



**МІЖНАРОДНА
НАУКОВО-ПРАКТИЧНА
КОНФЕРЕНЦІЯ**

**«ВПЛИВ МЕДИЧНОЇ НАУКИ
НА РОЗВИТОК МЕДИЦИНИ»**

м. Львів, 18-19 травня 2012

ЛЬВІВ 2012

КУНЯВСКАЯ Е.А.	42
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ АКНЕ В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ	
КУРИК Л.М.	45
БІОФІЗИЧНІ ПОКАЗНИКИ ЕРИТРОЦИТАРНОЇ МЕМБРАНИ У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ	
КУРИК Л.М.	48
СИНГЛЕТНЫЙ КИСЛОРОД В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ	
РИНЖУК Л. В., РИНЖУК В. Є.	50
ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ВИДОВОГО СКЛАДУ ПРЕДСТАВНИКІВ МІКРОБНОГО ПЕЙЗАЖУ СЕЧІ ТА ПІХВИ У ВАГІТНИХ З БЕЗСИМПТОМНОЮ БАКТЕРІУРІЄЮ	
МОСКАЛЮК О. П.	52
НОВІ ПІДХОДИ ДО ПЕРЕДОПЕРАЦІЙНОЇ ПІДГОТОВКИ ХВОРИХ НА СИНДРОМ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ	
НШОВИЧ І.Р.	55
ПЛАСТИКА СТАРОГО РОЗРИВУ ПРОМЕЖИНИ ІV СТУПЕНЯ	
АНДРІЄЦЬ О. А., ОЛЕКСИНА І. М., ГУМЕННА К. Ю.	56
ОКРЕМІ ПРОБЛЕМИ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВ'Я ДІВЧАТ ПІВНІЧНОЇ БУКОВИНИ	
ОРТЕМЕНКА Є. П., ГОРБАТЮК І. Б.	59
АСОЦІАТИВНІ ЗВ'ЯЗКИ ПОКАЗНИКІВ ФАГОЦИТАРНОЇ ЗДАТНОСТІ БРОНХІАЛЬНИХ НЕЙТРОФІЛІВ ІЗ МАРКЕРАМИ АТОПІЇ У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ	
СЕМЕНЯК А. В., МУХІНА М. М., ГРОХОЛЬСЬКА Я. В.	61
ЗМІНИ МІКРОБІОЦИНОЗУ ПІХВИ ЗА НАЯВНОСТІ ХРОНІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ	
ЦИСАР Ю. В., АНДРІЄЦЬ О. А., НЕБОЖЕНКО Х. М.	62
ДИСФУНКЦІОНАЛЬНІ МАТКОВІ КРОВОТЕЧІ У ДІВЧАТ ПУБЕРТАТНОГО ВІКУ НА ТЛІ ДЕЯКОЇ ПАТОЛОГІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ	
ЮЗЬКО О. М., КАЛІНОВСЬКА І. В.	64
ОЦІНКА ПЕРЕБІГУ ПОЛОГІВ ТА СТАНУ ПЛОДА ВІД МАТЕРІВ З ФПН	
НАПРЯМ 2. ПРОФІЛАКТИЧНА МЕДИЦИНА	66
ЄЩЕНКО О. Л.	66
ХАРАКТЕРИСТИКА ДІЯЛЬНОСТІ ТА СТАНУ ЗДОРОВ'Я РАДІОТЕЛЕГРАФІСТІВ	
ПОЛЯКОВ О. А., ПЕРВАЯ Н. В., ПРУДНІКОВА Н. Д.	67
НАУКОВО-ТЕХНІЧНИЙ ПРОГРЕС ТА ЗДОРОВ'Я ЛЮДИНИ	
СТАСИШИН Р. О.	70
ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОФЕСІЙНОЇ ДІЯЛЬНОСТІ ЕЛЕКТРОМОНТЕРІВ ОПЕРАТИВНО-ВИЇЗНИХ БРИГАД	
НАПРЯМ 3. ФАРМАЦЕВТИЧНІ НАУКИ	74
ДУБ Л.Р.	74
ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ДОКУМЕНТУВАННЯ СИСТЕМИ УПРАВЛІННЯ ЯКІСТЮ В АПТЕЧНОМУ ЗАКЛАДІ ЗА СТАНДАРТОМ ISO 9001	
ІВАНОВА Н.М.	76
АНТИГРИБКОВА ДІЯ ЛІПОСОМ	
СМЕТАНША К. І., ГОРИЦЬКИЙ В. М., ПРИЙМАК Г. Р.	77
АНАЛІЗ СКЛАДУ ТА ТЕХНОЛОГІЇ ЕКСТЕМПОРАЛЬНОЇ МАЗІ (ТИПУ ОЛЕОГЕЛЬ) ЦІЛЬОВОГО ПРИЗНАЧЕННЯ З ФТОРАФУРОМ ТА НАТРІЮ МЕФЕНАМІНАТОМ	

