

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. Ташук,

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

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

Чернівці, 2016

Редакційна рада:

Ю.І. Бажора (Одеса)
О.А. Андрієць (Чернівці)
О.О. Мойбенко (Київ)

В.Ф. Сагач (Київ)
О.І. Івашук (Чернівці)
В.К. Ташук (Чернівці)

Науковий редактор:

к.мед.н., доц. Тюленєва

Рецензенти та коректори:

Білоус Т.М.
Ватаманеску Л.І.
Войткевич Н.І.
Гарас М.Н.

Присяжнюк В.П.
Сливка Н.О.
Філіпець О.О.
Хомич Н.М.

Дизайн сторінок та верстка - Барбе А.М.

Дизайн обкладинки - Говорнян С.Л.

Матеріали друкуються українською, російською та англійською мовами.

Рукописи рецензуються. Редколегія залишає за собою право редагування.
Передрук можливий за письмової згоди редколегії.

Видається згідно з постановою Вченої ради
Вищого державного навчального закладу України
"Буковинський державний медичний університет"

Свідоцтво про державну реєстрацію: серія КВ №392

- © «Хист», Всеукраїнський медичний журнал студентів і молодих вчених. - 2016, випуск 18.
- © «Хыст», Всеукраинский медицинский журнал студентов и молодых ученых. - 2016, выпуск 18.
- © «Hyst», The Ukrainian Student Medical Journal. - 2016, edition 18th.

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(м²)) в обстежених дітей склали 20,7 (95%ДІ 19,6-21,7) кг/м². Схильними до надлишкової маси тіла вважали 18 дітей із індексом маси тіла (ІМТ), що перевищував межі 95% довірчого інтервалу (21,7 кг/ м²), 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.

Кавуля Г.Г., Захарчук С.В. ХАРАКТЕРИСТИКА ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ГАСТРОІНТЕСТИНАЛЬНИХ РОЗЛАДІВ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ	404
Зубійчук А.О., Шматко А.М. ФУНКЦІОНАЛЬНІ МОЖЛИВОСТІ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ У ШКОЛЯРІВ	405
Кіріл А.О. СТАН ЙОДНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ДІТЕЙ ПІВНІЧНОЇ БУКОВИНИ	405
Ким О.А., Баратова С.С. ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДОВ НЕТРАДИЦИОННОЙ МЕДИЦИНЫ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА С ВЕГЕТО-СОСУДИСТОЙ ДИСТОНИЕЙ	406
Киричук В.В., Хаїрбекова Е.А. НАСЛІДКИ ХРОНІЧНОЇ ЛЕГЕНЕВОЇ ХВОРОБИ У ПЕРЕДЧАСНО НАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ ІЗ ЕКСТРЕМАЛЬНО НИЗЬКОЮ МАСОЮ ТІЛА ПРИ НАРОДЖЕННІ	406
Климович К.М., Гарас М.Н., Міхюк Г.В., Кіріак В.Г., Гайдей Д.С. ПОКАЗНИКИ КОНТРОЛЮ ТЯЖКОЇ БРОНХІАЛЬНОЇ У ШКОЛЯРІВ ІЗ НАДЛИШКОВОЮ МАСОЮ ТІЛА	407
Козак К.В. ВПЛИВ ТРИВАЛОГО ПЕРЕГЛЯДУ ТЕЛЕПЕРЕДАЧ ТА РОБОТИ ЗА КОМП'ЮТЕРОМ НА ФОРМУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ДИТЯЧОМУ ВІЦІ	407
Шевченко Т.А., Корнійко Є.Ю., Герасимчук К.А. ОКИСНИЙ ГОМЕОСТАЗ У ДІТЕЙ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 1 ТИПУ	408
Которажук М.І. МОНІТОРИНГ УРОДЖЕНИХ ВАД РОЗВИТКУ СЕЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ СЕРЕД ПЛОДІВ ТА ДІТЕЙ ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ОБЛАСТІ	408
Кошова А.О., Воробієнко Ю.І. ВІКОВІ АСПЕКТИ ЦИТОПРОТЕКТОРНОГО СТАНУ СЛИЗОВОГО БАР'ЄРУ ШЛУНКА І ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ У ДІТЕЙ ПРИ РІЗНИХ РІВНЯХ КИСЛОТОПРОДУКЦІЇ	409
Курлан Н.Ю. ОСОБЛИВОСТІ РЕАКЦІЇ КЛІТИННОЇ ЛАНКИ ІМУНІТЕТУ ПРИ ШИГЕЛЬОЗИ У ДІТЕЙ, ІНФІКОВАНИХ <i>H.PYLORI</i>	409
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	410
Кучеренко О.О. МЕХАНИЗМИ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ	410
Левицький А.С., Маслій Н.К. ЧИННИКИ РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ СИНДАКТИЛІЇ У ДІТЕЙ	411
Лесюк О.З. МУЛЬТИКІСТОЗ НИРОК У ДІТЕЙ: ЧАСТОТА ТА ЧИННИКИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ	411
Лобанова Т.О. ЧИ ВІДОБРАЖУЄ ЕОЗИНОФІЛЬНИЙ КАТІОННИЙ ПРОТЕЇН ВИРАЗНІСТЬ ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ ПРИ БРОНХІАЛЬНІЙ АСТМІ У ДІТЕЙ?	412
Завгородня Н.Ю., Лук'яненко О.Ю., Ягмур В.Б., Петішко О.П. КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ У ДІТЕЙ З ФУНКЦІОНАЛЬНИМИ БІЛІАРНИМИ ТА ІНТЕСТИНАЛЬНИМИ РОЗЛАДАМИ	412
Люта О.Р. ЗМІНИ МІОКАРДУ ПІСЛЯ КОРЕКЦІЇ УРОДЖЕНИХ ВАД СЕРЦЯ	413
Міхеєва Т.М. ПРОВЕДЕННЯ ТА ОЦІНКА ПРОБИ РУФ'Є У ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ ІЗ ХРОНІЧНОЮ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ	413
Мамутова Э.С., Хайдарова С.Х. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИСТИННОЙ И ЛОЖНОЙ КАРДИОМЕГАЛИИ У ДЕТЕЙ В НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЯХ	414
Мартинюк Н.П. ХРОНІЧНИЙ ПІЄЛОНЕФРИТ У ДІТЕЙ ТА ЙОГО ПРОФІЛАКТИКА	414