

до  $27,00 \pm 0,26\%$  в контрольній групі), формуванням толерантності до причинних харчових алергенів у  $78,9\%$  дітей з березово-харчовим синдромом і відсутність в групі контролю.

**Висновки.** Застосування сублінгвальної алерген-специфічної імунотерапії у дітей з березово-харчовим синдромом сприяє формуванню толерантності до причинних харчових алергенів та чинить лікувально-профілактичний ефект на перебіг полінозу.

## Цетиризин в лікуванні кропив'янки: переваги та перспективи застосування

Бабаджан В.Д., Кравчун П.Г., Єрмак О.С.

Харківський національний медичний університет

### Cetirizine in treatment of urticaria: benefits and prospects of application

Babadzhan V.D., Kravchun P.G., Yermak O.S.

Kharkiv National Medical University

У патогенезі кропив'янки беруть участь не лише опасисті клітини та гістамін, а й інші медіатори. Автоімунні механізми можуть мати значення у розвитку хронічної кропив'янки: встановлено наявність антитіл до IgG ( $35\text{--}40\%$  пацієнтів) і до IgE ( $5\text{--}10\%$  пацієнтів), які взаємодіють з IgE-рецепторами і потенціюють вивільнення гістаміну і медіаторів запалення. При мононуклеарному типі клітинних реакцій при кропив'янці спостерігається переважно лімфоцитарна інфільтрація шкіри, яка супроводжується експресією HLA-DR антигену і вивільненням гістаміну зі стовбурових клітин. При цьому вплив алергенів на шкіру сенсibiliзованих пацієнтів призводить до швидкого (протягом 24 год) розвитку пухирів і гіперемії. При еозинофільному і нейтрофільному типах клітинної реакції за типом васкуліту уртикарії з'являються більш відстрочено (через 24–48 год) як пізня фаза реакції і супроводжуються експресією Еселектину, ICAM1 (intracellular adhesion molecule1), VCAM1 (vascular cell adhesion molecule1) в результаті міграції запальних клітин в епідермальний і дермальний шари шкіри.

Встановлено, що цетиризин крім основного антигістамінного ефекту має додаткові антиалергічний і протизапальний ефекти: надає мембраностабілізуючу дію на опасисті клітини і базофіли; гальмує синтез хемокінів і цитокінів (лейкотрієну C4, простагландину D2, інтерлейкінів 3, 4, 8, 13, фактора некрозу пухлини, гранулоцитарномакрофагального колонієстимулюючого фактора, хемокінів типу RANTES) опасистими клітинами і базофілами; інгібує підвищення проникності епітеліальних клітин; утворення супероксидного радикалу активованими поліморфноядерними нейтрофілами і експресію молекул адгезії P, Еселектину і ICAM1, а також індуковане еозинофілами виділення ICAM1 і інших медіаторів запалення; IgE-залежне виділення гістаміну, лейкотрієну C4, простагландину D2. Цетиризин (цетрин) має переваги перед іншими антигістамінами в придушенні індукованої шкірної реакції завдяки додатковим антиалергічним властивостям і дії на пізні фази реакції. Так, в дослідженні з алергеніндукованим шкірним тестом ефект придушення цетиризином міграції еозинофілів, базофілів і нейтрофілів у шкіру досягав  $70\%$ .

Таким чином, цетиризин крім основної дії на H<sub>1</sub>-рецептори має суттєві додаткові протиалергічні та протизапальні ефекти (придушення міграції еозинофілів і нейтрофілів у шкіру), що обумовлює його високу ефективність і переваги в лікуванні гострої та хронічної кропив'янки.

## Роль кортикостероидов в розвитку сопутствующей патологии у больных бронхиальной астмой

Бездетко Т.В., Еременко Г.В., Хахуда О.Н.

Харьковский национальный медицинский университет

### The role of corticosteroids in the development of comorbidities in asthma patients

Bездitko T.V., Yeryomenko G.V., Khochuda O.N.

Kharkiv National Medical University

При тяжелой неконтролируемой БА обычно наряду с ингаляционными глюкокортикостероидами (ИГКС) для базисной терапии используют системные ГКС, которые воздействуют на гипоталамо-надпочечниковую систему, вызывая снижение выработки кортикотропина и уменьшая, следовательно, возбуждение коры надпочечников (НП), что при длительном применении системных ГКС приводит к угнетению и атрофии коры НП.

**Цель исследования** – изучение влияния различных способов введения ГКС (ингаляционного и перорального) на содержание паратгормона (ПТГ) и кортизола (КТ) в сыворотке крови.

**Материалы и методы.** Под наблюдением находились 62 пациента с БА, у которых изучены содержание ПТГ и КТ. Верификация диагноза проводилась с помощью общепринятых методов обследования. Были изучены данные анамнеза, клинические анализы крови и мочи, суточный диурез, функциональное состояние легких – функция внешнего дыхания (ФВД), пикфлоуметрия. Больные были распределены в две группы. В первую группу вошли 24 пациента с неконтролируемой БА с тяжелым течением в возрасте от 41 до 50 лет, что в среднем составило  $44 \pm 3,5$  года. Базисная терапия у больных этой группы включала ИГКС – будесонид/формотерол фумарата дигидрата –  $160/4,5$  мкг, или  $320/9,0$  мкг по 2 вдоха в течение суток в зависимости от тяжести заболевания. Длительность приема ИГКС составила  $8,4 \pm 2,15$  года. Во вторую группу вошли 27 больных с тяжелым течением неконтролируемой БА в возрасте 32–56 лет. Средний возраст составил  $46 \pm 4,3$  года. Пациенты этой группы непрерывно (более года) принимали системные ГКС. Длительность приема таблетированных стероидов составила  $5,14 \pm 0,98$  года. Суточная доза (в пересчете на преднизолон) составила в среднем  $25,5 \pm 3,4$  мг в сутки.

**Результаты.** Полученные результаты свидетельствуют о том, что длительный прием ИГКС не оказывает негативного влияния на уровень ПТГ и КТ, а длительный прием больными БА системных ГКС приводит к снижению стероидпродуцирующей функции НП, что в дальнейшем приводит к развитию сопутствующей патологии.

**Выводы.** Длительный прием системных ГКС может приводить к вторичному гиперпаратиреозу с повышенным сывороточным уровнем ПТГ. По мере утяжеления БА уровень ПТГ возрастает. Длительный прием больными БА системных ГКС приводит к снижению стероидпродуцирующей функции НП.