



Метою роботи було дослідити особливості коморбідного перебігу коронавірусної інфекції у дитини на тлі бронхоектатичної хвороби і тубінфікованості.

Спостереження за пацієнтом Ю., 17 років проводилося на базі обласного комунального неприбуткового підприємства «Чернівецька обласна дитяча клінічна лікарня». Використано спектр лабораторних (загальний аналіз крові, сечі, біохімічний аналіз та гострофазові показники крові, коагулограма, хлориди поту, полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) на визначення рибонуклеїнової кислоти (РНК) SARS-CoV-2; інструментальних (ультразвукова діагностика, електрокардіографія, ехокардіографія, рентгенографія органів грудної клітки, бактеріоскопія, бронхоскопія), а також консультації вузьких спеціалістів.

Хлопець був госпіталізований в інфекційне відділення анестезіології та інтенсивної терапії зі скаргами на підвищення температури тіла до 39,9°C, кашель, задуху, запаморочення, біль за грудиною. Пацієнт з раннього віку страждає рецидивуючими бронхолегеневими захворюваннями. У 2010 р. переніс туберкульоз внутрішньо-грудних лімфатичних вузлів, у березні 2020 р. - деструктивну пневмонію (перебуває на диспансерному обліку у пульмонолога та фтизіатра). При об'єктивному обстеженні: загальний стан важкий за рахунок проявів інтоксикації, дихальної недостатності II ступеня, болювого абдомінально-торакального синдрому, гіпотензії. Блідість шкірних покривів, акроціаноз. Тахікардія, тахіпноє до 35-40 за хв., відставання лівої половини грудної клітки у акті дихання. Сатурація кисню – 94%. Аускультативно: над легеньми різке ослаблення дихання, в базальних відділах відсутність дихальних шумів. Справа на фоні жорсткого дихання – велика кількість вологих різнопухирцевих хрипів. Даних додаткових методів обстеження: лейкоцитоз, нейтрофіліоз; підвищення С-реактивного білка, антистрептолізин-О, серомукоїду; ПЛР на РНК SARS-CoV-2 позитивна; ознаки перенавантаження міокарду правого шлуночка, феномен ранньої реполяризації шлуночків; наявність вільної рідини в перикарді, в плевральній порожнині зліва, зміщення серця вправо, рентгенологічних ознак лівобічної пневмонії на тлі бронхоектатичної хвороби з ознаками лівобічного пневмотораксу і ексудативного плевриту; бронхоскопічно: ознак лівобічного деформуючого гнійного ендобронхіту, консультацій дитячого хірурга та фтизіатра. Пацієнту був виставлений діагноз: Позалікарняна двобічна вірусно-бактеріальна пневмонія, гострий перебіг, ускладнена лівобічним пневмотораксом, лівобічним ексудативним плевритом. Дихальна недостатність II ступеня. 2019-nCoV гостра респіраторна хвороба. Бронхоектатична хвороба. Хронічний гнійний деформуючий ендобронхіт II ст. Постзапальний пневмофіброз. Інфікованість мікобактерією туберкульозу (МБТ). Категорія 5.4.(В). Пацієнт отримувал лікування: цефтріаксон, аміцил, європенем, лефлоцин, моксімак, ізоніазид, рифампіцин, біовен-моно, клексан, флуконазол, дексаметазон, лактовіт, аналгін, глюкозо-сольові розчини. Тривалість госпіталізації - з 22.06.2020 р. по 20.07. 2020 р.

Наведений клінічний випадок розширює знання коморбідного перебігу коронавірусної інфекції у пацієнта на тлі бронхоектатичної хвороби та тубінфікованості. Відповідно у пацієнтів з преморбідним фоном спостерігається важчий перебіг, що потребує комбінації лікарських засобів, респіраторної підтримки та тривалішого лікування.

Сорокман Т.В.

ГЕНЕТИЧНИЙ ПОЛІМОРФІЗМ СИДРОМУ ЖИЛЬБЕРА

Кафедра педіатрії та медичної генетики

Буковинський державний медичний університет

Синдром Жильбера (СЖ) - спадкова некон'югаційна гіпербілірубінемія, пов'язана зі зниженням активності уридиндифосфатглюкуронілтрансферази (УДФ-ГТ1) в печінці. Натепер відомий основний поліморфізм гена УДФ-ГТ1, що призводить до зниження активності ферменту. Найбільш поширеним генетичним дефектом є зміна на промоторній ділянці гена в ділянці тимін-аденину (ТА). Наявність хоча б одного алеля з інсерцією (7ТА) призводить до зниження експресії гена до 20% норми, що сприяє зниженню функціональної активності ферменту на 30% і кон'югації білірубину в гепатоцитах на 80% щодо норми. Це



призводить до зниження функціональної активності ферменту і, таким чином, збільшує ризик реалізації синдрому.

