

Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»
Департамент охорони здоров'я Чернівецької обласної державної
адміністрації

**МАТЕРІАЛИ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
«АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ
АЛЕРГІЧНИХ І НЕАЛЕРГІЧНИХ ЗАХВОРИЮВАНЬ
РЕСПІРАТОРНОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ» ІЗ САТЕЛІТНИМ
СИМПОЗИУМОМ «СУЧАСНІ ТЕХНОЛОГІЇ ТА ІННОВАЦІЇ
ВИКЛАДАННЯ ПЕДІАТРІЇ ТА ПУЛЬМОНОЛОГІЇ»**

25-26 жовтня 2016 року

Чернівці
«Місто»
2016

дихальних шляхів сформували діти різної статі та з різним за віком дебютом астми, високим рівнем метаболітів оксиду азоту (63,9 мкмоль/л) та значною активністю протеолітичної активності за лізисом азоколу (0,24 мл/год) в конденсаті видихуваного повітря, делеційним поліморфізмом гену *GSTT1*, схильністю до вираженої бронходилатції у пробі з сальбутамолом (26,5%), підвищеною концентрацією MMP-9 (6,9 пг/мл) та TNF- α (1,0 пг/мл) у надосадковій рідині мокротиння.

Висновки. Отже, зважаючи на виявлені кластерні групи дітей шкільного віку, хворих на бронхіальну астму, рекомендовано при верифікації діагнозу проводити комплексне обстеження з метою встановлення ризику ремоделінгу дихальних шляхів та подальшої персоналізованої тактики базисного протизапального лікування.

УДК 616.248-053.2-036.1:575.224

ОСОБЛИВОСТІ МЕНЕДЖЕМЕНТУ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ДІТЕЙ ЗА АЛЕЛЬНОГО ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНІВ *GSTT1*, *GSTM1*

Колоскова О.К., Гончарук Р.І., Микалюк Л.В.

Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

Вступ. Загальновизнаним на сьогодні є те, що в основі патогенезу бронхіальної астми (БА) лежить хронічне запалення дихальних шляхів із розвитком імунних порушень, а досягнення контролю над захворюванням, що є метою лікування, вимагає проведення довготривалої протизапальної терапії. Профілактичне (базисне, протизапальне, контролювальне) лікування БА охоплює наступні групи препаратів: інгаляційні глюкокортикостероїди (іГКС), антилейкотрієнові препарати, пролонговані метилксантини, антитіла до IgE та системні глюкокортикостероїди, а також інгаляційні β_2 -агоністи сповільненого вивільнення, які розглядають як засоби базисної терапії тільки в комбінації з іГКС. Разом із тим, базисна терапія БА, спрямована на зменшення активності запалення дихальних шляхів у дітей, що клінічно проявляється досягненням і тривалим утриманням контролю над захворюванням, повсякчас вирізняється недостатньою ефективністю стандартних схем. Одними з важливих чинників, що впливають на ефективність даної терапії, є індивідуальні генотипові та фенотипові відмінності організму дитини, які не враховуються стандартними лікувальними схемами, попри те, що пацієнти

за різних гено- і фенотипів потребують персоналізованого підходу до симптоматичного і профілактичного лікування.

Мета роботи. Вивчити особливості базисної протизапальної терапії бронхіальної астми у дітей, за наявності чи відсутності делеційного поліморфізму генів *GSTT1* та/чи *GSTM1* з урахуванням швидкості ацетиляторних процесів.

Матеріал і методи. Із дотриманням принципів біоетики комплексно обстежено 32 хворих на БА дітей шкільного віку, яких залежно від делеційного поліморфізму генів *GSTT1* та *GSTM1* і швидкості ацетиляторних процесів розподіляли на 2 клінічні групи порівняння. До складу I групи увійшли 18 хворих із фенотипом швидких ацетиляторів та відсутністю делецій у вивчених генах, що кодуєть глутатіон-S-трансферази T₁ та M₁ (генотип *GSTT1+M1+*). Другу (II) групу порівняння утворили 15 хворих із генотипом *GSTT1+M1-*, *GSTT1-M1+* та *GSTT1-M1-*, сполученими з ознаками повільного ацетиляторного статусу. За основними клінічними характеристиками групи були зіставленими. Для виявлення делецій у генах *GSTT1* та *GSTM1*, проводили дослідження проби капілярної крові методом мультиплексної полімеразної ланцюгової реакції, тип ацетилювання визначали за результатами сульфадимезинової проби сечі.

