

**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



Встановлено, що мутація гену *eNOS* у вигляді генотипу *GT/TT* відмічена у хворих на бронхіальну астму з еозинофільним характером запалення бронхів у 59,1% випадків, при нейтрофільному субтипі – у 46,2% спостережень, а при пауцигранулоцитарному субтипі запалення – у 40,0% спостережень. У дітей із нейтрофільним субтипом запалення бронхів відносно інших варіантів запалення визначався вищий рівень умісту в конденсаті видихуваного повітря метаболітів монооксиду нітрогену (47,8 мкмоль/мл проти 39,2 мкмоль/мл та 22,6 мкмоль/мл).

Богуцька Н.К.

ХАРАКТЕРИСТИКА ФЕНОТИПОВОЇ НЕОДНОРІДНОСТІ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ ЗА ДАНИМИ КЛАСТЕРНОГО АНАЛІЗУ

Кафедра педіатрії та дитячих інфекційних хвороб

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Незважаючи на те, що встановлена чітка асоціація між бронхіальною астмою (БА) та атопією, точні взаємозв'язки між ними до кінця не зрозумілі. Наявність атопії в дитини не обов'язково передбачає розвиток БА, і, навпаки, не будь-яка БА є атопічною. Роботи, присвячені визначенню субфенотипів БА в дітей, нечисельні. Метою роботи було для поліпшення діагностики БА за наявності чи відсутності атопії оцінити діагностичну цінність клініко-параклінічних показників у дітей із атопічним та неатопічним фенотипами захворювання.

Для досягнення поставленої мети обстежена когорта з 64 пацієнтів шкільного віку з персистувальною середньотяжкою і тяжкою БА. За методом „випадок-контроль”, із дотриманням основних вимог до нього, сформовано дві клінічні групи порівняння. Першу (I) групу склали 38 дітей із атопічним фенотипом БА (обтяжений на атопічну патологію генеалогічний анамнез, тобто атопічний генотип, що реалізувався хоча б однією позитивною (розмір папули більше 9 мм) внутрішньошкірною пробою з небактеріальними алергенами виробництва ТОВ «Імунолог», м. Вінниця та відповідними клінічними проявами гіперчутливості). До II клінічної групи увійшло 26 пацієнтів із діагнозом БА без ознак атопії. За основними клінічними характеристиками групи порівняння були співставимі. Популяційний аналіз отриманих даних проводився з позиції клінічної епідеміології та біостатистики. Проведено ієрархічний кластерний аналіз (КА) за методом К-середніх (K-means) когорти пацієнтів з атопічною та неатопічною БА.

Найбільш істотною була міжгрупова відмінність щодо шкірної гіперчутливості до побутових алергенів (домашній пил, пух/перо подушки тощо) та епідермальних алергенів домашніх тварин, менш істотною – щодо сенсibilізації до пилоквих, та, особливо, харчових алергенів, що відображає зменшення значущості останньої групи алергенів із віком. За частотою обтяженості спадкового анамнезу на алергічну патологію та середнім рівнем загального IgE сироватки крові групи статистично не різнилися. Статистично значущими маркерами атопічної БА виявились лише алергічна обтяженість за родоводом матері та вища функціональна активність еозинофільних гранулоцитів крові (цитохімічний коефіцієнт тесту з нітросинім тетразолієм (ЦХК НСТ-тест) еозинофілів у спонтанному варіанті $\geq 0,25$ у.о.), що підвищували ймовірність атопічного фенотипу захворювання у 3,6 та 4,3 рази відповідно. Крім того, близькою до вірогідного підвищення ймовірності діагностування атопічного варіанту БА в дітей виявилась наявність обтяженого спадкового алергологічного анамнезу хоча б в 1 з 5 споріднених родичів.

