



в режимі прискорення ЧСС на 70-90% по відношенню до вихідного стану. Показник лабільності бронхів більше 20% інтерпретували як підвищений, обумовлений наявністю прихованого бронхоспазму і обструкції бронхів, внаслідок фізичного навантаження.

У 41 хворого в періоді ремісії були проаналізовані такі спірографічні дані як: життєва ємність легень (VC), об'єм форсованого видиху за першу секунду (FEV1), форсована життєва ємність легень (FVC), максимальна об'ємна швидкість на рівні 50% (50% FEF) і максимальна об'ємна швидкість видиху (PEF). Показники реєструвались у вихідному положенні, після дозованого 5-хвилинного бігу та інгаляції В₂-агоніста. Всі діти знаходились в позапаступному періоді і не отримували медикаментів, які б могли вплинути на результати оцінки вентиляційної функції бронхів. У ході дослідження відмічено, що величина ЖЄЛ суттєво не відрізнялася від норми. В той же час форсований об'єм видиху за 1 сек був істотно нижчим від нормальних показників. Отримані дані дають підстави вважати, що у обстежених дітей мала місце прихована обструкція бронхів, яка клінічно не проявлялася. Це припущення підтверджується також і тим, що у обстежених дітей спостерігалось зниження вихідних величин ФЖЄЛ 50% максимальна об'ємна швидкість на рівні середніх бронхів та максимальна об'ємна швидкість виходу, які достатньо чутливо і специфічно відображають стан обструкції бронхів. Після 5-хвилинного навантаження ми спостерігали помітне зниження всіх показників, яке стабілізувалось до вихідного рівня після інгаляції В₂-агоністів. Деякі показники після введення препарату, не просто повернулись до вихідного рівня, але і покращились, що свідчить про наявність прихованої бронхіальної обструкції в стані спокою.

Отримані дані дають підстави вважати, що у обстежених дітей із бронхіальною астмою спостерігається тенденція до погіршення прохідності бронхів після фізичного навантаження і покращення після інгаляції В₂-агоністів, що дає можливість використовувати їх в якості скринінгу для відбору дітей для обстеження їх більш чутливими тестами для діагностики бронхіальної астми.

Калуцький І.В, Мазур О.О.

КЛІНІЧНЕ ТА ІМУНОЛОГІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ЗАСТОСУВАННЯ ТІОТРИАЗОЛІНУ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ТА РЕАБІЛІТАЦІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГНІЙНИЙ ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНИЙ СИНУЇТ

*Кафедра дитячої хірургії та отоларингології
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Хронічний гнійний верхньощелепний синуїт (ХГВС) залишається надзвичайно розповсюдженим захворюванням верхніх дихальних шляхів.

Представлені матеріали даної роботи були отримані при обстеженні та лікуванні 67 хворих на хронічний гнійний верхньощелепний синуїт в стадії загострення, які були поділені на дві однорідні за статтю, віком, соматичним станом та давністю захворювання групи.

Хворим першої (основної) групи проводилось базове лікування, а також після пункції та промивання вражених верхньощелепних пазух фізіологічним розчином, в порожнину синуса вводили розчин антибіотика та 1% розчину тіотриазоліну, парентерально вводили 2,5% розчин тіотриазоліну на протязі 10 днів. Хворі другої (контрольної) групи отримували зазначене вище лікування окрім тіотриазоліну. Всім з них проводились загально-отоларингологічні та імунологічні обстеження (показники системного і місцевого імунітету в ексудатах з верхньощелепних пазух, сироватці крові та ротоглотковому секреті). Обстеження проводили до початку, на протязі та в кінці лікування, а також у віддаленому періоді через 12 місяців. Для клініко-імунологічної оцінки стану організму хворих на хронічний гнійний верхньощелепний синуїт ми проводили аналогічні дослідження у 16 практично здорових донорів.

В результаті клініко-імунологічних досліджень (вміст цитокінів-інтерлейкіну-1 β та інтерлейкіну-10 у сироватці крові; вміст різних форм імуноглобуліну А в ротоглотковому секреті; рівень Ig G у ротоглотковому секреті; вміст загального Ig E у сироватці крові) було з'ясовано, що у всіх хворих хронічний синуїт перебігав на фоні вторинної імунологічної недостатності. У хворих, яким у лезуку вводили суміш тіотриазоліна з антибіотиком, позитивний клінічний ефект було отримано при меншій кількості пункцій у відносно більшому числі випадків, порівняно з хворими, які тіотриазолін не отримували. Імунологічні дослідження проводили також відразу після закінчення консервативного лікування і через 12 місяців після лікування. В останньому випадку кількість імунологічних тестів по визначенню показників місцевого та системного імунітету була мінімальною. Проведені імунологічні дослідження в ланках місцевого та системного імунітету свідчать про позитивну динаміку у більшості застосованих для вивчення показників. Віддалене обстеження хворих через один рік показало, що в 1 пацієнта з 37 хворих, що лікувались з використанням тіотриазоліну був рецидив захворювання, а у групі порівняння – у 6 з 30 пролікованих хворих.

ХГВС супроводжується вторинним імунодефіцитним станом, що проявляється зниженням рівня гуморального місцевого імунітету (зниження вмісту SIg A і підвищення рівня мономерної його форми, підвищення Ig G) та показників системного імунітету, супроводжується високим вмістом цитокіну прозапальної дії інтерлейкіну-1 β у сироватці крові та, особливо, в ексудаті з верхньощелепних пазух.

