

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



**МАТЕРІАЛИ
95 – ї
підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
(присвячена 70-річчю БДМУ)**

17, 19, 24 лютого 2014 року

Чернівці – 2014

УДК 001:378.12(477.85)
ББК 72:74.58
М 34

Матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2014. – 328 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 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. Івашук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Андрієць О.А.
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 Польовий В.П.
доктор медичних наук, професор Слободян О.М.
доктор медичних наук, професор Ташук В.К.
доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.
доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.
доктор медичних наук, професор Шаплавський М.В.

ISBN 978-966-697-533-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2014



дітей. Зниження у плазмі крові рівня загального білка та альбумінів, підвищення рівня білірубину, зростання активності ферментів КФК, КФК-МВ, ЛФ, ЛДГ та АсАТ вказують на порушення енергоутворюючих механізмів та пригнічення клітинних функцій при гіпоксії у новонароджених. Враховуючи тенденцію до поглиблення змін показників, їх значення можуть бути додатковими критеріями ступеня тяжкості кардіоваскулярної патології та слугувати до певної міри їх доклінічними маркерами. Зростання ферментативної активності крові корелює у відповідності зі ступенем тяжкості перинатальної патології у доношених новонароджених.

Підвисоцька Н.І.

ЧИННИКИ РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ УРОДЖЕНИХ ВАД ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

*Кафедра педіатрії та медичної генетики
Буковинський державний медичний університет*

Щорічно в світі народжується 4-5% дітей з уродженими вадами розвитку (УВР), серед них 20-30% - з уродженими вадами центральної нервової системи (ЦНС), які є однією із причин смертності дітей першого року життя та основною причиною ранньої дитячої інвалідності. Найбільш тяжкі ураження мозку відзначають при його ушкодженні на ранніх етапах розвитку. В таких випадках розвиток мозку або порушується, або повністю зупиняється. Морфологічна діагностика структурних аномалій із залученням сучасних методів нейровізуалізації поступово удосконалюється. Сучасні методи дослідження генетики та медицини дозволяють своєчасно діагностувати, в тому числі, пренатально, більшість УВР.

Проаналізовано 127 карт вагітних, плоди яких мали УВР ЦНС. Ультразвукове дослідження (УЗД) вагітних було проведено у 87,0% випадків. Сумарна частота відхилень складала 77,0%, найчастішим з яких була фето-плацентарна недостатність (50,0%). Співпадання діагнозів, встановлених за допомогою УЗД та патологоанатомічно, мало місце в 30,8% випадків. Вади розвитку ЦНС склали 31,5% усіх пренатально діагностованих вад. У їх структурі перше місце посіли аненцефалія та гідроцефалія (28,3%), друге місце (19,7%) - щілини хребта, інші вади (синдром Денді-Уокера, агенезія мозолистого тіла - 13,5%; синдром Арнольда-Кіарі - 10,2%, відповідно).

Аненцефалія (ВШ=1,1, [0,5-2,5]) та гідроцефалія (ВШ=1,6, [0,7-3,4]) частіше діагностувалися у плодів жіночої статі, в той час, як щілина хребта (ВШ=1,1, [0,5-2,7]) та синдром Арнольда-Кіарі (ВШ=2,5, [0,7-8,6]) - у хлопчиків.

У період до 13 тижнів вагітності частіше діагностували аненцефалію (ВШ=5,2, [2,0-13,2]), до 22 тижня вагітності - синдром Арнольда-Кіарі (ВШ=3,7, [0,8-17,6]) та гідроцефалію (ВШ=1,1, [0,5-2,5]). Після 22 тижнів вагітності виявлялися щілини хребта (ВШ=1,9, [0,7-5,4]) та інші вади ЦНС (ВШ=1,4, [0,4-4,7]).

Аналіз даних щодо частоти УВР ЦНС виявив зниження частоти вад ЦНС у 7,8 разів у новонароджених дітей в порівнянні з даними пренатальної діагностики (відповідно, 0,45% і 3,7%), що може свідчити про цілеспрямовану елімінаційну тактику щодо таких плодів.

