

**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



тяжкому та вкрай тяжкому стані. Саме тому для розробки шкали і визначення ступеня тяжкості застосовується бальна оцінка клінічних проявів порушення функціонування основних систем організму: серцево-судинної, дихальної, нервової, сечовидільної і шлунково-кишкового тракту. Ступінь порушення кожної системи оцінюється від 1 до 3 балів із максимальною сумою балів тяжкого стану – 5, дуже тяжкого стану – 10 і вкрай тяжкого стану – 15 балів.

Таким чином, застосування стандартизованих шкал оцінки тяжкості стану дозволяє не тільки правильно оцінити клінічну ситуацію, але і визначити тактику лікування, вибираючи найбільш раціональні лікарські препарати, способи вентиляції, тобто провести стандартизацію терапії залежно з тяжкістю стану. В практиці відділень інтенсивної терапії новонароджених знаходять своє місце в застосуванні, певним чином, лише деякі шкали оцінки тяжкості стану новонародженого, що спонукає до більш ретельного вивчення можливості їх застосування в умовах вітчизняних відділень інтенсивної терапії.

Ватаманеску Л.І.

ДІАГНОСТИКА ТА ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНИХ ЗАПОРІВ ПРИ ДОЛІХОСИГМІ У ДІТЕЙ

*Кафедра дитячої хірургії та отоларингології
Буковинський державний медичний університет*

Хронічний запор – стійке або інтермітуюче зменшення вікового ритму акту дефекації, що продовжується більше 6 місяців, частота цієї патології у дітей 10-25%.

За період з 2003 по 2012 роки на базі клініки дитячої хірургії (МДКЛ, м. Чернівці) з хронічними запорами обстежено 344 дітей, віком від 6 місяців до 17 років.

З доліхосигмою було 180 дітей (дівчаток - 43, хлопчиків - 137). Прооперовано 29 дітей (16,11%) від 6 до 17 років. В 14 пацієнтів, оперованих з приводу хронічного колостазу, доліхосигми рентгенологічно було виявлено високе положення лівого вигину ободової кишки.

При оцінці рентгенологічних досліджень та клінічної симптоматики виділяли дві групи хворих: 1 – ізольована доліхосигма (15 дітей); 2 – доліхосигма у поєднанні з високим положенням лівого вигину ободової кишки (ВПЛВОК) (14 дітей). Провідною клінічною ознакою в обох групах дітей були запори, які тривали від 3 до 9 діб. У випадку ізольованої доліхосигми біль в животі спостерігався в 40% пацієнтів, а в поєднанні з ВПЛВОК у 64,28% дітей. В 46,67% при ізольованій доліхосигмі та 28,57% у випадку доліхосигми в поєднанні з ВПЛВОК відмічали каломазання.

Діти були розділені на дві групи: 1-резекція сигмовидної ободової кишки при доліхосигмі традиційним способом; 2-проведення резекції сигмовидної ободової кишки з формуванням верхньої сигмовидної зв'язки за власною методикою.

Після проведення резекції традиційним способом періодичні запори після операції спостерігалися в 18,75%, біль у животі в 37,5%, каломазання в 60%. При доповненні операції формуванням верхньої сигмовидної зв'язки запорів не було; біль у животі зберігався в 14,29%, каломазання в 16,67%, порівняно з доопераційними клінічними проявами.

У 48,28% дітей, оперованих з приводу доліхосигми спостерігалася високе положення лівого вигину ободової кишки, що потребувало додаткового розсічення лівої діафрагмально-ободової зв'язки. Резекція сигмоподібної ободової кишки з формуванням верхньої сигмовидної зв'язки може бути способом вибору хірургічного лікування хронічних запорів при доліхосигмі у дітей.

Галущинська А.В.

