

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



МАТЕРІАЛИ

96 – ї

**підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

16, 18, 23 лютого 2015 року

Чернівці – 2015

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 96 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2015. – 352 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 96 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Іващук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Кравченко О.В.

доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.

доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.

доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.

доктор медичних наук, професор Заморський І.І.

доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.

доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.

чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.

доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.

доктор медичних наук, професор Слободян О.М.

доктор медичних наук, професор Тащук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-588-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2015



непозбавлених батьківських прав батьків, становив 45,2% у 2011 році та 50% - у 2012 році порівняно з: 23,1% у 2008 році ($P<0,05\%$), 26,3% у 2009 році ($P<0,05\%$) та 20,4% у 2010 році ($P<0,05\%$).

Аналіз наведених вище даних показує скорочення кількості вихованців ОСБД м. Чернівці у 2,5 рази протягом останніх п'яти років, а саме зменшення з 65 дітей в 2008 році до 26 вихованців в 2012 році, що асоціювало зі зростанням більше ніж у два рази суми виплат при народженні дітей протягом звітного періоду. Водночас, зменшення кількості дітей в ОСБД м. Чернівці відбувалося переважно за рахунок збільшення частки вибувливих вихованців, а кількість поступивших дітей залишається досить стабільною (27-43 дітей) протягом останніх років. Незважаючи на щорічне збільшення розмірів фінансової допомоги держави при народженні дітей, основна частина з якої виплачується на першому році життя дитини, за звітний період спостерігається чітка тенденція до прийому більшості (54,6%-62,8%) дітей в сиротинці саме у віковий період від 0 до 12 місяців. В останні роки вдвічі збільшився відсоток дітей - соціальних сиріт за живих та непозбавлених батьківських прав батьків: з 23,1% ($P<0,05\%$) в 2008 р. до 45,2% в 2011 р. та 50% ($P<0,05\%$) - в 2012 р.

Остапчук В.Г., Сорокман Т.В.

ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ ШЛУНКА ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

*Кафедра педіатрії та медичної генетики
Буковинський державний медичний університет*

Виразкова хвороба (ВХ) – найбільш серйозна патологія гастроудоденальної ділянки в дітей, що поєднує в собі найвищий прояв хронічного запального процесу з деструкцією слизової оболонки (СО) шлунка та/або дванадцятипалої кишки (ДПК). У зв'язку з цим захворювання слід розглядати як тяжкий патологічний процес всього організму, що порушує його гомеостаз, а не як локальне ураження гастроудоденальної ділянки. Багаторічні спостереження за дітьми, хворими на ВХ, свідчать про особливості виразкоутворення в дитячому віці. Незважаючи на безліч теорій та концепцій, що пояснюють механізм виникнення і розвитку ВХ та безпосереднього вогнища деструкції СО, жодна з них у повній мірі не пояснює цей складний процес.

Метою роботи було вивчення спектру клінічно-ендоскопічних проявів ВХ у дітей різних вікових груп та залежно від наявності гелікобактерної інфекції.

Обстежено 90 дітей, хворих на ВХ віком 7-18 років, які знаходились на стаціонарному лікуванні в гастроентерологічних відділеннях МДКЛ та ОДКЛ м. Чернівці. Залежно від віку діти розподілені на групи: 7-11 років (16 осіб) та 12-18 років (74 осіб). Верифікацію діагнозу проводили відповідно до протоколів МОЗ України зі спеціальності «Дитяча гастроентерологія». Статистична обробка отриманих даних проводилася за допомогою пакету комп'ютерних програм «Statistica 6.0».

