

chronic diseases. The questionnaire results have been correlated with the microelemental profiles which represent concentration level of microelements in the student's hair measured by X-ray fluorescent spectrometer "Elvax-Med" (Elvatech Ltd).

Results. It has been shown that the student's nutrition was not optimal. But only less than half of medical students find their food unhealthy. Most of them have asthenic and intoxication types of complaints and exhibit acute chronic diseases. Microelemental profiles of medical students reveal significant deficiency of essential elements and accumulation of toxic elements. Dietary recommendations to eat food enriched by certain microelements have shown only partial improving of the microelemental profiles. Individual oriented prescriptions of copper, iron, zinc containing substances taken by the students within 30 days have reduced deficiency of the latter microelements for additional 20-30% of the students under the study.

Conclusions. Diet in our days has to be described as not optimal, inadequate, unbalanced, polydeficient and in the time as energy rich due to the fats and carbohydrates. According to the International Classification of Diseases malnutrition is directly related to many groups of diseases, including many chronic noncontagious diseases of young people. These young age diseases predetermine severe illness in old age. To save the health of Ukrainian youth it is necessary to help young people to develop a habit of healthy nutrition and take effective measures to ensure that the children have sufficient amount of food and safe and healthy food.

Key words: students, food, minerals, hair and food recommendations.

© Р.В. МАРУШКО, В.К. ТИЩЕНКО, 2013

Р.В. Марушко, В.К. Тищенко

ОСОБЛИВОСТІ ЦИТОПРОТЕКТОРНОГО ПОТЕНЦІАЛУ КИШЕЧНИКА У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ З ФУНКЦІОНАЛЬНИМИ ТА ХРОНІЧНИМИ ЗАПАЛЬНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ КИШЕЧНИКА

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України», м. Київ

Мета. Вивчення стану преепітеліального слизового бар'єру кишечника при функціональній діареї, функціональному закрепі, хронічному неспецифічному невизражковому коліті у дітей раннього віку

Матеріал і методи. Оцінку стану слизового бар'єру кишечника проводили шляхом визначення концентрації сіало-, сульфо- та фукоглікопротеїнів та їх компонентів в копрофільтратах у 150 дітей віком від 6 місяців до 3 років: 50 дітей з хронічним неспецифічним невизражковим колітом (ХННК), 50 дітей з функціональним закрепом, 50 дітей з функціональною діареєю.

Результати. Виявили значні порушення структури глікопротеїнів слизової кишечника у дітей з ХННК. Відзначалося підвищення вмісту вільної, білково- та глікозв'язаної сіалової кислоти, відповідно $7,4 \pm 2,25$, $5,4 \pm 0,2$ та $3,7 \pm 0,3$ мкмоль/мг білка (норма - $5,3 \pm 0,2$, $3,7 \pm 0,3$ та $1,9 \pm 0,1$). Концентрація загальної фукози у дітей з ХННК майже в 3,0 рази перевищувала її концентрацію у здорових дітей ($p < 0,05$). При цьому рівень вільної фукози у дітей з ХННК

складав 68,5 % проти 50,2 % у дітей групи контролю. Паралельно з цим, відмічалось зниження рівня сульфглікопротеїнів, $0,67 \pm 0,19$ мкМоль/мг білка (норма - $1,64 \pm 0,23$). Така ж тенденція спостерігалась і при функціональних захворюваннях кишечника, але порушення слизового бар'єру були менш вираженими у порівнянні з ХННК.

Висновки. Зміни структури преепітеліального слизового бар'єру в умовах прогредієнтного запального процесу в кишечнику є одною із патогенетичних ланок формування та маніфестації цієї патології, а при функціональних захворюваннях - факторами ризику розвитку більш глибоких патологічних змін в слизовій кишечника.

Ключові слова: діти. ранній вік, хронічний неспецифічний не виразковий коліт, функціональна діарея, функціональний закреп, муцини.

ВСТУП

Особливості кишкової цитопротекції при різних захворюваннях ШКТ є одним із напрямків наукових досліджень на сучасному етапі. Це пов'язано з тим, що порушення захисного бар'єру слизової на сьогодні розглядаються як головні патогенетичні механізми формування кишкової патології як функціонального, так і запального характеру.

