

Крім загальносоматичних скарг, що характерні для патології серцево-судинної та дихальної систем, у хворих виявлені астено-вегетативні реакції (75,2%), які були у вигляді загальної слабкості, підвищеної втомлюваності, заморочення.

Ішемічна хвороба серця анамнестично була діагностована у 11 із 36 хворих на бронхіальну астму, що склало 30,5 %. Особливості клінічного перебігу: ІХС спостерігалася у вигляді стенокардії напруги I-II ФК з депресією сегмента ST до $1,8 \pm 0,2$ мм, у 3 хворих визначалося порушення ритму. Усім пацієнтам, й в тому числі ще 7 хворим (22,2%), які скаржились на почуття порушення ритму та біль в ділянці серця (але в анамнезі ІХС у них не діагностувалася), були призначені розширені лабораторно-інструментальні методи дослідження, які значною мірою вказували на порушення не тільки з боку дихальної системи, але й серцево-судинної системи.

При ЕКГ (12 відведень) у хворих на БА, було діагностовано r-pulmonale та право граму (що характерно при підвищенні тиску в a.pulmonalis внаслідок перенавантаження малого кола кровообігу), зміни характеру зубця T (58,7%) у вигляді загострення або інверсії чи зглаженості, зміни інтервалу ST (гіпоксичні явища в міокарді) у 33,3% хворих.

Однак, проведене дослідження не показує в повному обсязі порушення з боку серцево-судинної системи у даної категорії хворих, оскільки, як правило, воно проводилось у денний час і не враховувало того, що уночі під дією вагуса можуть виникати порушення ритму і провідності у вигляді шлуночкових і передсердних екстрасистол, міграції синусового ритму, ознак ішемії міокарда, нападів стенокардії ваготонічного типу, нічних під'ємів артеріального тиску, ранкової вазо спастичної стенокардії.

Таким чином, стає актуальним питання розробки алгоритму, який би включав призначення додаткових до стандарту діагностики хворих на БА досліджень лабораторних показників, які відображали б стан серцево-судинної системи, та показників ЕКГ, що повинні проводитись добово, із включенням фізичного навантаження, яке дозволило би на різних етапах діагностувати ішемічну хворобу серця і надати можливість підібрати адекватну медикаментозну терапію даної категорії хворих, поліпшити прогноз у неї й значно зменшити кількість можливих ускладнень, що призведе до поліпшення якості та тривалості життя хворих на бронхіальну астму у сполученні з ІХС.

Отримані дані катamnестичного спостереження обґрунтовують необхідність подальшого всебічного дослідження функціональних показників кардіореспіраторної системи у хворих на БА.

Висновки:

1. У хворих на бронхіальну астму у сполученні з ІХС ознаки приєднання патології серцево-судинної системи спостерігаються у вигляді скарг на біль у ділянці серця (48,4%), головний біль (36,1 %), почуття порушень ритму серця (як посилене серцебиття чи виникнення «перебоїв») в 60,5%, набряків нижніх кінцівок (13,8%), зміщення межі відносної серцевої тупості вліво на 0,5 см (41,4%), підвищення артеріального тиску (36,6 %).

2. Дані ЕКГ свідчать про зміни характеру зубця T у 58,7% осіб, інтервалу ST (гіпоксичні явища в міокарді) – у 33,3% хворих.

3. Алгоритм діагностики хворих на бронхіальну астму має бути доповнений дослідженнями системи кровообігу із характеристикою кровопостачання міокарда як у стані ремісії, так й при загостренні БА.

Список літератури:

