



рівня усіх життєздатних мікроорганізмів, що висівалися з порожнинного вмісту ТК хворих на ХГВС.

Характерним для мікробіоценозу порожнини ТК пацієнтів з ХГВС є виражений дефіцит автохтонних облигатних фізіологічно корисних біфідобактерій та лактобактерій. Так, популяційний рівень біфідобактерій знижується на 51,04%, лактобактерій – на 23,46%. Разом з тим, кількість анаеробних грамнегативних бактероїдів та аеробних непатогенних кишкових паличок достовірно збільшується у вмісті порожнини ТК (на 17,59% та 21,49% відповідно).

Отримані результати дозволяють стверджувати, що при ХГВС у всіх хворих формується кишковий дисбактеріоз або дисбіоз, основним чином II ступеню за рахунок елімінації та вираженого дефіциту автохтонних життєвокорисних бактерій, що знижує імунний статус хворих, впливає на вираженість клінічних проявів основного захворювання, зокрема ХГВС, ускладнює його перебіг. Пробіотичні препарати здійснюють лікувальну дію не тільки за рахунок безпосереднього впливу на умовнопатогенну мікрофлору, а й за рахунок стимуляції факторів неспецифічної резистентності.

Колоскова О.К.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ В ДІТЕЙ З УРАХУВАННЯМ ЗАБРУДНЕННЯ АТМОСФЕРНОГО ПОВІТРЯ УЛЬТРАМАЛИМИ ЧАСТКАМИ PM₂₀₋₁₀₀

*Кафедра педіатрії та дитячих інфекційних хвороб
Буковинський державний медичний університет*

Метою роботи було вивчити клінічно-параклінічні особливості перебігу бронхіальної астми у дітей шкільного віку для оцінки внеску екологічних поллютантів атмосферного повітря у розвиток і перебіг бронхіальної астми.

В умовах пульмоалергологічного відділення КМУ «Обласна дитяча клінічна лікарня» у м. Чернівці обстежено 26 дітей, хворих на бронхіальну астму. До I клінічної групи увійшли 11 хворих шкільного віку, в яких загострення бронхіальної астми виникало на тлі підвищення забруднення атмосферного повітря ультрамалими частками PM₂₀₋₁₀₀, яке перевищувало показник 1200/м³. До II групи увійшло 15 дітей, в яких загострення астми виникало у період, коли забруднення повітря не досягало рівня 1200/м³. За основними клінічними характеристиками групи порівняння були співставимі. Разом із тим, слід зазначити, що середній вік представників I групи був незначно вищим (12,0 ± 0,23 проти 9,4 ± 0,56 року, p > 0,05) та у всіх цих дітей мав місце фенотип астми пізнього початку на протигагу кожному другому представнику II групи (p < 0,05).

Виявлено, що характерною ознакою дітей з екозалежними нападами астми була виразніша коморбідність, яка характеризувалася наявністю супутнього алергічного риніту (50,0 % порівняно до II групи, p < 0,05) та поєднанням алергічного риніту та atopічного дерматиту з перебігом персистоючої астми у половини хворих (p < 0,05). На відміну від представників II групи, в яких частіше алергічний риніт мав сезонний характер, в усіх представників I клінічної групи він перебігав у вигляді цілорічного персистувального процесу, який за шкалою TNSS оцінювався у середньому у 3,0 ± 0,49 балів тяжкості, а у хворих II групи – 1,5 ± 0,18 балів тяжкості (p > 0,05). У 17,0 % хворих I клінічної групи траплялися ознаки персистоючого синуситу алергічного генезу (p < 0,05), і достовірно частіше супутній алергічний риніт контролювався за допомогою інтраназальних стероїдів (у 5 разів частіше, p < 0,01) і судинно-звужувальними препаратами (67,0 % проти 20,0 %, p = 0,05). Про можливу патогенну роль поллютантів атмосферного повітря на перебіг астми у дітей свідчили також і виявлені нами особливості цитогенетичних досліджень, проведених в експліативних клітинах букального епітелію хворих. Так, на тлі підвищеного злучення епітелію (200,0 клітин у мазку-відбитку проти 83,3, p < 0,01) у представників I групи в 2,7 раза частіше визначалися двоядерні клітини (1,3 клітин проти 0,5, p < 0,05) та каріорексис (0,67 проти 0,25 клітин, p > 0,05). Виключно у представників I групи траплялися такі цитогенетичні патологічні маркери як вакуолізація ядра (0,5 клітин у мазку-відбитку) та



