ г/л, II групи - $3,4 \pm 0,43$ г/л і III групи - $4,1 \pm 0,3$ г/л ($P: III < 0,05$). Отже, перебіг ПП супроводжувався статистично значимим зниженням вмісту білку у КПВ як свідчення глибших процесів окислювальної модифікації білків та протеолізу.

Разом із тим, встановлені зміни у показниках вмісту альдегідо- і кетопохідних у КПВ дітей, хворих на ПП, ГРВІ та ПП на тлі загострення БА, причому відмічено значне підвищення продуктів окислювальної модифікації білків як основного, так і нейтрального характеру на тлі ПП, а також найменшими виявилися дані маркери у представників III групи, що узгоджувалося з попереднім припущенням (табл. 1). Разом із тим, вірогідних розбіжностей між даними показниками у I та II групах не встановлено, а, отже, їх недоцільно використовувати для диференційного

Таблиця 1

Вміст продуктів окислювальної модифікації білків у конденсаті видихуваного повітря дітей груп порівняння

Клінічні групи	К-сть дітей	Продукти окислювальної модифікації білків	
		основного характеру, Е 430 ммоль / г білка	нейтрального характеру, Е 370 ммоль / г білка
I група	25	$71,5 \pm 8,0$	$7,9 \pm 0,86$
II група	21	$65,0 \pm 16,9$	$7,1 \pm 1,44$
III група	15	$52,7 \pm 4,3$	$5,7 \pm 0,59$
p		I:III < 0,05	I:III < 0,05

Примітка: P – критерій вірогідності Ст'юдента

діагнозу ПП бактеріального генезу та ГРВІ.

Слід зазначити, що вміст загального білку в КПВ вірогідно корелював із АКДНФГ основного та нейтрального характеру у хворих на ПП на фоні загострення БА ($R=-0,74$; $P=0,02$) та у дітей із ПП ($R=-0,75$; $p=0,01$). Таким чином, можна припустити, що у хворих на ПП дітей концентрація білку у КПВ зменшувалася у зв'язку з посиленням протеолізом, викликаним запальним процесом, у результаті чого зростала концентрація продуктів окислювальної модифікації білків. Водночас, у пацієнтів III групи, навпаки, їх рівень зменшувався разом із підвищенням вмісту загального білку у КВП.

Така дискордантність у показниках окисної модифікації білків дозволяла зробити припущення про неоднозначність змін у маркерах протео-

літичної активності КПВ у представників клінічних груп порівняння, результати вивчення якої наведені у таблиці 2.

Таким чином, найвищими показники ПЛА за лізісом низькомолекулярних білків є при ПП, зокрема, при її коморбідному перебігу за нападами БА, причому при такому поєднанні нозологічних форм вірогідно зростає також лізіс колагену клітин. Це можна пояснити тим, що за локального запалення легеневої тканини при пневмонії, а також при поєднаному перебігу з БА, відбувається деструкція клітин із повним розщепленням білкових сполук, зокрема низько- та високомолекулярних білків (так званий повний протеоліз), натомість при розповсюдженому запальному процесі бронхів у хворих на бронхіальну астму активується також і розпад колагену клітин [6].

Таблиця 2

Показники протеолітичної активності конденсату видихуваного повітря в обстежених дітей

Клінічні групи		К-сть дітей	Протеолітична активність КВП, мл/год		
			за лізісом азоальбуміну	за лізісом азоказеїну	за лізісом азоколу
I	ПП	25	1,49±0,09	1,28±0,11	0,21±0,03
II	ГРВІ	21	1,14±0,12	1,17±0,12	0,21±0,02
III	ПП + напад БА	15	1,57±0,07	1,26±0,12	0,27±0,01
P			I,III:II<0,05	>0,05	II:III<0,05

Примітки: ПЛА – протеолітична активність; КПВ – конденсат повітря, що видихується; P – критерій вірогідності Ст'юдента; ПП – позалікарняна пневмонія; БА – бронхіальна астма; ГРВІ – гостра респіраторна вірусна інфекція.

Проте проведений клінічно-епідеміологічний аналіз діагностичної цінності даних маркерів протеолітичної активності у верифікації ПП показав їх низьку інформаційну цінність і недоцільність самостійного використання.