1. Будовская Л.А., Механизмы воспаления при сочетании бронхиальной астмы и ишемической болезни сердца // Украинський пульмонологічний журнал. 2012, № 1 – С. 68–72.
2. Неспецифические маркеры воспалительного процесса у пациентов с ишемической болезнью сердца / Палеев Ф.Н., Москалец О.В., Яздовский В.В., Минченко Б.В., Абудеева И.С., Белокопытова И.С. // Бюл. НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН, 2010. Т.11, №3. С. 92-93.
3. Angiogenesis and lymphangiogenesis in bronchial asthma/ Deteraki A., Granata, S. Staibano, F. W. Rossi, G. Marone, A. Genovese //, Allergy.– 2010 Aug.– № 65 (8). – p 946-958.
4. Vascular endothelial growth factor overexpression in induced sputum of children with bronchial asthma / Hossny F, El-Awady H, Bakr S, Labib A. // Pediatr Allergy Immunol.– 2009.– Vol. 20. – P. 89–96.
5. Лазарева Н.Б., Карлов А.И., Абросимов А.Г., Архипов В.В., Фармакодинамика и нежелательные эффекты ингаляционных В2 агонистов / Лазарева Н.Б., Карлов А.И., Абросимов А.Г., Архипов В.В. // Практическая пульмонология. – 2008. – № 2 – С. 56–59.

Юрків О. І.

кандидат медичних наук, асистент кафедри догляду
за хворими та вищої медсестринської освіти
Буковинський державний медичний університет
м. Чернівці, Україна

ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ ПРЕПАРАТУ ЛАКТОМУН™ (ЕКОЛОДЖИК ПАНДА) У ДІТЕЙ ГРУДНОГО ВІКУ З ДИСБІОТИЧНИМИ ПОРУШЕННЯМИ КИШЕЧНИКА

Вступ. Серед багатьох найбільш цікавих питань, що обговорюються питань у сучасній педіатрії чільне місце посідає проблема дисбіозу кишечника. Це зумовлено, по-перше, значним поширенням дисбіотичних порушень: за даними вітчизняних науковців, в Україні близько 90% дітей різного віку мають ті чи інші порушення складу нормальної мікрофлори кишечника [1, с. 30]. По-друге, гостро стоїть питання класифікації дисбіотичних порушень та зарахування їх у певну таксономічну рубрику. Останніми роками в Україні та інших країнах СНД переважно підтримується думка, що дисбіоз є не самостійною нозологічною формою, а клініко-мікробіологічним станом, який переважно, буває вторинним. За даними літератури, у розвитку захворювань шлунково-кишкового тракту (ШКТ) у дітей відіграють роль обтяжена спадковість та сунуття патології

[2, с. 88]. Також, замість терміну «дисбактеріоз» запропоновано використання терміну «дисбіоз», який характеризується як «симптомокомплекс, що формується внаслідок якісних і кількісних змін нормальної мікрофлори і зумовлює деякі клінічні реакції макроорганізму, імунні та метаболічні порушення». Згідно Римських критеріїв (III) дисбіоз кишечника – клініко-лабораторний синдром, який виникає при цілому ряді захворювань та клінічних ситуацій, характеризується симптомами ураження кишечника, зміною кількісного та/чи якісного складу нормофлори, транслокацією різних представників мікрофлори у непридатній біотопі, надмірним зростанням мікрофлори.

Дисбіоз не має специфічних клінічних проявів. Дисбаланс кишкової мікрофлори може спричинити розвиток кишкової диспепсії (метеоризм, гурчання, здуття живота, дискомфорту, відчуття важкості, біль, порушення дефекації), синдром порушення травлення (стеаторея, порушення всмоктування жиророзчинних вітамінів), а також, астено-вегетативний синдром [3].

Було проведено динамічне спостереження за 25 дітьми 5-6 місячного віку, яким проводилося лікування з приводу порушень функціонального стану кишечника, у комплексі якого був включений препарат Лактомун™ (Екоłodжик ПАНДА). Відповідно контрольну групу, для порівняння показників додаткових параклінічних методів дослідження, склали 25 здорових дітей грудного віку.

Перелік параклінічних досліджень дітей груп спостереження, крім загальноприйнятих методів, включав визначення показників α -1-антитрипсину, альбуміну та секреторного IgA (sIgA) у випорожненнях кишечника.

Слід відмітити, що клінічними проявами, які свідчили про порушення функціонального стану кишечника, у дітей основної групи були: пронос, вурчання, метеоризм у 13 випадках (52,0%), прояви констипації (закрепу), болі при дефекації у 12 випадках (48,0%). Супутнім діагнозом у 16 дітей була затримка психомоторного розвитку (64,0%), у 11 дітей (44,0%) відмічалась анемія, у 8 дітей – гіпотрофія (32,0%), у 3 випадках було діагностовано вроджені вади серця (12,0%), у 4 випадках – дисплазію кульшових суглобів (16,0%), у 2 випадках спостерігались вроджені вади розвитку інших систем (8,0 %).

