

**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



Надмірна маса тіла асоціювала з обмеженою фізичною активністю ($r=0,47$, $p<0,05$). Обтяжений алергічними захворюваннями сімейний анамнез характеризувався вірогідним позитивним зв'язком із частотою нічних симптомів ($r=0,55$, $p<0,01$), а обтяженість родоводу по БА – з надмірною кількістю використання β_2 -адреноміметиків ($r=0,50$, $p<0,05$).

За наявності наступних клінічних чинників ризику як більш тяжкий перебіг та тривалість захворювання, обтяжений алергологічний анамнез, зокрема, по БА, надмірний індекс маси тіла в пацієнтів із фенотипом атопічної БА, варто застосовувати базисну терапію зі сходинки догори.

Сапунков О.Д.

СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ІМУНОПАТОГЕНЕЗ ГОСТРОЇ НЕЙРОСЕНСОРНОЇ ПРИГЛУХУВАТОСТІ

*Кафедра дитячої хірургії та отоларингології
Буковинський державний медичний університет*

Гостра нейросенсорна приглухуватість (ГНСП) відноситься до захворювань, проблема діагностики та лікування яких не втрачає своєї актуальності протягом багатьох десятиліть. Вона становить 3,9% серед усіх екстрених захворювань ЛОР-органів і 62,2% серед захворювань внутрішнього вуха, що вимагають невідкладної стаціонарної медичної допомоги. З кожним роком число хворих, що страждають цією патологією, неухильно зростає.

Враховуючи, що всі досліджені раніше патогенетичні механізми при ГНСП є неспецифічними, розуміння ролі імунних порушень дозволяє значно розширити уявлення про них і визначити цілісність імунозапрограмованих процесів в організмі хворого, а також отримати можливість використання цих результатів для лікування.

Аналіз імунологічних параметрів зміни показників, що характеризують усі ланки імунної системи та цитокінів виявив: рівень показників лейкоцитів периферичної крові практично не виходить за межі фізіологічної норми; зміна відсоткового співвідношення лімфоцитів і нейтрофілів обумовлена зниженням абсолютного вмісту лімфоцитів, тоді як рівень абсолютного вмісту нейтрофілів не зазнає істотних змін; кількість Т-лімфоцитів, що несуть на поверхні клітин CD3+ рецептори, на протязі першої доби захворювання (до початку терапії) перевищує відповідні показники у здорових людей як за відносними, так і за абсолютними параметрами; спостерігається гіперактивність імунної системи з різкою поляризацією в бік Th1-типу імунної відповіді; індекс співвідношення CD4/CD8 субпопуляції лімфоцитів на протязі першої доби захворювання достовірно нижче, ніж у здорових осіб і в процесі лікування зростає.

Відносний вміст В-лімфоцитів (CD19-позитивні клітини) у крові хворих достовірно не відрізняється від рівня, що характеризує здорових осіб і в процесі лікування не зазнає суттєвих коливань. Про перевагу активності клітинної ланки імунітету над гуморальною в імунопатогенетичних процесах при ГНСП свідчить відсутність відхилень від референтних інтервалів у рівні синтезу IgG і IgM.

На протязі першої доби при надходженні до стаціонару абсолютна кількість NK-клітин (CD16+56) збільшена у 3 рази в порівнянні з нормальними показниками.

Спостерігаються значні динамічні зміни у цитокіновому балансі. Усі досліджені прозапальні цитокіни демонструють високі значення у порівнянні з контрольною групою. При визначенні сироваткового рівня синтезу цитокінів виявлено: середній рівень синтезу інтерлейкіну-1 β на першій добі захворювання в середньому у 30 разів перевищує рівень синтезу даного цитокіну у здорових осіб. В процесі лікування спостерігається динаміка зниження рівня синтезу IL1 практично до нормального рівня; рівень сироваткового TNF- α у першу добу захворювання багаторазово перевищує відповідний рівень у здорових осіб (TNF- α у здорових осіб в середньому складає 0,89 нг/мл, при цьому мінімальне значення складає 0,30 нг/мл, а максимальне 32,80 нг/мл). При надходженні хворих до стаціонару він досягає 193,25 нг/мл з діапазоном від 50,80 до 381,23 нг/мл і надалі знижується; рівень сироваткового IFN- γ у першу добу захворювання в середньому у 17 разів перевищує відповідний рівень у здорових осіб і надалі знижується.