При аналізі отриманих даних відмічено, що середній вік виникнення захворювання становив $(13,5\pm 2,1)$ років. Причому ВХ ДПК виникала в більш ранньому віці, ніж ВХ шлунка (середній вік виникнення – $(12,3\pm 2,3)$ та $(14,7\pm 1,8)$ років відповідно). Аналіз вікової структури виникнення захворювання встановив зростання кількості хворих на ВХ із віком. Так, вірогідно частіше захворювання діагностували в дітей у віковій підгрупі 12-18 років ($p<0,01$). Така ж тенденція спостерігалася і у дітей із гелікобактер-асоційованою ВХ ($p<0,01$). Варто зазначити, що в дітей із сімей, в яких діагностовано гелікобактер-асоційовані захворювання, ВХ виникала в більш ранньому віці щодо пацієнтів із гелікобактер-негативних сімей ($(11,1\pm 0,9)$ та $(13,8\pm 0,3)$ років відповідно, $r=0,58$, $p<0,05$). Аналіз частоти виявлення основних клінічних синдромів захворювання залежно від віку та наявності гелікобактерної інфекції не виявив вірогідної різниці в їх розподілі: в осіб обох вікових груп та незалежно від наявності *H. pylori* на першому місці за частотою ознак був больовий синдром, на другому – диспепсичний, на третьому – астеновегетативний ($p>0,05$). Однак встановлено певні вікові особливості клінічно-ендоскопічних проявів захворювання. Так, у дітей обох груп переважає гелікобактер-асоційована ВХ з домінуючою локалізацією виразки в ДПК. Перебіг ВХ вирізняється залежно від віку: у дітей 7-11 років біль помірної інтенсивності, нетривалий, локалізується у навколопупковій ділянці, виникає після прийому їжі та зникає самостійно, переважають дискінетичний варіант диспепсії, астеничний синдром, поодинокі виразки, поверхневий гастроудоденіт, I-II ступінь активності запалення, помірна гіперацидність; у дітей 12-18 років біль інтенсивний, тривалий, локалізується в епігастрії та пілорудоденальній ділянці, виникає натще, зникає після прийому їжі або антисекреторних засобів, переважають виразкоподібний варіант диспепсії, парасимпатикотонія, II-III ступінь активності запалення, нодулярний гастроудоденіт, виражена гіперацидність, у 5,0 % – ускладнення та у 7,1 % – безсимптомний перебіг. Вікових особливостей перебігу залежно від наявності *H. pylori* не виявлено.

Таким чином, проведені дослідження підтверджують дані щодо вікової гетерогенності виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки в дітей.

Перижняк А.І., Годованець О.С., Макарова О.В., Дроник Т.А.

МАРКЕРИ ГІПОКСИЧНОГО ПОШКОДЖЕННЯ ОРГАНІЗМУ НОВОНАРОДЖЕНИХ ПРИ ПЕРИНАТАЛЬНІЙ ПАТОЛОГІЇ

*Кафедра педіатрії, неонатології та перинатальної медицини
Буковинський державний медичний університет*

Одним з основних способів неспецифічного захисту життєздатності органів і тканин є активність антиоксидантних систем, що забезпечують стійкість живих клітин до вільнорадикального пошкодження. Будь -



які стресорні реакції організму супроводжуються станом окисного стресу, в тому числі при порушенні функціонального стану серцево-судинної системи на фоні перинатальної патології у новонароджених. Порушення в системі переокисного окислення ліпідів (ПОЛ) і антиоксидантної активності (АОА) є одним з механізмів формування антиоксидантної недостатності внаслідок надмірного посилення ПОЛ. У результаті активації ПОЛ та накопичення вільних радикалів відбувається порушення структурно-функціональної цілісності клітинних мембран, звільнення лізосомальних ферментів, що в кінцевому підсумку призводить до патологічних процесів у клітині і організмі в цілому. Баланс показників вільнорадикального окислення (ВРО) і антиоксидантної системи захисту (АОСЗ) є однією з ланок фізіологічної адаптації організму дитини при народженні.

Мета дослідження - проведення аналізу показників системи СРО і АОСЗ у новонароджених з проявами кардіоваскулярних порушень в умовах перинатальної патології. Для досягнення мети та завдань дослідження було сформовано 3 групи спостереження: ІА групу склали доношені новонароджені, загальний стан яких було визначено, як середньої тяжкості (54 дитини). ІВ групу склали новонароджені, у яких спостерігалися ознаки перинатальної патології важкого ступеня (47 дітей). Контрольну групу склали 55 новонароджених, що мали фізіологічний перебіг раннього неонатального періоду.

З метою вивчення показників про- та антиоксидантної системи визначено показники системи ВРО (рівень малонового альдегіду (МА) в еритроцитах, окислювальної модифікації білків (ОМБ) у плазмі крові і показників АОСЗ організму (активність глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (Гл-6- ФДГ) , глутатіон-пероксидази (ГП) і глутатіон-редуктази (ГР) в еритроцитах, рівень церулоплазміну (ЦП), HS-груп, а також активність каталази (КТ), глутатіон-S-трансферази (GST), γ -глутамілтрансферази (ГГТ) в плазмі крові). Аналізи виконані за загальноприйнятими методиками на базі лабораторії кафедри медичної хімії Буковинського державного медичного університету.

