



спостерігався лейкоцитоз та несприятливе анемічне тло, що, певне, позначилося на практичних аспектах ведення випадків у вигляді етіопатогенетичного підходу до проведення терапії, яка, здебільшого, включала, можливість використання антибактеріальних, протизапальних, бронходилататорних засобів на тлі респіраторної підтримки та протекції гідробалансу. Дискретний аналіз антибіотикотерапії нашої когорти дітей засвідчив те, що у більшості випадків це була монотерапія цефалоспорином III покоління тривалістю більше 7 днів із стартом на I добу госпіталізації.

Таким чином, можна сформулювати висновки, що, в першу чергу, бронхіоліт – клінічний діагноз у періоді новонародженості та немовлячому віці з типовими клінічними ознаками, які можуть відобразитися в клінічній констеляційній шкалі. Клінічна діагностична шкала володіє достатньою інформативністю щодо виявлення бронхіоліту та водночас недостатньою діагностичною цінністю при проведенні диференційного діагнозу. Етіопатогенетичне лікування характеризується дискутабельністю стосовно ситуативного ефекту та прогностичною ефективністю з різним рівнем доказовості.

**Калуцький І.В.**

## **ВИКОРИСТАННЯ ПРОБІОТИКІВ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГНІЙНИЙ ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНИЙ СИНУЇТ**

*Кафедра дитячої хірургії та отоларингології  
Буковинський державний медичний університет*

Метою роботи було визначення ефективності використання пробіотиків у комплексному лікуванні хворих на хронічний гнійний верхньощелепний синусит (ХГВС).

Під спостереженням був 81 хворий на ХГВС в стадії загострення віком – від 15 до 68 років без супутньої патології. Клінічно загострення ХГВС проявлялось типовими місцевими та загальними симптомами у всіх хворих. В постановці діагнозу враховували дані рентгенологічного обстеження, а основним критерієм для встановлення діагнозу була діагностично-лікувальна пункція верхньощелепної пазухи, яка проведена 81 хворому. При цьому оцінювали об'єм пазухи, який був зменшений у всіх обстежуваних та характер патологічного вмісту у промивній рідині. При поступленні в стаціонар у хворих на ХГВС в стадії загострення проводився забір гнійного ексудату із верхньощелепних пазух, який піддавався мікробіологічному обстеженню, здійснювалося виділення та ідентифікація мікроорганізмів, що персистували в ексудаті.

При дослідженні видового складу мікрофлори ексудату з верхньощелепних пазух виявлено, що провідними мікроорганізмами, що виділяються із ексудату у хворих на ХГВС є *str. pneumoniae*, гемофільна паличка, *moraxella catarrhalis*, золотистий стафілокок, псевдомонади та піогенний стрептокок, а також встановлено, що у частини хворих захворювання викликають асоціації умовнопатогенних мікроорганізмів.

Враховуючи той факт, що значна кількість запальних процесів протікає на фоні зниженої резистентності організму і дизбіотичних змін кишківника всім хворим з загостренням ХГВС проводили мікробіологічне дослідження порожнинного вмісту товстої кишки (ТК).

Результати мікробіологічного дослідження демонструють характерні зміни у видовому складі анаеробної та аеробної автохтонної, факультативної й алохтонної мікрофлори вмісту порожнини ТК, значно відрізняючись від показників видового складу мікрофлори порожнини ТК у межах норми.

У хворих на ХГВС основну частину мікрофлори порожнини ТК представляють бактероїди, лактобактерії, непатогенні кишкові палички, протеї. Однак, частота зустрічання та індекс постійності таких облигатних мікроорганізмів, як біфідобактерії та ентерококи, є значно нижчими, ніж у практично здорових осіб. На цьому тлі збільшується відсоток хворих, у яких висівалися факультативні умовно-патогенні анаеробні (пептокок, клостридії) та аеробні (стафілококи) бактерії. Цей факт обумовив необхідність визначення популяційного



рівня усіх життєздатних мікроорганізмів, що висівалися з порожнинного вмісту ТК хворих на ХГВС.