У патогенезі гострого періоду ураження звукосприймаючого аналізатора зміни клітинного та гуморального імунітету призводять до формування імунозапального процесу у хворих на ГНСП. Дослідження комплексу імунологічних показників у гострому періоді порушень в слуховому аналізаторі демонструє більш яскраву зацікавленість клітинної ланки імунітету в порівнянні з гуморальною у хворих на ГНСП. Підвищення вмісту прозапальних цитокінів у хворих на ГНСП є свідченням імунозапрограмованих порушень цитокінового балансу і може бути однією з причин гіперімунної відповіді у даного контингенту хворих.

Сокольник С.В., Сорокман Т.В.

КОМПЛЕКСНЕ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНЕ ЛІКУВАННЯ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ В ДІТЕЙ ЗАЛЕЖНО ВІД ФЕНОТИПУ ЗАХВОРЮВАННЯ

*Кафедра педіатрії та медичної генетики
Буковинський державний медичний університет*

Незважаючи на успіхи в лікуванні виразкової хвороби дванадцятипалої кишки (ВХДПК), з кожним роком спостерігається зростання резистентності до різних запропонованих схем антигелікобактерної терапії. Цей факт можна пояснити неадекватно призначеним лікуванням



захворювання у кожному конкретному випадку, оскільки терапія переважно спрямована на ерадикацію *Helicobacter pylori* без урахування інших етіопатогенетичних факторів.

Мета роботи – оцінити ефективність диференційованого комплексного лікування виразкової хвороби дванадцятипалої кишки у дітей залежно від фенотипу захворювання.

Клінічно-параклінічне дослідження проведено в 150 дітей із ВХДПК. Середній вік обстежених склав $14\pm 2,6$ років. Всі дослідження проводили за загальноприйнятими методиками відповідно до протоколу лікування дітей із спеціальності «Дитяча гастроентерологія». Вміст інтерлейкінів-1 β (IL-1 β), -4 (IL-4), -8 (IL-8) та рецепторного антагоністу інтерлейкіну-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 генну структуру *H. pylori* визначали молекулярно-генетичним методом. В якості антигелікобактерної терапії використовували оптимальну для регіону схему: препарат вісмуту (4-8 мг/кг/добу) + ніфурател (15 мг/кг/добу) + амоксицилін (25 мг/кг/добу) протягом 7-10 діб; у разі підвищення кислотопродукувальної функції шлунка додавали дітям до 12 років – фамотидин (1-2 мг/кг/добу), після 12 років – езомепразол (0,5-0,8 мг/кг/добу). Залежно від схеми лікування діти були розподілені на 4 підгрупи: I (45 осіб) – діти з першим фенотипом ВХДПК, що отримували протокольне лікування, II (45 осіб) – діти з I фенотипом, що отримували протокольне лікування та імуномодулятор поліоксидоній по 0,012 г 2 рази на добу за 30 хвилин до їжі 10 днів, III (30 осіб) – діти з другим фенотипом, що отримували протокольне лікування, IV (30 осіб) – діти з другим фенотипом, що отримували протокольне лікування та адаптол по 300-500 мг 2 рази на день між прийомами їжі впродовж 10 днів. Статистичну обробку даних проводили за допомогою пакета комп'ютерних програм «Statistica 6.0».

