

**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



Мета дослідження - вивчити топографо-анатомічні особливості середнього вуха у плодів 8-ми місяців внутрішньоутробного розвитку та обґрунтувати морфологічний взаємозв'язок формоутворювальних процесів його з прилеглими структурами.

Дослідження виконано на 8 плодах людини 271,0-310,0 мм тім'яно-куприкової довжини (ТКД). У ході дослідження використовували методи: тонкого препарування середнього вуха та прилеглих ділянок під контролем бінокулярної лупи; макро- та мікроскопії; морфометрії; макрофотографії цифровим фотоапаратом "OLIMPUS μ 1000 All-weather 10,0 MPix".

У плодів восьмого місяця внутрішньоутробного життя починають формуватися нижня та передня стінки барабанної порожнини. Їх товщина відповідно  $0,63 \pm 0,03$  мм та  $0,35 \pm 0,01$  мм. Вони розвиваються як відростки кам'янистої частини скроневої кістки. Нижня стінка обмежує яремну ямку, а передня являє собою стінку каналу зовнішньої сонної артерії. Формуванню цих стінок сприяє розвиток внутрішньої яремної вени та внутрішньої сонної артерії. В процесі розвитку нижньої та передньої стінок барабанної порожнини нижній край барабанного кільця починає відходити від мису, а верхній косо піднімається. Внаслідок цього барабанне кільце переходить з горизонтального положення в похиле. Товщина верхньої стінки барабанної порожнини становить  $0,84 \pm 0,02$  мм. Канал лицевого нерва проходить над вікном присінка під кутом  $31^\circ$  і не має кісткової стінки. Його довжина складає  $- 4,65 \pm 0,22$  мм, діаметр  $- 0,96 \pm 0,03$  мм. Канал внутрішньої сонної артерії проходить під кутом  $40^\circ$  до основи черепа. Діаметр його збільшується, що призводить до початку утворення передньої стінки барабанної порожнини. Діаметр каналу внутрішньої сонної артерії складає  $1,18 \pm 0,04$  мм. Ширина яремної ямки складає  $- 6,25 \pm 0,27$  мм, а довжина її досягає  $- 8,50 \pm 0,32$  мм.

Печера соскоподібного відростка лежить поверхнево під кортикальним шаром товщина якого складає  $1,24 \pm 0,05$  мм. Передня стінка печери знаходиться на рівні заднього краю барабанного кільця, а нижня стінка знаходиться на рівні верхнього краю його. Верхня стінка печери відокремлює її від середньої черепної ямки, тонка. Її товщина складає  $0,83 \pm 0,02$  мм. Печера має слідуєчі розміри: довжину  $- 6,34 \pm 0,25$  мм, висоту  $- 4,08 \pm 0,19$  мм, ширину  $- 4,75 \pm 0,21$  мм. Діаметр входу до печери, яка формується в цей період розвитку становить  $2,05 \pm 0,08$  мм. Слухова труба пряма, широка, має циліндричну форму. Кістковий відділ і перешийок у неї відсутні. Барабанні отвори починають зміщуватися доверху внаслідок того, що відбувається процес росту передньої стінки барабанної порожнини нижче місця з'єднання її із слуховою трубою. Глоткові отвори слухових труб розташовані на рівні твердого піднебіння. Розміри барабанної порожнини слідуєчі: довжина знизу  $- 7,15 \pm 0,21$  мм, довжина на рівні мису  $- 8,82 \pm 0,25$  мм, довжина зверху  $- 6,55 \pm 0,20$  мм. Вертикальні розміри барабанної порожнини: спереду  $- 7,80 \pm 0,23$  мм, навпроти мису  $- 9,25 \pm 0,31$  мм, позаду  $- 7,02 \pm 0,18$  мм. Ширина барабанної порожнини: в нижньопередній ділянці  $- 2,08 \pm 0,10$  мм, в нижньозадній ділянці  $- 4,28 \pm 0,15$  мм, в передньверхній ділянці  $- 3,60 \pm 0,16$  мм, в верхньозадній ділянці  $- 4,27 \pm 0,21$  мм. Вертикальний розмір вікна присінка  $- 1,58 \pm 0,05$  мм, горизонтальний  $- 2,52 \pm 0,11$  мм. Середній діаметр вікна завитки  $- 1,64 \pm 0,08$  мм. Відстань між вікном завитки та вікном присінка  $- 1,02 \pm 0,04$  мм. Вертикальний розмір мису на лабиринтній стінці  $- 4,47 \pm 0,12$  мм. Довгий діаметр барабанного кільця з барабанною перетинкою  $- 7,54 \pm 0,25$  мм, короткий діаметр  $- 6,67 \pm 0,31$  мм.