Нами відмічені суттєві відхилення в системі антиоксидантного захисту у новонароджених, які мали відмінності відповідно ступеня тяжкості перинатальної патології. Середня тяжкість стану новонароджених супроводжувалася збільшенням рівня ЦП. Так, якщо у ІІ групі показник складав $259,2\pm 12,96$ мг/л, у дітей ІА групи – $434,5\pm 21,73$ мг/л, $p<0,05$. Також спостерігалось підвищення активності КТ та GST: в ІА групі – $29,8\pm 1,49$ мкмоль/хв/л та $16,4\pm 0,82$ мкмоль/хв/мг білку проти $12,8\pm 0,64$ та $5,4\pm 0,27$ мкмоль/хв/мг у дітей ІІ групи, $p<0,05$.

Рівень Гл-6- ФДГ у сироватці крові новонароджених ІА та ІВ груп був значно вищим, ніж у здорових новонароджених. Так, якщо контрольні показники складали $6,4\pm 0,32$ мкмоль/хв. Нв, при середньому стану новонароджених активність складала $11,8\pm 0,59$ мкмоль/хв. Нв, $p<0,05$. Також в ході дослідження було відзначено підвищення рівня ГП і ГР в еритроцитах при зниженні рівня HS-груп в плазмі крові $0,9\pm 0,05$ мкмоль/л в ІІ групі та $0,5\pm 0,03$ мкмоль/л ІА групи відповідно.

При патології важкого ступеня у дітей ІВ групи зазначалося: значне зменшення рівня ЦП - $163,8\pm 8,19$ мг/л, $p<0,05$, зниження активності GST в плазмі $10,5\pm 0,53$ мкмоль/хв/л ($p<0,05$), при зростанні порівняно з попередньою групою, активністю каталази $43,1\pm 2,16$ мкмоль/хв/л ($p<0,05$). Відмічено також зменшення активності Гл-6- ФДГ, ГП і ГР в еритроцитах новонароджених ІВ групи: $4,3\pm 0,22$ мкмоль/хв.Нв; $83,7\pm 4,14$ мкмоль/хв. Нв та $3,6\pm 0,18$ мкмоль/хв. Нв ($p<0,05$), при значному зниженні рівня HS-груп плазми $0,3\pm 0,02$ мкмоль/л.

Таким чином, за наявності кардіоваскулярних порушень у новонароджених в умовах перинатальної патології на тлі пологового оксидативного стресу виявлено дисбаланс показників вільнорадикального окислення та антиоксидантної системи захисту організму. Більш істотним дисбалансом у бік підвищення активності прооксидантної системи при недостатності ланок антиоксидантного захисту характеризуються випадки перинатальної патології важкого ступеня тяжкості. Своєчасна діагностика порушень ланок системи ВРО / АОСЗ сприятиме вдосконаленню методів прогнозування та діагностики важких форм дизадаптації новонароджених в ранньому неонатальному періоді.

Попелюк Н.О., Попелюк О.-М.В.*

ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ХРОНІЧНОЇ ГАСТРОУДОДЕНАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ДІТЕЙ

*Кафедра педіатрії, неонатології та перинатальної медицини
Кафедра анатомії людини ім. М.Г.Туркевича*
Буковинський державний медичний університет*

За останні тридцять років спостерігається стрімке зростання гастроентерологічної патології у дітей. За даними Державного комітету статистики України серед дітей віком до 17 років зареєстровано 1 240 132 випадків захворювання органів травлення, що становить приблизно 148,95 %. За поширенням захворювання органів травлення займають друге місце після захворювань органів дихання.