Встановлено основні чинники ризику формування вад розвитку ЦНС: гострі інфекційні захворювання, перенесені жінкою в першому триместрі вагітності (ВШ=3,78, [2,53-5,68]), хронічні інфекційні захворювання батьків (ВШ=3,06, [1,92-4,91]) та 6,61, [2,21-22,16]) для жінок та чоловіків, відповідно, хронічні екстрагенітальні захворювання у жінок (ВШ=1,62, [1,27-2,08]), шкідливі звички подружжя, зокрема, паління жінки (ВШ=2,99, [1,66-5,46]).

Виявлено залежність виникнення вад розвитку ЦНС від віку матері. Так, гідроцефалія в 1,2 рази частіше реєструвалася у плодів жінок віком до 20 років (ВШ=1,2, [0,6-2,7]), аненцефалія в 1,7 рази - у жінок віком 20-34 роки (ВШ=1,7, [0,8-3,7]). У плодів жінок, віком понад 35 років переважали щілини хребта (ВШ=1,5, [0,5-4,5]), синдром Арнольда-Кіарі (ВШ=21,1, [5,6-79,8]) та інші вади. При першій вагітності в 1, 8 разів частіше діагностувалися плоди з аненцефалією (ВШ=1,8, [0,8-4,1]) та гідроцефалією (ВШ=1,5, [0,7-3,4]).

Таким чином, УВР ЦНС посідають чільне місце серед вроджених аномалій, які за допомогою УЗД діагностуються важко. Тому необхідне подальше вивчення факторів ризику їх розвитку, удосконалення і впровадження програм прекоцепційної профілактики, масового скринінгу вагітних, підвищення якості пренатальної діагностики.

Ризничук М.О.

ХАРАКТЕРИСТИКА ЧИННИКІВ РИЗИКУ УРОДЖЕНИХ ВАД СЕЧОВОЇ СИСТЕМИ

*Кафедра педіатрії та медичної генетики
Буковинський державний медичний університет*

Дані сучасної літератури свідчать про те, що уроджені вади розвитку є найбільш об'єктивним маркером екологічного неблагополуччя. Це зумовлено високою частотою їх в популяції, вагомим внеском генетичних чинників у їх походження, вагомим внеском в перинатальну захворюваність та смертність. За поширеністю уроджені вади органів сечової системи займають 4-5 місце серед усіх уроджених вад у новонароджених.

У дослідженні був використаний когортний метод. Ретроспективно (2004-2008 рр.) проаналізовано 1777 випадків уроджених вад розвитку в новонароджених та 403 випадки уроджених вад розвитку у плодів. Для оцінки провідних чинників ризику розвитку УВР плода обстежено 230 практично здорових вагітних. Із 403 плодів виділено 81 випадок уроджених вад сечової системи. Ізольовані вади сечової системи траплялися у 65 випадках, а 16 аномалій були складовою множинних вад розвитку. Дослідження



частоти УВР проводилося в Чернівецькій області на базі медико-генетичного центру (МГЦ) обласного діагностичного центру (ЧОДЦ).

Чернівецька область, за адміністративно-територіальним поділом, ділиться на 11 районів. До рівнинної (лісостепової) зони відносяться Заставнівський, Кіцманський, Новоселицький, Кельменецький, Сокирянський і Хотинський райони, в передгірській зоні розташовані Герцаївський, Глибоцький та Сторожинецький райони; в гірській - Путильський та Вижицький райони.

При аналізі поширеності уроджених вад розвитку (УВР) перше місце займають УВР і деформації кістково-м'язової системи (17,2%), друге - УВР системи кровообігу (4,6%), третє - УВР статевих органів (3,8%), четверте - множинні уроджені вади (2,6%). Аномалії сечової системи займають п'яте місце (2,19%) серед усіх вад.

Вади розвитку нирок були представлені наступними нозологіями: гідронефрозом одно- або двобічним (37,1%), мультикістозом одно- або двобічним (30,8%), агенезією/гіпоплазією нирок (17,3%) і полікістозом одно- або двобічним (14,8%). Полікістоз у осіб чоловічої статі траплявся у 3 рази частіше, мультикістоз - 1,8 рази, гідронефроз - у 1,5 рази. Тільки агенезія/гіпоплазія нирок переважала в осіб жіночої статі у 1,8 рази.