У когорті обстежених пацієнтів методом ієрархічного КА сформовані два клінічних субфенотипи: 1 кластер - 18 пацієнтів (78% і 22% з них з фенотипами атопічної і неатопічної БА відповідно), 2 кластер - 46 дітей (52% з фенотипом атопічної і 48% - неатопічної БА). Перший субфенотип БА в порівнянні з другим характеризувався вірогідно більшою вираженістю атопії (супутньої алергічної обтяженості, алергологічного індексу сімейного анамнезу, сенсibilізації до пилоквих алергенів), частішими загостреннями БА, більшою лабільністю бронхів за рахунок індексу бронхоспазму, характеризувався більш раннім дебютом, а також набагато більш інтенсивним симптоматичним і базисним лікуванням.

Невирішеним досі питанням є вірогідність критеріїв визначення атопії. Зокрема, Custovic A. та співавт. (2013) встановили, що не лише БА може характеризуватися множинними фенотипами, але й «атопія» охоплює безліч різних ендотипів, які відрізняються за їх зв'язком із БА. Simpson A. та співавт. (2010) вказують на наявність чотирьох класів атопії в дітей: „рання полісенсibilізація”, „пізня полісенсibilізація”, „переважна сенсibilізація до алергенів домашнього пилу” та „відсуття сенсibilізація до алергенів пилу”, причому ризик БА вірогідно зростає лише в 1 групі. Рекомендується вивчати обидві характеристики атопії в поєднанні (як рівень IgE, так і розмір шкірної папули), оскільки ніколи не можна бути впевненим, чи до всіх ймовірних алергенів проведено відповідні алерго-імунологічні дослідження. Пропонується відмовитись від того, щоб ізольовані позитивні алергопроби (визначені за IgE або шкірними тестами) розглядати в якості діагностичного маркера атопії тому, що рівень специфічних антитіл IgE або розмір папули шкірної проби до інгаляційних алергенів характеризується більшою діагностичною цінністю щодо виникнення та прогресування в дитинстві проявів БА, ніж проста якісна характеристика – „позитивний” або „негативний” алерготест, що повністю співпадає з нашими даними КА суцільної когорти пацієнтів субфенотипів атопічної і неатопічної БА.

При аналізі клініко-параклінічних характеристик БА в дітей шкільного віку виявлено, що статистично значуще підвищували ймовірність атопічної БА, на противагу неатопічній, лише алергічна обтяженість за родоводом матері та вища за 0,25 у.о. функціональна активність еозинофільних гранулоцитів крові у спонтанному варіанті за цитохімічним коефіцієнтом.



Згідно кластерного аналізу суцільної когорти пацієнтів перший субфенотип БА порівняно з другим характеризувався вірогідно більшою вираженістю супутньої алергічної обтяженості, алергологічного індексу сімейного анамнезу, сенсibilізації до пилоквих алергенів, однак сформовані кластери не різнилися за показниками шкірної сенсibilізації до побутових і епідермальних алергенів та загальним IgE крові.

Боднар Б.М., Унгурян А.М.

ПРОФІЛАКТИКА СПАЙКОВОЇ КИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ У ДІТЕЙ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНИХ ГНІЙНО-СЕПТИЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ОРГАНІВ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ

Кафедра дитячої хірургії та отоларингології

Буковинський державний медичний університет

Однією з проблем ургентної хірургії та інтенсивної терапії залишається лікування гнійно-запальних захворювань органів черевної порожнини та їх ускладнень. Летальність при цьому коливається за статистичними даними останніх років від 19% до 70%. Одним з таких питань є стан APUD-системи кишківника, що будучи провідною системою регуляції локального гомеостазу, впливає на перебіг процесу запалення, регенерації, секреції та моторної його активності.

Метою було вивчити стан APUD-системи кишківника при гнійно-запальних захворюваннях органів черевної порожнини в експерименті, морфологічні зміни стінки товстої кишки при моделюванні перитоніту. Визначити кількості клітин APUD-системи (апудоцитів) кишківника при гнійно-запальних захворюваннях органів черевної порожнини в експерименті.