Враховуючи виявлені клінічні ознаки дисфункції кишечника, було проведено поглиблене дослідження дітей з визначенням рівнів секреторного імуноглобуліну А (sIgA), α -1 антитрипсину та альбуміну у випорожненнях кишечника, що показало суттєві відмінності показників від результатів контрольної групи порівняння. У немовлят, які мали клінічні ознаки порушень функціонального стану кишечника, було відмічено збільшення рівня α -1-антитрипсину, який є низькомолекулярним протеазним інгібітором, що пригнічує активність багатьох протеолітичних ензимів: трипсину, хімотрипсину, плазміну, тромбіну, еластази, гіалуронідази, протеаз лейкоцитів, макрофагів, мікроорганізмів тощо. Підвищення рівня альбуміну – свідчить про порушення процесів пристінкового всмоктування, а також про проходження плазми в просвіт кишечника. Імунна відповідь у дитини після народження представлена переважно пасивними механізмами захисту за рахунок IgG, який отримано трансплацентарно від матері та материнським sIgA, який надходить з грудним молоком [4, с.202]. Окрім sIgA, грудне молоко містить також деякі особливі фактори, наприклад sIgA-стимулюючі цитокіни [5, с.3], внаслідок чого відбувається поступовий розвиток

власної імунної системи дитини з самостійним синтезом sIgA. За нашими даними, рівень sIgA у випорожненнях дітей грудного віку, які мали ознаки порушень функціонального стану кишечника, був дещо вищим, порівняно з групою здорових дітей грудного віку – відповідно $2538,7 \pm 126,93 \text{ mg/g}$ та $1087,7 \pm 54,38 \text{ mg/g}$, $p < 0,05$.

При наявності дисбіозу кишечника необхідно є корекція дисбіозу. Було використано препарат Лактомун™ Екоłodжик ПАНДА, який є комбінованим пробіотиком, до складу якого входять *Bifidobacterium bifidum*, *Bifidobacterium infantis*, *Lactobacillus lactis*. Завдяки пробіотичній дії, Лактомун™ Екоłodжик ПАНДА позитивно впливає на метаболізм жирів, екскрецію креатиніну, аміаку, води та натрію з фекаліями, сприяє зниженню рівня азоту сечовини, ароматичних амінів і фосфатів у крові, а також має профілактичний пребіотичний ефект. Дозування пробіотика Лактомун™ Екоłodжик ПАНДА складало $\frac{1}{2}$ саше 1 рази в добу. Вміст $\frac{1}{2}$ саше розчинявся у 5 мілілітрах дистильованої води кімнатної температури, залишався на 10 хвилин до повного розчинення після чого вводився дитині per os. Тривалість курсу терапії становила 7-10 днів.

На фоні проведеного лікування у дітей грудного віку відмічалася нормалізація функціонального стану кишечника з нівелюванням ознак дисбіозу. Діти задовільно засвоювали харчування, відмічалася відновлення маси тіла та зменшувались симптоми функціональних порушень шлунково-кишкового тракту. На фоні лікування із застосуванням доного пробіотика у дітей відмічено зниження рівня α -1-антитрипсину та альбуміну в калі, порівняно з попередніми показниками, однак вміст α -1-антитрипсину та sIgA залишається суттєво нижчим, ніж у дітей контрольної групи. На нашу думку, зниження рівня sIgA у випорожненнях дітей, які отримували лікування впродовж 10 днів, є підтвердженням порушеної місцевої імунологічної реакції та, імовірно, можуть вказувати на формування підвищеної чутливості стінки кишечника до алергенів, які надходять з їжею в якості прикорму. Таким чином, отримані дані показників рівня альбуміну, α -1-антитрипсину та sIgA свідчили за необхідність більш тривалого прийому препарату Лактомун™ Екоłodжик ПАНДА.