мікроядра (0,5 клітин у мазку-відбитку), а індекс проліферації виявився у 2,7 раза вище (1,7 проти 0,75), хоча в цілому середня кількість патологічно змінених клітин у групах порівняння достовірно не відрізнялася. Разом із тим, статистично достовірні відмінності, які характеризувалися у 4 рази виразнішою бронходиляцією у відповідь на інгаляцію короткодійного В2-агоніста швидкої дії, підкреслювали вищу бронхіальну лабільність у дітей II групи. Так, індекс бронходиляції у цих хворих становив у середньому 14,1 % проти 3,5 % у представників I групи ($p < 0,05$), а середні показники індексу лабільності бронхів становили відповідно 22,1 % проти 17,9 % ($p > 0,05$).

Таким чином, у хворих на БА, в яких тригерами загострень можуть виступати ультрамалі частки PM_{20-100} , які забруднюють атмосферне повітря в кількостях, що перевищують значення $1200/m^3$, встановлено наявність окремих клінічно-параклінічних відмінностей в отриманих результатах комплексного обстеження, які можуть у частині випадків підкреслювати статистично значущий ризик наявності негативного впливу екостимулів на перебіг захворювання.

Колюбакіна Л.В.

НЕКРОТИЧНИЙ ЕНТЕРОКОЛІТ: КЛІНІЧНО-АНАМНЕСТИЧНІ ПАРАЛЕЛІ У ПЕРЕДЧАСНО НАРОДЖЕНИХ НЕМОВЛЯТ

*Кафедра педіатрії та дитячих інфекційних хвороб
Буковинський державний медичний університет*

Некротичний ентероколіт (НЕК) в неонатальній практиці залишається однією з вагомих причин захворюваності та смертності в передчасно народжених немовлят внаслідок комбінованого впливу різних патогенних чинників: інфекційних метаболічних, циркуляторних на відносно незрілий кишечник. Найчастіше початок захворювання припадає на гестаційний вік дитини 29-32 тижні у віці 2-3 тижні життя.

Метою роботи була оцінка анамнестичних, клінічно-параклінічних даних та перебігу НЕК у передчасно народжених дітей, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в неонатальному блоці Обласна дитяча клінічна лікарня міста Чернівці. Ретроспективно проведений аналіз хвороб 28 передчасно народжених немовлят, які перебували на стаціонарному лікуванні відділення інтенсивної терапії новонароджених. Під час знаходження в стаціонарі всім дітям проведено загально-клінічні, біохімічні, інструментальні методи дослідження та визначення імунологічних показників інфекційно-запального процесу в сироватці крові, а саме рівень С-реактивного білку та пресепсину.

Серед обстежених частка глибоко недоношених немовлят (до 32 тижнів гестації) становила 50%, серед яких з надзвичайно низькою вагою 17,8%. Близько 80% немовлят народилися з ознаками асфіксії різного ступеня важкості. Показано, що розвиток НЕК у передчасно народжених дітей асоціює з обтяженим інфекційним анамнезом у матерів на фоні анемії ($r=+0,79$), малим терміном гестації ($r=+0,44$), низькою оцінкою за шкалою Апгар на п'ятій хвилині ($r=+0,45$), важкістю стану при поступленні до стаціонару ($r=+0,74$), необхідністю тривалого проведення ШВЛ ($r=+0,67$), гемодинамічної підтримки з веденням вазоактивних препаратів ($r=+0,39$), розвитком апное ($r=+0,83$), інтолерантністю до вигодовування ($r=+0,45$) та тромбоцитопенією ($r=+0,68$). Встановлено, що визначення вмісту пресепсину в сироватці крові дає можливість верифікувати генез розвитку НЕК.

Таким чином, формування НЕК у передчасно народжених немовлят асоціює з розвитком поліорганної недостатності в анамнезі внаслідок перенесеної асфіксії, а його шанси зростають у зв'язку з наявністю генералізовано-інфекційного запального процесу.