Ортеменка Є. П.

к. мед. н.

асистент кафедри педіатрії та дитячих інфекційних хвороб

Горбатюк І. Б.

старший лаборант кафедри педіатрії та дитячих інфекційних хвороб

Буковинського державного медичного університету

м. Чернівці, Україна

АСОЦІАТИВНІ ЗВ'ЯЗКИ ПОКАЗНИКІВ ФАГОЦИТАРНОЇ ЗДАТНОСТІ БРОНХІАЛЬНИХ НЕЙТРОФІЛІВ ІЗ МАРКЕРАМИ АТОНІЇ У ХВОРИХ Н4 БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ

Вступ. Згідно сучасних поглядів, найбільш значущими патофізіологічними компонентами бронхіальної астми (БА) виступають хронічне запалення дихальних шляхів, асоційовані з ним гіперсприйнятливість бронхів з їх зворотною обструкцією у відповідь на впливи провокувальних чинників та atopічна реактивність [1, с 6-8.].

Упродовж останньої декади завдяки широкому впровадженню в практику цитологічного дослідження мокротиння, отриманого неінвазивним шляхом індукції аерозолями гіпертонічних розчинів натрію хлориду [2, с. 1043-1052], парадигма відносно провідної ролі еозинофільних гранулоцитів у розвитку БА значно похитнулася. Показано, що в розвитку запальної відповіді дихальних шляхів (ДШ) при БА беруть участь різноманітні клітини, а саме еозинофільні та нейтрофільні фанулоцити, лімфоцити, повні клітини, епітеліоцити та макрофаги [3, с 103-113].

Особливо пильна увага дослідників наразі сконцентрована на вивченні участі нейтрофільних лейкоцитів у реалізації хронічного запалення ДШ при БА [2, с 1043-1052]. Нейтрофіли представлені у найбільшій кількості відносно інших клітин запалення в циркулюючій крові та в тканинах, особливо в легенях. Такий тканинний резервуар нейтрофілів дозволяє швидко по потребі їх залучати у відповідь на провокуючі чинники. Одними з перших нейтрофільні фанулоцити рекрутуються в дихальні шляхи після впливу алергенів або інших пошкоджувальних чинників [4, с 1282-1286].

Наразі роль нейтрофільних гранулоцитів у запальній відповіді при БА, в цілому, визнається, проте механізми реалізації їх прозапальної дії та участь у основних патогенетичних ланках БА залишаються дискусійними [5, с 321-332]. Особливу увагу приділяють нейтрофільному запаленню ДНІ при тяжкому [6, с 58-65] та резистентному до стандартної протизапальної терапії глюкокортикостероїдами [7, с 384-390], фенотипах БА.

Слід відзначити обмеженість оприлюднених даних щодо асоціації метаболічної активності нейтрофілів із клінічними проявами БА в хворих [4, с 1282-1286], особливо у дитячій популяції, оскільки більшість досліджень у даному напрямку представлена експериментальними даними [5, с 321-332].

Метою нашої роботи було вивчити кореляційні зв'язки показників мікробіцидної активності нейтрофільних гранулоцитів мокротиння у хворих на бронхіальну астму дитячого віку для оптимізації індивідуалізованого лікування даної патології.

