

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



**МАТЕРІАЛИ
95 – ї
підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
(присвячена 70-річчю БДМУ)**

17, 19, 24 лютого 2014 року

Чернівці – 2014

УДК 001:378.12(477.85)
ББК 72:74.58
М 34

Матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2014. – 328 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 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. Івашук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Андрієць О.А.
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 Польовий В.П.
доктор медичних наук, професор Слободян О.М.
доктор медичних наук, професор Ташук В.К.
доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.
доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.
доктор медичних наук, професор Шаплавський М.В.

ISBN 978-966-697-533-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2014



із забоем головного мозку ($5,3 \pm 1,8$ проти $6,2 \pm 1,9$). За даними доплерографічного дослідження у 24% хворих зі струсом (4 особи) та 40% пацієнтів із забоем (6 осіб) виявили ангіоспазм легкого ступеня.

Для лікування хворих із ЧМТ у комплексній терапії застосовували холіну альфосцерат (гілатилін) у вигляді внутрішньом'язових ін'єкцій у дозі 1 г на добу (10 днів) з подальшим переходом на пероральну форму (капсули по 400 мг тричі на добу). Після проведеного курсу лікування у 16 (95%) пацієнтів зі струсом та у 14 (94%) хворих із забоем головного мозку відмічено позитивну симптоматику. При цьому значно регресували цефалгічний, дисмнестичний, вестибулопатичний синдроми. Ефект лікування був підтверджений даними повторного нейропсихологічного дослідження та інструментальними методами. У всіх хворих спостерігали нормалізацію функції пам'яті, показник запам'ятовування 10 слів становив $9,0 \pm 1,5$ у пацієнтів зі струсом і $8,4 \pm 1,9$ у хворих із забоем головного мозку. У пацієнтів із ангіоспазмом інтракраніальних судин та порушенням авторегуляції мозкового кровотоку при повторному доплерографічному дослідженні виявлено нормалізацію швидкісних та спектральних показників церебральної гемодинаміки.

Таким чином, застосування нейропротектора холіну альфосцерату в гострому періоді легкої ЧМТ є ефективною складовою комплексного лікування, що сприяє зменшенню вираженості клінічної симптоматики, тяжкості неврологічного дефіциту, покращує мнестичні функції, чинить позитивний вплив на кровотік.

Юрценюк О.С., Смірнова Т.В.

СТРУКТУРА ТРИВОЖНИХ ТА ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДІВ У КАРДІОЛОГІЧНИХ ХВОРИХ

Кафедра неврових хвороб, психіатрії та медичної психології ім. С.М.Савенка

Буковинський державний медичний університет

Сьогодні стає очевидним, що депресію та ІХС не варто розглядати як дві незалежних патології, між ними існує досить сильний взаємозв'язок. Основним завданням була комплексна оцінка психічного статусу пацієнта та коморбідних психопатологічних порушень. Психопатологічні розлади в процесі структурованого інтерв'ю діагностували відповідно до критеріїв Розділу V «Психічні розлади» МКХ-10: легкий депресивний епізод, помірний депресивний епізод, змішаний тривожно-депресивний розлад (ТДР).

Визначено, що депресивні та тривожні розлади у пацієнтів терапевтичної та контрольної групи є клінічно однорідними. Незначно домінував легкий депресивний епізод - $35,7 \pm 5,8\%$ і $43,3 \pm 9,2\%$, відповідно, та змішаний ТДР - $34,3 \pm 5,7\%$ та $30 \pm 8,5\%$. Помірний депресивний епізод діагностовано у - $30 \pm 5,5\%$ хворих терапевтичної групи та $26,7 \pm 8,2\%$ - контрольної групи. В жодному клінічному випадку у хворих ІХС не спостерігалось вираженого депресивного епізоду.

В гендерному аспекті розподіл діагнозів мав ряд особливостей, так легкий депресивний епізод зустрічався у 19 (36,5%) жінок та 19 (39,6%) чоловіків, помірний депресивний епізод виявлено у 12 (23,1%) жінок та 17 (35,4%) чоловіків, змішаний тривожно-депресивний розлад діагностовано у 21 (40,4%) пацієнтки та 12 (25,0%) пацієнтів.