Довжина слухової труби  $- 14,52 \pm 0,31$  мм, діаметр її  $- 1,32 \pm 0,04$  мм. Барабанні отвори слухової труби мають слідуєчі розміри: горизонтальний  $- 2,55 \pm 0,09$  мм, вертикальний  $- 3,25 \pm 0,15$  мм. Передньозадній розмір глоткових отворів становить:  $2,04 \pm 0,07$  мм, вертикальний розмір  $- 2,75 \pm 0,12$  мм. Відстань від хоан до передніх спайок губ отворів у плодів описаного віку становить  $6,10 \pm 0,26$  мм. Відстань від середини глоткових отворів слухових труб до поверхні глоткового мигдалика та до задньої стінки носової частини глотки відповідно складає  $1,87 \pm 0,07$  мм та  $6,82 \pm 0,26$  мм. Задній кінець твердого піднебіння знаходиться на відстані  $3,72 \pm 0,14$  мм від середини глоткових отворів.

Отже, у плодів даного віку починають формуватися нижня та передня стінки барабанної порожнини. Розташування печери соскоподібного відростка відрізняється від розташування її у новонароджених. Барабанні отвори починають зміщуватися доверху внаслідок росту передньої стінки барабанної порожнини нижче місця з'єднання її із слуховою трубою, а глоткові отвори знаходяться на рівні твердого піднебіння. Канал лицевого нерва не має кісткової стінки і розташування його відрізняється від розташування у новонароджених. Визначені особливості мають важливе значення при удосконаленні технологій і адекватності хірургічного лікування та маніпуляцій у передчасно народжених дітей.

**Сокольник С.В., Сорокман Т.В.**

#### **ДИФЕРЕНЦІЙОВАНЕ ЛІКУВАННЯ ГЕЛІКОБАКТЕР-АСОЦІЙОВАНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ДІЛЯНКИ В ДІТЕЙ З УРАХУВАННЯМ ЕТІОПАТОГЕНЕТИЧНИХ ФАКТОРІВ**

*Кафедра педіатрії та медичної генетики*

*Буковинський державний медичний університет*

Зростання резистентності препаратів, що входять до складу антигелікобактерної терапії, спонукає до розробки та пошуку нових підходів до лікування гелікобактер-асоційованих захворювань гастроуденальної ділянки в дітей (ГАЗ ГДД), які враховують не лише наявність *Helicobacter pylori*, а й інші етіопатогенетичні фактори (особливості психоемоційного стану, імунної відповіді, рівноваги прооксидантно-антиоксидантної системи (АОЗ-ПОЛ)).



Мета роботи – розробити диференційований алгоритм індивідуалізованого лікування гелікобактер-асоційованих захворювань гастроуденальної ділянки в дітей на основі вивчення основних етіопатогенетичних факторів.

Ретельне дослідження проведено в 140 дітей, хворих на гелікобактер-асоційований гастрит (22 особи), гастроуденіт (63 особи) та виразкову хворобу (55 осіб). Всі дослідження проводили за загальноприйнятими методиками відповідно до протоколу лікування дітей із спеціальності «Дитяча гастроентерологія». Вміст інтерлейкінів-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ), -4 (IL-4), -8 (IL-8) та рецепторного антагоністу інтерлейкіна-1 (IL-1Ra) у сироватці крові дітей визначали шляхом імуноферментного аналізу до лікування, під час лікування та після проведеного лікування. Дослідження поліморфізму генів інтерлейкінів та гену структуру *H. pylori* визначали молекулярно-генетичним методом. Статистичну обробку даних проводили за допомогою пакета комп'ютерних програм «Statistica 6.0».

