

**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



ускладнені протягом останніх століть часто з легкістю змінювалися на протилежні, що підтверджено кількістю теорій виразкоутворення. Однак, безперечним залишається факт поліетіологічності ВХ, фактори розвитку якої та її ускладнені можна розділити на ті, що сприяють розвитку та на ті, що реалізують виникнення.

Мета роботи – виявити та визначити ступінь впливу екзогенних чинників на розвиток шлунково-кишкових кровотеч виразкового генезу в дітей.

Повне ретельне клініко-параклінічне дослідження проведено у 46 дітей із ШКК різного ступеню при ВХ. Шляхом анкетування хворих отримано характерологічні особливості їх розвитку, їх оточення, що дозволило визначити несприятливі сімейно-побутові та соціально-психологічні фактори. Результати дослідження статистично оброблені за допомогою пакетів комп'ютерних програм «STATISTICA V.6.0».

Вивчення характеру харчування дітей із ШКК виразкового генезу констатувало у переважній більшості систематичне порушення стереотипу харчування (84,8%, $p < 0,05$). Так, з них нерегулярне харчування відмічали 92,3% пацієнтів із ШКК ($p < 0,01$), відсутність стабільного харчового ритму з раціональним розподілом добового калоражу – 87,1% ($p < 0,01$), порушення умов прийому їжі (вживання їжі поспішки, неповне пережовування їжі) – 66,7% хворих ($p < 0,05$), огріхи в кулінарній обробці їжі та зловживання харчовими стимуляторами шлункової секреції – 61,5% хворих ($p < 0,05$). Крім того, лише у 23,9% дітей із ШКК виразкового генезу мало місце природне вигодовування ($p < 0,05$). З 19,6% пацієнтів із ШКК, у яких встановлено позитивний алергологічний анамнез, 2/3 констатували вживання продуктів харчування, які є потенціальними алергенами (цитрусові, полуниця, шоколад тощо), що пошкоджуючи впливають на слизову оболонку шлунка та дванадцятипалої кишки. У харчовому раціоні хворих відмічалось зниження вживання овочів, фруктів, молочних продуктів, м'яса, риби при постійному надлишку макаронно-круп'яних виробів та солодоців, що призводило не лише до енергетично-вітамінної недостатності, але й до дефіциту білка тваринного походження. Отже, встановлено кореляційний зв'язок між аліментарним чинником та розвитком ШКК у дітей, хворих на ВХ ($r = 0,76$, $p < 0,01$).

З анамнезу встановлено, що майже половина дітей із ШКК (47,8 %) перенесли кишкові інфекції ($r = 0,54$, $p < 0,05$). Преморбідну патологію діагностовано у 76,1 % дітей ($r = 0,58$, $p < 0,05$). На наявність шкідливих звичок (куріння та вживання енергетичних напоїв) вказали 28,2 % дітей із ШКК ($r = 0,52$, $p < 0,05$), на часте вживання жарознижуючих та антибактеріальних засобів – 19,6 % ($r = 0,41$, $p < 0,05$).

Встановлено позитивний вірогідний прямий кореляційний зв'язок між соціально-психологічними факторами та розвитком ШКК при ВХ у дітей ($r = 0,69$, $p < 0,01$). Для хворих найбільш характерним був вплив ситуацій хронічної дії (конфлікти в родині та/або школі, жорстоке ставлення, незрозуміння, байдужість, шкідливі звички батьків, низьке матеріальне становище, відсутність оптимальних побутових умов, неможливість повноцінного раціонального харчування). Причому несприятливі сімейно-побутові фактори траплялися у 2,3 рази, а соціально-психологічні у 2,6 разів частіше в дітей із ШКК при ВХ, ніж у хворих на неускладнену ВХ.

Дослідження *Helicobacter pylori* дозволило встановити позитивний зв'язок між виникненням ШКК виразкового генезу та наявністю гелікобактерної інфекції ($r = 0,64$, $p < 0,01$).

Таким чином, проведені дослідження виділили провідні екзогенні чинники розвитку шлунково-кишкових кровотеч у дітей, хворих на виразкову хворобу та визначити силу їх впливу. Визначальними екзогенними чинниками є систематичне порушення стереотипу харчування, соціально-психологічний та сімейно-побутовий фактори, наявність шкідливих звичок, преморбідної патології та гелікобактерної інфекції.

Тарнавська С.І.

АНАМНЕСТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ФЕНОТИПУ РАНЬОГО ПОЧАТКУ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ В ДІТЕЙ ЗАЛЕЖНО ВІД ТИПУ АЦЕТИЛЮВАННЯ

*Кафедра педіатрії та дитячих інфекційних хвороб
Буковинського державного медичного університету*

Останніми роками збільшилась кількість наукових досліджень, які стосуються виявлення можливих фенотипів та субфенотипів бронхіальної астми (БА), та, відповідно, більш індивідуалізованого підходу до діагностики, лікування та профілактики захворювання. Враховуючи гетерогенність механізмів розвитку бронхіальної астми в дітей, вважалось доцільним оцінити клініко-анамнестичні особливості перебігу БА у дітей за ранньої маніфестації хвороби з урахуванням індивідуальних генетичних особливостей організму та, зокрема, ацетиляторного фенотипу, з метою виявлення предикторних факторів реалізації захворювання та розробки диференційованих підходів до лікування даної патології.

З метою оптимізації комплексного лікування бронхіальної астми в дітей, доцільним виявлялось ретроспективне дослідження анамнестичних особливостей перебігу хвороби залежно від типу ацетилювання за наявності фенотипу раннього початку захворювання.

Для досягнення поставленої мети проведено комплексне клінічно-імунологічне обстеження I-II рівня 34 дітей, в яких відзначався ранній дебют бронхіальної астми. Вивчалися показники клітинного та гуморального імунітету: маркери киснезалежного метаболізму еозинофілів і нейтрофілів гранулоцитів крові за тестом із нітросинім тетразолієм (НСТ-тест), вміст у периферичній крові Т-лімфоцитів та їх субпопуляцій, а у сироватці крові - рівень імуноглобулінів класів А, М, G, E, інтерлейкіну-4. Окрім того, визначали генетичний маркер – тип ацетилювання за методом Пребстинг-Гаврилова в модифікації Тимофєєвої, що характеризував особливості II фази системи біотрансформації ксенобіотиків.



Сформовано 2 клінічні групи: I група – 16 дітей з повільним типом ацетилювання (середній вік – $9,3 \pm 0,6$ роки, частка хлопчиків – 81,2%), II група – 18 пацієнтів зі швидким ацетиляторним фенотипом (середній вік – $11,1 \pm 0,4$ роки ($p > 0,05$); частка хлопчиків – 83,3% ($p > 0,05$)). За основними клінічними ознаками групи спостереження були зіставлюваними. З метою встановлення особливостей фенотипу раннього початку хвороби, нами проведено дослідження клініко-анамнестичних характеристик астми залежно від типу ацетилювання. Так, при вивченні впливу характеру вигодовування на першому році життя при ранній маніфестації клінічних проявів БА залежно від ацетиляторного статусу суттєвих відмінностей не відмічено. Зокрема у I клінічній групі на грудному вигодовуванні до 6 місяців знаходилися 53,3%, пацієнтів, а на штучному – 20% хворих. Серед школярів II клінічної групи на грудному та штучному вигодовуванні знаходилося відповідно 44,4% дітей ($P_f > 0,05$) та 16,7% пацієнтів ($P_f > 0,05$). Решта пацієнтів обох груп спостереження знаходилися на змішаному вигодовуванні. Результати досліджень асоціації грудного вигодовування та розвитку бронхіальної астми наразі досить неоднозначні, оскільки з одного боку відомо про захисну роль материнського молока щодо раннього маніфестування БА, з іншого – провокувальну щодо її пізнього дебюту. Оцінка індивідуального алергологічного анамнезу у школярів із раннім дебютом БА залежно від типу ацетилювання показала, що у дітей обох клінічних груп порівняння ознаки atopічного дерматиту (37,5% та 44,4%; $p_f > 0,05$ випадків відповідно) та алергічного риніту (37,5% та 16,7%; $p_f > 0,05$ спостережень) реєструвалися майже з однаковою частотою.

Обтяжений спадковий алергоанамнез був у двох з трьох пацієнтів I групи та лише в половині хворих II групи. Найчастіше встановлено обтяжений по atopії анамнез за родоводом матері (37,5% та 38,9% ($p_f > 0,05$) хворих I та II групи), рідше – за родоводом батька (18,8% та 5,5% ($p_f > 0,05$) випадків відповідно). Лише у кожного десятого пацієнта обох клінічних груп – обтяжений анамнез по обох лініях.

