

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



МАТЕРІАЛИ

**104-ї підсумкової науково-практичної конференції
з міжнародною участю
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
06, 08, 13 лютого 2023 року**

Конференція внесена до Реєстру заходів безперервного професійного розвитку,
які проводитимуться у 2023 році №5500074

Чернівці – 2023

зміну смаку (32,4%) та нюху (29,7%). У більшості пацієнтів реєструвалися й ознаки катарального синдрому верхніх дихальних шляхів: в 51,4% - явища фарингіту, в 32,4% - закладеність носа чи ринорея. Кашель турбував хворих у 81,1% випадків, задишка різного характеру – 51,4% та біль у грудній клітці – 16,2% пацієнтів. Майже у половини пацієнтів (91,9%) траплялося ослаблене дихання при аускультації, у 45,9% хворих вислуховувалися сухі чи вологі хрипи. Разом із тим, при середній тривалості ліжка-дня 12,1 на стаціонарному етапі, негативний результат тесту на визначення антигенів SARS-CoV-2 реєструвався у середньому на $14,0 \pm 1,54$ день захворювання, хоча при цьому в 25,9% хворих ще утримувалися клінічні прояви захворювання.

Висновки. У дітей, хворих на позагоспітальну пневмонію при коронавірусній хворобі COVID-19, частіше за все трапляється середньо-важкий перебіг захворювання, який супроводжується явищами дихальної недостатності, інтоксикаційним та катаральним синдромом, та в середньому потребує близько 14 діб стаціонарного лікування.

Хільчевська В.С.
КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ
ГІПЕРБІЛІРУБІНЕМІЙ У ДІТЕЙ
(клінічне спостереження)

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

Вступ. Спадкові дефекти метаболізму жовчних кислот, які призводять до жовтяниці та холестазу, зустрічаються не часто, але зазвичай їх перебіг завершується інвалідизацією дитини внаслідок поступового формування цирозу. Своєчасна діагностика і призначення патогенетичної терапії дозволяє в разі збільшити тривалість та якість життя пацієнтів.

Мета дослідження. Проаналізувати етапи верифікації спадкової холестатичної патології в дитячому віці.

Результати дослідження. Під нашим спостереженням знаходився 7-річний хлопчик з синдромом внутрішньопечінкового холестазу нез'ясованого генезу. При опитуванні вдалося зібрати скарги на поступово наростаючу жовтушність шкіри та склер, виразний свербіж шкіри, потемніння сечі, світлі випорожнення, погіршення сну, відсутність апетиту, в'ялість, підвищену збудливість. З анамнезу відомо, що період новонародженості перебігав без особливостей, дитина знаходилась на грудному вигодовуванні, вакцинований згідно календаря щеплень.

Лікувався в інфекційному відділенні ОДКЛ з приводу гіпербілірубінемії, де інфекційна природа патології печінки була виключена. Дитині було встановлено попередній діагноз: Синдром Дабіна-Джонсона (спадкова гіпербілірубінемія)? Ускладнення: синдром холестазу. При об'єктивному обстеженні у гастроентерологічному відділенні ОДКЛ звертали увагу на середньотяжкий стан, обумовлений інтоксикаційним, диспепсичним, жовтяничним та холестатичним синдромами.

У біохімічному дослідженні крові спостерігалась значна гіпербілірубінемія за рахунок непрямой (236,4 мкмоль/л) і прямої (110,2 мкмоль/л) фракцій, гіперхолестеринемія, збільшення АЛАТ, АСАТ в три рази, підвищення рівнів лужної фосфатази, гама-глутаміл-транспептидази. Маркери мезенхімально-запального синдрому та порушення синтетичної функції печінки не виявлялися.

Проведене подальше дослідження виключило медикаментозне ураження печінки, не виявило зв'язок зі спадковими чи екологічними чинниками, маркери на вірусні гепатити та TORCH-інфекції повторно були негативні. Хлориди поту, цитоплазматичні ферменти печінки (фруктозо-дисульфат-альдолаза, фруктозо-монофосфат-альдолаза, глюкозо-6-фосфат-дегідрогеназа), рівні у сироватці крові міді, церулоплазміну, $\alpha 1$ -антитрипсину, креатинінфосфокінази знаходились в межах норми.