Узагальнюючи розподіл структури депресивних та тривожних розладів при ІХС, можна стверджувати, що для пацієнтів обох груп характерним, було виникнення депресивних та змішаних тривожно-депресивних розладів. Для жінок більш притаманним було виникнення ТДР, в той час як у чоловіків частіше діагностували легкий депресивний епізод.

Яремчук О.Б.

НЕЙРОПСИХОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ХВОРОБИ ПАРКІНСОНА

Кафедра неврових хвороб, психіатрії та медичної психології ім. С.М.Савенка

Буковинський державний медичний університет

Хвороба Паркінсона (ХП) є залежним від віку нейродегенеративним захворюванням, яке уражує 1 – 2 % осіб віком понад 60 років. Через постаріння популяції в найближчі десятиріччя очікують прогресивне збільшення захворюваності на ХП. Згідно з офіційною статистикою МОЗ, станом на 01.01.2012 року в Україні зареєстровано 23076 хворих на хворобу Паркінсона, що становить 61,4 на 100 тисяч населення. Кожного року від 2300 до 2500 хворих уперше захворюють на цю недугу. До немоторних симптомів ХП належать когнітивні розлади, депресія, тривожність, які здійснюють значний вплив на клінічний перебіг захворювання. Більшість досліджень повідомляють про поширеність деменції на фоні ХП на рівні 20 – 30%, приблизно половина хворих на ХП без деменції мають легкі когнітивні розлади навіть на ранніх стадіях захворювання. Це, зокрема, порушення виконавчих (планування та оперативної пам'яті), візуально-просторових та мовних функцій. Вважають, що саме порушення нейрональних ланцюгів, які сполучають базальні ганглії з корою, зокрема, префронтальною, сприяють когнітивному погіршенню при ХП. На думку багатьох учених, розвиток деменції на фоні ХП асоційований із зниженням вмісту ацетилхоліну, а недостатність дофаміну у префронтальній корі, імовірно, стосуються розладів уваги. Порушення виконавчих функцій при ХП пов'язане зі зниженням потоку дофаміну від хвостатого ядра до префронтальної кори, а останні томографічні дослідження засвідчили, що обмін цього нейромедіатора у стріатумі чітко корелює з результатами тестів на виконавче функціонування. Когнітивний дефіцит при ХП традиційно характеризують як "підкірковий" і для нього є типовими скоріше проблеми із згадуванням, а не запам'ятовуванням, виражене психомоторне сповільнення, повільне мислення (брадифренія) і втрата мотивації (апатія).

На теперішній час не викликає сумнівів глутаматзалежна ексайтотоксичність в патогенезі ХП. В цьому аспекті особливо актуальним є амантадину сульфат, який діє як антагоніст NMDA-рецепторів, має



нейропротекторну дію, зменшуючи потік кальцію в клітину, інгібує руйнування нейронів, перешкоджає загибелі нервових клітин головного мозку. Гіперактивація глутаматергічної системи сприяє подальшому послабленню холінергічної нейротрансмісії і посиленню когнітивного дефіциту. Пригнічуючи збуджуючу трансмітерну систему, амантадину сульфат покращує когнітивні функції, підтримує дофаміновий метаболізм нейронів чорної субстанції, покращує рівновагу між гальмівними і збуджуючими процесами в смугастому тілі. Препарат амантадину сульфат сприятливо діє на всі нейромедіаторні механізми, що відповідають за розвиток екстрапірамідних і когнітивних порушень: стимулює вивільнення дофаміну із пресинаптичних структур; гальмує зворотне захоплення дофаміну пресинаптичним нейроном; впливає не лише на дофамінергічні системи, але і на норадренергічні системи стовбуру мозку, що призводить до активності arousal-системи і ретикулярних структур; не тільки стимулює вивільнення дофаміну із нейрональних депо, але і підвищує чутливість рецепторів до дофаміну і норадреналіну; володіє Н-холінолітичною активністю; як антагоніст глутаматних рецепторів володіє нейропротекторним і антидискінетичним ефектом; покращує дофамінергічну передачу в базальних гангліях, а також в інших відділах центральної нервової системи за рахунок виділення медіатора і пригнічення його зворотного нейронного захоплення; модулює нейротрансмітерний дисбаланс в потрібному напрямку при хворобі Паркінсона; зменшує холінергічний дефіцит в стратегічно значимих когнітивних зонах.

