

**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



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 фіброзної 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-сечовидного 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 сечовидної 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 відображалася 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.



Мета дослідження - вивчити топографо-анатомічні особливості середнього вуха у плодів 8-ми місяців внутрішньоутробного розвитку та обґрунтувати морфологічний взаємозв'язок формоутворювальних процесів його з прилеглими структурами.

Дослідження виконано на 8 плодах людини 271,0-310,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД). У ході дослідження використовували методи: тонкого препарування середнього вуха та прилеглих ділянок під контролем бінокулярної лупи; макро- та мікроскопії; морфометрії; макрофотографії цифровим фотоапаратом "OLIMPUS μ 1000 All-weather 10,0 MPix".

У плодів восьмого місяця внутрішньоутробного життя починають формуватися нижня та передня стінки барабанної порожнини. Їх товщина відповідно $0,63 \pm 0,03$ мм та $0,35 \pm 0,01$ мм. Вони розвиваються як відростки кам'янистої частини скроневої кістки. Нижня стінка обмежує яремну ямку, а передня являє собою стінку каналу зовнішньої сонної артерії. Формуванню цих стінок сприяє розвиток внутрішньої яремної вени та внутрішньої сонної артерії. В процесі розвитку нижньої та передньої стінок барабанної порожнини нижній край барабанного кільця починає відходити від мису, а верхній косо піднімається. Внаслідок цього барабанне кільце переходить з горизонтального положення в похиле. Товщина верхньої стінки барабанної порожнини становить $0,84 \pm 0,02$ мм. Канал лицевого нерва проходить над вікном присінка під кутом 31° і не має кісткової стінки. Його довжина складає $- 4,65 \pm 0,22$ мм, діаметр $- 0,96 \pm 0,03$ мм. Канал внутрішньої сонної артерії проходить під кутом 40° до основи черепа. Діаметр його збільшується, що призводить до початку утворення передньої стінки барабанної порожнини. Діаметр каналу внутрішньої сонної артерії складає $1,18 \pm 0,04$ мм. Ширина яремної ямки складає $- 6,25 \pm 0,27$ мм, а довжина її досягає $- 8,50 \pm 0,32$ мм.

Печера соскоподібного відростка лежить поверхнево під кортикальним шаром товщина якого складає $1,24 \pm 0,05$ мм. Передня стінка печери знаходиться на рівні заднього краю барабанного кільця, а нижня стінка знаходиться на рівні верхнього краю його. Верхня стінка печери відокремлює її від середньої черепної ямки, тонка. Її товщина складає $0,83 \pm 0,02$ мм. Печера має слідуєчі розміри: довжину $- 6,34 \pm 0,25$ мм, висоту $- 4,08 \pm 0,19$ мм, ширину $- 4,75 \pm 0,21$ мм. Діаметр входу до печери, яка формується в цей період розвитку становить $2,05 \pm 0,08$ мм. Слухова труба пряма, широка, має циліндричну форму. Кістковий відділ і перешийок у неї відсутні. Барабанні отвори починають зміщуватися доверху внаслідок того, що відбувається процес росту передньої стінки барабанної порожнини нижче місця з'єднання її із слуховою трубою. Глоткові отвори слухових труб розташовані на рівні твердого піднебіння. Розміри барабанної порожнини слідуєчі: довжина знизу $- 7,15 \pm 0,21$ мм, довжина на рівні мису $- 8,82 \pm 0,25$ мм, довжина зверху $- 6,55 \pm 0,20$ мм. Вертикальні розміри барабанної порожнини: спереду $- 7,80 \pm 0,23$ мм, навпроти мису $- 9,25 \pm 0,31$ мм, позаду $- 7,02 \pm 0,18$ мм. Ширина барабанної порожнини: в нижньопередній ділянці $- 2,08 \pm 0,10$ мм, в нижньозадній ділянці $- 4,28 \pm 0,15$ мм, в передньверхній ділянці $- 3,60 \pm 0,16$ мм, в верхньозадній ділянці $- 4,27 \pm 0,21$ мм. Вертикальний розмір вікна присінка $- 1,58 \pm 0,05$ мм, горизонтальний $- 2,52 \pm 0,11$ мм. Середній діаметр вікна завитки $- 1,64 \pm 0,08$ мм. Відстань між вікном завитки та вікном присінка $- 1,02 \pm 0,04$ мм. Вертикальний розмір мису на лабіринтній стінці $- 4,47 \pm 0,12$ мм. Довгий діаметр барабанного кільця з барабанною перетинкою $- 7,54 \pm 0,25$ мм, короткий діаметр $- 6,67 \pm 0,31$ мм.