Автоімунний процес було виключено (антинуклеарні антитіла від'ємні). Гексози, зв'язані з білками, глікозаміноглікани в межах норми. Однак, оксипролін вільний сироватки крові (маркер стану обміну колагену у сполучній тканині) – збільшений в 2 рази.

При УЗ-дослідженні органів черевної порожнини виявлено помірну гепатомегалію, дифузно підвищену ехогенність печінки, ущільнення стінок внутрішньопечінкових ходів та загальної жовчної протоки, виразну перибіліарну і периваскулярну інфільтрацію. МРТ з контрастуванням: МР-ознаки відключеного жовчного міхура, ознак розширення внутрішньопечінкових та позапечінкових жовчовивідних шляхів не виявлено.

На фоні відключеного жовчного міхура та жовтяничного синдрому не виключалась вроджена патологія пігментного обміну, що потребувало дообстеження в умовах центру гепатології. В інституті патології Університетської клініки (Німеччина) проведене гістопатологічне та імуногістологічне дослідження виявило прогресуючий сімейний внутрішньопечінковий холестаза Типу 1. Проведене генетичне дослідження гену ABCD11 підтвердило сімейний холестатичний синдром.

Висновки. Отже, наведений клінічний випадок вкотре демонструє складність діагностики та покроковий діагностичний пошук причини хронічного холестатичного захворювання гепато-біліарної системи у дітей.

Черней Н.Я.

РІВЕНЬ ЕНДОТЕЛІНУ-1 У КРОВІ ДІТЕЙ ПРИ ПОРУШЕННЯХ КИСЛОТОВІРНОЇ ФУНКЦІЇ ШЛУНКА

Кафедра педіатрії та медичної генетики

Буковинський державний медичний університет

Вступ. У загальній структурі всіх захворювань органів травлення вагома частка (близько 75%) відводиться патології шлунка та дванадцятипалої кишки. Виразкова хвороба, як і раніше, залишається найбільш складним захворюванням гастродуоденальної ділянки, що пов'язано з можливим важким перебігом і ймовірністю розвитку ускладнень, які в багатьох випадках потребують оперативних втручань та призводять до зниження якості життя хворих. Саме тому, доцільним є пошук нових діагностичних методів для підвищення ефективності прогнозування даної недуги. Протягом останніх років все частіше підтверджується роль сильного вазоконстрикторного пептиду – ендотеліну-1 у розвитку різних захворювань, зокрема при патології шлунково-кишкового тракту, проте в етіопатогенезі виразкової хвороби у дітей потребує детального вивчення.

Мета дослідження. Дослідити зміни рівня ендотеліну-1 в плазмі крові у дітей, хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки, залежно від шлункового кислотоутворення.

Матеріал і методи дослідження. Обстежено 38 дітей із виразковою хворобою дванадцятипалої кишки (ВХ) віком від 11 до 18 років. Діти знаходились на стаціонарному лікуванні в гастроентерологічному відділенні обласної дитячої клінічної лікарні (м.Чернівці). При проведенні езофагогастродуоденоскопії у всіх дітей було діагностовано свіжий виразковий дефект. Залежно від кислототвірної функції шлунка було сформовано три групи спостереження. У 18 дітей діагностовано гіперацидний стан – перша (I) група, у 14 дітей (друга (II) група) – нормаацидний і в 11 дітей (третья (III) група) спостерігалась гіпоацидність. За віком, статтю та місцем проживання групи вірогідно не відрізнялись. Методом імуноферментного аналізу для кількісного визначення концентрації ендотеліну-1 (Et-1) в плазмі крові використовували стандартну методіку з використанням набору реактивів фірми «Elabscience» (USA).

Результати дослідження. Встановлено, що рівень Et-1 в плазмі крові вірогідно вищий при гіперацидних станах (таб). Відомим є те, що за підвищеного тону парасимпатичної системи виникає шлункова гіперсекреція та відбувається формування виразкового дефекту. Окрім того, симпатикотонія може викликати виразкоутворення при нормальній шлунковій кислотності, коли порушення мікроциркуляції призводить до різкої локальної гіпоксії, ішемії та ульceraції слизової оболонки дванадцятипалої кишки.