Ризик розвитку аномалій сечової системи в рівнинних районах зростав у вагітних до 20 років (OR=1,1; 95% CI 0,4-2,9) при третій вагітності (OR=1,6; 95% CI 0,4-6,1) та виявленні плоду чоловічої статі (OR=1,2; 95% CI 0,5-3,1). Також вагітність із вадами сечової системи частіше супроводжувалася маловоддям (OR=4,6; 95% CI 1,5-14,4) та обвиттям пуповиною ший плоду (OR=5,1; 95% CI 1,0-24,5).

У передгірських районах частіше уроджені вади сечової системи виявлялися пренатальним скринінгом у вагітних віком 20-24 років (OR=2,1; 95% CI 0,7-6,4) при другій вагітності (OR=3,2; 95% CI 1,1-9,5). Дана вагітність часто супроводжувалася розвитком фетоплацентарної недостатності (OR=1,0; 95% CI 0,3-2,9) та обвиттям пуповиною ший плоду (OR=1,5; 95% CI 0,4-5,9). Ризик розвитку аномалій сечової системи достовірно зростав у плодів чоловічої статі (OR=1,3; 95% CI 0,4-3,8).

У гірських районах ризик розвитку уроджених аномалій сечової системи підвищувався у вагітних віком до 20 років (OR=1,8; 95% CI 0,2-14,6), при третій вагітності (OR=2,4; 95% CI 0,2-26,8). Вагомими чинниками ризику також були маловоддя (OR=13,3; 95% CI 1,2-143,5) і фетоплацентарна недостатність (OR=7,5; 95% CI 0,7-78,4). Найчастіше аномалії сечової системи діагностували у плодів чоловічої статі (OR=11,2; 95% CI 0,6-220,2).

Таким чином, за поширеністю аномалій розвитку органів сечової системи займають п'яте місце (2,19%) серед усіх вад. Серед плодів чоловічої статі дані аномалії траплялися частіше (59,3%) ніж у плодів жіночої статі (40,7%).

Найбільш поширеним є гідронефроз (37,1%). Чинниками ризику розвитку аномалій сечової системи були: стать плоду - чоловіча, вік вагітної (до 20 років), друга і третя вагітність, фетоплацентарна недостатність, обвиття пуповиною ший плоду, маловоддя та місце проживання вагітної (гірські райони).

Сажин С.І.

ОКРЕМІ КЛІНІЧНІ ЧИННИКИ РИЗИКУ НЕДОСЯГНЕННЯ КОНТРОЛЮ НАД БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ У ДІТЕЙ З АТОПІЧНИМ ФЕНОТИПОМ ЗАХВОРЮВАННЯ

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

Упродовж останніх років рівень госпіталізації та смертності від бронхіальної астми (БА) у світі вірогідно зменшився, проте, з'явилися та загострилися інші клінічні проблеми. Однією з таких проблем вважають високий рівень неконтрольованої та частково контрольованої БА. Науковці наводять різноманітні причини цього явища - низька прихильність до лікування, недостатнє сприйняття пацієнтами свого стану, наявність резистентних до терапії фенотипів хвороби, генетичний поліморфізм, ремоделювання дихальних шляхів тощо.

Метою роботи було проаналізувати взаємозв'язки характерних симптомів атопічної бронхіальної астми та окремих клінічних показників у дітей шкільного віку для оптимізації призначення базисного лікування.

На базі пульмо-алергологічного відділення обласної дитячої клінічної лікарні (м. Чернівці) обстежено 38 дітей, хворих на бронхіальну астму. Критеріями входження в дослідження вважали: вік дитини від 6 до 17 років, діагностована персистуюча БА, тривалість хвороби не менше трьох місяців, наявність інформаційної згоди батьків та дітей, обтяжений алергопатологією сімейний анамнез, позитивні шкірні алерготести з не бактерійними алергенами.

Вивчали клінічні характеристики захворювання (частоту денних та нічних симптомів, наявність обмежень фізичної активності, кількість використання швидкодіючих β_2 -адреноміметиків, частоту загострень). Аналіз взаємозв'язків окремих чинників визначали за допомогою кореляційного аналізу з достовірністю критерію на рівні 0,05 та нижче.