На основі проведених досліджень виділено два основних фенотипи ВХДПК: перший - діти з генотипами IL-1 β -511C/C, IL-8-251A/T та R4/R4 IL-1Ra, у яких захворювання перебігало з вираженою клінічною симптоматикою (ЗКІ=9,42 од.); гіперактивністю на фоні помірного підвищення продукції IL-1 β , IL-8, IL-4 та IL-1Ra у крові (ІЦІ=9,8 од.); наявністю виразок малого розміру (до 0,5 см), II-III ступенем активності запального процесу та I-II ступенем хронічного запалення; інфікуванням високовірулентними штамми *H. pylori*; другий - носії генотипів IL-1 β -511T/T, IL-8-251A/A та R2/R2 IL-1Ra, у яких ВХДПК характеризувалася помірно вираженою клінічною симптоматикою (ЗКІ= 6,45 од.) на фоні вираженого запалення та помірно активності запального процесу; компенсованою гіпоацидністю та значним підвищенням концентрації IL-1 β , IL-8, IL-4 та IL-1Ra у крові (ІЦІ=19,2 од.); наявністю виразок середнього розміру (0,5 см-1 см); інфікуванням низьковірулентними штамми *H. pylori*.

У цілому на фоні лікування у порівнювальних підгрупах дітей констатували покращення самопочуття та регрес основних синдромів захворювання. Більш швидка редукція клінічної та ендоскопічної симптоматики відзначалася в дітей II та IV підгруп, що отримували комплексне лікування. Відносний ризик розвитку рецидивів ВХДПК знизиться у 0,41 рази (95% ДІ 0,02-3,24) при ЗВК у 3,3 рази (95% ДІ 0,21-9,42) за умови включення до протокольного лікування адаптолу в дітей із II фенотипом ВХДПК та у 0,42 рази (95% ДІ 0,18-2,58) при ЗВК у 3,2 рази (95% ДІ 0,58-10,23) за умови включення до протокольного лікування поліоксидонію в дітей із I фенотипом ВХДПК.

Таким чином, диференційований підхід до комплексного лікування виразкової хвороби дванадцятипалої кишки в дітей дозволить досягти успішної ерадикації *H. pylori*, тривалої стійкої клінічно-ендоскопічної ремісії захворювання, знизити ризик розвитку постерадикаційного синдрому та рецидивів захворювання.

Сокольник С.О.

ВАРІАНТИ УСКЛАДНЕНОГО ПЕРЕБІГУ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ В ДІТЕЙ ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ОБЛАСТІ

*Кафедра дитячої хірургії та отоларингології
Буковинський державний медичний університет*

На сьогодні більшістю дослідників відмічено неухильне зростання захворюваності на виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки (ВХ) серед дитячого населення. Поряд зі збільшенням загальної кількості хворих на ВХ дітей статистично вірогідно зростає частота її ускладнень. За даними офіційної статистики, ускладнення ВХ в дитячому віці спостерігаються у 8,5% хворих, частота яких збільшилась у 2,3 рази за останнє десятиліття. До найбільш частих ускладнень ВХ у дітей відносять гастродуоденальні кровотечі, пілородуоденальний стеноз та перфорації.

Проведено аналіз медичної документації (дані офіційної медичної статистики та архівні історії хвороб дітей, що знаходились на стаціонарному лікуванні в хірургічному та гастроентерологічних відділеннях міської та обласної дитячих клінічних лікарень м. Чернівці) за період з 2001 по 2012 роки з метою вивчення поширеності, захворюваності та структури ускладненої ВХ в дітей.

За період з 2001 по 2012 рр. на лікуванні в хірургічному та гастроентерологічних відділеннях знаходилося 53 дитини з ускладненими формами ВХ, з них 45 хлопчиків та 8 дівчаток. Середній вік дітей із ускладненим перебігом ВХ становив $15,8\pm 1,6$ років. Вірогідно частіше відмічали в дітей ВХ ДПК, ніж ВХ шлунку (66,1% та 33,9%, $p<0,05$). У переважній більшості хворих відмічали шлунково-кишкові кровотечі (34 дитини (64,1%)), у 17 (32,1%) осіб – перфоративні виразки та лише у 2 (3,8%) пацієнтів - пілородуоденальний стеноз ($p<0,01$). Аналіз частоти ускладнень залежно від локалізації виразкового дефекту виявив ряд відмінностей: вірогідно частіше шлунково-кишкові кровотечі діагностовано в дітей із



ВХ ДПК (85,3% та 14,7%, $p < 0,01$); однак перфоративні виразки частіше відмічали в дітей із ВХ шлунка (70,6% та 29,4%, $p < 0,05$) з локалізацією переважно в препілоричному відділі. Аналіз хірургічної активності за період з 2001-2012 рр. показав зменшення показника при хронічних виразках у 1,5 рази за останні 5 років. Однак, кількість хворих з перфоративною виразкою зростає у 2,5 рази, з кровотечею – у 6 разів.