Результати дослідження та їх обговорення. У I клінічній групі середньотяжкий персистувальний перебіг БА відмічений у 57,9% випадків, тяжкий – у 42,1% спостережень, а легкого персистування захворювання не траплялося взагалі. У II групі порівняння легке персистування астма мала у 6,67% випадків, а середньо-тяжке і тяжке - відповідно у 40,0% та 53,33% спостережень (в усіх випадках $P > 0,05$). Отже, у дітей із зміненою ефективністю системи детоксикації ксенобіотиків, можливо, за рахунок делеційних змін у генах сімейства глутатіон-S-трансферази та повільного процесу ацетилювання алергенів та інших ксенобіотиків, відмічена тенденція до більш тяжкого перебігу захворювання. Аналогічні тенденції відмічені в базисному протизапальному лікуванні згідно міжнародної глобальної ініціативи GINA, що свідчили про необхідність активнішої контролюючої терапії у дітей II групи порівняння. Так, терапію в межах першої сходинки одержували 22,2% хворих I групи та лише 13,3% дітей II групи порівняння, лікувальні заходи в межах другої сходинки призначали майже 1/3 хворих I групи та половині дітей у II групі (відповідно 27,8% та 46,8%), лікування, передбачене третьою сходинкою, отримувала половина представників I групи та 26,7% представників II, а заходи, які входять до

четвертої сходинки, - тільки 13,3% хворих II клінічної групи порівняння. Базисне лікування у вигляді монотерапії іГКС отримували 77,78% представників I клінічної групи та 86,67% хворих групи порівняння ($P>0,05$), а поєднану з пролонгованими β_2 -агоністами терапію - 14,29% і 23,08% пацієнтів, відповідно ($P>0,05$). Серед хворих без делеційного поліморфізму генів за умови наявності швидкого ацетиляторного фенотипу беклометазону дипропіонат приймали 78,57%, будесонід – лише 7,14% хворих, стільки ж дітей отримували флютиказон та поєднували різні препарати. У групі пацієнтів зі змінами у системі детоксикації ксенобіотиків дані препарати базисної протизапальної терапії призначалися з наступною частотою: беклометазону дипропіонат – у 76,92% випадків ($P>0,05$), флютиказону пропіонат – у 23,08% спостережень ($P<0,05$). Отже, пацієнтам із наявними делеційними змінами вивчених генів та повільними процесами ацетилювання частіше призначався флютиказону пропіонат та поєднували іГКС і β_2 -агоністами сповільненого вивільнення. Разом із тим, середня добова доза іГКС препаратів мала тенденцію до вищих показників у хворих без делеційного поліморфізму вивчених генів за умови швидкого ацетиляторного фенотипу. Так, середня добова доза іГКС у представників I групи становила ($289,29\pm 39,63$) мкг, а у II групі порівняння – ($244,23\pm 36,05$) мкг ($P>0,05$).

Висновки. При складанні плану персоналізованого лікування персистувальної бронхіальної астми у школярів необхідно враховувати швидкість ацетиляторних процесів, а також наявність чи відсутність делеційного поліморфізму генів *GSTT₁* та *GSTM₁*.

УДК 614.256:378.016:616-053.2

РЕЗУЛЬТАТИ ВИВЧЕННЯ СТУДЕНТАМИ-ІНОЗЕМЦЯМИ ПРЕДМЕТУ «ПЕДІАТРІЯ» (ТРИРІЧНИЙ ПІДСУМКОВИЙ АНАЛІЗ)

Колоскова О.К., Марусик У.І., Білоус Т.М.

Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

Підготовка майбутніх фахівців до самостійної діяльності у медичній галузі – це відповідальний і напружений процес, який видається ще складнішим, якщо суб'єктом навчання виступає громадянин іншої країни.