Мета – дослідити частоту різних генетичних дефектів при синдромі Жильбера. Проведено аналіз даних наукової літератури та ретроспективний аналіз історій хвороб 86 пацієнтів із синдромом гіпербілірубінемії віком від 7 до 18 років, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в гастроентерологічному відділенні ЧОДКЛ. Для генетичного дослідження відібрано 20 пацієнтів, з яких троє відмовилися від проведення генетичних досліджень. Генетичне дослідження проводилося методом полімеразної ланцюгової реакції з генотипами [6TAA6 (TA), 7TAA7 (TA)] і кодування ділянки [нуклеотидів (nt) -211, nt-686, nt-1,091 і nt 1456] UGT1A1.

У 6 пацієнтів (35,3%) був виявлений СЖ із генотипом 7/7; серед них 4 із варіантом nt-686. 11 пацієнтів (64,7%) мали генотип 6/7; серед них, у 6 пацієнтів було встановлено один або кілька варіантів мутацій у ділянці кодування. Пацієнти з більш високим білірубіном пов'язані з більш високою ймовірністю розвитку СЖ: 60,0% (P = 0,007) пацієнтів із рівнем білірубину ≥ 2.5 мг / дл і лише 23,9% пацієнтів із рівнем білірубину $< 2,5$ мг / дл (P = 0,0006). Гетерозиготні варіанти мутацій гену UGT1A1 виявлено у 4 пацієнтів. Отже, синдром Жильбера характеризується генетичною гетерогенністю: гомозиготне носійство трапляється у третини пацієнтів, у решти - гетерозиготне носійство.

Тому, діагностика синдрому Жильбера залишається досить складною, незважаючи на розвиток діагностичних технологій. Діагноз, як правило, ставиться методом виключення. Необхідні подальші дослідження для підтвердження ролі одного гомозиготного варіанту або двох і більше гетерозиготних варіантів гену UGT1A1 як чинників розвитку непрямої гіпербілірубінемії.

Тарнавська С.І.

ПОКАЗНИКИ ЗАПАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ У ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ, ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ, ЗАЛЕЖНО ВІД ПАТЕРНІВ КРОВІ

*Кафедра педіатрії та дитячих інфекційних хвороб
Буковинський державний медичний університет*

Одним з найпопулярніших наукових напрямків є вивчення характеру запальної відповіді дихальних шляхів та фенотипування бронхіальної астми (БА) за характером запалення. Враховуючи те, що взаємозв'язки між ефекторними клітинами алергічного запалення в індукованому харкотинні та гранулоцитами периферичної крові при бронхіальній астмі є суперечливими та недостатньо вивченими, це зумовило напрямок наших досліджень.

Метою нашої роботи було ретроспективно дослідити цитологічні особливості індукованого харкотиння в дітей, хворих на БА, залежно від запальних патернів крові.

Для досягнення поставленої мети проведено комплексне клінічно-імунологічне обстеження I-II рівня 120 дітей, хворих на БА. Всім пацієнтам позанападному періоді захворювання проводився цитологічний аналіз мокротиння.

Залежно від вмісту гранулоцитів у периферичній крові сформовані чотири клінічні групи. Першу (I) групу становили 34 дитини, які хворіють на БА із гіпогранулоцитарним патерном запалення (вміст еозинофілів крові < 250 клітин/мм³ та нейтрофілів < 5000 клітин/мм³); середній вік дітей становив – 13,7 \pm 2,6 року, а частка хлопчиків – 64,7%. До II групи увійшли 60 дітей, хворих на БА з еозинофільним патерном периферичної крові (вміст еозинофілів ≥ 250 клітин/мм³) (середній вік – 12,8 \pm 2,9 року, частка хлопчиків – 70,0%). До III групи увійшли 14 дітей із нейтрофільним патерном (вміст нейтрофілів ≥ 5000 клітин/мм³) (середній вік – 12,6 \pm 2,7 року, частка хлопчиків – 64,3%), а IV групу сформували 12 дітей із гіпергранулоцитарним патерном запальної відповіді (вміст еозинофілів крові ≥ 250 клітин/мм³ та нейтрофілів ≥ 5000 клітин/мм³) (середній вік – 14,9 \pm 1,9 року; частка хлопчиків – 58,3%). За основними клінічними характеристиками групи спостереження були зіставлюваними.