Довжина слухової труби $- 14,52 \pm 0,31$ мм, діаметр її $- 1,32 \pm 0,04$ мм. Барабанні отвори слухової труби мають слідуєчі розміри: горизонтальний $- 2,55 \pm 0,09$ мм, вертикальний $- 3,25 \pm 0,15$ мм. Передньозадній розмір глоткових отворів становить: $2,04 \pm 0,07$ мм, вертикальний розмір $- 2,75 \pm 0,12$ мм. Відстань від хоан до передніх спайок губ отворів у плодів описаного віку становить $6,10 \pm 0,26$ мм. Відстань від середини глоткових отворів слухових труб до поверхні глоткового мигдалика та до задньої стінки носової частини глотки відповідно складає $1,87 \pm 0,07$ мм та $6,82 \pm 0,26$ мм. Задній кінець твердого піднебіння знаходиться на відстані $3,72 \pm 0,14$ мм від середини глоткових отворів.

Отже, у плодів даного віку починають формуватися нижня та передня стінки барабанної порожнини. Розташування печери соскоподібного відростка відрізняється від розташування її у новонароджених. Барабанні отвори починають зміщуватися доверху внаслідок росту передньої стінки барабанної порожнини нижче місця з'єднання її із слуховою трубою, а глоткові отвори знаходяться на рівні твердого піднебіння. Канал лицевого нерва не має кісткової стінки і розташування його відрізняється від розташування у новонароджених. Визначені особливості мають важливе значення при удосконаленні технологій і адекватності хірургічного лікування та маніпуляцій у передчасно народжених дітей.

Сокольник С.В., Сорокман Т.В.

ДИФЕРЕНЦІЙОВАНЕ ЛІКУВАННЯ ГЕЛІКОБАКТЕР-АСОЦІЙОВАНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ДІЛЯНКИ В ДІТЕЙ З УРАХУВАННЯМ ЕТІОПАТОГЕНЕТИЧНИХ ФАКТОРІВ

*Кафедра педіатрії та медичної генетики
Буковинський державний медичний університет*

Зростання резистентності препаратів, що входять до складу антигелікобактерної терапії, спонукає до розробки та пошуку нових підходів до лікування гелікобактер-асоційованих захворювань гастроудоденальної ділянки в дітей (ГАЗ ГДД), які враховують не лише наявність *Helicobacter pylori*, а й інші етіопатогенетичні фактори (особливості психоемоційного стану, імунної відповіді, рівноваги прооксидантно-антиоксидантної системи (АОЗ-ПОЛ)).



Мета роботи – розробити диференційований алгоритм індивідуалізованого лікування гелікобактер-асоційованих захворювань гастроудоденальної ділянки в дітей на основі вивчення основних етіопатогенетичних факторів.

Ретельне дослідження проведено в 140 дітей, хворих на гелікобактер-асоційований гастрит (22 особи), гастроудоденіт (63 особи) та виразкову хворобу (55 осіб). 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 інтерлейкіна-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. Статистичну обробку даних проводили за допомогою пакета комп'ютерних програм «Statistica 6.0».