Преепітеліальна слизова плівка, яка покриває кишковий епітелій, є анатомічною структурою, захисні функції якої раніше розглядалися в контексті її хімічних та фізичних властивостей, та як статичні і постійні. Але останні наукові дані вказують на те, що слизова плівка функціонує як динамічний захисний бар'єр. Онтогенетичні зміни в складі інтестінального слизу, які корелюють з нормальним розвитком індигенної мікрофлори та формуванням набутого імунітету, також пов'язані із слизовим бар'єром, який грає значну роль в підтримці кишкового гомеостазу [6,8].

На сьогодні структура преепітеліального слизового бар'єру достатньо вивчена і складається з великої групи глікопротеїнів або муцинів, які розподіляються на дві групи – секреторні та трансмембранні. Трансмембранні глікопротеїни вбудовані в мембрани епітеліоцитів і виконують «якірну» функцію. Секреторні муцини прикріплюються до трансмембранних та формують гелеподібний прошарок або слизову плівку [1].

Встановлено, що слизовий прошарок містить значну кількість як неспецифічних факторів захисту (в'язкість, рН, низькомолекулярні метаболіти), так і спеціалізовану систему захисту, в якій приймають участь імунні фактори, зокрема, секреторний Ig A, який є основним фактором захисту слизової кишечника, та інші [5,9].

Достатній рівень синтезу та екскреції муцинів інтестінальними (Goblet cells) епітеліоцитами є важливим механізмом в ланці підтримки захисту слизової кишечника. Незважаючи на те, що еволюційно система відновлення муцинів інтестінальними епітеліоцитами достатньо розвинута, вона також характеризується високою вразливістю. Різні негативні фактори можуть вести до пригнічення синтезу та секреції муцинів, зміни структури їх основних компонентів - сіалових, сульфо- та фукоглікопротеїнів.

При запальних захворюваннях кишечника відбувається розпад муцинових глікопротеїнів, які є первинними ланками захисту слизової кишечника, а деструкція та значні зміни функціонального статусу епітеліоцитів при цій патології сприяють

подальшому розпаду муцинових глікопротеїнів, при цьому виділяються їх структурні компоненти, зокрема, вільні, білково- та олігозв'язані форми. Концентрація продуктів розпаду слизового бар'єру залежить від ступеню запального процесу, його тривалості та розповсюдження [2,4].

При функціональних порушеннях кишечника не відбувається глибоких деструктивних змін в слизовій кишечника, але дискінетичні порушення, в першу чергу, призводять до змін метаболічної активності епітеліальних клітин товстої кишки, які регулюють якість слизової плівки, представленої муциновими глікопротеїнами та її кількісний склад [3].

Враховуючи на викладене, оцінка стану слизового бар'єру кишечника може бути проведена шляхом визначення концентрації структурних компонентів глікопротеїнів в копрофільтратах, вихід яких в порожнину кишечника є результатом розпаду та відновлення слизового прошарку, яке постійно має місце як в нормі, так і, особливо, в умовах розвитку патології.

Мета роботи – вивчення стану преепітеліального слизового бар'єру кишечника при функціональній діареї, функціональному закрепі, хронічному неспецифічному невиразковому коліті у дітей раннього віку

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ

Під наглядом знаходилося 150 дітей віком від 6 місяців до 3 років, які були розподілені на три групи: 50 дітей з хронічним неспецифічним невиразковим колітом (ХННК), 50 дітей з функціональним закрепом (ФЗ) та 50 дітей з функціональною діареєю (ФД).

Верифікацію діагнозу ХННК проводили на підставі збору анамнестичних даних (перебіг захворювання більше трьох місяців), проведення загальноклінічних та лабораторних досліджень в тому числі, бактеріологічних, аналізі даних копрофільтратів. За показаннями проводились інструментальні дослідження.

При постановці діагнозів функціональний закреп та функціональна діарея використовували з Римські критерії III [7].

Контрольну групу склали 30 умовно здорових дітей відповідного віку.

Оцінку стану слизового бар'єру кишечника проводили шляхом визначення концентрації сіало-, сульфо- та фукоглікопротеїнів та їх компонентів в копрофільтратах.

Дані досліджень оброблені методами математичної статистики, використовувалися параметричні методи. Критичне значення рівня значимості приймалося рівним 5 %. Аналіз даних проводився за допомогою пакетів програм STATISTICA 6 та Excell XP.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Дослідження стану слизового преепітеліального слизового бар'єру виявили порушення структури різних класів муцинових глікопротеїнів в слизовій оболонці кишечника в умовах перебігу як хронічного запального процесу, так і при функціональних захворюваннях.