ДІАГНОСТИЧНА ЦІННІСТЬ ДЕЛЕЦІЙНОГО ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНІВ GSTT1 ТА GSTM1 У ВЕРИФІКАЦІЇ НЕЙТРОФІЛЬНОГО ХАРАКТЕРУ ЗАПАЛЕННЯ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ В ДІТЕЙ, ЯКІ ХВОРИЮТЬ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ

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

Бронхіальна астма (БА) – мультифакторне захворювання, на розвиток якого впливає комплекс факторів як зовнішнього, так і внутрішнього середовища. Формування запального процесу в бронхах, який є одним з основних патогенетичних ланок БА, безпосередньо залежить від генетичної компоненти, яка визначає здатність дихальних шляхів захищати себе від вдихуваних патогенних речовин з навколишнього середовища. Вплив генетичної компоненти, зокрема – дефекту у генах GSTT1 та GSTM1, на характер запалення бронхіального дерева при БА є недостатньо вивченим.

Метою роботи було визначити генетичну схильність до нейтрофільного характеру запалення дихальних шляхів у дітей, хворих на бронхіальну астму, при поліморфізмі генів GSTT1 та GSTM1.

В умовах пульмонологічного відділення обстежено 102 дитини шкільного віку хворих на бронхіальну астму (БА). Пацієнтам проведений цитологічний аналіз мокротиння, яке отримували методом індукції з використанням серійних розведень гіпертонічних розчинів (3%, 5%, 7%) натрію хлориду, а також генотипування по генах GSTT1 та GSTM1. Еозинофільний характер запалення дихальних шляхів верифікували за наявності в мукоспінні 3% і більше еозинофільних лейкоцитів. Виявлення делецій у генах GSTT1 та GSTM1 здійснювали методом мультиплексної полімеразної ланцюгової реакції. За результатами генотипування було сформовано 2 клінічні групи спостереження. Першу склали 49 дітей, у яких



ферментна активність GSTT1 та GSTM1 була збережена, другу групу сформували 53 дитини, у яких відсутня активність однієї з досліджуваних ізоформ GST (GSTT1 або GSTM1). Гомозиготні форми із делецією обох копій генів GSTT1 та GSTM1 ідентифікували за відсутністю відповідного фрагменту на електрофореграмі. Такі генотипи позначали як T1del та M1del.

Виявлено тенденцію до підвищеного ризику розвитку нейтрофільного характеру запалення дихальних шляхів (ХЗДШ) за наявності делецій у генах GSTT1 та GSTM1. Так, у групі, де наявний дефект обох генів GST (генотип T1delM1del), кількість дітей з відсотковим вмістом нейтрофілів > 50%, становила 72%, проти 55% дітей у групі з повноцінними генами GST (BP=1,4, 95%ДІ:1,1-1,95; AP=0,18).

Генотипування дітей, хворих на БА виявило наступний розподіл варіантів GSTT1 та GSTM1 залежно від характеру запалення дихальних шляхів: кількість дітей з генотипом T1+M1+ у групі з еозинофільним ХЗДШ становила 23 пацієнта, у групі з неоеозинофільним ХЗДШ – 26 осіб. Делеції генів GSTT1 та GSTM1 (генотипи T1delM1+, T1+M1del та T1delM1del) у групах з різним ХЗДШ зустрічались також у майже однакової кількості дітей: при еозинофільній БА делеції було виявлено у 23 осіб, а у пацієнтів з неоеозинофільною БА – в 30 дітей (P > 0,05). Незважаючи на відсутність достовірної різниці частоти нормального та нефункціональних генотипів GST у групах з різними варіантами запалення бронхів виявлено тенденцію до підвищеного ризику розвитку нейтрофільного ХЗДШ за наявності делецій у генах GSTT1 та GSTM1 (BP=1,34, 95%ДІ:0,28-6,3; AP=0,18), при чому посттестова ймовірність розвитку нейтрофільного ХЗДШ збільшується на 17%. Враховуючи високу специфічність тесту (СТ = 92%), можна вважати, що наявність делецій в генах детоксикації можна використовувати для підтвердження нейтрофільного варіанту запалення бронхів у хворих БА. Низька чутливість даного тесту (17%) не дозволяє використовувати його для виключення даного фенотипу захворювання.

