



## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК «М'ЯКОГО» ФЕНОТИПУ МУКОВІСЦИДОЗУ

Адамчук Н.Ю.

Наукові керівники: проф. Недельська С.М., к.мед.н., ас. Кузнецова О.Д.  
Запорізький державний медичний університет  
Кафедра факультетської педіатрії

Мета дослідження: підвищити настороженість лікарів щодо муковісцидозу на підставі опису клінічного випадку його м'якого фенотипу у пацієнта алергологічного відділення. Результати. Пацієнт Кирило К., 13 років, поступив в обласне алергологічне відділення для підтвердження/виключення бронхіальної астми зі скаргами на часті бронхіти, тривалий непродуктивний кашель протягом дня. Хворіє з 6 років. Має схильність до послаблення стулу. Стоїть на обліку у ендокринолога з діагнозом «субнанізм». Об'єктивно: показники маси і росту в межах 3-10 перцентилію. ІМТ = 15,9 кг/м<sup>2</sup>. Пальці у вигляді «барабаних паличок». В легенях жорстке дихання, хрипи не вислуховуються. ІgE=26,7 МЕ/мл (норма), еозинофільний катіонний білок 8,47 мкг/л (норма). Амілаза сироватки крові 28 г/л, діастаза сечі 24 г/л\*год. Рентгенографія ОГК: хмароподібні тіні середньої інтенсивності у верхній і середній легеневиx долях. УЗД гепатобіліарної системи: дифузні зміни паренхіми підшлункової залози. Мікрофлора рото глотки: нормофлора. Хлориди поту: 196 ммоль/л, 204 ммоль/л. Результати генетичного обстеження виявили мутацію гену CFTR. Був виставлений діагноз: муковісцидоз, змішана форма, фаза загострення. Хворий направлений до центру для хворих на муковісцидоз дітей. Висновок: при наявності «м'якого» фенотипу муковісцидозу нутритивний та респіраторний статуси довго збережені, інфікування бронхів *Pseudomonas aeruginosa* зазвичай відсутні, а діагноз встановлюється вже у шкільному віці.

## ИЗУЧЕНИЕ ВЗАИМОСВЯЗЕЙ УРОВНЕЙ ТТГ, ПРОЛАКТИНА И КОРТИЗОЛА У ПАЦИЕНТОВ С АУТОИММУННОМ ТИРЕОДИТОМ

Акелла Паван Кумар<sup>1</sup>, 2 курс, Ю.В. Попова<sup>2</sup>, 3 курс, А.Р. Кувакова<sup>1</sup>, 4 курс  
Научный руководитель - к.мн, доцент Е.В. Попова

<sup>1</sup>Кафедра биохимии

Оренбургский государственный медицинский университет

<sup>2</sup>Оренбургский государственный университет

Известно, что тиреотропин релизинг гормон (ТРГ) стимулирует экспрессию генов пролактина и ТТГ. Причем, механизм стимулирующего эффекта до конца не изучен. В связи с этим актуально изучение взаимосвязей между уровнями ТТГ, пролактином и кортизолом. Цель и задачи: Провести статистический анализ влияния ТТГ на уровень пролактина и кортизола у пациентов с АИТ. Материал и методы: В работе использованы лабораторные данные (уровни ТТГ, пролактина и кортизола) 124 пациентов с АИТ. Статистический анализ включал в себя: расчет среднего значения, моды, медианы, дисперсии, асимметрии, эксцесса, проведение корреляционного и частотного анализов. Результаты: Среди пациентов с эутиреозом 40% пациентов имели гиперкортизолемию, 28% пациентов - гиперпролактинемию. Напротив, среди пациентов с гипотиреозом только 9% имели гиперпролактинемию и 35% гиперкортизолемию. Однако, у большего количества пациентов этих групп уровни кортизола и/или пролактина ниже средних по группе. При гипертиреозе у 9%- выявлялась гиперпролактинемия, 14%- гиперкортизолемия. Вывод: Каждый третий пациент с эу- и гипотиреозом имеет гиперкортизолемию. Это подтверждает значение кортизола в патогенезе АИТ. Высокий уровень пролактина у больных с эутиреозом требуют дальнейшего изучения. Наше исследование показывает, что гипоталамо-гипофизарно- тиреоидная ось и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая оси физиологически связаны и принимают участие в патогенезе АИТ.