Значне збільшення вмісту як вільних сіалових кислот, так і їх білково- та глікозв'язаних компонентів в копрофільтратах дітей (табл. 1), хворих на ХННК свідчить про деструктивні процеси, які відбуваються в слизовій оболонці кишечника в умовах перебігу хронічного запального процесу, при цьому порушуються не тільки зв'язки муцинових глікопротеїнів з мембранами епітеліоцитів, також відбувається деструкція

клітинних структур. Це обумовлено тим, що глікопротеїни, в склад яких входить сіалова кислота, є молекулярним елементом багатьох ендогенних структур кишкової порожнини, пристінкової зони травного каналу і основним структурним компонентом шару слизу на поверхні травного тракту.

Таблиця 1

Концентрація структурних компонентів сіалоглікопротеїнів в копрофільтрах обстежених дітей (M±m)

Показники	Групи обстежених дітей			
	ФД (n=50)	ФЗ (n=50)	ХННК (n=50)	Контроль (n=30)
Вільна сіалова кислота мкМоль/мг білка	(5,9±0,4)*	(6,2±0,4)*	(7,4±2,25)**	5,3±0,2
Білковозв'язана СК мкМоль/мг білка	3,5±0,3	(4,5±0,5)*	(5,4±0,2)**	3,7±0,3
Глікозв'язана СК мкМоль/мг білка	2,5±0,2	(3,2±0,3)*	(3,7±0,3)**	1,9±0,1

Примітка: * - різниця достовірна з контрольною групою, p<0,05, ** - різниця достовірна з контрольною та групою дітей з функціональним закрепом та діареєю, p<0,05.

Враховуючи дані літератури [1], які свідчать, що підвищення сіалової кислоти та її компонентів в крові є маркерами запального процесу та процесів деструкції в організмі людини при різних захворюваннях, визначення значного підвищення концентрації сіалової кислоти та її зв'язаних форм в копрофільтрах при ХННК відображають наявність запального та деструктивних процесів в слизовій кишечника, при цьому більш високий рівень сіалової кислоти та її продуктів відповідає більш вираженим змінам слизової кишкового тракту.

При функціональних порушеннях відбуваються зміни структури преепітеліального бар'єру слизової кишечника, але не такі виражені, як при ХННК. При порівнянні вивчених показників в копрофільтрах хворих дітей з функціональним захворюваннями слід відмітити, що при функціональному закрепі слизова біоплівка зазнає більших змін, ніж при функціональній діарейі. Можна припустити, що уповільнення транзиту в товстій кишці має більш негативні наслідки на слизову кишечника.

Результати досліджень концентрації вільної та загальної фукози в копрофільтрах (табл. 2) свідчили, що концентрація загальної фукози у дітей з ХННК майже в 3,0 рази перевищувала її концентрацію у здорових дітей (p<0,05). При цьому рівень вільної фукози у дітей з ХННК складав 68,5 % проти 50,2 % у дітей групи контролю.

При функціональних захворюваннях кишечника слід відмітити значні зміни структури фукоглікопротеїнів слизової біоплівки у дітей з функціональним закрепом, в той час як при функціональній діарейі показники загальної та вільної фукози не мали достовірних змін у порівнянні з групою контролю.

Концентрація вільної та загальної фукози в копрофільтратах обстежених дітей ($M \pm m$)

Показники	Групи обстежених дітей			
	ФД (n=50)	ФЗ (n=50)	ХННК (n=50)	Контроль (n=30)
Загальна фукоза, мкмоль/мг білка	2,05 \pm 0,09	(4,15 \pm 0,35)*	(5,95 \pm 0,07)**	1,85 \pm 0,09
Вільна фукоза, мкмоль/мг білка	1,12 \pm 0,07	(3,55 \pm 0,17)*	(4,08 \pm 0,22)*	0,93 \pm 0,07
Вільна фукоза/ загальна фукоза, %	54,6	85,5	68,5	50,2

Примітка: * - різниця достовірна з контрольною групою, $p < 0,05$, ** - різниця достовірна з контрольною та групою дітей з функціональним закрепом та діареєю, $p < 0,05$.

Для з'ясування особливостей процесу сульфатування в товстому кишечнику при функціональних захворюваннях та ХННК, були вивчені такі показники, як рівень сульфоглікопротеїнів та концентрації білку цих глікопротеїнів в копрофільтратах (табл. 3).

Аналіз проведених досліджень свідчить, що концентрація сульфо-глікопротеїнів та білку сульфо-глікопротеїнів у дітей з ХННК був нижчим, ніж у здорових ($p < 0,05$).

