

Секция «Фундаментальная медицина»

Определение типа ацетилирования и его значимость в диагностике эозинофильного фенотипа бронхиальной астмы у детей

Ортеменка Е.П.¹, Дутка Т.Д.²

*1 - Буковинский государственный медицинский университет, Медицинский факультет № 3, 2 - Буковинский государственный медицинский университет, Медицинский №3, Черновцы, Украина
E-mail: yevheniaart@yandex.ua*

Резистентность к стандартной противовоспалительной терапии связывают с фенотипическим полиморфизмом бронхиальной астмы (БА), в развитии которого большую роль играют как факторы внешней среды, так и генетическая предрасположенность [2,4]. Учитывая литературные данные об ассоциации БА с генетически детерминированным полиморфизмом N-ацетилтрансферазы – фермента, который определяет особенности направленности метаболических процессов [1], целесообразной казалась оценка диагностической ценности типа ацетилирования в верификации эозинофильного фенотипа БА.

На базе пульмонологического отделения ОДКБ г. Черновцы обследовано 116 школьников, страдающих БА. Эозинофильный фенотип БА (I группа) диагностировали у 66 детей (56,9%) при наличии в индуцированной ингаляциями серийных разведений гипертонических растворов (3%, 5%, 7%) натрия хлорида мокроте $\geq 3\%$ эозинофильных гранулоцитов [2, 3]. При относительном содержании в цитограмме клеточного осадка мокроты менее 3% эозинофилов (50 пациентов, 43,1%), верифицировали нейтрофильный фенотип БА (II группа) [3, 5]. Тип ацетилирования определяли методом Пребстинга и Гавриловой в модификации Тимофеевой (1971). Полученные данные анализировались методами биостатистики и клинической эпидемиологии с определением специфичности (СТ) и чувствительности (ЧТ) тестов, прогнозируемой ценности положительного (ПЦПР) и отрицательного (ПЦОР) результатов. Содержание в моче ацетилированного сульфадимезина меньше 65%, которое ассоциирует с медленным типом ацетилирования, регистрировалось у 20,8% пациентов I группы и у 7,7% школьников II группы ($P < 0,05$). Данный показатель ацетилаторного статуса у детей, страдающих БА, может использоваться как диагностический тест со СТ=92% и ПЦПР=77% для подтверждения эозинофильной БА. Однако, низкая чувствительность данного метода (ЧТ=21%, ПЦОР=49%) свидетельствует о нецелесообразности его использования как самостоятельного скринирующего маркера эозинофильного фенотипа БА.

Определение медленного типа ацетилирования можно использовать только как дополнительный диагностический тест, подтверждающий эозинофильный фенотип БА, в связи с частыми ложноотрицательными результатами (79%) исследования.

Литература

1. Batra J., Ghosh B. N-acetyltransferases as markers for asthma and allergic / atopic disorders // Curr. Drug. Metab. 2008, № 9 (6), p. 546-553.
2. Berry M.A., Morgan A., Shaw D.E. Pathological features and inhaled corticosteroid response of eosinophilic and non-eosinophilic asthma // Thorax. 2007, №62, p. 1043-1049.

3. Cowan D.C., Cowan J.O., Palmay R. Effects of steroid therapy on inflammatory cell subtypes in asthma // *Thorax*, 2010, № 65, p. 384-390.
4. Holgate S.T., Davies D.E., Powell R.M. Local genetic and environmental factors in asthma disease pathogenesis: chronicity and persistent mechanisms // *Eur. Respir J.* 2007, №29, p. 793- 803.
5. Siddiqui S., Brightling C.E. Airway disease: phenotyping heterogeneity using measures of airway inflammation // *Allergy, Asthma & Clin Immun.* 2007, № 3 (2), p. 60-69.