Разом із тим, нами встановлені статистично значущі кореляційні зв'язки (за Спірменом) між окремими клінічними та параклінічними результатами комплексного обстеження дітей, хворих на ПП. Так, маркери ПЛА КПВ за лізісом азоальбуміну мали обернену асоціацію зі ступенем респіраторних порушень у хворих ($R=-0,66$; $P<0,05$), показники ПЛА за лізісом азоказеїну корелювали із проживанням хворих у сільській місцевості ($R=0,74$; $P<0,05$), а ПЛА за лізісом колагену - із маркерами окисної модифікації білків: із вмістом загального білку ($R=0,65$; $P<0,05$), АКДНФГ основного ($R=-0,64$; $P<0,05$) та нейтрального ($R=-0,77$; $P<0,05$) характеру. Виявлені кореляції підтвердили наявність конкордатних змін в окремих інфламатометричних показниках КПВ при ПП у дітей. Так, порівняно з ГРВІ та

нападом БА при пневмонічному запалення трапляються дещо нижчий вміст у КПВ загального білку та ПЛА за лізісом колагену клітин, натомість показники окисної модифікації білків основного та нейтрального характеру є найвищими.

Виходячи з того, що при негоспітальній пневмонії відбувається пошкодження ендотелію у процесі запалення, досліджували фібринолітичну активність у КПВ в обстежених дітей клінічних груп порівняння (рис.).

Таким чином, відмічена чітка тенденція до зростання сумарної фібринолітичної активності та її компонентів при поєднанні ПП з БА, що, мабуть, свідчить про ушкодження епітелію в процесі ремоделювання бронхів при БА [11], а також про патогенний вплив вірусної інфекції на мікросудинне русло, наприклад, при грипі. Зазначимо, що маркери СФА обернено корелювали з кількістю atopічних захворювань у сімейному родоводі ($R=-0,81$; $P<0,05$), а зростання ферментативної компоненти фібринолітичної активності КПВ було характерним для дівчаток ($r=0,8$;

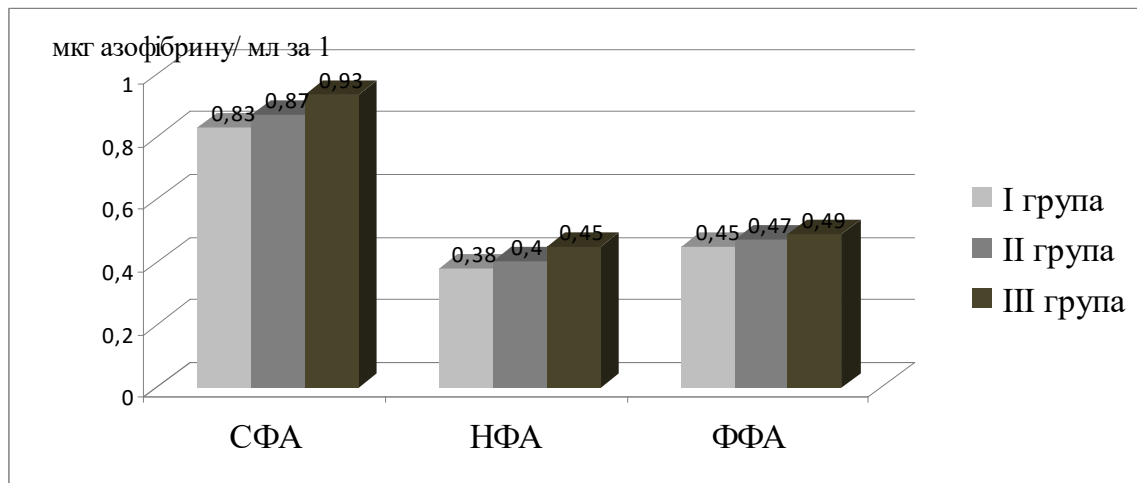


Рисунок. Внутрішні жіночі статеві органи плода 280 мм ТПД
Макропрепарат. 1 - яєчники, 2 - маткові труби, 3 - матка, 4 - пряма кишка

$P < 0,05$), які мешкають у сільській місцевості ($R = 0,7$; $P < 0,05$).

Результати вивчення активності каталази у КПВ дозволили стверджувати, що при ПП, яка розвивається у хворих із загостренням БА, внаслідок поширеного запального процесу, зумовленого як інфекційним, так і алергічним запаленням, активність даного "клітинного сміттяра" є найвищою і становить $112,7 \pm 6,1$ мкмоль / хв х мг білку. Натомість, у хворих на ПП сягає у середньому $54,46 \pm 15,05$, а у представників II групи - $56,0 \pm 15,81$ мкмоль / хв х мг білку ($P_{III:I,II} < 0,05$). Підвищення активності каталази у дітей із ПП на тлі загострення БА порівняно із пацієнтами інших клінічних груп, можливо, пояснювалося сумарним ефектом активації даного ферменту внаслідок поширеного запального процесу паренхіми легень та бронхіального дерева, що непрямо підтверджували наявні кореляції (за Спірменом) із перенесеними дитячими інфекційними захворюваннями ($R = 0,87$; $P < 0,05$) та наявністю у родинному анамнезі захворювання на БА ($R = 0,79$; $P < 0,05$). Таким чином, конкордантність кореляційних зв'язків наведених анамнестичних даних із активністю каталази та вмістом ММОН у КПВ, напевно, підкреслює різний механізм впливу на дані інфламатометричні маркери інфекційно-опосередкованого та алергічного запального процесу.