Таблиця 3

Концентрація сіркоглікопротеїдів та білку сіркоглікопротеїдів в копрофільтратах обстежених дітей ($M \pm m$)

Показники	Групи обстежених дітей			
	ФД (n=50)	ФЗ (n=50)	ХННК (n=50)	Контроль (n=30)
Сульфо-гліко- протеїди, мкмоль/мг білка	(1,12 \pm 0,09)*	(0,98 \pm 0,35)*	0,67 \pm 0,19)**	1,64 \pm 0,23
Білок сульфо- глікопротеїдів, мкг/мл	782,8 \pm 33,5	(682,8 \pm 33,5)*	(482,8 \pm 33,5)**	838,3 \pm 59,7

Примітка: * - різниця достовірна з контрольною групою, $p < 0,05$, ** - різниця достовірна з контрольною та групою дітей з функціональним закрепом та діареєю, $p < 0,05$.

Найбільш виражені зміни концентрації сульфоглікопротеїнів відбувалися при тяжкому перебігу запального процесу у кишечнику – $0,526 \pm 0,23$ мкмоль/мг білка, при середньоважкому – $0,679 \pm 0,19$ мкмоль/мг білка і легкому перебігу $0,985 \pm 0,19$ мкмоль/мг білка ($p < 0,05$).

При функціональних захворюваннях кишечника також відбувалося зниження концентрації сіркоглікопротеїнів, але не таке виражене як при ХННК. Білок сіркоглікопротеїнів був вище ніж при функціональному закріпі ($p < 0,05$).

Таким чином, проведені дослідження показали, що у дітей раннього віку при функціональних захворюваннях кишечника (функціональний закріп, функціональна діарея) і, особливо, в умовах перебігу ХННК відбуваються виражені порушення якості преепітеліального слизового бар'єру, які супроводжуються деструктивними змінами його метаболізму.

Підвищений рівень компонентів сілової кислоти та фукози в копрофільтратах при ХННК свідчить не тільки про значні деструктивні процеси в слизовій товстому кишечнику. В умовах тривалого перебігу запального процесу в слизовій кишечника організм дитини посилює свої адаптаційно-компенсаторні механізми направлені на гіперпродукцію та включення в структуру муцинів сілової кислоти та фукози, що компенсує значні втрати цих класів глікопротеїнів.

Це збігається з даними літератури, в яких повідомляється, що в умовах розвитку запального процесу в структурі муцинів відбувається ряд важливих перетворень, які пов'язані з процесами їх синтезу, а саме, при зниженні спроможності епітеліоцитів до синтезу одного виду глікопротеїнів, компенсаторно підвищується продукція іншого класу глікопротеїнів [1].

Обмежені можливості сульфатування та продукції сульфоглікопротеїнів у дітей раннього віку можуть бути пов'язані з особливостями метаболізму сірковмісних амінокислот, серед яких важливе місце займає амінокислота цистеїн. У дітей раннього віку синтез цистеїну обмежений, а достатній рівень цієї амінокислоти забезпечується при грудному вигодовуванні. Різні захворювання, особливо ШКТ, штучне або нерациональне вигодовування сприяють зниженню рівня цистеїна в організмі дитини, що, безперечно, відображається на якісних показниках слизової біоплівки кишечника.

При функціональних захворюваннях кишечника також відбуваються порушення якості преепітеліального слизового бар'єру, при цьому у дітей з функціональним закріпом порушення в структурі слизового бар'єру більш виражені, ніж у дітей з функціональною діареєю. Такі зміни свідчать, що, незважаючи на функціональний характер патології, як при функціональному закріпі, так і при функціональній діареї мають місце структурні зміни преепітеліального слизового бар'єру, які безперечно впливають на його захисні властивості.

Враховуючи отримані дані, слід брати до уваги, що тривалий перебіг функціональних захворювань кишечника на тлі подовженого впливу негативних факторів може вести до зниження регенеративної спроможності відновлення муцинових глікопротеїнів, в результаті створюються умови до появи ускладнень та формування органічної патології в кишечнику.

ВИСНОВКИ

- Результати проведених досліджень свідчать про те, що при хронічному неспецифічному невиразковому коліті склад глікопротеїнів в копрофільтратах

зазнає значних змін, а саме, відбувається підвищення складових компонентів сіало- та фукоглікопротеїнів, зниження вмісту сульфоглікопротеїнів. При функціональних захворюваннях кишечника такі зміни менш виражені, ніж при хронічному неспецифічному невиразковому коліті.