Виявлено майже однакову кількість осіб із дефектами генів GST у групах з еозинофільним та неоеозинофільним варіантом запалення бронхів (43% дітей з еозинофільним ХЗДШ та 57% з нейтрофільним ХЗДШ), а також встановлено підвищений ризик формування (1,4 рази частіше) нейтрофільного ХЗДШ при генотипі T1delM1del за наявності в мокротинні > 50% нейтрофілів.

Гарас М.Н.

ПОКАЗНИКИ ЛАБІЛЬНОСТІ БРОНХІВ У ДІТЕЙ З АТОПІЧНИМ ТА НЕАТОПІЧНИМ ФЕНОТИПАМИ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ

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

Згідно чинних регламентуючих вітчизняних документів з діагностики та лікування бронхіальної астми (БА) у дітей, розрізняють atopічну та інфекційно-алергічну форми захворювання. Поряд із цим, диференційована лікувальна тактика, зокрема, індивідуалізація базисної терапії відповідно до форми патології, перебуває скоріше у сфері наукових розробок, ніж у практичному використанні. Водночас, одним із актуальних аспектів недостатнього контролю БА визначається її фенотипова неоднорідність. Оскільки наразі розрізняють atopічний та неатопічний фенотипи БА, доцільним вважалось проаналізувати показники, що відображають характерну особливість захворювання – лабільність бронхів за різних фенотипів.

Метою роботи було оцінити показники лабільності дихальних шляхів у хворих дітей із atopічним і неатопічним фенотипами бронхіальної астми.

Із дотриманням принципів біоетики на базі пульмо-алергологічного відділення ОДКЛ (м. Чернівці) обстежено 64 дитини, хворих на БА, які згруповані у дві клінічні групи спостереження. Зокрема, першу клінічну групу (I, основну) сформували 38 дітей із фенотипом atopічної БА, а решта 26 хворих на неатопічну БА увійшли до складу другої (II, група порівняння) клінічної групи. Для виявлення міри atopії використовували дослідження анамнестичного atopічного статусу та показники шкірних реакцій негайного типу із стандартними небактеріальними аероалергенами (виробництво ТОВ «Імунолог», м. Вінниця). За основними клінічними ознаками групи порівняння вірогідно не відрізнялися.

Лабільність бронхів визначали шляхом оцінки їх реакції на дозоване фізичне навантаження (ДФН) та інгаляцію β₂-агоніста короткої дії (200 мкг салбутамолу) з визначенням відповідно індексів бронхоспазму (ІБС) та бронходилатації (ІБД) та наступним обчисленням сумарного показника лабільності бронхів (ПЛБ). Популяційний аналіз отриманих даних проводився з позиції біостатистики.

У дітей з фенотипом atopічної БА спостерігається тенденція до виразнішої лабільності, здебільшого, за рахунок значнішої дилатації у відповідь на інгаляцію β₂-адреноміметика (ІБД склав 11,8±1,9% та 7,6±1,9% у дітей I та II груп відповідно, P>0,05). Зокрема, позитивна бронхомоторна проба з β₂-адреноміметиком спостерігалася у 44,7% хворих на atopічну БА та лише у 23% представників групи порівняння (Pφ>0,05). Виразна дилатаційна реакція дихальних шляхів (ІБД більше 20%) притаманна кожному п'ятому пацієнту з atopічною БА (21,1%) та лише 4% дітей з фенотипом неатопічної БА (Pφ<0,05). Таким чином, ІБД із значеннями більше 20% вказував на відносний ризик atopічного фенотипу 1,9 (95% ДІ 0,2-13,9) при співвідношенні шансів 17,4 (95% ДІ 2,1-142,1). Посттестова ймовірність верифікації atopічної БА вказаних значеннях ІБД зростала на 41%

Низькі показники ІБС та ІБД здебільшого притаманні школярам із неатопічним фенотипом захворювання. У представників I клінічної групи ІБС склав 11,4±1,7% проти 10,5±1,7% у дітей групи порівняння (Pφ>0,05). Мінімальна бронхоспастична реакція у відповідь на дозоване фізичне навантаження