Експериментальні дослідження виконані на 50 інфантильних безпородних щурах, масою тіла 300 ± 20 мг. Під час експерименту дотримувалися міжнародних принципів Хельсинської декларації про гуманне ставлення до тварин. Всі дослідження проводили використовуючи внутрішньоочеревинне введення етаміналу (40 мг/кг маси щурів).

У результаті вивчення гістологічних зрізів стінки товстої кишки контрольної групи на відстані в ділянці ілеоцекального кута нами констатована типова гістологічна будова. Слизова оболонка в стані нормального фізіологічного функціонування: чітко візуалізуються крипти, покриті одношаровим циліндричним епітелієм. В середньому загальна кількість апудоцитів в слизовій оболонці ілеоцекального кута в контрольній групі щурів склала $326 \pm 16,8$. За умов моделювання калового перитоніту в стінці кишки відмічались запально-деструктивні зміни, проявом яких було потовщення серозної оболонки та вогнищевий її фіброз; помірна дифузна інфільтрація лімфоцитами та макрофагами. При детальнішому вивченні слизової оболонки відмічено виражені дистрофічні зміни епітелію ворсин. В стінці кишки в ділянці ілеоцекального кута відмічалась десквамація епітелію ворсин та їх дистрофічні зміни.

При дослідженні APUD-системи відмічено зменшення кількості клітин, наявність апудоцитів лише в окремих залозах, невелика кількість аргентафінних гранул в клітинах. Середня кількість апудоцитів в слизовій оболонці кишки становила $96 \pm 18,3$.

В другій дослідній групі нами виявлено наступні особливості. В стінці кишок знайдено потовщену серозну оболонку з помірними запальними інфільтратами з лімфоцитів, гістіоцитів. Кількість апудоцитів була достатньо великою практично в усіх криптах товстої кишки. Середня кількість апудоцитів в даній групі становила $142 \pm 20,4$.

За умов перитоніту у щурів спостерігаються виражені дистрофічні зміни епітелію, фіброз серозної і м'язової оболонок стінки товстої кишки та зменшення кількості й активності апудоцитів. Зменшення кількості клітин APUD – системи призводить до пригнічення виділення гормонів паракринної дії, зменшення моторики кишківника і, як наслідок ініціюють процес злукоутворення. Вивчення морфологічної картини перебудови стінки кишки за умов перитоніту при застосуванні озонованих розчинів показало високу ефективність цього метода для санації черевної порожнини та профілактики злукоутворення.

Боднар О.Б., Хащук В.С.

РЕКОНСТРУКТИВНО-ВІДНОВЛЮВАЛЬНІ ОПЕРАЦІЇ НА ТЕРМІНАЛЬНОМУ ВІДДІЛІ КЛУБОВОЇ КИШКИ У ДІТЕЙ

Кафедра дитячої хірургії та отоларингології

Буковинський державний медичний університет

Термінальний відділ клубової кишки (КК) вважається неблагоприємною ділянкою для накладання анастомозів. Частота неспроможності кишкових швів досягає 30 %. Основними факторами неспроможності вважаються: ішемія дистального відділу КК та маніпуляції на ілеоцекальному клапані, які призводять до скорочення компонентів клубово-сліпокишкового сегмента. Існують різноманітні способи накладання ілео-ілеоанастомозів: кінце-кінцеві або кінце-бокові співустя. З метою збільшення діаметрів з'єднуємих ділянок пропонуються косі пересічення кишки та розсічення дистальної ділянки по протибрижовому краю. Відомі Т-подібні анастомози та механічні з'єднання.

Оперативні втручання спрямовані на включення в кишковий пасаж правих відділів ободової кишки супроводжуються летальністю до 7,8 %, розвитком ускладнень в 19-34 %. Частота післяопераційних ускладнень залежить від способу формування ілеостоми, строків та методів виконання відновлюючих операцій, виду анастомозу.