- Зміни структури преепітеліального слизового бар'єру в умовах прогресивного запального процесу в кишечнику є одною із патогенетичних ланок формування та маніфестації цієї патології, а при функціональних захворюваннях - факторами ризику розвитку більш глибоких патологічних змін в слизовій кишечника.

Перспективи подальших досліджень. Враховуючи та аналізуючи здобуті дані досліджень, можна думати, що подальшим перспективним напрямленням може бути вивчення стану преепітеліального слизового бар'єру у співставленні із активністю біоактивних імунних факторів та станом мікроекології кишечника, що дозволить достовірно та своєчасно діагностувати захворювання кишечника у дітей раннього віку, удосконалити диференційовані підходи як до профілактичних заходів, так і терапії хронічних запальних та функціональних захворювань кишечника у дітей раннього віку.

Література

1. Могильная Г.М. Могильная В.Л. Гастроинтестинальный защитный барьер. *Морфология*. 2007, 132 (6): 9-16.
2. Сенцова Т.Б. Денисова С.Н, Белицкая М.Ю. Мукозальный иммунитет и микрофлора кишечника в патогенезе атопического дерматита у детей. *Вопросы детской диетологии*. 2010, 8 (5): 20-27.
3. Шадрін О.Г., Тищенко В.К., Чернега Н.Ф. Особливості стану слизового бар'єру та мікрофлори кишечника у дітей раннього віку з функціональними закрепамі. *Перинатологія та педіатрія*. 2007, 4 (32): 69-72.
4. Шумилов П.В. Нерешенные вопросы патогенеза воспалительных заболеваний кишечника у детей. Роль пристеночной микрофлоры кишечника. *Педиатрическая фармакология*. 2010, 7 (5): 54-58.
5. Brandtzaeg P. Gate-keeper function of the intestinal epithelium. *Benef. Microbes*. 2013, 4 (1): 67-82.
6. Dharmani P., Srivastava V., Kisson-Singh V. Role of intestinal mucins in innate host defense mechanisms against pathogens. *J. Innate Immun.* 2009, 1 (2): 123-135.
7. Drossman D. A., Corazziari E., Delvaux M., Spiller R. C., Talley N.J., Thompson W. G., Whitehead W.E. *ROME III: The Functional Gastrointestinal Disorders*. Yale University Section of Digestive Disease: Degnon Associates. 2006. 3rd edition.
8. Johansson M.E., Larsson J.M., Hansson G.C. The two mucus layers of colon are organized by the MUC2 mucin, whereas the outer layer is a legislator of host-microbial interactions. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 2011, 108 (18): 4659-4665.
9. Macpherson A.J., Geuking M.B., McCoy K.D. Homeland security: IgA immunity at the frontiers of the body. *Trends Immunol.* 2012, 33 (4): 160-167.

Р.В. Марушко, В.К. Тищенко

Особенности цитопротекции кишечника у детей раннего возраста с функциональными и хроническими воспалительными заболеваниями кишечника

ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии
НАМН Украины», г. Киев

Цель. Изучение состояния преэпителиального слизистого барьера кишечника при функциональной диарее, функциональном запоре, хроническом неспецифическом неязвенном колите у детей раннего возраста

Материал и методы. Оценка состояния слизистого барьера кишечника проводилась путем определения концентрации сialo-, сульфо- фукогликопротеинов и их компонентов в копрофильтратах у 150 детей в возрасте от 6 месяцев до 3 лет: 50 детей с хроническим неспецифическим неязвенным колитом (ХННК), 50 детей с функциональным запором и 50 детей с функциональной диареей.

Результаты. Выявили значительные нарушения структуры гликопротеинов слизистой кишечника у детей с ХННК. Отмечалось повышение содержания свободной, белково- и гликосвязанной сialовой кислоты, соответственно $7,4 \pm 2,25$, $5,4 \pm 0,2$ и $3,7 \pm 0,3$ мкМоль/мг белка (норма - $5,3 \pm 0,2$, $3,7 \pm 0,3$ и $1,9 \pm 0,1$). Концентрация общего фукозы у детей с ХННК почти в 3,0 раза превышала ее концентрацию у здоровых детей ($p < 0,05$). При этом уровень свободной фукозы у детей с ХННК составлял 68,5% против 50,2% у детей группы контроля. Параллельно с этим, отмечалось снижение уровня сульфогликопротеинов, $0,67 \pm 0,19$ мкМоль/мг белка (норма - $1,64 \pm 0,23$). Такая же тенденция наблюдалась и при функциональных заболеваниях кишечника, но нарушения слизистого барьера были менее выраженными по сравнению с ХННК.