Проведені нами дослідження з оцінки клінічно-параклінічних особливостей перебігу ГАЗ ГДД дозволили розробити диференційований лікувальний алгоритм. Носіям алелей генів, що визначають підвищену секрецію про- та протизапальних інтерлейкінів, інфікованих високовірулентними штамми *H. pylori*, в яких виявляли порушення системи АОЗ-ПОЛ при найменш виражених патологічних змінах епітелію слизової оболонки та порушення в психоемоційній сфері рекомендовано в складі комплексної терапії призначення антиоксидантного засобу, що нормалізує також і психоемоційний стан пацієнта, зокрема адаптол, ефективність якого доведено в наших дослідженнях. Враховуючи високу вірулентність штамів гелікобактера хворим рекомендовано проведення антигелікобактерної терапії строком на 7 (1 ступінь засівання) або 10 днів (II, III ступінь засівання). При інфікуванні низьковірулентними штамми гелікобактера в носіїв даних алелей генів інтерлейкінів рекомендовано призначення на базі препарату вісмуту, що володіє антигелікобактерними властивостями, антисекреторні засоби (H₂-блокатор рецепторів гістаміну та антацид), цитопротектор та антиоксидант (адаптол). Носіям низькопродукувальних алелей генів про- та протизапальних інтерлейкінів, що інфіковані низьковірулентними штамми гелікобактера, рекомендовано призначення в складі комплексної терапії антисекреторних засобів (H₂-блокатор рецепторів гістаміну та антацид), цитопротекторів, препарат вісмуту та засобів, що володіють седативною дією.

У дітей із низькопродукувальними алелями генів, що визначають нормальну продукцію про- та протизапальних інтерлейкінів, при інфікуванні високовірулентними штамми гелікобактера, виявляли найбільш виражені патологічні зміни, що пояснюється відсутністю адекватної імунної відповіді щодо високовірулентних штамів *H. pylori*. Згідно отриманих результатів стає очевидним необхідність обов'язкового призначення цим хворим антигелікобактерної терапії, яка б мала високий відсоток ерадикації (за результатами нашого дослідження – антисекреторний засіб (H₂-блокатор рецепторів гістаміну) / препарат вісмуту + ніфуразел + амоксицилін) у комплексі з імунокорегуючим засобом (поліоксидоній), який володіє ще й антиоксидантними та дезінтоксикаційними властивостями. Причому, враховуючи поширеність та високу активність запального процесу, рекомендовано проведення двох курсів імуномодуючої терапії. У носіїв алелей генів, що зумовлюють нормальний рівень прозапальних та підвищений рівень протизапальних інтерлейкінів, незалежно від токсигенності штамів гелікобактера, спостерігаються помірно виражені зміни слизової оболонки ДПК, що зумовлено підвищеним рівнем IL-1Ra, який є інгібітором продукції IL-1 β , що висуває на перший план у поглибленні запального процесу не лише імунологічні порушення, але й кислотно-пептичний фактор. У зв'язку з чим, даній категорії хворих, у першу чергу, рекомендовано в складі комплексної терапії призначення антисекреторного засобу (інгібітор протонної помпи (езомепразол)), цитопротекторів та імуномодуляторів (поліоксидоній). При інфікуванні низьковірулентними штамми *H. pylori* рекомендовано призначення препарату вісмуту; високовірулентними штамми *H. pylori* – антигелікобактерної терапії (7 або 10 днів). Носіям алелей генів, що характерні для підвищеної секреції прозапальних та зниженої протизапальних інтерлейкінів, за умов інфікування високовірулентними штамми *H. pylori*, рекомендовано призначення базисної антигелікобактерної терапії впродовж 10 днів, антисекреторних засобів (H₂-блокатор рецепторів гістаміну та антацид), цитопротекторів та препаратів із седативною дією; за умов інфікування низьковірулентними штамми *H. pylori* комплексного лікування з використанням препарату вісмуту, антисекреторного засобу та антиоксиданту (адаптол).

Таким чином, підсумовуючи отримані дані, можна зазначити, що запропонований алгоритм диференційованого підходу до комплексного лікування гелікобактер-асоційованих захворювань гастроудоденальної ділянки в дітей з використанням імуномодулятора поліоксидонію та антиоксиданта адаптолу забезпечує більш високу ефективність ерадикаційної терапії, досягнення стійкої та тривалої ремісії захворювання, зменшує частоту несприятливого перебігу постерадикаційного періоду та розвитку рецидивів, що підтверджено результатами проведеного катamnестичного спостереження за хворими.

Сокольник С.О.

ЕКЗОГЕННІ ЧИННИКИ РИЗИКУ ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ КРОВОТЕЧ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ

*Кафедра дитячої хірургії та отоларингології
Буковинський державний медичний університет*

Однозначно судити про причини виникнення шлунково-кишкових кровотеч (ШКК) при виразковій хворобі (ВХ) в дітей неможливо, оскільки багато численні твердження про розвиток захворювання та його