В структурі гастроентерологічних захворювань у дітей переважають хвороби органів гастроудоденальної зони: частота хронічного гастриту і гастроудоденіту в цілому по країні становить 31,09 %. Враховуючи те, що хронічна гастроудоденальна патологія супроводжується низкою послідовних змін, які призводять до формування раку шлунка та кишечника, пацієнти потребують особливої уваги під час надання лікувально-профілактичної допомоги. Найбільш доведеним фактором розвитку запальних та деструктивних захворювань гастроудоденальної зони є специфічний інфекційний агент *Helicobacter pylori*. Інфікування зазвичай відбувається у дитячому віці, тому захворювання верхніх відділів травної системи у дітей переважно асоційовані з *Helicobacter pylori* (Hр). Актуальність цієї проблеми диктує необхідність своєчасної діагностики



захворювань верхніх відділів травної системи у дітей, впровадження інформативних методів верифікації гелікобактеріозу.

Мета роботи - оцінити інформативність інвазивних методів діагностики гелікобактеріозу для виділення контингентів дитячого населення з високим ризиком розвитку цієї патології та визначення оптимальних схем етіопатогенетичної терапії.

Для вирішення завдання проведено клінічне обстеження 36 хворих дітей віком від 6 до 17 років. з хронічною гастродуоденальною патологією, обстежених за методом випадкової вибірки, які перебували на стаціонарному лікуванні у гастроентерологічному відділенні МДКЛ м. Чернівці. Переважна більшість хворих представлена школярами (98,7±1,4%), що можна пояснити сукупністю впливу аліментарних, мікросоціальних факторів у розвитку патології цієї групи, тривалістю захворювання, його хронізацією, а також несприятливим пропорційно віку імунологічним фоном, зумовленим пре- та пубертатною гормональною перебудовою організму. Всім пацієнтам виставлено діагноз неускладнена виразкова хвороба шлунка чи дванадцятипалої кишки.

Комплексне обстеження проводилося за уніфікованою схемою. Використані антропометричні, клінічні, лабораторні, інструментальні методи дослідження. Остаточний діагноз верифікувався на підставі даних фіброзофагогастродуоденоскопічного та морфологічного (за допомогою фіброгастродуоденоскопу "Pentax FG-24N", щиткова біопсія слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки з наступним приготуванням мазка-відбитка, бактеріоскопія) досліджень. Колонізацію Нр-подібних бактерій оцінювали за 6 бальною шкалою від 0 до 5 балів: 1 бал – 10 мікробних тіл і 2 бали – 20 (слабкий ступінь засівання), 3 бали – 30 і 4 бали – 40 (помірний ступінь), 5 балів – 50 (виражений).

Гелікобактерасоційовану патологію було виявлено у 75,6% випадків. При тяжких формах захворювання Нр виявлявся достовірно часто ($r = +0,70$; $p < 0,05$). Результати отриманих даних: ступінь засівання слизової оболонки Нр переважно оцінювався як слабкий (2 бали) і відмічався його ріст паралельно ступеню морфологічних змін до помірного (2-4 бали). Це дозволило хворим дітям отримати своєчасну адекватну противиразкову квадротерапію для ерадикації гелікобактеріозу. При контрольному обстеженні через три тижня було виявлено тільки слабкий ступінь засівання Нр у 21,3% пролікованих дітей.

Таким чином, морфологічне дослідження є обґрунтованим стандартом обстеження при хронічній гастродуоденальній патології у дітей. Рекомендується проводити повторне обстеження на Нр після проведеного лікування для виявлення його ефективності та оптимізації етіопатогенетичної терапії.

Ризничук М.О.

ЧИННИКИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ МУЛЬТИКІСТОЗУ В ДІТЕЙ

Кафедра педіатрії та медичної генетики

Буковинський державний медичний університет

Мультикістоз нирок (Multicystic dysplastic kidney disease, шифр по МКБ-10 Q61.4) є поширеною формою уродженої аномалії нирок і сечовивідних шляхів. Ця вада розвитку характеризується, в більшості випадків, однобічним ураженням нирки з утворенням кіст різних розмірів (від 5 до 50 мм), і повним заміщенням паренхіми фіброзною тканиною. Мультикістозна нирка трапляється у 1,1% хворих з аномаліями нирок і становить 20% серед хворих із кістозними аномаліями структури нирок. Чоловіки страждають частіше даної аномалією, ніж жінки, співвідношення приблизно - 3:1. Мультикістоз формується на 4-6 тижні вагітності внаслідок порушення ембріогенезу. В основі патогенезу даної аномалії лежить атрезія мисково-сечовідного спів'язу. Відбувається неповне злиття мезонефроса і метанефрогенної тканини. Метанефрогенна тканина, що розвивається, деякий час продукує сечу, яка не виводиться, а накопичується в каналцях, призводячи до їх перерозтягнення і поступовому перетворенню в кісти різних розмірів. Дана нирка стає функціонально неактивною. На відміну від ниркового полікістозу мультикістозна нирка не успадковується.