Серед пацієнтів з атопічною БА частота симптомів захворювання мала наступні взаємозв'язки з анамнестичними характеристиками. Тяжкість перебігу БА вірогідно прямо корелювала з частотою застосування бронхолітиків ($r=0,41$, $p<0,05$) та кількістю загострень ($r=0,39$, $p<0,05$). Тривалість захворювання мала позитивний вірогідний зв'язок з епізодами використання селективних β_2 -агоністів короткої дії ($r=0,46$) та кількістю загострень упродовж останнього року ($r=0,50$), (в усіх випадках $p<0,05$).



Надмірна маса тіла асоціювала з обмеженою фізичною активністю ($r=0,47$, $p<0,05$). Обтяжений алергічними захворюваннями сімейний анамнез характеризувався вірогідним позитивним зв'язком із частотою нічних симптомів ($r=0,55$, $p<0,01$), а обтяженість родоводу по БА – з надмірною кількістю використання β_2 -адреноміметиків ($r=0,50$, $p<0,05$).

За наявності наступних клінічних чинників ризику як більш тяжкий перебіг та тривалість захворювання, обтяжений алергологічний анамнез, зокрема, по БА, надмірний індекс маси тіла в пацієнтів із фенотипом атопічної БА, варто застосовувати базисну терапію зі сходинок догори.

Сапунков О.Д.

СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ІМУНОПАТОГЕНЕЗ ГОСТРОЇ НЕЙРОСЕНСОРНОЇ ПРИГЛУХУВАТОСТІ

*Кафедра дитячої хірургії та отоларингології
Буковинський державний медичний університет*

Гостра нейросенсорна приглухуватість (ГНСП) відноситься до захворювань, проблема діагностики та лікування яких не втрачає своєї актуальності протягом багатьох десятиліть. Вона становить 3,9% серед усіх екстрених захворювань ЛОР-органів і 62,2% серед захворювань внутрішнього вуха, що вимагають невідкладної стаціонарної медичної допомоги. З кожним роком число хворих, що страждають цією патологією, неухильно зростає.

Враховуючи, що всі досліджені раніше патогенетичні механізми при ГНСП є неспецифічними, розуміння ролі імунних порушень дозволяє значно розширити уявлення про них і визначити цілісність імунзапрограмованих процесів в організмі хворого, а також отримати можливість використання цих результатів для лікування.

Аналіз імунологічних параметрів зміни показників, що характеризують усі ланки імунної системи та цитокінів виявив: рівень показників лейкоцитів периферичної крові практично не виходить за межі фізіологічної норми; зміна відсоткового співвідношення лімфоцитів і нейтрофілів обумовлена зниженням абсолютного вмісту лімфоцитів, тоді як рівень абсолютного вмісту нейтрофілів не зазнає істотних змін; кількість Т-лімфоцитів, що несуть на поверхні клітин CD3+ рецептори, на протязі першої доби захворювання (до початку терапії) перевищує відповідні показники у здорових людей як за відносними, так і за абсолютними параметрами; спостерігається гіперактивність імунної системи з різкою поляризацією в бік Th1-типу імунної відповіді; індекс співвідношення CD4/CD8 субпопуляції лімфоцитів на протязі першої доби захворювання достовірно нижче, ніж у здорових осіб і в процесі лікування зростає.

Відносний вміст В-лімфоцитів (CD19-позитивні клітини) у крові хворих достовірно не відрізняється від рівня, що характеризує здорових осіб і в процесі лікування не зазнає суттєвих коливань. Про перевагу активності клітинної ланки імунітету над гуморальною в імунопатогенетичних процесах при ГНСП свідчить відсутність відхилень від референтних інтервалів у рівні синтезу IgG і IgM.

На протязі першої доби при надходженні до стаціонару абсолютна кількість NK-клітин (CD16+56) збільшена у 3 рази в порівнянні з нормальними показниками.

