



знаходились хронічний гастродуоденіт ($1,1 \pm 0,2\%$) та пухлина шлунка ($0,3 \pm 0,1\%$), серед родичів здорових осіб достовірно частіше реєструвались хронічний панкреатит, хронічний холецистит ($p < 0,01$).

Що стосується родичів II ступеня споріднення, то частота обтяженої спадковості у хворих пробандів склала 47 випадків (30,9%), а серед здорових осіб – 12 випадків (11,7%). У сибсів пробандів, що хворіють на ВХ, захворювання зустрічалось у 17,1%. Значно частіше хворіють сибси здорових пробандів - 34,2%. Слід також відмітити, що у здорових пробандів хлопчиків частіше хворіють сестри, у здорових дівчаток – в однаковій мірі брати та сестри. У 56 пробандів основної групи (36,8%) захворювання діагностувалось у родичів різних ступенів споріднення. Тип „сибси – батьки” відмічався у 9 хворих-пробандів ($5,9 \pm 1,9\%$), „сибси - родичі II ступеня споріднення” – 6 ($3,9 \pm 1,6\%$), „батьки – родичі II ступеня споріднення – 18 ($11,8 \pm 2,6\%$), „сибси – батьки – родичі II ступеня споріднення” – 3 ($2,0 \pm 1,1\%$). Серед пробандів групи порівняння такі типи спадковості зафіксовані лише у 10 випадках (9,7%). Ватро зазначити і те, що ВХ серед батьків з різними типами спадковості хворих пробандів зустрічалась частіше, ніж у сибсів та родичів II ступеня споріднення. Отже, наявність ВХ не лише у батьків, але й у сибсів та родичів II ступеня споріднення впливає на розвиток захворювання ($RR = 1,23$ та $RR = 3,14$). Аналіз типу обтяженості серед родичів II ступеня споріднення хворих пробандів залежно від лінії успадкування показав переважання хворих родичів II ступеня споріднення по материнській лінії, ніж по батьківській (64,8% та 35,2% відповідно). Серед родичів II ступеня здорових пробандів відмічається така ж закономірність (68,7% та 31,3% відповідно). Аналіз захворюваності серед родичів пробандів основної групи залежно від статі показав переважання у двічі серед родичів хворих жіночої статі у пробандів – хлопчиків, і навпаки – чоловічої статі (в півтора рази) у пробандів – дівчаток.

Таким чином, вивчення генеалогічного анамнезу дозволяє більш глибоко зрозуміти механізми патогенезу, розробити прогностичні критерії, покращити ефективність профілактики, визначити долю генетичних факторів у формуванні захворювання.

Сорокман Т.В., Черней Н.Я.

ВПЛИВ ІНФЕКЦІЇ *HELICOBACTER PYLORI* НА РІВЕНЬ МОНООКСИДУ НІТРОГЕНУ В ДІТЕЙ, ЩО ХВОРИЮТЬ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

Кафедра педіатрії та медичної генетики
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

Останнім часом виразкова хвороба (ВХ) дванадцятипалої кишки (ДПК) набула нового значення у педіатричній практиці, оскільки дана патологія значно «помолодшала», пік захворюваності припадає на 9 – 11 років. ВХ поступово виснажує дитячий організм, викликаючи в ньому достатньо істотні зміни, які, безперечно, будуть впливати на якість життя в подальшому. На сьогоднішній день, низкою експериментальних досліджень підтверджено участь монооксиду нітрогену (NO) у розвитку захворювань шлунка та ДПК, проте у педіатричній практиці роль NO залишається недостатньо вивченою.

Метою було дослідити зміни рівня монооксиду нітрогену в біологічних рідинах у дітей, хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки, залежно від наявності *Helicobacter pylori*.

На базі гастроентерологічного відділення обласної дитячої клінічної лікарні (м. Чернівці) обстежено 25 дітей із ВХ ДПК, віком від 9 до 18 років. Верифікація клінічного діагнозу проводилася згідно «Уніфікованих клінічних протоколів медичної допомоги дітям із захворюваннями органів травлення» (наказ МОЗ України №59 від 29 січня 2013 р.). Залежно від наявності антигену *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) у калі, при проведенні імунохроматографічного дослідження, було сформовано дві групи спостереження. До першої (I) групи увійшло 13 дітей із ознаками інфікування *H. pylori*, другої (II) – 12 дітей без ознак інфікування. За віком, статтю та місцем проживання групи вірогідно не відрізнялись. Для визначення кінцевих стабільних метаболітів NO в плазмі крові використовували метод, який базується на відновленні нітратів до нітритів з визначенням останніх за реакцією з реактивом Гріса. Концентрацію нітритів сечі визначали за методикою Ємченко Н.Л. та співавт.

Встановлено, що за відсутності *H. pylori* рівень NO в біологічних рідинах вірогідно вищий порівняно з групою хворих, в якій діагностовано *H. pylori-позитивну* ВХ ($p < 0,05$) (таблиця).

Таблиця

Зміни рівня монооксиду нітрогену в дітей із виразковою хворобою залежно від наявності *Helicobacter pylori*

Наявність <i>Helicobacter pylori</i>	Плазма крові, мкмоль/л			Сеча, мкмоль/л
	Сумарна кількість	Нітрити	Нітрати	
<i>Helicobacter pylori</i> -позитивна виразкова хвороба (I група)	25,7±1,6	8,9±0,6	16,8±2,2	8,7±1,8
<i>Helicobacter pylori</i> -негативна виразкова хвороба (II група)	35,2±2,2*	13,5±0,9*	21,7±2,1*	14,7±0,8*

Примітка. * – різниця вірогідна щодо показників основної групи ($p < 0,05$)

Отже, в групі дітей, в якій діагностовано *H. pylori*-позитивну ВХ, рівень NO в біологічних рідинах вірогідно нижчий порівняно з групою хворих, з *H. pylori*-негативною ВХ ($p < 0,05$). Показник зниження NO як у плазмі крові, так і в сечі вірогідно не відрізнявся, що свідчить про прямий еквівалентний вміст NO у плазмі крові та сечі.