

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ  
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»



# ХИСТ 2016

ВСЕУКРАЇНСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ МОЛОДИХ ВЧЕНИХ

ЧЕРНІВЦІ  
2016

Міністерство охорони здоров'я України  
Вищий державний навчальний заклад України  
"Буковинський державний медичний університет"



**ХИСТ**

**2016, випуск 18**

---

Всеукраїнський медичний журнал молодих вчених  
Заснований у 2000 році

---

**Головний редактор**

д.мед.н., проф. Т.М.Бойчук

**Заступник головного редактора**

к.мед.н., доц. О.А.Тюленева

**Відповідальні секретарі:**

С.Л. Говорнян

д. мед. н., проф. І.С. Давиденко,

д. мед. н., проф. Ю.Є. Роговий,

д. мед. н., проф. В.К. Тащук,

д. мед. н., проф. О.І. Федів,

д. мед. н., проф. О.С. Федорук,

д. мед. н., проф. Р.Є. Булик,

д. мед. н., проф. Н.В. Пашковська,

к. мед. н., доц. М.П. Антофійчук.

---

**Адреса редакції:** 58002, Чернівці, пл. Театральна, 2, СНТ БДМУ.

Тел./факс: (03722) 3-52-62; (0372) 55-17-39. E-mail: [snt@bsmu.edu.ua](mailto:snt@bsmu.edu.ua)

Повнотекстова версія журналу представлена на сайті: <http://bim.co.ua/>

**Чернівці, 2016**

Кухта О.Я., Гарас М.Н., Васкул Н.Я., Мацей Т.Ю.

## ПОКАЗНИКИ ЦИТОЛОГІЧНОГО СКЛАДУ ІНДУКОВАНОГО МОКРОТИННЯ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ТЯЖКУ БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ ІЗ НАДЛИШКОВОЮ МАСОЮ ТІЛА

Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна  
Кафедра педіатрії та дитячих інфекційних хвороб  
(науковий керівник - к.мед.н. Гарас М.Н.)

Метою роботи було визначити особливості цитологічного складу індукованого мокротиння у дітей шкільного віку, хворих на тяжку бронхіальну астму із надлишковою масою тіла. На базі пульмонологічного відділення Обласної дитячої клінічної лікарні (м.Чернівці) обстежено 57 дітей, хворих на тяжку персистувальну бронхіальну астму (БА). Діагноз захворювання та його тяжкість верифікували на підставі чинних національних та міжнародних регламентувальних документів. Середні показники індексу маси тіла (маса тіла(кг)/зріст(м<sup>2</sup>)) в обстежених дітей склали 20,7 (95%ДІ 19,6-21,7) кг/м<sup>2</sup>. Схильними до надлишкової маси тіла вважали 18 дітей із індексом маси тіла (ІМТ), що перевищував межі 95% довірчого інтервалу (21,7 кг/ м<sup>2</sup>), вони сформували I клінічну групу, решта 39 школярів увійшли до II клінічної групи. Визначення контролю над перебігом захворювання у дітей клінічних груп проводили проспективно із інтервалом 3 місяці на тлі еквівалентної базисної терапії з використанням АСТ – тесту. Еозинофільний характер запалення бронхів діагностували за наявності в мокротинні 3% і більше еозинофільних лейкоцитів.

За результатами цитологічного аналізу індукованого мокротиння встановлена дисоціація між відносною кількістю нейтрофільних та еозинофільних гранулоцитів у клінічних групах порівняння. Так, у дітей із надлишковою масою тіла середній вміст еозинофілів в індукованому мокротинні виявився нижчим (4,5±1,1%), ніж у групі порівняння (7,5±2,0%, p<0,05). Водночас, у представників I групи відмічалася тенденція до нейтрофільозу мокротиння (61,0±8,2%) у порівнянні зі школярами, які мали гармонійний фізичний розвиток (54,7±3,6%, p<0,05). Слід відмітити, що якісні показники варіантів запалення засвідчили вірогідно більшу частку дітей із нееозинофільним характером запалення у I клінічній групі (70%), ніж серед школярів з гармонійним фізичним розвитком (26,4%, рф>0,05). Відносний ризик нейтрофільного характеру запалення на тлі надлишкової маси тіла у дітей, хворих на тяжку БА склав 1,9 при співвідношенні шансів 4,1. Вказані показники, певне, могли відобразитися на втриманні контролю на тлі курсу тримісячної базисної терапії. Так, встановлено вірогідно більшу частку пацієнтів із неконтрольованим перебігом у I клінічній групі (66,7%), аніж серед представників групи порівняння (33,3%, рф<0,05).