Характерним для мікробіоценозу порожнини ТК пацієнтів з ХГВС є виражений дефіцит автохтонних облигатних фізіологічно корисних біфідобактерій та лактобактерій. Так, популяційний рівень біфідобактерій знижується на 51,04%, лактобактерій – на 23,46%. Разом з тим, кількість анаеробних грамнегативних бактероїдів та аеробних непатогенних кишкових паличок достовірно збільшується у вмісті порожнини ТК (на 17,59% та 21,49% відповідно).

Отримані результати дозволяють стверджувати, що при ХГВС у всіх хворих формується кишковий дисбактеріоз або дисбіоз, основним чином II ступеню за рахунок елімінації та вираженого дефіциту автохтонних життєвокорисних бактерій, що знижує імунний статус хворих, впливає на вираженість клінічних проявів основного захворювання, зокрема ХГВС, ускладнює його перебіг. Пробіотичні препарати здійснюють лікувальну дію не тільки за рахунок безпосереднього впливу на умовнопатогенну мікрофлору, а й за рахунок стимуляції факторів неспецифічної резистентності.

**Колоскова О.К.**

### **ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ В ДІТЕЙ З УРАХУВАННЯМ ЗАБРУДНЕННЯ АТМОСФЕРНОГО ПОВІТРЯ УЛЬТРАМАЛИМИ ЧАСТКАМИ PM<sub>20-100</sub>**

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

Метою роботи було вивчити клінічно-параклінічні особливості перебігу бронхіальної астми у дітей шкільного віку для оцінки внеску екологічних поллютантів атмосферного повітря у розвиток і перебіг бронхіальної астми.

В умовах пульмоалергологічного відділення КМУ «Обласна дитяча клінічна лікарня» у м. Чернівці обстежено 26 дітей, хворих на бронхіальну астму. До I клінічної групи увійшли 11 хворих шкільного віку, в яких загострення бронхіальної астми виникало на тлі підвищення забруднення атмосферного повітря ультрамалими частками PM<sub>20-100</sub>, яке перевищувало показник 1200/м<sup>3</sup>. До II групи увійшло 15 дітей, в яких загострення астми виникало у період, коли забруднення повітря не досягало рівня 1200/м<sup>3</sup>. За основними клінічними характеристиками групи порівняння були співставимі. Разом із тим, слід зазначити, що середній вік представників I групи був незначно вищим (12,0 ± 0,23 проти 9,4 ± 0,56 року,  $p > 0,05$ ) та у всіх цих дітей мав місце фенотип астми пізнього початку на протигагу кожному другому представнику II групи ( $p < 0,05$ ).

Виявлено, що характерною ознакою дітей з екозалежними нападами астми була виразніша коморбідність, яка характеризувалася наявністю супутнього алергічного риніту (50,0 % порівняно до II групи,  $p < 0,05$ ) та поєднанням алергічного риніту та atopічного дерматиту з перебігом персистоючої астми у половини хворих ( $p < 0,05$ ). На відміну від представників II групи, в яких частіше алергійний риніт мав сезонний характер, в усіх представників I клінічної групи він перебігав у вигляді цілорічного персистувального процесу, який за шкалою TNSS оцінювався у середньому у 3,0 ± 0,49 балів тяжкості, а у хворих II групи – 1,5 ± 0,18 балів тяжкості ( $p > 0,05$ ). У 17,0 % хворих I клінічної групи траплялися ознаки персистоючого синуситу алергічного генезу ( $p < 0,05$ ), і достовірно частіше супутній алергійний риніт контролювався за допомогою інтраназальних стероїдів (у 5 разів частіше,  $p < 0,01$ ) і судинно-звужувальними препаратами (67,0 % проти 20,0 %,  $p = 0,05$ ). Про можливу патогенну роль поллютантів атмосферного повітря на перебіг астми у дітей свідчили також і виявлені нами особливості цитогенетичних досліджень, проведених в експліативних клітинах букального епітелію хворих. Так, на тлі підвищеного злучення епітелію (200,0 клітин у мазку-відбитку проти 83,3,  $p < 0,01$ ) у представників I групи в 2,7 раза частіше визначалися двоядерні клітини (1,3 клітин проти 0,5,  $p < 0,05$ ) та каріорексис (0,67 проти 0,25 клітин,  $p > 0,05$ ). Виключно у представників I групи траплялися такі цитогенетичні патологічні маркери як вакуолізація ядра (0,5 клітин у мазку-відбитку) та