Спостерігаються значні динамічні зміни у цитокіновому балансі. Усі досліджені прозапальні цитокіни демонструють високі значення у порівнянні з контрольною групою. При визначенні сироваткового рівня синтезу цитокінів виявлено: середній рівень синтезу інтерлейкіну-1 β на першій добі захворювання в середньому у 30 разів перевищує рівень синтезу даного цитокіну у здорових осіб. В процесі лікування спостерігається динаміка зниження рівня синтезу IL1 практично до нормального рівня; рівень сироваткового TNF- α у першу добу захворювання багаторазово перевищує відповідний рівень у здорових осіб (TNF- α у здорових осіб в середньому складає 0,89 нг/мл, при цьому мінімальне значення складає 0,30 нг/мл, а максимальне 32,80 нг/мл). При надходженні хворих до стаціонару він досягає 193,25 нг/мл з діапазоном від 50,80 до 381,23 нг/мл і надалі знижується; рівень сироваткового IFN- γ у першу добу захворювання в середньому у 17 разів перевищує відповідний рівень у здорових осіб і надалі знижується.

У патогенезі гострого періоду ураження звукосприймаючого аналізатора зміни клітинного та гуморального імунітету призводять до формування імунозапального процесу у хворих на ГНСП. Дослідження комплексу імунологічних показників у гострому періоді порушень в слуховому аналізаторі демонструє більш яскраву зацікавленість клітинної ланки імунітету в порівнянні з гуморальною у хворих на ГНСП. Підвищення вмісту прозапальних цитокінів у хворих на ГНСП є свідченням імунозапрограмованих порушень цитокінового балансу і може бути однією з причин гіперімунної відповіді у даного контингенту хворих.

Сокольник С.В., Сорокман Т.В.

КОМПЛЕКСНЕ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНЕ ЛІКУВАННЯ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ В ДІТЕЙ ЗАЛЕЖНО ВІД ФЕНОТИПУ ЗАХВОРЮВАННЯ

*Кафедра педіатрії та медичної генетики
Буковинський державний медичний університет*

Незважаючи на успіхи в лікуванні виразкової хвороби дванадцятипалої кишки (ВХДПК), з кожним роком спостерігається зростання резистентності до різних запропонованих схем антигелікобактерної терапії. Цей факт можна пояснити неадекватно призначеним лікуванням



захворювання у кожному конкретному випадку, оскільки терапія переважно спрямована на ерадикацію *Helicobacter pylori* без урахування інших етіопатогенетичних факторів.

Мета роботи – оцінити ефективність диференційованого комплексного лікування виразкової хвороби дванадцятипалої кишки у дітей залежно від фенотипу захворювання.

Клінічно-параклінічне дослідження проведено в 150 дітей із ВХДПК. Середній вік обстежених склав 14 \pm 2,6 років. Всі дослідження проводили за загальноприйнятими методиками відповідно до протоколу лікування дітей із спеціальності «Дитяча гастроентерологія». Вміст інтерлейкінів-1 β (IL-1 β), -4 (IL-4), -8 (IL-8) та рецепторного антагоністу інтерлейкіну-1 (IL-1Ra) у сироватці крові дітей визначали шляхом імуноферментного аналізу до лікування, під час лікування та після проведеного лікування. Дослідження поліморфізму генів інтерлейкінів та генну структуру *H. pylori* визначали молекулярно-генетичним методом. В якості антигелікобактерної терапії використовували оптимальну для регіону схему: препарат вісмуту (4-8 мг/кг/добу) + ніфурател (15 мг/кг/добу) + амоксицилін (25 мг/кг/добу) протягом 7-10 діб; у разі підвищення кислотопродукувальної функції шлунка додавали дітям до 12 років – фамотидин (1-2 мг/кг/добу), після 12 років – езомепразол (0,5-0,8 мг/кг/добу). Залежно від схеми лікування діти були розподілені на 4 підгрупи: I (45 осіб) – діти з першим фенотипом ВХДПК, що отримували протокольне лікування, II (45 осіб) – діти з I фенотипом, що отримували протокольне лікування та імуномодулятор поліоксидоній по 0,012 г 2 рази на добу за 30 хвилин до їжі 10 днів, III (30 осіб) – діти з другим фенотипом, що отримували протокольне лікування, IV (30 осіб) – діти з другим фенотипом, що отримували протокольне лікування та адаптол по 300-500 мг 2 рази на день між прийомами їжі впродовж 10 днів. Статистичну обробку даних проводили за допомогою пакета комп'ютерних програм «Statistica 6.0».