Нижча ефективність базисного лікування у дітей із надлишковою масою тіла може бути пояснена вірогідно більшою часткою у даній групі школярів із нейтрофільним характером запалення бронхів.

Кучеренко О.О.

## МЕХАНИЗМИ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина  
Кафедра детских инфекционных болезней  
(научный руководитель - д.мед.н. Кузнецов С.В.)

В связи с возрастающим в настоящее время количеством респираторных хламидиозов у детей, проблема хламидийной инфекции (ХИ) приобретает все большую актуальность. Это обуславливает необходимость в углубленных исследованиях морфологии и иммунопатологии ХИ. Персистенция хламидий (Х) индуцируется в результате влияния провоспалительных и регуляторных цитокинов иммунного ответа (ИО). Так как Х ингибируют слияние фагосом с лизосомами, фагоцитоз при ХИ непродуктивный. При этом рост Х в моноцитах приостанавливается на стадии между элементарными (ЭТ) и ретикулярными тельцами (РТ), когда в цитоплазме моноцитов обнаруживается липополисахарид клеточной стенки и отсутствует главный белок наружной мембраны (МOMP). Таким образом, протективный антиген Х МOMP Т-хелперами не распознается, а демонстрируется только липополисахаридный антиген. Тогда, ИО заведомо формируется к вариабельному ЛПС и оказывается неспецифическим по отношению к Х. Из общего предшественника Т-хелперов развиваются две субпопуляции Т-клеток CD4+, продуцирующие собственные цитокины. ИО при ХИ носит преимущественно Т1-хелперный характер – это цитокины: интерлейкин-2 (ИЛ-2) - индуктор, стимулирующий пролиферацию Т-клеток; фактор некроза опухоли α (TNF-α) – обуславливает рост фибробластов, повышая продукцию глюкозаминогликанов, коллагена и белков и способствуя фиброобразованию, которое также активирует ИЛ-1, вырабатываемый макрофагами. Наравне с активацией Т1-хелперного звена, также идет наработка цитокинов в макрофагах с последующей активацией "респираторного взрыва". Но выбрасываемые при этом свободные радикалы не способны повредить клеточную стенку как ЭТ Х, так и РТ. Их прочность обусловлена полисахаридной микрокапсулой, устойчивой к супероксидному радикальному окислению. Вместо микробцидного действия, активные формы кислорода приводят к активации перекисного окисления липидов (ПОЛ) и повреждению двойного фосфолипидного слоя мембран клеток. Истощение внутриклеточного пула триптофана вызывает хламидийную стресс-реакцию, что приводит к формированию патологических морфологических форм Х. Но у персистирующих микроорганизмов изменена не только морфология, но также и экспрессия ключевых хламидийных антигенов поэтому.

Таким образом, основным механизмом, препятствующим переходу РТ в ЭТ, является особый цитокиновый спектр ведущий к дефициту компонентов и блокаде синтеза белков мембраны ЭТ Х под действием медиаторов персистенции, что приводит к продолжению роста возбудителя без соответствующего деления. Неполноценность наружной мембраны и клеточной стенки способствует увеличению интрацеллюлярного осмотического давления, ответственного за разбухание хламидийных структур, что, возможно обуславливает длительность персистенции ХИ, однако для подтверждения последнего необходимо проведение дальнейших исследований.