



вивільнення цитохрому (CytC) у цитоплазму. CytC утворює нерозчинні комплекси з білками апоптозу та ферментами, утворюючи комплекс CytC-каспаза-9- Араф-1, це призводить до стимуляції каспази-3 і активації апоптозу нейронів.

Третім патогенетичним механізмом розвитку ГІЕ вважається апоптоз, опосередкований окислювальним стресом. Цей механізм реалізується двома шляхами: внутрішнім, який пов'язаний із ушкодженням мембрани мітохондрій і вивільненням CytC у цитозоль, і зовнішнім. Останній реалізується завдяки активації TRAIL, TNF- α , Аро3L, Fas-ліганд та інших запальних маркерів, які виділяються у відповідь на гіпоксію. Вони активують NF- κ B, зв'язуються з їх рецепторами і призводять до активації каспази-8. Остання в свою чергу стимулює активацію проапоптотичного білка сімейства Bcl-2 і, нарешті, індукує апоптоз.

Висновки. Таким чином, можна зробити висновок, що ушкодження і відтермінована загибель нейронів при ГІЕ є мультифакторіальним процесом, який реалізується трьома основними шляхами: окислювальним стресом, мітохондріальною травмою, опосередкованою окислювальним стресом та апоптозом клітин. Перспективи подальших досліджень вважаємо пошук можливостей вдосконалення патогенетичної терапії, а саме розгляду питань можливості фармакологічної інактивації АФК, як основного ушкоджуючого фактору при гіпоксично-ішемічній енцефалопатії новонароджених.

Стрелкова Марина Ігорівна, Свентозельська Тетяна Володимирівна

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ГЕНЕАЛОГІЧНОГО АНАМНЕЗУ У ДІТЕЙ ІЗ УСКЛАДНЕНИМ ПЕРЕБІГОМ ГОСТРОГО БРОНХІТУ У ВИДІ ВІЗИНГ СИНДРОМУ

Харків, Україна

Харківський національний медичний університет

Кафедра педіатрії №1 та неонатології

Науковий керівник: д. мед. н., проф. Г. С. Сенаторова

Актуальність. Частота виникнення візинг синдрому на тлі гострих інфекційних захворювань нижніх дихальних шляхів у дітей віком до 5 років становить у



середньому 35% і останнім спостерігається тенденція до збільшення даного відсотка. Ми вирішили виявити чи є взаємозв'язок виникнення візинг синдрому у дітей з гострим бронхітом із їхнім генеалогічним анамнезом, що допоможе попереджувати виникнення даного ускладнення.

Матеріали та методи. До дослідження були залучені 2 групи дітей віком до 5 років. До основної групи увійшло ($n = 54$) дитини хворі на гострий бронхіт, ускладнений синдромом візинг, серед них хлопчиків – 39 (72,2%), дівчаток – 15 (27,8%), середній вік групи – $3,69 \pm 1,21$ роки. До групи порівняння увійшло ($n = 49$) дітей, хворих на гострий бронхіт, який перебігав без ускладнень, серед них хлопчиків було 33 (67,3%), дівчаток – 16 (32,7%), середній вік пацієнтів групи порівняння склав $3,54 \pm 1,25$ роки. Групи були порівнянні за віком і статтю, достовірної різниці за віком та статтю між групами знайдено не було.

Результати дослідження. Робота проводилась разом із батьками дітей у вигляді анкетування для збору генеалогічного анамнезу пацієнтів. За результатами анкетування було виявлено, що серед 35 дітей (64,8%) основної групи, близькі родичі (батьки, брати, сестри, бабусі, дідусі) мають алергічні прояви, які включають переважно сезонні алергії та алергії на продукти харчування, проти 14 чоловік (28,6%) близьких родичів дітей групи порівняння ($\chi^2 = 13,530$; $p < 0,01$). Також, виявлено, що близькі родичі (батьки, брати, сестри, бабусі, дідусі) 28 дітей (51,9%) із основної групи мають хронічні захворювання легень, а саме бронхіальна астма, хронічний обструктивний бронхіт, хронічна пневмонія, бронхоектатична хвороба легень та інші, проти 7 дітей (14,3%) близьких родичів дітей групи порівняння ($\chi^2 = 16,160$; $p < 0,01$).

Висновки. Таким чином, достовірно частіше діти з обтяженим генеалогічним анамнезом мають ускладнений перебіг гострого бронхіту у вигляді візинг синдрому, при наявності у близьких родичів (батько, мати, брати, сестри, бабусі, дідусі) алергічних проявів ($\chi^2 = 13,530$; $p = 0,01$) та хронічних захворювань легень ($\chi^2 = 16,160$; $p = 0,01$).