Запропонований спосіб корекції порушень функціонального стану кишечника у новонароджених із застосуванням пробіотика Лактомун™ Екоłodжик ПАНДА дозволяє підвищити ефективність лікування за рахунок комплексної дії препарату на основні функції кишечника, нормалізує стан мікробіоценозу, сприяє попередженню розвитку функціональної та органічної патології шлунково-кишкового тракту.

Список літератури:

1. Незгода І.І. Дисбактеріоз кишківника у дітей: проблемні питання, сучасні методи діагностики / І.І. Незгода, О.М. Науменко // «Клиническая иммунология, аллергология, инфектология» – 2011, № 5 – С. 29-32.
2. Лобода В.Ф. Шляхи оптимізації діагностики та лікування хронічної гастродуоденальної патології у дітей / В.Ф.Лобода, А.З. Миколенко // Современные проблемы педиатрии: научно-практическая конференция с международным участием (Крым. г. Евпатория, 8-9 ноября 2007 г.). – 2007. с. 86-90

3. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 26.05.2010 № 438 «Про затвердження протоколів діагностики та лікування захворювань органів травлення у дітей».
4. Hanson LA. The transfer of immunity from mother to child / Hanson LA, Korotkova M, Lundin S et al. //Ann. N. Y. Acad. Sci. 2003; 987: 199-206
5. Field SJ. The immunological components of human and their effect on immune development in infants. / Field SJ// J. Nutr. 2005; 135: 1-4.

НАПРЯМ 2. ПРОФІЛАКТИЧНА МЕДИЦИНА

Буря Л. В.

*кандидат медичних наук, доцент,
доцент кафедри гігієни, екології та охорони праці в галузі*

Каложка О. О.

*кандидат медичних наук, асистент кафедри педіатрії № 1
з пропедевтикою та неонатологією*

Артёмова Н. С.

*асистент кафедри педіатрії № 1 з пропедевтикою та неонатологією
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія»*

м. Полтава, Україна

ЗНИЖЕННЯ ЗОРОВОГО НАВАНТАЖЕННЯ ЛІКАРЯ-СТОМАТОЛОГА ПРИ РОБОТІ З ФОТОПОЛІМЕРНИМИ МАТЕРІАЛАМИ ЯК ОДНЕ З ПРІОРИТЕТНИХ ЗАВДАНЬ ПРОФІЛАКТИЧНОЇ МЕДИЦИНИ

В останні десятиріччя значно зросла потреба населення в послугах реставраційної стоматології, внаслідок створення нових стоматологічних матеріалів (фотополімерів) та технологій, які дозволяють не тільки відновлювати функцію зуба, але й добиватися високої естетичності результатів лікування [7, 16-17]. А це вже зовсім інший, більш високий рівень роботи фахівців стоматологічної практики, який змінює умови і характер праці, пред'являє особливі вимоги до створення безпечних та сприятливих умов праці лікарів-стоматологів.

Фотополімерні матеріали дуже зручні в роботі, не потребують замішування, доставляються в пастоподібному вигляді, готовому для заповнення порожнин і формування контурів зубів, містять у наборі пасти декількох кольорних відтінків різної прозорості [4, 13-16].

На відміну від звичайних стоматологічних матеріалів та пломб із амальгами, композиційні матеріали мають високі естетичні властивості, добре поліруються, поверхня таких пломб стає гладкою, блискучою, майже не відрізняється від емалі зуба [8, 17-21].

Полімеризація композиційних матеріалів відбувається за допомогою спеціальних полімеризаційних ламп (фотополімеризаторів), що дають дуже інтенсивний світловий потік (не менш 300 мВт/см²). Проведені дослідження [1, 13-15; 3, 15-20] показують, що всі компоненти випромінювання фотополімеризатора можуть досягати рівнів, небезпечних для зору персоналу. У спектрі випромінювання фотополімеризаторів міститься шкідливе для зору синє та ультрафіолетове випромінювання.

Відомо, що ультрафіолетове випромінювання небезпечне для поверхневих тканин ока, воно викликає опіки рогівки і помутніння кришталика (катаракту). Світлове випромінювання у видимому синьому спектрі вільно проникає крізь