Выводы. Изменения структуры преэпителиального слизистого барьера в условиях прогредиентного воспалительного процесса в кишечнике является одним из патогенетических звеньев формирования и манифестации этой патологии, а при функциональных заболеваниях - факторами риска развития более глубоких патологических изменений в слизистой кишечника.

Ключевые слова: дети, ранний возраст, хронический неспецифический неязвенный колит, функциональная диарея, функциональный запор, муцины.

R. V. Marushko, V. K. Tyshchenko

Features of cytoprotection in infants with functional and chronic inflammatory bowel diseases

SI "Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology of
NAMS of Ukraine", Kyiv

Purpose. Studying the intestinal mucosal barrier in functional diarrhea, functional constipation and chronic nonspecific nonulcerative colitis in infants.

Material and Methods. The assessment of intestinal mucosal barrier was carried out by determining the concentration of sialo-, sulfo- fucoglycoproteins and their components in feces

in 150 children, aged from 6 months to 3 years: 50 infants with chronic nonspecific nonulcerative colitis (CNNC), 50 infants with functional constipation and 50 infants with functional diarrhea. Results. The study presents significant disorders of the glycoprotein's structure of the intestinal mucosa in children with CNNC. There was increased the content of free, protein- and glikolinked sialic acid, 7.4 ± 2.25 , 5.4 ± 0.2 and 3.7 ± 0.3 mmol /mg of protein respectively (normal value – 5.3 ± 0.2 , 3.7 ± 0.3 and 1.9 ± 0.1). The concentration of total fucose in children with CNNC was about 3.0 times higher than that in healthy children ($P < 0.05$). The level of free fucose in children with CNNC was 68.5% as compared to 50.2% in the control group. At the same time, there was a decline in sulfoglycoproteins, 0.67 ± 0.19 mmol/mg of protein as compared to 1.64 ± 0.23 mmol/mg of protein. The same trend was observed in functional bowel diseases, but disorders of mucosal barrier were less marked compared to HNNK.

Conclusions. Changes in the structure of mucosal barrier in the chronic inflammatory process in the gut is one of the pathogenetic mechanisms of the formation and manifestation of the disease, and in functional diseases - risk factors for deeper lesions in the intestinal mucosa.

Key words: infants, chronic nonspecific nonulcerated colitis, functional diarrhea, functional constipation, mucins.

© Л.В. МИКАЛЮК, 2013

Л.В. Микалюк

ЕФЕКТИВНІСТЬ СТАРТОВОЇ ДЕЗОБСТРУКТИВНОЇ ТЕРАПІЇ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ДІТЕЙ ЗАЛЕЖНО ВІД ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНІВ ГЛЮТАТІОН-S-ТРАНСФЕРАЗ $GSTT_1$ ТА $GSTM_1$

Буковинський державний медичний університет МОЗ України,
м. Чернівці

Вступ. Сімейству глутатіон-S-трансфераз належить значна роль у розвитку і перебігу багатьох захворювань, проте значення поліморфізму генів, що їх кодує, вивчене недостатньо.

Мета. Вивчити особливості лікування нападів бронхіальної астми в школярів залежно від поліморфізму генів $GSTT_1$ та $GSTM_1$ для оптимізації полегшувальної терапії.

Методи. Комплексно обстежено 150 хворих на астму школярів.

Результати. При делеційному поліморфізмі генів $GSTT_1$ та $GSTM_1$ тяжкий перебіг захворювання мало у 71,4% випадків, а гіперсприйнятливості бронхів до гістаміну – найвиразнішою ($PC_{20H} = 0,14 \pm 0,05$ мг/мл). Дезобструктивна терапія була більш активною, а показники ризику використання системних глюкокортикостероїдів такі: відношення шансів – 28,2 (95%ДІ 3,7-214,1), атрибутивний ризик – 21%.

Висновки. Делеційний поліморфізм генів $GSTT_1$ та $GSTM_1$ асоціює з більш тяжким перебігом бронхіальної астми в школярів, зокрема її нападів, а такі хворі вимагають більш активної терапії.

Ключові слова: діти, астма, глутатіон-S-трансферази, генетичний поліморфізм.

ВСТУП

Останніми роками науковцями, які представляють різні галузі медицини, глибоко та всебічно вивчається антиоксидантна система, функція якої полягає у