Аналіз шлунково-кишкової кровотечі за Forrest: у 2 (5,9%) осіб – FIA, у 9 (26,5%) хворих - FIB, у 11 (32,3%) дітей – FIIA, у 6 (17,6%) пацієнтів - FIBB та у 6 осіб – FIIC (2,9%) та FIII (2,9%). У всіх дітей із кровотечами, що поступили до хірургічного стаціонару впродовж 12 годин, індекс Альговера не перевищував 1,0 ум. од. та склав в середньому $0,79 \pm 0,06$ ум. од. Слід також зауважити, що у всіх дітей, незалежно від варіанту ускладненого перебігу захворювання, діагностовано виражену гіперацидність та наявність *Helicobacter pylori* з двома детермінантами патогенності.

Таким чином, отримані дані свідчать про зміну перебігу виразкової хвороби в дітей, що проявляється неухильним зростанням ускладнених варіантів перебігу захворювання.

Унгурян А.М., Боднар Б.М.

ВИКОРИСТАННЯ ОЗОНОВАНОГО ІЗОТОНІЧНОГО РОЗЧИНУ З МЕТОЮ ПРОФІЛАКТИКИ СПАЙКОВОЇ КИШКОВОЇ НЕПРОХІДНОСТІ

*Кафедра дитячої хірургії та отоларингології
Буковинський державний медичний університет*

Гостра спайкова кишкова непрохідність складає 4,5% всіх хірургічних захворювань органів черевної порожнини та займає провідне місце серед інших видів непрохідності кишечника. Післяопераційна летальність сягає 7-12%. Частота розвитку внутрішньочеревних спайок складає від 67 до 93% після загальнохірургічних абдомінальних операцій. За даними ретроспективних аналізів до 80% спайкової кишкової непрохідності у дітей розвивається після гнійно-септичних захворювань органів черевної порожнини. У дитячому віці до 95% гнійно-запальних захворювань органів черевної порожнини припадає на перитоніти апендикулярного генезу. Не дивлячись на великий прогрес та удосконалення хірургічних методів лікування та впровадження в хірургічну практику нових антибактеріальних засобів, летальність при поширеному гнійному перитоніті залишається високою та складає 25-30%.

Із 54 зразків ексудату очеревинної порожнини виділено та ідентифіковано 62 штами бактерій, які відносяться до 10 різних таксономічних груп. При оцінці індексу постійності, частоти зустрічальності виявлено, що провідними збудниками є умовно патогенні ентеробактерії – бактерії роду *Escherichia*, *Enterobacter*, *Citrobacter* та *Proteus*. Із ентеробактерій за цими показниками провідне значення належить кишковій паличці (35,18 і 0,35 відповідно), а ентеробактерії – 20,37 і 0,182 відповідно.

Найвищий популяційний рівень в ексудаті очеревинної порожнини дітей з перитонітом апендикулярного походження, встановлений у бактерій роду *Staphylococcus* – $9,02 \pm 0,09$ Іг КУО/мл., *Streptococcus* – $8,77 \pm 0,09$ Іг КУО/мл та у бактерій роду *Escherichia* – $8,37 \pm 0,11$ Іг КУО/мл.

