

ДІАГНОСТИЧНА ЦІННІСТЬ МАРКЕРІВ ОКИСНОЇ МОДИФІКАЦІЇ ПРОТЕЇНІВ У ВЕРИФІКАЦІЇ КОМОРБІДНОГО ПЕРЕБІГУ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ ІЗ АЛЕРГІЧНИМ РИНИТОМ

Білоус Т.М., Гончарук Р.І., Гнатюк М.Г., Кухта О.Я., Дідух Г.В.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Вступ. За даними всесвітньої організації алергії майже у третини хворих на алергічний риніт, так званий «атопічний марш», завершується формуванням астма-фенотипу, а близько половини пацієнтів із бронхіальною астмою мають симптоми алергічного риніту. На тлі коморбідного перебігу бронхіальної астми з супутнім алергічним ринітом астма зазвичай має тяжчий перебіг, зокрема, поєднання цих захворювань потребує агресивнішої базисної терапії для зменшення активності запального процесу дихальних шляхів, досягнення контролю астми та покращення якості життя хворих.

Мета роботи. Визначити діагностичну цінність показників окисної модифікації протеїнів у конденсаті видихуваного повітря у дітей шкільного віку при поєднаному перебігу бронхіальної астми з алергічним ринітом.

Матеріал та методи. На базі ОДКЛ м. Чернівці обстежено 96 дітей, хворих на бронхіальну астму (БА), з яких сформували 2 групи порівняння. Першу групу створили 60 дітей із персистувальною БА (середній вік $10,9 \pm 0,48$ років, 58,8% сільських мешканців), другу групу – 36 дітей із коморбідним перебігом БА та алергічного риніту (АР) (середній вік $11,9 \pm 0,52$ роки, 55,9% сільських мешканців). За основними клінічними показниками групи порівняння співставимі. В усіх дітей у конденсаті видихуваного повітря (КВП) визначали вміст загального протеїну за методом Lowry О.Н., концентрацію альдегід- і кетопохідних 2,4-динітрофенілгідрозонів (АКДНФГ) основного та нейтрального характеру за методикою Дубініної О.Є. та співав.

Результати. Середній вміст загального протеїну у КВП дітей I групи становив $4,7 \pm 0,54$ г/л, у пацієнтів II групи – $3,1 \pm 0,39$ г/л ($p < 0,05$), середній вміст АКДНФГ основного характеру – $48,3 \pm 9,02$ та $79,8 \pm 11,29$ о. од. г протеїну відповідно ($p < 0,05$), середній вміст АКДНФГ нейтрального характеру – $5,2 \pm 0,91$ та $8,7 \pm 1,85$ о. од. г протеїну відповідно ($p < 0,05$). Зниження вмісту у КВП маркерів окисної модифікації протеїнів асоціювало з наявністю АР, що може бути застосовано для верифікації його коморбідного перебігу при БА. Так, ризик наявності супутнього АР зростав при вмісті загального протеїну менше 3,9 г/л зі співвідношенням шансів – 10,7, посттестовою вірогідністю позитивного результату 83,7%, за вмісту АКДНФГ основного характеру більше 48,3 о. од. г протеїну – зі співвідношенням шансів – 3,8, посттестовою вірогідністю позитивного результату 79,3%, за вмісту АКДНФГ нейтрального характеру більше 5,2 о. од. г протеїну – зі співвідношенням шансів – 2,3, посттестовою вірогідністю позитивного результату 69,6%.

Висновок. У дітей шкільного віку, хворих на бронхіальну астму, із супутнім алергічним ринітом відмічається більша активність окисної модифікації протеїнів у дихальних шляхах, що свідчить про інтенсивніший запальний процес, маркери якого можна використовувати для верифікації коморбідності алергічним ринітом.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК СИНДРОМУ КОРНЕЛІ ДЕ ЛАНГЕ

Бобрикович О.С., Гаріджук Л.І., Семянчук В.Б., Яремчук Т.І.

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ

Синдром Корнелії де Ланге – спадкове захворювання, що проявляється множинними вадами розвитку, розумовою відсталістю та нанізмом. Зустрічається у новонароджених з частотою від 1:30000 до 1:100000. Більшість випадків є спорадичними. Синдром є генетично гетерогенним. В ряді випадків при цитогенетичному дослідженні знаходять мікродуплікацію локусів q25-q29 хромосоми 3. Розрізняють два варіанти захворювання: I - (класичний) з вираженою пренатальною гіпоплазією, значною затримкою фізичного і інтелектуального розвитку, грубими вадами розвитку та II - з аналогічними лицевими аномаліями, але з пограничною затримкою психомоторного розвитку і відсутністю грубих вад розвитку. Останній варіант зустрічається найчастіше. Наводимо опис даного випадку.

Дівчинка – пробанд, народилася від 10 вагітності, в асоціальної сім'ї, під час якої багатовіддя з 24 т.г., ЗВУР плода, плацентарна недо-статність, сідничне передлежання плода. Пологи 8, передчасні в 35 тижнів, патологічні. Маса тіла при народженні – 1440 г, зріст -38 см, обвід голови -27 см, обвід грудної клітки -24 см, оцінка по шкалі АПГАР- 6/7 балів. Стан дитини після народження тяжкий за рахунок гіпотрофії та неврологічної симптоматики. На 6-ту добу переведена для подальшого обстеження в ОДКЛ. Лікувалась в відділенні недоношених дітей з діагнозом: ЗВУР, асиметричний варіант III ст. (вага і ріст нижче 3 перцентилію). Антенатальне ураження ЦНС, гострий період, синдром вегето-вісцеральних розладів. ВВС: дефект міжшлуночкової перегородки в мембранозній частині – 4 мм. Анемія недоношеної дитини. Недоношеність 35 тижнів. Мама на обліку не стояла, зловживання алкоголем заперечує. Дитина з групи високого соціально-медичного ризику по смертності малюків (дві вагітності – не виношування, одна вагітність – мертво народження, одна