Таким чином, запальний процес у нижніх дихальних шляхах при ПП бактеріальної природи відрізняється за окремими патогенетичними ланками у випадку нашарування на алергічне хронічне запальне захворювання або за умови перебігу вірусної інфекції. При ПП важливе значення має гіперпродукція ендотеліоцитами NO, а при коморбідному перебігу ПП на тлі загострення БА - підвищення активності каталази.

Висновки

1. При інфекційно-зумовленому запаленні нижніх дихальних шляхів при позалікарняних неускладнених пневмоніях у дітей у конденсаті видихуваного повітря зростає вміст метаболітів монооксиду нітрогену, зменшується рівень загального протеїну та показники протеолітичної активності за лізисом азоколу, накопичуються продукти окисної модифікації білків основного та нейтрального характеру та протеолітичної активності за лізисом азоальбуміну.

2. Вміст метаболітів монооксиду нітрогену більше $40,0$ мкмоль/л у конденсаті повітря, що видихується, із задовільною чутливістю (80%) проте недостатньою специфічністю ($46,7\%$) свідчить на користь інфекційно-запального процесу нижніх дихальних шляхів.

3. Характерними особливостями результатів дослідження конденсату видихуваного повітря при позалікарняній пневмонії, яка розвинулася на тлі загострення бронхіальної астми у дітей, є знижений вміст метаболітів монооксиду нітрогену та продуктів окисної модифікації білків, підвищення концентрації загального білку, протеолітичної активності за лізисом азоколу і азоальбуміну, сумарної фібринолітичної активності та її компонентів, а також зростання активності каталази.

Перспективи подальших досліджень

Вивчення неінвазивної діагностики бактеріального характеру запального процесу дихальних шляхів у дітей різного віку за даними індукованого мокротиння та конденсату видихуваного повітря.

Літератури. 1. Волосовец А.П. К вопросу о комбинированной терапии острых заболеваний бронхолегочной системы в практике стационарной педиатрии / А.П. Волосовец, С.П. Кривоустов // Современная педиатрия. -

2008. - № 4 (21). - С. 27-30. 2. Майданник В.Г. Внебольничная пневмония у детей: какой должна быть тактика педиатра? / В.Г. Майданник // Здоров'я України. - 2009. - № 24. - С. 1. 3. Маркелова Е.В. Патогенетическая роль нарушений в системе цитокинов при инфекционно-воспалительных заболеваниях / Е.В. Маркелова, А.В. Костюшко, В.Е. Красников // Тихоокеанский медицинский журнал. - 2008. - № 3. - С. 24-29. 4. Павлишин Г.А. Особливості нітросидергічних процесів при позагоспітальній пневмонії у дітей раннього віку / Г.А. Павлишин, І.М. Сарапук // Вісник наукових досліджень. - 2012. - № 4. - С. 78-80. 5. Применение антибиотиков у детей в амбулаторной практике. Практические рекомендации. / А.А. Баранов, Л.С. Страчунский // Клин. микробиология и антимикробная химиотерапия. - 2007. - № 9 (3). - С. 200-210. 6. Шаповалов В.П. Інтенсивність плазмового фібринолізу та протеолізу у хворих на деструктивний туберкульоз легень залежно від фази тканинної специфічної запальної реакції / В.П. Шаповалов // Бук. Мед. Вісник. - 2006. - Т. 10, № 2. - С. 79-80. 7. Increased oxidative stress in exudative pleural effusions / E. Papageorgiou, K. Kostikas, T. Kiroopoulos [et al.] // Chest. - 2005. - Vol. 128. - P. 3291-3297. 8. Koloskova O.K. Indices of exhaled breath condensate in children with eosinophilic phenotype of bronchial asthma / O.K. Koloskova, L.V. Mikaluk, T.M. Bilous // ВМН. - 2013. - Vol. 17, N. 3 (67), Is. 2. - P. 27-30. 9. Oxidative stress in lung epithelial cells from patients with idiopathic interstitial pneumonias / K. Kuwano, N. Nakashima, I. Inoshima [et al.] // Eur. Respir. J. - 2003. - Vol. 21. - P. 232-240. 10. Pijnenburg M. Exhaled nitric oxide in childhood asthma: methodological issues and clinical applications / M. Pijnenburg // European Respiratory Review. - 2006. - Vol. 15. - P. 215-217. 11. Ward C. Airway wall remodelling: the influence of corticosteroids / C. Ward, H. Walters // Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol. - 2005. - Vol. 5 (1). - P. 43-48.