З метою вивчення динаміки показників когнітивних функцій хворих на ХП у комплексній терапії із застосуванням амантадину сульфату проведено обстеження 20 хворих на ХП. Діагноз виставляли згідно МКБ-10 (1995) у відповідності з загальноприйнятими критеріями Британського банку мозку. Середній вік хворих склав $58,3 \pm 13,5$ років, середня тривалість захворювання - $5,6 \pm 3,1$ років. Середня важкість рухової симптоматики за частиною III Уніфікованої рейтингової шкали оцінки ХП (UPDRS) склала $25,9 \pm 8,4$ бали, важкість за шкалою Хен-Яра - $2,05 \pm 0,6$. Для об'єктивної оцінки динаміки стану хворих в процесі лікування використовувалась шкала UPDRS, частини I-III, які відображають мислення, поведінку, настрій, повсякденну активність, рухові порушення. У 14 пацієнтів спостерігалась змішана (ригідно-тремтлива) форма ХП, у 2 пацієнтів - тремтлива і у 4 - акінетико-ригідна форма захворювання. Хворих розділили на дві групи. 9 пацієнтів I групи отримували протипаркінсонічне лікування (неерголінові агоністи дофамінових рецепторів чи препарати леводопи), а 11 хворим II групи в лікування включали амантадину сульфат по 100 мг 3 рази на день. Всім хворим проведено нейропсихологічне дослідження до лікування та через 30 днів після початку терапії. Нейропсихологічне дослідження проводили за методикою А.Р. Лурія з вивченням уваги за допомогою методики "Пошук чисел за таблицями Шульте" та з використанням модифікованої таблиці Горбова з оцінкою часу виконання завдання; розумової працездатності за методикою серійний рахунок "100-7" з оцінкою часу виконання тесту і кількості помилок; пам'яті за методикою "Запам'ятовування десяти слів", зорової пам'яті за тестом Рея-Остерріхта.

В результаті проведеного лікування у більшості хворих відмічалась позитивна динаміка суб'єктивного стану та об'єктивної неврологічної симптоматики: покращувався настрій, збільшувалась працездатність, зменшувались вираженість тремору, ригідності. У другій групі відмічалось вірогідне поліпшення показників нейропсихологічного статусу: зменшилась виснажуваність, підвищився темп сенсомоторних реакцій та переключення уваги; вірогідно покращились показники уваги.

Таким чином, в процесі комплексного лікування з використанням амантадину сульфату виявлено вірогідне покращання показників нейропсихологічного статусу у хворих на хворобу Паркінсона, що підтверджує його нейрометаболічну дію.

СЕКЦІЯ 11

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ПЕДІАТРІЇ, ДИТЯЧОЇ ХІРУРГІЇ ТА ЛОР ХВОРОБ

Андрійчук Д.Р.

МОЖЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ДОНАТОРІВ МОНООКСИДУ НІТРОГЕНУ ПРИ ЛІКУВАННІ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ В ДІТЕЙ

Кафедра педіатрії та медичної генетики

Буковинський державний медичний університет

Одним із найтяжчих захворювань органів гастроудоденальної ділянки в дітей є виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки (ВХ). Частота даного захворювання як в Україні, так і в усьому світі продовжує збільшуватися. Така ситуація диктує необхідність вивчення і наукового обґрунтування нових ланок патогенезу та пошук препаратів і схем для покращення ефективності лікування ВХ у дитячому віці.

Метою дослідження було підвищити ефективність лікування виразкової хвороби в дітей шляхом оптимізації діагностики та розробки патогенетичної комплексної терапії.