Одержані та наведені результати застосування озонowanego фізіологічного розчину засвідчують про те, що в результаті використання методу санації протягом 3-5 хв. настає стерилізуючий ефект при контамінації очеревинної порожнини *S.pyogenus* і *C.albicans*. Суттєво знижується популяційний рівень ентеробактера на 29,95% з 7,48 до 5,24, стафілокока на 32,45% з 9,15 до 6,18, вульгарного протея на 50% з 6,0 до 4,0 та псевдомонад на 34% з 8,0 до 5,24. Крім цього відмічається зниження кількості ешерихій на 27,34% з 8,45 до 6,14. Перераховане вище засвідчує про ефективність інтраопераційної санації озонowanym фізіологічним розчином NaCl 0,9% очеревинної порожнини дітей хворих на перитоніт апендикулярного походження, яка залежить від виду мікроорганізма, який контамінує ексудат очеревинної порожнини.

Слід зазначити, що комбіноване застосування озонowanego фізіологічного розчину, на 10-ту добу післяопераційного періоду призводить до зменшення концентрації фібриногену на тлі підвищення активності АТ III. Відзначалась тенденція до зниження активності XIII фактору. Потенційна активність плазміногену значно збільшувалась, як у 2-гій так і у 3-тій групі, відповідно на 35,09% та 21,22%, порівняно з її зменшенням у 1-шій групі.

У групах з комбінованим застосуванням озонowanego фізіологічного розчину, спостерігалось значне підвищення СФА на 10-ту добу післяопераційного періоду, порівняно з контролем (3-тя група) на – 209,90%, (2-га група) на – 114,77% в основному за рахунок зростання ферментативного фібринолізу (в 3-тій групі на 345,45%, в 2-гій на 171,68%).

Протеолітична активність за азозолем в 1-шій групі зменшувалась, на відміну від того, як в 2-гій та 3-тій групах, спостерігалось її різке збільшення.

Запропонований лікувальний комплекс з використанням інтраабдомінального лаважу ОФР 0,9% NaCl в концентрації 5 мг/л та внутрішньовенним введенням ОФР 0,9% NaCl у дітей ефективно корегує фібринолітичний та колагенолітичний потенціал крові, що як доведено нами в попередніх експериментальних дослідженнях є критеріями підвищення внутрішньочеревної фібринолітичної та колагенолітичної активностей.

У дітей з периапендикулярним абсцесом популяційний рівень провідних аеробних збудників та умовно патогенних ентеробактерій є значно вищим, ніж у дітей, хворих на перитоніт апендикулярного генезу.

Розвиток внутрішньочеревних зрощень, після операцій на органах черевної порожнини відбувається за умов гальмування тканинного фібринолізу та колагенолітичного потенціалу та застосування озонowanego фізіологічного розчину при операції з приводу перитоніту корегує дані показники.



В комплекс лікування перитонітів у дітей необхідно проведення інтраопераційного промивання черевної порожнини озонowanym фізіологічним розчином та проведення внутрішньовенних інфузій після другої до десятої доби післяопераційного періоду хворих на гнійно-септичні захворювання органів черевної порожнини, що призводить до підвищення внутрішньочеревного фібринолітичного потенціалу.

Хлуновська Л.Ю.

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ В ДІТЕЙ ЗАЛЕЖНО ВІД ІНФІКУВАННЯ РІЗНИМИ ШТАМАМИ *HELICOBACTER PYLORI*

*Кафедра педіатрії та медичної генетики
Буковинський державний медичний університет*

Виразкова хвороба (ВХ) шлунка та/або дванадцятипалої кишки в дітей залишається актуальною проблемою сьогоденної дитячої гастроентерології у зв'язку зі зростанням числа хворіючих, помолодшанням захворювання, а також зростанням кількості випадків із тяжким перебігом. *Helicobacter pylori* виступає в якості одного з провідних чинників формування виразкових дефектів слизової оболонки органів гастроудоденальної ділянки (ГДД). Визначення не лише наявності даного мікроорганізму, а і його антигенної структури, дозволяє детальніше оцінити прояви основних клінічних синдромів захворювання та, в подальшому, забезпечити диференційований підхід до лікування.

Метою дослідження було оцінити особливості клінічного перебігу ВХ ГДД в дітей залежно від інфікування різними штамами мікроорганізму *Helicobacter pylori*.