На основі проведених досліджень виділено два основних фенотипи ВХДПК: перший - діти з генотипами IL-1 β -511C/C, IL-8-251A/T та R4/R4 IL-1Ra, у яких захворювання перебігло з вираженою клінічною симптоматикою (ЗКІ=9,42 од.); гіперацидністю на фоні помірного підвищення продукції IL-1 β , IL-8, IL-4 та IL-1Ra у крові (ІЦІ=9,8 од.); наявністю виразок малого розміру (до 0,5 см), II-III ступенем активності запального процесу та I-II ступенем хронічного запалення; інфікуванням високовірулентними штамами *H. pylori*; другий - носії генотипів IL-1 β -511T/T, IL-8-251A/A та R2/R2 IL-1Ra, у яких ВХДПК характеризувалася помірно вираженою клінічною симптоматикою (ЗКІ= 6,45 од.) на фоні вираженого запалення та помірної активності запального процесу; компенсованою гіпоацидністю та значним підвищенням концентрації IL-1 β , IL-8, IL-4 та IL-1Ra у крові (ІЦІ=19,2 од.); наявністю виразок середнього розміру (0,5 см-1 см); інфікуванням низьковірулентними штамами *H. pylori*.

У цілому на фоні лікування у порівнювальних підгрупах дітей констатували покращення самопочуття та регрес основних синдромів захворювання. Більш швидка редукція клінічної та ендоскопічної симптоматики відзначалася в дітей II та IV підгруп, що отримували комплексне лікування. Відносний ризик розвитку рецидивів ВХДПК знизиться у 0,41 рази (95% ДІ 0,02-3,24) при ЗВК у 3,3 рази (95% ДІ 0,21-9,42) за умови включення до протокольного лікування адаптолу в дітей із II фенотипом ВХДПК та у 0,42 рази (95% ДІ 0,18-2,58) при ЗВК у 3,2 рази (95% ДІ 0,58-10,23) за умови включення до протокольного лікування поліоксидонію в дітей із I фенотипом ВХДПК.

Таким чином, диференційований підхід до комплексного лікування виразкової хвороби дванадцятипалої кишки в дітей дозволить досягти успішної ерадикації *H. pylori*, тривалої стійкої клінічно-ендоскопічної ремісії захворювання, знизити ризик розвитку постерадикаційного синдрому та рецидивів захворювання.

Сокольник С.О.

ВАРІАНТИ УСКЛАДНЕНОГО ПЕРЕБІГУ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ В ДІТЕЙ ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ОБЛАСТІ

*Кафедра дитячої хірургії та отоларингології
Буковинський державний медичний університет*

На сьогодні більшістю дослідників відмічено неухильне зростання захворюваності на виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки (ВХ) серед дитячого населення. Поряд зі збільшенням загальної кількості хворих на ВХ дітей статистично вірогідно зростає частота її ускладнень. За даними офіційної статистики, ускладнення ВХ в дитячому віці спостерігаються у 8,5% хворих, частота яких збільшилась у 2,3 рази за останнє десятиліття. До найбільш частих ускладнень ВХ у дітей відносять гастродуоденальні кровотечі, пілородуоденальний стеноз та перфорації.

Проведено аналіз медичної документації (дані офіційної медичної статистики та архівні історії хвороб дітей, що знаходились на стаціонарному лікуванні в хірургічному та гастроентерологічних відділеннях міської та обласної дитячих клінічних лікарень м. Чернівці) за період з 2001 по 2012 роки з метою вивчення поширеності, захворюваності та структури ускладненої ВХ в дітей.

За період з 2001 по 2012 рр. на лікуванні в хірургічному та гастроентерологічних відділеннях знаходилося 53 дитини з ускладненими формами ВХ, з них 45 хлопчиків та 8 дівчаток. Середній вік дітей із ускладненим перебігом ВХ становив 15,8 \pm 1,6 років. Вірогідно частіше відмічали в дітей ВХ ДПК, ніж ВХ шлунку (66,1% та 33,9%, $p<0,05$). У переважній більшості хворих відмічали шлунково-кишкові кровотечі (34 дитини (64,1%)), у 17 (32,1%) осіб – перфоративні виразки та лише у 2 (3,8%) пацієнтів - пілородуоденальний стеноз ($p<0,01$). Аналіз частоти ускладнень залежно від локалізації виразкового дефекту виявив ряд відмінностей: вірогідно частіше шлунково-кишкові кровотечі діагностовано в дітей із