

артериальное давление систолическое (САД) и диастолическое (ДАД). В работе использовали корреляционный анализ с определением коэффициента парной корреляции.

В результате проведенных исследований была выявлена корреляционная связь КА-гормонов с некоторыми показателями вегетативной регуляции, с индексом напряжения (ИН), со стресс-индексом (Si), с вегетативной реактивностью, а также с вариационным размахом (ΔX) и амплитудой моды (АМО). После санаторно-курортного лечения эта связь усиливалась, как у ваготоников так и у симпатотоников (от 0,1 до 0,4), но в пределах умеренных величин. Значительно усилилась корреляционная связь между показателями НА, ΔX и АМО до 0,6. КА - гормоны мочи имели корреляционную связь с показателями периферической гемодинамики. В результате санаторно-курортного лечения наблюдалось усиление связи уровня адреналина с ДАД (от 0,2 до 0,4) от слабой до умеренной, и умеренной отрицательной с САД, а также изменение корреляционной связи с ЧСС (от 0,5 до 0,2) от значительной до слабой. Норадреналин сохранил слабую корреляционную связь с ДАД (0,3). После анализа проведенных исследований было установлено, что содержание адреналина в моче имело большую корреляционную связь с показателями периферической гемодинамики, а норадреналин сильнее коррелировал с показателями вегетативной регуляции.

ВПЛИВ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНІВ GSTT1 ТА GSTM1 НА ХАРАКТЕР ЗАПАЛЕННЯ БРОНХІВ У ДІТЕЙ, ЯКІ СТРАЖДАЮТЬ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ

А.В. Галушинська

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Однією з основних патогенетичних ланок бронхіальної астми (БА) є хронічне запалення дихальних шляхів, яке відзначається своєю гетерогенністю (еозинофільний і нееозинофільний варіант) та вимагає індивідуалізованого підходу до лікування. Формування запального процесу в бронхах безпосередньо залежить від генетичної компоненти, яка, зокрема, визначає здатність дихальних шляхів захищати себе від вдихуваних із навколишнього середовища патогенних речовин. Серед генів-кандидатів увагу привертають гени суперсімейства глутатіон-S-трансфераз, які контролюють синтез ферментів 2 фази детоксикації ксенобіотиків: GSTT1 та GSTM1, оскільки саме вони беруть участь у метаболізмі запалення, оксидативному стресі та знешкодженні різних за своєю природою екзогенних сполук. Вплив генетичної компоненти, зокрема, дефекту у генах GSTT1 та GSTM1, на характер запалення бронхіального дерева при БА є недостатньо вивченим.

Мета – дослідити характер запалення бронхів у дітей, хворих на БА, при поліморфізмі генів біотрансформації ксенобіотиків GSTT1 та GSTM1.

Матеріали і методи Обстежено 102 дитини шкільного віку хворих на БА. Пацієнтам у післянападному періоді захворювання проведений цитологічний аналіз мокротиння. Еозинофільний характер запалення дихальних шляхів верифікували за наявності в мукоспінні 3% і більше еозинофільних лейкоцитів. Усім хворим було проведено генотипування за генами GSTT1 та GSTM1 методом мультиплексної полімеразної ланцюгової реакції. Загальну геномну ДНК виділяли з крові згідно стандартного протоколу. За результатами генотипування сформовано 2 клінічні групи спостереження. Першу склали 49 дітей, у яких ферментна активність GSTT1 та GSTM1 була збережена, оскільки вони мали як мінімум по одній копії непошкоджених алелів відповідних генів (генотип T1+M1+). Другу групу сформували 53 дитини, у яких відсутня активність однієї з досліджуваних ізоформ GST (GSTT1 або GSTM1), або одночасно обох ізоформ внаслідок делеції обох копій відповідних генів (генотипи T1delM1+, T1+M1del та T1delM1del). За основними клінічними ознаками групи порівняння були зіставимі. Про вірогідність реалізації події судили по величині відносного (BP) та атрибутивного (AP) ризиків, враховуючи довірчий інтервал (ДІ).

Результати та їх обговорення Незважаючи на відсутність відмінностей за середніми показниками клітинного складу мокротиння у групах порівняння, за наявності генетичного дефекту (делецій) в структурі досліджуваних генів встановлено тенденцію до підвищеного ризику формування нейтрофільного характеру запалення дихальних шляхів. Так, у групі, де наявний дефект обох генів GST (генотип T1delM1del), кількість дітей з відсотковим вмістом нейтрофілів > 50%, становила 72%, проти 55% хворих у групі з генетично повноцінними генами GST (BP=1,4, 95%ДІ:1,1-1,95; AP=0,18). Це, мабуть, свідчить про те, що зниження адаптації організму, зокрема, місцевого захисту в бронхах від екзо- та ендогенних чинників, активує клітини дихальних шляхів, що беруть участь в елімінації чужорідних антигенів, а саме - нейтрофілів, які і визначають нееозинофільний фенотип БА. При цьому можна припустити, що експресія генів GSTT1 та GSTM1 є не єдиним вирішальним фактором у становленні даної ознаки, а створює передумови для розвитку запального процесу бронхів, формування характеру якого для кожного хворого на БА відбувається індивідуально.

Висновок: встановлено підвищений (1,3 рази частіше) ризик формування нейтрофільного характеру запалення дихальних шляхів при генотипі T1delM1del за наявності в мокротинні > 50% нейтрофілів (BP=1,34, 95%ДІ:0,28-6,3; AP=0,18)