Обстежено 118 дітей із виразковим ураженням ГДД у віці 8-18 років (середній вік $14,4 \pm 1,8$ років). Усім хворим проведено повне клініко-лабораторно-інструментальне обстеження. Діагноз верифікувався на основі проведеної езофагогастроудоденофіброскопії. Інфікування слизової оболонки ГДД мікроорганізмом *Helicobacter pylori* підтверджувалось за допомогою ендоскопічного (зміни слизової оболонки) та імуноферментного методів дослідження (визначення антитіл в сироватці крові). На основі молекулярно-генетичного методу досліджено антигенну структуру мікроорганізму. Для ідентифікації *Cag* та *Vac* антигенів *Helicobacter pylori* використано полімеразну ланцюгову реакцію.

Наявність *Helicobacter pylori* встановлено у 101 обстеженої дитини (85,6%). Залежно від антигенної структури розрізняють 4 серотипи *Helicobacter pylori*, а також токсигенні (*Cag+* *Vac+*, *Cag+* *Vac-*, *Cag-* *Vac+*) та нетоксигенний (*Cag-* *Vac-*) штами даного мікроорганізму. Вірогідним було переважає токсигенних штамів бактерії (77 дітей – 76,2%). У 88,3% дітей встановлено наявність *Cag*, у 72,7% – *Vac* антигенів. Вірогідно домінував *Cag+* *Vac+* серотип *Helicobacter pylori*.

Оцінюючи особливості клінічних проявів захворювання у *Helicobacter pylori*-інфікованих дітей, встановлено вірогідне переважання больового синдрому, незалежно від серотипу мікроорганізму. Прояви диспепсичного та астеновегетативного синдромів зустрічались практично з однаковою частотою у пацієнтів з різними серотипами *Helicobacter pylori*.

При детальному вивченні особливостей больового синдрому встановлено переважання болу ниючого характеру з локалізацією в епігастральній, пілорудоденальній та навколопупкової ділянках незалежно від штаму мікроорганізму. Переважав біль помірної інтенсивності у 16 (66,7%) дітей, інфікованих нетоксигенним штамом, та вираженої інтенсивності, у 31 (40,3%) дитини з токсигенними штамами. Больові відчуття переважно з'являлись натще та через 1-1,5 години після їжі незалежно від *Helicobacter pylori* приналежності. При порівнянні тривалості больового синдрому в інфікованих токсигенними та нетоксигенним штамми *Helicobacter pylori* дітей, встановлено переважання в 6,4 рази 1-тижневого больового синдрому. Проте, в 14 (18,2%) дітей, інфікованих токсигенними штамами, мали місце прояви больового синдрому протягом 2- та 3-тижнів.

Серед диспепсичних проявів переважали відрижка (91 дитини), печія (75 дітей), нудота (61 дитина) та зниження апетиту (84 дитини) у всіх випадках інфікування *Helicobacter pylori*. Серед проявів астеновегетативного синдрому переважали емоційна лабільність (64 дитини), в'ялість та швидка втомлюваність (75 дітей). Діти з нетоксигенним штамом мікроорганізму частіше скаржились на підвищене потовиділення, мерзлякуватість та біль в ділянці серця порівняно з дітьми, інфікованими токсигенними штамами.

Встановлено, що діти, інфіковані токсигенними штамми *Helicobacter pylori*, страждають від проявів больового синдрому більш вираженої інтенсивності та довшої тривалості, порівняно з дітьми, інфікованими нетоксигенним штамми мікроорганізму. Серед проявів диспепсичного та астеновегетативного синдромів у дітей, інфікованих різними штамами *Helicobacter pylori*, суттєвої різниці не встановлено.

Юрків О.І., Макарова О.В.

МАРКЕРИ ПОРУШЕНЬ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ КИШЕЧНИКА У НОВОНАРОДЖЕНИХ ПРИ ПЕРИНАТАЛЬНІЙ ПАТОЛОГІЇ

*Кафедра догляду за хворими та вищої медсестринської освіти
Буковинський державний медичний університет*

За статистичними даними МОЗ України відмічається щорічне зростання вперше виявлених захворювань шлунково-кишкового тракту (ШКТ) у дітей на 3-4%. Частота функціональних розладів ШКТ