

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЩИТОВІДНОЇ ЗАЛОЗИ ТА ЧУТЛИВІСТЬ БРОНХІАЛЬНИХ РЕЦЕПТОРІВ У ДІТЕЙ, ЩО ЗАЗНАЮТЬ ДІЇ ТЮТЮНОВОГО ДИМУ

Башкірова Н.С., Іванусь С.Г., Донец М.М.

ДЗ «ДМА МОЗ України», м. Дніпропетровськ

КЗ «Дніпропетровська дитяча міська клінічна лікарня № 2» Дніпропетровської обласної ради, м. Дніпропетровськ

Захворювання дихальної системи продовжують посідати провідне місце в структурі загальної захворюваності серед дитячого населення. У зростанні чисельності хворих на бронхолегеневу патологію велике значення належить тютюнопалінню, стресовому фактору негативний вплив якого з часом проявляється бронхообструктивним синдромом. Можна припустити, що безпосередній, або реалізований через інші системи вплив дії гормонів шитоподібної залози позначається на чутливості рецепторного апарату цитоплазматичних мембран тканини бронхів.

Для дослідження змін чутливості бронхіальних рецепторів у відповідь на дію тютюнового диму в умовах різної функціональної активності щитовидної залози було обстежено 72 дитини віком від 10 до 17 років з різним статусом курця. До першої увійшли 42 дитини без будь-яких клінічних ознак порушення функції щитовидної залози чи характерних лабораторних відхилень. Стан цих дітей був розцінений як еутиреоїдний. До другої групи увійшли 30 дітей зі зниженою функціональною активністю щитовидної залози (гіпотиреоїдизм). У цих дітей не виявилось клінічних проявів гіпотиреозу, але при нормальних показниках Т3, ТТГ був знижений рівень Т4.

У групі дітей з еутиреоїдним станом 29 дітей були курцями (5 активними та 24 пасивними), 13 дітей не зазнавали впливу тютюнового диму.

Аналіз результатів інгаляційного бронхопровокаційного тесту з ацетилхоліном показав, що стан неспецифічної бронхіальної гіперчутливості мав місце у 2 активних курців та в жодного пасивного курця та некурця ($\chi^2=15,4 > \chi^2_{01}=9,21$ або $p < 0,01$).

Частота бронхоспазму фізичного навантаження за результатами бронхопровокаційних тестів з дозованим фізичним навантаженням також суттєво не відрізнялась у курців та некурців. Так, БФН реєструвався у 8 курців (1 активного та 7 пасивних) і в одного з 13 некурців ($\chi^2=2,3 < \chi^2_{05}=5,99$ або $p > 0,05$).

Таким чином, з отриманих даних видно, що у дітей в умовах еутиреоїдного стану щитовидної залози під впливом тютюнового диму регуляція бронхіального тону бронхів з боку вегетативного відділу ЦНС не страждає. Разом з тим отримані дані про підвищення бронхіальної чутливості до ацетилхоліну у активних курців, що може вказувати на тенденцію до порушення функціонального стану холінорецепторів бронхів під впливом тютюнового диму.

За нашими результатами, бронхопровокаційні тести у дітей з гіпотиреоїдизмом показали, що під впливом тютюнового диму змін у функціональному стані чутливих рецепторів бронхів не відбувається. Так, аналіз результатів бронхопровокаційного ацетилхолінового тесту показав, що з 30 дітей випадки неспецифічної бронхіальної гіперчутливості спостерігались у 2 з 24 пасивних курців та в жодного з 3 активних курців та некурців ($\chi^2=0,53 < \chi^2_{05}=5,99$ або $p > 0,05$).

Бронхоспазм фізичного навантаження діагностувався у 7 з 24 пасивних курців та у одного з трьох некурців, що статистично не відрізнялось ($\chi^2=1,23 < \chi^2_{05}=5,99$ або $p > 0,05$).

Таким чином, представлені в даному розділі результати дослідження показали, що у дітей, які зазнають впливу тютюнового диму активно чи пасивно, зміни у функціональному стані чутливих рецепторів бронхів не залежать від функціональної активності щитовидної залози.

ЗАЛЕЖНІСТЬ ФЕНОТИПІВ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ДІТЕЙ ВІД ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНІВ ГЛУТАТІОНТРАНСФЕРАЗ T1, M1

Безруков Л.О., Іванова Л.А.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Бронхіальна астма (БА) – типове мультифакторне захворювання, в основі якого лежить складний характер взаємодії генетичних та факторів зовнішнього середовища. Враховуючи еколого-токсикологічну основу розвитку багатьох мультифакторних захворювань, в тому числі БА, представляється доцільним вивчення причетності генів, патологічні ефекти яких на фенотиповому рівні проявляються при впливі факторів хімічної природи. До таких генів належать гени ферментів біотрансформації ксенобіотиків і, зокрема, глутатіон-S-трансферази.

З метою вивчення впливу поліморфних варіантів генів глутатіонтрансфераз T1 та M1 (GSTT1 та GSTM1) на формування різних фенотипів бронхіальної астми у дітей шкільного віку 150 хворим, що перебували на лікування в пульмо-алергологічному відділенні обласної дитячої лікарні м. Чернівці, проведено молекулярно-генетичне дослідження делеційного поліморфізму цих генів методом полімеразно-ланцюгової реакції. Середній вік дітей становив $11 \pm 0,4$ років, серед обстежених – 76,4% хлопчиків.

Встановлено, що генотип GSTT1+ GSTM1+ зареєстровано у 69 (46%) дітей, GSTT1- GSTM1+ у 19 (12,7%) пацієнтів, GSTT1+ GSTM1- у 48 (32,0%) хворих та комбінація GSTT1- та GSTM1- у 14 (9,3%) обстежених нами пацієнтів.

При вивченні частоти асоціації делеційного поліморфізму генів глутатіонтрансфераз T1 та M1 у дітей з різними фенотипами БА доведено, що асоціація генотипів GSTT1- та GSTM1+ найбільш часто реєструється при астмі фізичної напруги, еозинофільній та гіперреактивній формі захворювання. Приблизно з однаковою частотою зустрічається комбінація генотипу GSTT1+ та GSTM1- у хворих на астму пізнього початку, фізичного навантаження та atopічну. Наявність делеційного поліморфізму генів GSTT1 та GSTM1 найбільш часто реєструвалась при гіперреактивній, тяжкій та еозинофільній формі захворювання.

Крім того, встановлено, що асоціація делеційного поліморфізму генів GSTT1 та GSTM1 у хворих з тяжкою (13,9%) та гіперреактивною (14,2%) БА зустрічалась вірогідно частіше, ніж у їх однолітків, що хворіють на негіперреактивну та середньотяжку астму – 3,6% та 5,6% відповідно ($p < 0,05$).

Таким чином, за різних фенотипів бронхіальної астми у дітей шкільного віку найбільш часто зустрічався генотип GSTT1+ GSTM1+ та GSTT1+ GSTM1-. Делеційний поліморфізм генів GSTT1 та GSTM1 хоча і зустрічався лише у 9,3% обстежених нами пацієнтів, найбільш часто був зареєстрований у хворих на тяжку та гіперреактивну БА.

Отримані нами результати дозволяють стверджувати, що виділення окремих генотипів серед хворих з різними фенотипами БА дозволить прогнозувати подальший перебіг захворювання та розробити індивідуалізовані підходи до лікування.