Матеріал і методи. На базі пульмо-алергологічного відділення ОДКЛ №1 м. Чернівці обстежено 116 дітей шкільного віку, хворих на БА та 16 практично здорових школярів. Усім дітям досліджували цитологічний склад індукованого інгаляцією гіпертонічного розчину натрію хлориду мокротиння за методом Pavord I.D. у модифікації Pizzichini M.M. (1996). Фагоцитарну активність (ФА) та фагоцитарне число (ФЧ) нейтрофілів у мокротинні визначали за Чернушенко Е.Ф. (1978).

Порівняльний аналіз показників цитограми мокротиння дозволив вважати, що в хворих на БА школярів відмічалось зниження фагоцитарної здатності нейтрофільних гранулоцитів у секреті дихальних шляхів. Так, ФЧ нейтрофілів мокротиння становили $3,8 \pm 0,2$ ум. од. у хворих на БА дітей та $5,3 \pm 0,8$ ум. од. ($P < 0,02$) у здорових школярів. Зниження ФА нейтрофільних лейкоцитів $< 83\%$, та їх ФЧ $< 7,0$ ум. од., в бронхіальному секреті хворих на БА реєструвалося відповідно в $80,2\%$, та $91,7\%$ випадків і лише в $68,8\%$ ($P < 0,01$) та $62,5\%$ ($P < 0,01$) спостережень в групі контролю.

Зареєстровані різноспрямовані взаємозв'язки показників фагоцитарної здатності нейтрофілів мокротиння із маркерами atopії. Так, установлений прямий кореляційний зв'язок ФА та ФЧ вищезазначених клітин із рівнем сироваткового ІІ-5 ($r = 0,3$; $P = 0,03$) та зворотний зв'язок показників фагоцитарної здатності бронхіальних нейтрофілів із розмірами шкірної реакції в алергопробах із харчовими алергенами ($r = -0,4$; $P < 0,03$). Водночас, відмічені різноспрямовані асоціативні взаємозв'язки ФЧ нейтрофілів мокротиння із розмірами шкірної папули на алерген котячої шерсті ($r = 0,3$; $P < 0,05$) та ФА цих гранулоцитів із розмірами шкірної реакції на алерген собачої шерсті ($r = -0,6$; $P = 0,03$).

Висновки. На фоні бронхіальної астми відбувається виснаження фагоцитарних властивостей нейтрофільних гранулоцитів мокротиння та, водночас, ці процеси взаємопов'язані із проявами atopічної реактивності, що підкреслює важливу роль вивчених клітин в перебігу пізньої фази алергічного запального процесу дихальних шляхів.

Література:

1. Sequeira K. Pathophysiology of asthma and COPD / K. Sequeira, D. Stewart // *Can. Phannacists J.* - 2007. - Vol. 140, Suppl. 3. - P. 6-8.
2. Haldar P. Noneosinophilic asthma: a distinct clinical and pathologic phenotype / P. Haldar, I.D. Pavord // *J. Allergy Clin. Immunol.* - 2007. - Vol. 119, N.5. - P. 1043-1052*.
3. Mamessier E. Cytokines in atopic diseases: revisiting the Th2 dogma / E. Mamessier, Magnan // *Eur. J. Dermatol.* - 2006. - Vol. 16, N 2. - P. 103-113.
4. Foley S.C. Images in allergy and immunology: neutrophils in asthma / S.C. Foley, Q. Hamid // *J. Allergy Clin. Immunol.* - 2007. - Vol. 119. - P. 1282-1286.
5. Ying Sun. How much do we know about atopic asthma: where are we now? / Ying Sun, G. Zhang, S. Gu, J. Zhao // *Cell. Molec. Immun.* - 2006. - Vol. 3, N 5. - P. 321-332.
6. Gasa M. Update on severe asthma: what we know and what we need / M. Gasa, E. Zerv'as, P. Chanez // *Eur. Respir. Rev.* - 2009. - Vol. 18, N. 112. - P. 58-65.
7. Cowan D.C. Effects of steroid therapy on inflammatory cell subtypes in asthma / D.C. Cowan, J.O. Cowan, R. Palmay [et al.] // *Thorax.* - 2010. - Vol. 65. - P. 384-390.
8. Pavord LD. The use of induced sputum to investigate airway inflammation / I.D. Pavord., M.M. Pizzichini, E. Pizzichini [et al.] // *Thorax.* - 1997. - Vol. 52. - P. 498-501.