Метою нашої роботи було вивчення факторів ризику формування мультикістозу нирок у дітей Чернівецької області.

Дослідження частоти мультикістозу нирки проводилося в Чернівецькій області на базі медико-генетичного центру (МГЦ) обласного діагностичного центру (ЧОДЦ). Використаний ретроспективний метод дослідження за 2004-2008 рр. шляхом вивчення реєстраційних генетичних карт. Група формувалася на популяційній основі, оскільки обліку підлягали лише ті плоди, матері яких проживали в Чернівецькій області. Також використовувалися статистичні збірники (2004-2008 рр.).

За досліджуваній період в області пренатально виявлено 81 вагітну, плоди яких мали аномалії сечовидільної системи. Серед плодів із аномаліями нирок виявлено 25 (30,9%) з мультикістозом. За статтю плоди з даною аномалією розділилися нерівномірно. Переважна більшість з мультикістозом нирки були чоловічої статі - 16 плодів (64%). Отже чоловіча стать була чинником ризику розвитку мультикістозу (OR = 1,3, 95% CI 0,5-3,5). За локалізацією аномалії виявлено наступне: у 64% плодів траплявся лівобічний мультикістоз (16 плодів), у 32% - правобічний (8 плодів), у 4% (1 плід) виявлено двобічне ураження нирок. Після уточнення діагнозу плід з двобічним мультикістозом був елімінований. У хлопчиків частіше траплялася правобічна аномалія (OR = 2,1, 95% CI 0,3-13,6), у дівчаток - лівобічний мультикістоз (OR = 2,7, 95% CI 0,4-17,4).

Всі вагітні проживали на території Чернівецької області. Міські жителі склали 24% (6 жінок), жительки сільської місцевості - 76% (19 жінок). Проживання в сільській місцевості було одним з чинників ризику розвитку мультикістозу (OR = 1,4, 95% CI 0,5-4,1). Нами було також прийнято до уваги місцевість



проживання, та виявлено, що чинником ризику розвитку мультикістозу було проживання в передгірських районах (OR = 1,02, 95% CI 0,3-3,2). Найчастіше даний діагноз виставлявся вагітним у віковій категорії 20-34 років (OR = 2,29, 95% CI 0,13-1,96). При аналізі порядкового номера вагітності виявлено, що дана аномалія виявлялася найчастіше при другій вагітності (OR = 2,2, 95% CI 0,7-7,4). У 20% вагітних було виявлено маловоддя. При мультикістозі нирок у плода вагітність часто супроводжувалася загрозою викидня (OR = 1,3, 95% CI 0,5-3,5), і обвиттям пуповиною шиї плода (OR = 3,4, 95% CI 0,7-16, 3).

Таким чином, проведений аналіз дозволяє нам враховувати місцевість проживання дитини, стать та різні ускладнення вагітності, як відповідні чинники ризику розвитку мультикістозу.

Сажин С.І.

КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ СИМПТОМАТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ ФІЗИЧНОЇ НАПРУГИ В ПАЦІЄНТІВ З ПОВІЛЬНИМ ТИПОМ АЦЕТИЛЮВАННЯ

Кафедра педіатрії та дитячих інфекційних хвороб

Буковинський державний медичний університет

Бронхіальна астма (БА) розглядається як мультифакторіальне захворювання, що має декілька варіантів або фенотипів. Кожен фенотип складається з сукупності клінічних характеристик та прогностичних чинників. Стандарти схеми симптоматичної та попереджувальної терапії є недостатньо ефективними для всіх фенотипів астми, тому на сьогоднішній день вектор лікування зміщується на індивідуалізований підхід з урахуванням типу, фенотипу та субфенотипу хвороби.

Метою роботи було обґрунтувати та оцінити ефективність швидкодіючої терапії нападів бронхіальної астми фізичної напруги в дітей за повільного ацетиляторного типу.