Отже, включення тіотриазоліну до комплексної терапії хворих на ХГВС визначило високий його терапевтичний ефект, який виражався як в достовірно швидшій, ніж у контрольній групі, нормалізації



клінічних симптомів, так і у відсутності рецидивів у віддаленому періоді, що підтверджувалось стійкою нормалізацією параметрів як місцевого, так і системного імунітету.

Ковтюк Н.І.

РОЗЛАДИ СНУ У ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ

*Кафедра педіатрії, неонатології та перинатальної медицини
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Повноцінний сон дитини забезпечує можливість оптимального росту та розвитку дитини та відіграє важливу роль у формуванні показників здоров'я. Дисфункції сну у дітей дають ряд соматичних і поведінкових проявів, що негативно впливають на здоров'я зокрема і погіршують якість життя в цілому. У школярів «денними» наслідками порушення сну є погіршення успішності, неуважність, гіперактивність або дрімота в положенні сидячи днем. При сформованому монофазному сну відбуваються більш інтенсивно процеси росту та розвитку організму дитини.

Нами було обстежено 160 здорових дітей шкільного віку. Використовували дескриптивний дизайн дослідження із одномоментним зрізом для формування вибірки. Проводилося ретестування частини дітей з проміжком в 1-2 тижні. Середній вік пацієнтів у вибірці склав 12,5 роки. Оцінювали фізичне функціонування, поведінку дитини, психоемоційне функціонування, родинну активність. Статистичну обробку результатів проводили за стандартними методами варіаційної статистики та кореляційного аналізу.

Аналіз особливостей сну показав - 86,9 % лягає спати в проміжку між 21 і 23 годиною. Прокидаються вранці найчастіше о 7.00 (57,4 %). Тривалість нічного сну в середньому складає $9,26 \pm 0,14$ години. В той же час, 44,6% дітей сплять вдень, в середньому $1,9 \pm 0,15$ години. Використана нами методологія співпадає із загальноприйнятою міжнародною, а отримані результати легко порівнюються із літературними даними.

Було зареєстровано цілий ряд проблем зі сном. Якщо 72 % дітей засинали самостійно впродовж короткого часу (до 15 хвилин - 57,7 %) і спали спокійно всю ніч (64 %), то 24,4 % мали проблеми із засинанням. У 27,0 % цей процес займав від 30 хвилин до однієї години. Неспокійний сон відмічено у (39,6 %), більшість дітей мала активні рухи тулубом або кінцівками (29,3 %), що приводило до скидування з себе ковдри (28,8 %), 10,6 % дітей прокидалися, плакали або розмовляли вночі. Цікавим був аналіз взаємозв'язків окремих показників сну між собою та з іншими показниками. Час засинання дитини виявився найбільш важливим показником якості сну дитини. Саме він найбільше корелює із спокійним нічним сном без порушень ($r=0,40$, $p<0,01$), із самооцінкою якості сну і відчуттям бадьорості вдень ($r=0,40$, $p<0,01$), із працездатністю дитини ($r=0,36$, $p<0,01$).

Як видно із вищенаведеного, діти шкільного віку мають суттєві порушення сну. Тому, під час діагностично-лікувального процесу увага лікаря повинна бути направлена не тільки на забезпечення об'єктивних діагностичних та лікувальних можливостей, але й на підвищення параметрів якості життя. Це дозволить уникнути значної соціальної дезадаптації у майбутньому.

Крецу Н.М.

РОЛЬ АПОПТОЗУ У ПЕРЕБІГУ СЕПСИСУ

*Кафедра педіатрії та дитячих інфекційних хвороб
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Проблема неонатального сепсису є однією з провідних тем сучасної неонатології. Це зумовлено постійною зміною етіологічної структури та біологічних особливостей збудників, підходами до надання медичної допомоги новонародженим, неспецифічністю ранніх клінічних проявів інфекцій, обмеженими можливостями бактеріологічного обстеження, недостатнім матеріально-технічним забезпеченням, а також застарілими підходами до профілактики, діагностики та лікування. Критичні стани новонароджених, включаючи сепсис, часто супроводжуються розвитком поліорганної недостатності, яка пов'язана з загибеллю клітин паренхіматозних та непаренхіматозних органів. Клінічні та експериментальні спостереження дозволяють припустити, що важливу роль в механізмі поліорганної невідповідності відіграє «програмована загибель» клітин шляхом апоптозу. Під апоптоз розуміють енергетично-залежний процес, керований генетичною програмою, у результаті якого відбувається фрагментація ДНК та клітина фрагментується на невеличкі апоптичні тільца (Nagata S., 1997).

Метою проведеного огляду є вивчення особливостей клітинної загибелі шляхом апоптозу та визначення діагностичної цінності плазматичних маркерів апоптозу (ФНП- α , sFas/sFasL-система, p53 і bcl-2) в ранній діагностиці неонатального сепсису.

Нещодавно встановлено, що апоптоз відіграє критичну роль при окремих серцево-судинних захворюваннях. Довгий час вважалося, що такі високодиференційовані клітини, як кардіоміоцити, не гинуть у результаті апоптозу. І лише останніми роками в експериментальних роботах показано, що кардіоміоцити підлягають апоптозу під впливом ішемії, імунного запалення та токсичних факторів. Такий шлях загибелі клітин являється домінуючим при кардіоміопатіях у новонароджених і полягає в посиленні мітохондріального шляху його розвитку. Дані літератури свідчать, що апоптоз можна розглядати як основний механізм загибелі кардіоміоцитів при ішемічно-реперфузійному ураженні серця і подальшій серцевій недостатності у