Проведено комплексне клінічне, молекулярно-генетичне та лабораторно-інструментальне обстеження 120 дітей, хворих на ВХ, віком 7-18 років, які проживали у м. Чернівці та Чернівецькій області. Верифікація клінічного діагнозу проводилася відповідно до протоколів лікування дітей за спеціальністю «Дитяча гастроентерологія» (наказ МОЗ України № 438 від 10 травня 2010 року). Кров для молекулярно-генетичних досліджень та визначення концентрації монооксиду нітрогену брали з ліктьової вени вранці натще. Забір слини в кількості 1 мл проводили також натще після триразового полоскання ротової порожнини дистильованою водою. Концентрацію нітриту в плазмі крові та слині визначали за



допомогою стандарту. В якості стандарту використовували нітрит натрію за Голіковим П.П. та співавт., 2004 р. Для генотипування iNOS на предмет однонуклеотидної заміни G954C отримані продукти ПЛР обробляли рестриктазою Eco31 I (Bsa I). Обробку ПЛР-продукту рестриктазою проводили згідно з рекомендаціями виробника ферменту (Fermentas). Отримані рестриктні фрагменти аналізували методом електрофорезу у 2 % агарозному гелі. Стан хворих оцінювали під час госпіталізації, в кінці курсу терапії (амбулаторний огляд на 30 день лікування), через 6 місяців та через 1 рік.

Залежно від лікувальної тактики, діти основної групи розподілені на три підгрупи: I (n=25) – діти, які отримували терапію відповідно до протоколу МОЗ України № 438 від 26 травня 2010 р.; II (n=12) – діти з патологічним алелем C у промоторній ділянці iNOS як варіант поліморфізму, які отримували протокольну терапію, та III (n=12) – діти з патологічним алелем C у промоторній ділянці iNOS як варіант поліморфізму, яким призначалася протокольна терапія в поєднанні з препаратом цитраглінін по 10 мл двічі за добу внутрішньо після попереднього розведення у 50 мл дистильованої води впродовж 10 днів.

Враховуючи важливість та актуальність значення NO при патології шлунково-кишкового тракту проведено молекулярно-генетичне дослідження дітей, хворих на ВХ, а саме – визначено поліморфізм G954C промотора гена iNOS на предмет однонуклеотидної заміни. «Дикий» алель G та генотип GG зустрічався майже з однаковою частотою в дітей обох груп (p>0,05). У хворих дітей мутантний алель C зустрічався у 2 рази, а генотип GC у 1,83 рази частіше, ніж у практично здорових дітей; генотип CC – лише в дітей основної групи.

Після проведеного курсу комплексного лікування відзначено, що частота патологічних симптомів вірогідно знизилася у I та III досліджуваних підгрупах (p<0,05). У дітей II підгрупи спостерігалася тенденція до зменшення частоти проявів печії, нудоти та емоційної лабільності. В той же час, у хворих III підгрупи було більш виразне зниження частоти досліджуваних ознак та швидший тип їх регресії.

Рівень NO у плазмі крові осіб I підгрупи вірогідно підвищився (16,44 ± 0,4) мкмоль/л порівняно з показниками до лікування (13,26 ± 0,5 мкмоль/л), p<0,05, що, ймовірно, пов'язано з ерадикацією *H. pylori* та нормалізацією діяльності шлунково-кишкового тракту. У хворих II підгрупи концентрація NO в плазмі крові зросла лише на 11 % та продовжувала залишатися низькою, що пов'язано з наявністю патологічного алеля C у генотипі.

Завдяки призначенню цитраглініну в комплексній терапії ВХ рівень NO у плазмі крові осіб III підгрупи вірогідно підвищився (15,37 ± 0,5) мкмоль/л порівняно з показниками до лікування (9,71 ± 0,4), p<0,05.

Контрольне ендоскопічне дослідження на 30 добу показало повну ендоскопічну ремісію у 83,3 % пацієнтів III підгрупи і тільки у 6,6 % дітей розміри дефекту залишалися сталими. У дітей першої підгрупи ендоскопічна ремісія спостерігалася у 72 % випадків, а II підгрупи – лише у 58,3 % пацієнтів.