Проведені нами дослідження з оцінки клінічно-параклінічних особливостей перебігу ГАЗ ГДД дозволили розробити диференційований лікувальний алгоритм. Носіям алелей генів, що визначають підвищену секрецію про- та протизапальних інтерлейкінів, інфікованих високовірулентними штамами *H. pylori*, в яких виявляли порушення системи АОЗ-ПОЛ при найменш виражених патологічних змінах епітелію слизової оболонки та порушення в психоемоційній сфері рекомендовано в складі комплексної терапії призначення антиоксидантного засобу, що нормалізує також і психоемоційний стан пацієнта, зокрема адаптол, ефективність якого доведено в наших дослідженнях. Враховуючи високу вірулентність штамів гелікобактера хворим рекомендовано проведення антигелікобактерної терапії строком на 7 (1 ступінь засівання) або 10 днів (II, III ступінь засівання). При інфікуванні низьковірулентними штамами гелікобактера в носіїв даних алелей генів інтерлейкінів рекомендовано призначення на базі препарату вісмуту, що володіє антигелікобактерними властивостями, антисекреторні засоби (H<sub>2</sub>-блокатор рецепторів гістаміну та антацид), цитопротектор та антиоксидант (адаптол). Носіям низькопродукувальних алелей генів про- та протизапальних інтерлейкінів, що інфіковані низьковірулентними штамами гелікобактера, рекомендовано призначення в складі комплексної терапії антисекреторних засобів (H<sub>2</sub>-блокатор рецепторів гістаміну та антацид), цитопротекторів, препарат вісмуту та засобів, що володіють седативною дією.

У дітей із низькопродукувальними алелями генів, що визначають нормальну продукцію про- та протизапальних інтерлейкінів, при інфікуванні високовірулентними штамами гелікобактера, виявляли найбільш виражені патологічні зміни, що пояснюється відсутністю адекватної імунної відповіді щодо високовірулентних штамів *H. pylori*. Згідно отриманих результатів стає очевидним необхідність обов'язкового призначення цим хворим антигелікобактерної терапії, яка б мала високий відсоток ерадикації (за результатами нашого дослідження – антисекреторний засіб (H<sub>2</sub>-блокатор рецепторів гістаміну) / препарат вісмуту + ніфурател + амоксицилін) у комплексі з імунокорегуючим засобом (поліоксидоній), який володіє ще й антиоксидантними та дезінтоксикаційними властивостями. Причому, враховуючи поширеність та високу активність запального процесу, рекомендовано проведення двох курсів імуномодуючої терапії. У носіїв алелей генів, що зумовлюють нормальний рівень прозапальних та підвищений рівень протизапальних інтерлейкінів, незалежно від токсигенності штамів гелікобактера, спостерігаються помірно виражені зміни слизової оболонки ДПК, що зумовлено підвищеним рівнем IL-1Ra, який є інгібітором продукції IL-1 $\beta$ , що висуває на перший план у поглибленні запального процесу не лише імунологічні порушення, але й кислотно-пептичний фактор. У зв'язку з чим, даній категорії хворих, у першу чергу, рекомендовано в складі комплексної терапії призначення антисекреторного засобу (інгібітор протонної помпи (езомепразол)), цитопротекторів та імуномодуляторів (поліоксидоній). При інфікуванні низьковірулентними штамами *H. pylori* рекомендовано призначення препарату вісмуту; високовірулентними штамами *H. pylori* – антигелікобактерної терапії (7 або 10 днів). Носіям алелей генів, що характерні для підвищеної секреції прозапальних та зниженої протизапальних інтерлейкінів, за умов інфікування високовірулентними штамами *H. pylori*, рекомендовано призначення базисної антигелікобактерної терапії впродовж 10 днів, антисекреторних засобів (H<sub>2</sub>-блокатор рецепторів гістаміну та антацид), цитопротекторів та препаратів із седативною дією; за умов інфікування низьковірулентними штамами *H. pylori* комплексного лікування з використанням препарату вісмуту, антисекреторного засобу та антиоксиданту (адаптол).

Таким чином, підсумовуючи отримані дані, можна зазначити, що запропонований алгоритм диференційованого підходу до комплексного лікування гелікобактер-асоційованих захворювань гастроуденальної ділянки в дітей з використанням імуномодулятора поліоксидонію та антиоксиданта адаптолу забезпечує більш високу ефективність ерадикаційної терапії, досягнення стійкої та тривалої ремісії захворювання, зменшує частоту несприятливого перебігу постерадикаційного періоду та розвитку рецидивів, що підтверджено результатами проведеного катamnестичного спостереження за хворими.

**Сокольник С.О.**

#### **ЕКЗОГЕННІ ЧИННИКИ РИЗИКУ ШЛУНКОВО-КИШКОВИХ КРОВОТЕЧ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ**

*Кафедра дитячої хірургії та отоларингології*

*Буковинський державний медичний університет*

Однозначно судити про причини виникнення шлунково-кишкових кровотеч (ШКК) при виразковій хворобі (ВХ) в дітей неможливо, оскільки багато численні твердження про розвиток захворювання та його



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