Аналіз піку сезонності загострень хвороби та тригерних чинників дозволив встановити, що в 68,8% пацієнтів I групи та 33,3% ($p_f < 0,05$) спостережень II-ї клінічної групи загострення хвороби відзначали у холодний період року. Враховуючи численні відомості щодо пускової або протекторної ролі інфекційних чинників у розвитку бронхіальної астми, нами проаналізовано наявність вказівок в анамнезі на часті гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ) у дітей груп спостереження. Так, 50% та 16,7% ($p_f < 0,05$) хворих із повільним та швидким типом ацетилювання відповідно вказували на часті ГРВІ в анамнезі. Ризик повторних ГРВІ в пацієнтів з ранньою маніфестацією астми та повільним ацетиляторним статусом порівняно до швидких ацетиляторів становив: відносний ризик – 2,0 [95%ДІ:1,2-3,2] при співвідношенні шансів – 4,8 [95%ДІ:2,5-9,4].

Таким чином, наявність повільного ацетиляторного статусу в пацієнтів з ранньою маніфестацією астми підвищувала шанси реєстрації повторних гострих респіраторних гострих вірусних інфекцій у 4,8 рази.

Фещук О.Є.

ВПЛИВ ДЕЛЕЦІЙНОГО ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНІВ *GSTT1*, *GSTM1* НА ГІПЕРСПРИЙНЯТЛИВІСТЬ БРОНХІВ У ШКОЛЯРІВ ПРИ НЕЕОЗИНОФІЛЬНОМУ ФЕНОТИПІ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ

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

Гіперсприйнятливості бронхів (ГСБ) у хворих на бронхіальну астму (БА) є характерною особливістю захворювання, що визначає його тяжкість і частоту загострень. Вважається, що в основі цього феномену лежить хронічне запалення дихальних шляхів, яке часто має не еозинофільний характер, а також пошкодження бронхолегеневої системи ксенобіотиками, що призводить до тривалого бронхоспазму. Особливо актуальними є дослідження генів ферментів 2 фази детоксикації ксенобіотиків глутатіон-S-трансфераз (*GSTT1* і *GSTM1*), генетичний поліморфізм яких може проявитися як фактор схильності до хвороби, так і фактор, модифікуючий її клінічний фенотип. Дослідження взаємозв'язку поліморфізму генів *GSTT1* і *GSTM1* з характером реакції бронхів на сьогодні недостатньо вивчено, а питання взаємозв'язку ГСБ у дітей з не еозинофільним фенотипом БА та поліморфізму вказаних генів залишається відкритим.

Метою роботи було вивчення гіперсприйнятливості бронхів до прямих і непрямих бронхоконстрикторних стимулів у дітей з не еозинофільним фенотипом БА при делеційному поліморфізмі генів *GSTT1* і *GSTM1*.

З метою виявлення ГСБ в пульмо-алергологічному відділенні ОДКЛ м.Чернівці обстежено 33 пацієнта шкільного віку, хворих на БА з неозинофільним фенотипом, що діагностується при наявності в мокроті $< 3\%$ еозинофілів. Всім дітям в постприступному періоді проводили бронхопровокаційні тести з гістаміном та дозованим фізичним навантаженням. При підвищенні гіперчутливості бронхів (ГЧБ) до гістаміну відмічалось зниження провокаційної концентрації гістаміну (ПК20Г, мг/мл), а при підвищенні їх гіперреактивності – збільшення показників дозозалежних кривої. Реакція бронхів на дозоване фізичне навантаження визначалась індексом бронхоспазму (ІБС, %), який поряд із реакцією на інгаляцію сальбутамолу (ІБД,%) характеризував загальну лабільність бронхів, що позначалось як показник лабільності бронхів (ПЛБ,%). Сформовано 2 клінічні групи спостереження. За основними клінічними показниками групи порівняння співставимі. Всім дітям проведено генотипування *GSTM1* і *GSTT1*. Делецію генів *GSTT1* і *GSTM1* позначали як *T1del* і *M1del*. Гомо- або гетерозиготність по нормальній копії гену – *T1+* і *M1+*.

Відмічено, що виражена ГЧБ до гістаміну (ПК20Г $< 0,3$ мг/мл) визначалась в 30,7% випадків у дітей з делецією *GSTM1* і/або *GSTT1*, а при її відсутності – в 12,5% спостережень ($P_t < 0,05$). В цих дітей частіше виявлялись виражені показники гіперреактивності та лабільності бронхів. При наявності делеції *GSTM1* і/або