Спостереження за хворими в катанезі дозволило підтвердити стійкість отриманих результатів комбінованої терапії ВХ у дітей III підгрупи. Через три місяці після виписки зі стаціонару рані рецидиви спостерігалися у 16,6 % дітей III підгрупи, у 24 % дітей I підгрупи та у 33,5 % осіб II підгрупи. Через півроку частота рецидивування в дітей із генотипом GG, що отримували традиційну медикаментозну терапію, склала 28 %, у дітей, що отримували комплексне лікування – 16,6 %, а у хворих із генотипом GC, що отримували лише протокольне лікування частота рецидивів становила 41,6 %. Через рік ознаки загострення з'явилися у 28 % дітей I підгрупи, у 58,3 % осіб II підгрупи та у 25 % дітей III підгрупи.

Комплексна терапія з включенням цитраглініну забезпечує більш стійкі результати лікування та профілактику рецидивів захворювання як в ранні, так і в пізні строки спостереження. Висока ефективність даної схеми дозволяє рекомендувати її для широкого застосування в лікуванні хворих на ВХ.

Безрук В.В., Безрук Т.О.*

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ: НЕФРОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ПІДВИЩЕННЯ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ

Кафедра педіатрії, неонатології та перинатальної медицини

*Кафедра внутрішньої медицини**

Буковинський державний медичний університет

Поширеність артеріальної гіпертензії (АГ) серед дітей та підлітків значно нижче, ніж серед дорослих: за даними епідеміологічних досліджень, вона становить від 1 до 5 % (Горбась І.М. та ін., 2010, Зелвеян П.А., 2011). Із збільшенням віку кількість пацієнтів, що мають підвищений артеріальний тиск (АТ), зростає. На відміну від дорослих, стосовно дітей не існує єдиної думки щодо рівня АТ, який би трактувався як нормальний або гіпертензія.

Інтерпретація рівня артеріального тиску у дітей базується на епідеміологічних дослідженнях (Артеріальна гіпертензія. Оновлена та адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. Додаток до Наказу МОЗ України № 384 від 24.05.2012 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при артеріальній гіпертензії»), в яких встановлено його нормативи для різних вікових груп. За верхню межу нормального тиску прийнято верхні 90-94 перцентилі його розподілу у дітей даної вікової категорії та статі. Рівень АТ, що дорівнює 95 перцентилі або перевищує його, вважається артеріальною гіпертензією (*The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. U.S. Department of Health and Human Services. National Institutes of Health. National Heart, Lung, and Blood Institute. National High Blood Pressure Education Program. NIH Publication No. 03-5233. May 2003*).



Як правило, у дітей та підлітків спостерігається первинна АГ, яка становить до 90% всіх випадків підвищеного АТ. Проте вторинна, на частку якої припадають останні 10%, переважно зумовлена захворюваннями нирок та їх судин, коарктацією аорти та ендокринними захворюваннями. Слід пам'ятати також про цілу низку генетичних хвороб, що призводять до підвищеної активності епітеліальних натрієвих каналів, внаслідок чого разом із затримкою натрію акумулюється рідина і розвивається гіпертензія. Біля 70% всіх вторинних гіпертензій у дітей викликані захворюваннями паренхіми нирок, 10% – судинними захворюваннями (Д.Д.Іванов, 2009).

Спостереження за перебігом артеріальної гіпертензії у дітей та підлітків показують, що підвищений артеріальний тиск може зберігатися у них і в дорослому віці, при цьому найбільше прогностичне значення щодо стабілізації гіпертензії мають спадковість, ожиріння та гіпертрофія лівого шлуночка (Kaelber D.C., Pickett F. 2009; S. Genovesi et al., 2010).

Таким чином, особливості формування АГ вимагають особливої уваги при спостереженні за дітьми з ожирінням і надлишковою масою тіла в шкільному - підлітковому періодах.

Боднар Б.М.

ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ ГОСТРОГО ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМІЄЛІТУ В РАНЬОМУ ПЕРІОДІ ЗАХВОРЮВАННЯ У ДІТЕЙ

Кафедра дитячої хірургії та отоларингології

Буковинський державний медичний університет

Летальність при гострому гематогенному остеомієліті (ГГО) в дітей сягає від 0,5 до 3,7%, а перехід в хронічну стадію спостерігається від 7,2 до 21,8%.

Вагомий відсоток діагностичних помилок (до 60%) відмічається в перші три доби від початку захворювання і не має тенденції до зниження. Кількість помилок при діагностиці захворювання суглобів у дітей є ще вищою і досягає 64%.

Драматизм закінчення ГГО в дітей зумовлений пізнім початком патогенетично аргументованою терапією, яка не може оживити зону кісткового некрозу, а розвиток сепсису, поліорганної недостатності визначає високий відсоток летальності.

Помилки в ранній діагностиці ГГО зумовлені рядом причин: в 50% випадків ГГО появляється на тлі травми кінцівки, без порушень цілісності кістки; відсутні рентгенологічні ознаки ГГО до 10-14 діб від початку процесу; симптоматика початкових стадій ГГО ідентична симптоматиці суглобових захворювань; при викладанні в навчальних закладах теми ГГО в дітей традиційно використовується загальноприйнята класифікація ГГО (Т.П. Краснобаев, 1925), не відзеркалюючи ранніх стадій остеомієлітичного процесу, що орієнтує лікаря на чітко виражену клінічну форму хвороби (токсичну, септико-піємічну або локальну), які більш-менш чітко проявляються при розгорнутій клінічній картині ГГО; неузаконені МОЗ декретовані вимоги діагностики ГГО в дітей на догоспітальному етапі (аналогічно вимогам при діагностиці гострого живота), що призводить до неповного обстеження, необґрунтованого динамічного спостереження і лікування ехjuvanticus замість термінової госпіталізації хворого в спеціалізованій стаціонар.

Проведено аналіз госпіталізації дітей з ГГО віком від 3-х до 12-ти років в клініку дитячої хірургії. Діагноз ГГО було верифіковано у 81 дитини рентгенологічно, у 115 хворих ГГО було виключено (таблиця №1). В першу-четверту добу від початку захворювання поступило 29 дітей з ГГО. В жодному випадку не спостерігалось явищ поліорганної недостатності, яке починалось, як правило, з респіраторного дистрес-синдрому (РДС). У дітей, які поступили в клініку пізніше 4-ої доби з септико-піємічною формою ГГО РДС спостерігалось частіше, в залежності від давності процесу (таблиця №2). Всі хворі одужали.

Хворі з артритом, як правило, поступали в відділення у першу-третю добу з різко вираженим больовим синдромом і неможливістю опору на кінцівку.

При реактивних артритах на тлі терапії больовий синдром редукувався через одну-дві доби, а об'єм рухів у суглобі відновлювався на третю-шосту добу.

Таким чином, клінічна діагностика ГГО на початкових стадіях складна і вимагає інструментальних методів дослідження. На догоспітальному етапі гіпердіагностика ГГО виправдана. Діти з локальною наростаючою біллю, порушенням функцій в кульшовому, колінному і плечовому суглобах, лихоманці підлягають екстреній госпіталізації в дитяче хірургічне відділення. Спостереження і пробна терапія поза хірургічним стаціонаром недопустима.

Боднар Г.Б.

ЯКІСНИЙ ТА КІЛЬКІСНИЙ СКЛАД МІКРОФЛОРИ ВМІСТУ ПОРОЖНИНИ ТОВСТОЇ КИШКИ У ДІТЕЙ ІЗ ВРОДЖЕНОЮ АНАТОМІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ТОВСТОЇ КИШКИ

Кафедра педіатрії та медичної генетики

Буковинський державний медичний університет

Вивчено якісний та кількісний склад мікрофлори вмісту порожнини товстої кишки у 66 дітей із вродженою анатомічною патологією товстої кишки (доліхосигмою) та 40 практично здорових дітей які склали групу порівняння.

За кількістю виділених штамів, індексом постійності, частотою та індексом домінування Бергера-Паркера до головної мікрофлори (константна група мікроорганізмів) порожнини товстої кишки дітей із