На базі пульмо-алергологічного відділення обласної дитячої клінічної лікарні (м. Чернівці) обстежено 58 дітей із повільним типом ацетилювання, хворих на БА. Залежно від наявності фенотипу астми фізичної напруги (АФН) сформовано дві групи спостереження. До першої (I) групи увійшло 25 пацієнтів з фенотипом АФН, другої (II) – 33 дитини, які не мали ознак гіперреактивності дихальних шляхів у відповідь на дозоване фізичне навантаження. За статтю, місцем проживання, віком та тривалістю хвороби групи вірогідно не відрізнялися. Тяжкість бронхообструктивного синдрому (БОС) при надходженні хворих до стаціонару під час загострення захворювання оцінювали за бальною шкалою. Зменшення проявів БОС відображалося зниженням оцінки за бальною шкалою. Виразність БОС в нападному періоді бронхіальної астми у школярів з фенотипом АФН при госпіталізації була вірогідно вищою порівняно з II клінічною групою (13,4±0,9 та 10,3±0,8 бала, $p < 0,05$). Із другого по сьомий день перебування у стаціонарі у пацієнтів I клінічної групи зберігався більш виразний синдром бронхообструкції порівняно з школярами, які не мали ознак гіперреактивності дихальних шляхів у відповідь на дозоване фізичне навантаження, проте різниця не була вірогідною. Атрибутивний ризик госпіталізації з тяжким БОС (вище 10 балів) під час нападу у дітей з фенотипом АФН відносно пацієнтів II клінічної групи становив 24,4%, ВР (1,5 при 95% ДІ 0,8-3,0) та СШ (2,8, 95% ДІ 0,9-8,9).

При аналізі актуальної терапії, встановлено, що під час нападу БА, β_2 -агоністи швидкої дії використовували в 96,0±3,9% та 93,9±4,2% у I та II клінічних групах відповідно ($P_p > 0,05$). Системні глюкокортикостероїди (ГКС) застосовували в 80,0±8,0% у школярів із фенотипом АФН і 51,5±8,7% пацієнтів із відсутністю астми фізичної напруги ($P_p < 0,05$). Інфузійну терапію глюкозо-сольовими розчинами отримували 52,0±9,9% та 42,4±8,6% школярів груп порівняння ($P_p > 0,05$). Достатньо «агресивну» комбінацію симптоматичних лікарських засобів, яка включала швидкодіючі β_2 -адреноміметики та системні ГКС призначали частіше пацієнтам, хворим на АФН (64,0±9,6%) на відміну від дітей II клінічної групи (30,3±8,0%), $P_p < 0,05$. Антибактеріальну терапію отримували 56,0±9,9% та 45,5±8,6% пацієнтів I та II клінічних груп, $P_p > 0,05$; лікування препаратами муколітичної дії призначалося вірогідно частіше пацієнтам із фенотипом АФН (96,0±3,9% проти 75,8±7,4% пацієнтів групи порівняння, $P_p < 0,05$). Антигістамінні препарати, навпаки, частіше використовували діти, хворі на БА з відсутністю бронхоспазму на фізичне навантаження (39,4±8,5% проти 16,0±7,3% школярів I клінічної групи, $P_p < 0,05$).

Таким чином, пацієнти із повільним типом ацетилювання та фенотипом астми фізичної напруги під час загострення мали вірогідно виразніший бронхообструктивний синдром та, відповідно, отримували більш агресивну симптоматичну терапію (комбінацію швидкодіючих β_2 -адреноміметиків, системних ГКС) порівняно зі школярами, хворими на БА без явищ констрикції бронхів у відповідь на фізичне навантаження.

Сапунков О.Д.

ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ СЕРЕДЬОГО ВУХА У ПЛОДІВ ЛЮДИНИ 8 МІСЯЦІВ РОЗВИТКУ

Кафедра дитячої хірургії та отоларингології

Буковинський державний медичний університет

За останні 10 років в розвинутих країнах відсоток дітей народжених раніше терміну складає 5 – 12% всіх новонароджених. Незрілість їх органів і систем часто призводить до розвитку патологічних симптомомплексів, в тому числі і з боку органа слуху, що може викликати необхідність хірургічного втручання. Все це вимагає точного знання вікових анатомо-топографічних особливостей будови середнього вуха.