СОВРЕМЕННЫЕ НЕИНВАЗИВНЫЕ ПОДХОДЫ К ВЕРИФИКАЦИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА В НИЖНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЯХ ПРИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

Е.К. Колоскова, Т.М. Белоус

Резюме. Для улучшения диагностики и индивидуализированного подхода к лечению внебольничных пневмоний у детей обследовано 25 детей с верифицированной негоспитальной неосложненной пневмонией (I группа), 21 ребенка с неосложненной острой респираторной вирусной инфекцией (II группа) и 15 больных с пневмонией на фоне обострения бронхиальной астмы (III группа). Выявлено, что при пневмонии среднее содержание метаболитов оксида азота составило $55,2 \pm 8,56$ мкмоль/л, во II группе - $38,6 \pm 6,77$ мкмоль/л, а у больных с пневмонией на фоне обострения астмы - $44,9 \pm 4,1$ мкмоль/л ($p < 0,05$), причем при его содержании в конденсате более 40 мкмоль/л возможность верификации воспаления нижних дыхательных путей при подозрении на пневмонию у детей составила: чувствительность 80,0% (95% ДИ: 44,4-97,48), предполагаемая ценность отрицательного результата - 77,8% (95% ДИ: 40,0-97,2), отношение шансов - 3,5 (95% ДИ: 0,6-22,3). Отмечено и изменения показателей окислительной модификации

белков в конденсате у больных пневмонией на фоне обострения астмы относительно других больных. Так, содержание общего белка в конденсате выдыхаемого воздуха у детей I группы составило $3,3 \pm 0,27$ г/л, II группы - $3,4 \pm 0,43$ г/л и III группы - $4,1 \pm 0,3$ г/л ($p: III < 0,05$). Таким образом, воспалительный процесс в нижних дыхательных путях при пневмонии бактериальной природы отличается по отдельным патогенетическим звеньям в случае наложения на аллергическое хроническое воспалительное заболевание или при вирусной инфекции.

Ключевые слова: дети, пневмония, конденсат выдыхаемого воздуха.

UP-TO-DATE NON-INVASIVE APPROACHES TO VERIFICATION OF THE INFLAMMATORY PROCESS IN THE LOWER AIRWAYS IN CASE OF COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA IN CHILDREN

O.K. Koloskova, T.M. Bilous

Abstract. 25 children with verified community-acquired uncomplicated pneumonia (group I); 21 patient with uneventful acute respiratory viral infections (group II) and 15 patients suffering from pneumonia against a background of exacerbation of bronchial asthma (group III) have been examined with the object of improving diagnostics and individualized approach to the treatment of community-acquired pneumonia in children. It has been revealed that when pneumonia the average content of metabolites of monoxide nitrogen was 55.25 ± 8.56 mcmol/l, in group II - 38.57 ± 6.77 mcmol/l, and in patients with pneumonia against a background of asthma exacerbation it constituted 44.9 ± 4.1 mcmol/l ($p > 0.05$), in spite of this, in case of its content in condensate more than 40 mcmol/l the possibility of verification of the lower airways inflammation at suspicion of pneumonia in children was on the level: sensitivity made up 80.0% (95% CI: 44.4-97.48), foreseen value of the negative result - 77.8% (95% CI: 40.0-97.2), the ratio of chances - 3.5 (95% CI: 0.6-22.3). Changes of the proteins' oxidative modification indices in condensate of the patients with pneumonia against a background of asthma exacerbation relative to other patients have been marked too. Thus, the content of the general protein in condensate of the expired air in children of group I was 3.28 ± 0.27 g/l, group II - 3.4 ± 0.43 g/l and group III - 4.1 ± 0.3 g/l ($p < 0.05$). In that way, the inflammatory process in the lower airways at pneumonia of bacterial nature is distinguished by separate pathogenetic links in case of stratification on allergic chronic inflammatory disease or under conditions of the clinical course of viral infection.

Key words: children, pneumonia, condensate of expired air.

Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi

Clin. and experim. pathol. - 2016. - Vol. 15, №2 (56). p. 1.-P. 81-86.

Надійшла до редакції 10.04.2016

Рецензент – проф. Т. В. Сорокман

© О.К. Колоскова, Т.М. Білоус, 2016