

**Громадська організація
«Південна фундація медицини»**

**ЗБІРНИК ТЕЗ НАУКОВИХ РОБІТ
УЧАСНИКІВ МІЖНАРОДНОЇ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ**

**«ОХОРОНА ТА ЗАХИСТ ЗДОРОВ'Я
ЛЮДИНИ В СУЧАСНИХ УМОВАХ»**

28 – 29 вересня 2012 року

**Одеса
2012**

ЗМІСТ

| | |
|---|-----------|
| НАПРЯМ 1. ФАРМАЦЕВТИЧНІ НАУКИ | 5 |
| БОЦДАР А. І., КОВАЛЕНКО С. М., ЗАРЕМБА О. В. | 5 |
| СИНТЕЗ ІЗОКСАДІАЗОЛІВ АПОВІНКАМІНОВОЇ КИСЛОТИ ДУБ Л. Р. | 6 |
| ЗАСТОСУВАННЯ ПРИНЦИПІВ УПРАВЛІННЯ ЯКІСТЮ ЗА СТАНДАРТОМ ISO 9001 В АПТЕЧНІЙ ПРАКТИЦІ ЛАРЬЯНОВСЬКА Ю. Б., ЕГОРОВА О. О., КОШОВА О. Ю. | 9 |
| МОРФОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ВІКОВИХ ЗМІН СІМ'ЯНИКІВ ЩУРІВ ТА КОРЕКЦІЯ ЇХ ЕЛІПАЦІНОМ ЧУПАНДИНА Е. Е., ЕРИГОВА О. А. | 12 |
| ДЕМОГРАФИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ КАК ФАКТОР ФОРМИРОВАНИЯ ОБЪЕМОВ ЛЕКАРСТВЕННОЙ ПОМОЩИ ИВАНОВА Н. Н. | 14 |
| АКТИВНОСТЬ ЛИПОСОМАЛЬНОЙ ФОРМЫ БЕНЗОИЛПЕРОКСИДА ОТНОСИТЕЛЬНО STARHYLOCOCCUS AUREUS КОВАЛЕНКО С. М. | 15 |
| РОЗРОБКА КОМБІНОВАНОГО ПРЕПАРАТУ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ДІАБЕТИЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ КОРОВЕНКОВА О. М., КОСУБА Р. Б., МУЗИКА Н. Я. | 17 |
| ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ВПЛИВУ ТІОЦЕТАМУ, ТІОТРИАЗОЛІНУ ТА ПІРАЦЕТАМУ НА ФУНКЦІЮ НИРОК МОНАТКО К. В. | 19 |
| ЛІОФІЛЬНИЙ ПОРОШОК КАВУНА – ПЕРСПЕКТИВНИЙ ЗАСІБ ФІТОТЕРАПІЇ ХМЕЛЬОВА М. О., ПРОСКУРІНА К. І., ЄВТІФЄЄВА О. А. | 23 |
| ВИЗНАЧЕННЯ СТЕХІОМЕТРИЧНОГО СПІВВІДНОШЕННЯ КОМПОНЕНТІВ РЕАКЦІЇ «САЛІЦИЛОВА КИСЛОТА - АЛЮМІНІЮ ХЛОРИД» ЯКОВЛІЄВА Л. В., ЛЕНИЦЬКА О. Б., ТОМАМШЕВСЬКА Ю. О. | 25 |
| ВИВЧЕННЯ СЕНСИБІЛІЗУЮЧОЇ ДІЇ НОВОГО РОСЛИННОГО ЗАСОБУ КАПСУЛ «ФГТОВЕНОЛ» ШЛЮСАР О. І., БЛАЖЕЄВСЬКИЙ М. Є. | 29 |
| КІЛЬКІСНЕ ВИЗНАЧЕННЯ ХЛОРПРОМАЗИНУ У РОЗЧИНАХ ДЛЯ ІН'ЄКЦІЙ АМІНАЗИН 2,5 % В АМПУЛАХ ПО 2 МЛ НАПРЯМ 2. КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА | 33 |
| БСЛІКОВА Н. І. | 33 |
| ПАРАЛЕЛОМЕТРІЯ ПРИ ВИБОРІ МЕТОДУ АДГЕЗИВНОГО ШИНУВАННЯ ЗУБІВ БОДНАРЮК О. І., АНДРІЄЦЬ О. А., ГУМЕННА К. Ю. | 36 |
| ДЕЯКІ ІМУНОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ САЛЬПІНГООФОРИТУ У ДІВЧАТОК ПУБЕРТАТНОГО ВІКУ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД УСКЛАДНЕННЯ УРОЛОГІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ЗАПАЛЬНОГО ГЕНЕЗУ ВОЛОВАР О. С., ТОПЧІЙ Д. В. | 39 |
| ЗАБОЛЕВАННЯ ВИСОЧНО-НИЖНЄЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА У ПАЦІЕНТОВ РАЗЛІЧНИХ ВОЗРАСТНИХ І СОМАТОТИПІЧЕСКИХ ГРУП ГАПОНЕНКО О. В., МАРТЫНОВА Д. В. | 41 |
| МИОКАРДИОДИСТРОФИЯ У ДЕТЕЙ. ПРОГРАММА РЕАБИЛИТАЦИИ: МЕТОДЫ, ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ГЛАДКОВА Л. В., СПРИДОНОВ С. В. | 46 |
| ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ ГРАНУЛ «СОРБОСЕН» ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ЗАПОРІВ НА РУХОВУ АКТИВНІСТЬ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ ПРИ ОДНОРАЗОВОМУ ТА ТРИВАЛОМУ ЗАСТОСУВАННІ КРИВЧАНСЬКА М. І., ХОМЕНКО В. Г., ГРОМІК О. О. | 50 |
| МОДЕЛЮВАННЯ ТОКСИЧНОЇ НЕФРОПАТІЇ ЛЕВАНДОВСЬКИЙ Р. А. | 52 |
| БІОМЕХАНІЧНИЙ КУТ ПОСТРЕЗЕКЦІЙНОГО ПРОТЕЗУ ОРТЕМЕНКА Є. П., ГОРБАТЮК І. Б. | 56 |
| ПРОГНОСТИЧНІ КЛІНІКО-АНАМНЕСТИЧНІ РИЗИКИ РЕАЛІЗАЦІЇ БОЗИНОФІЛЬНОГО ФЕНОТИПУ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ДІТЕЙ | |

Ортемецька Є. П.
канд. мед. наук,
асистент кафедри педіатрії та дитячих інфекційних хвороб
Горбатюк І. Б.
старший лаборант
кафебри педіатрії та дитячих інфекційних хвороб
Буковинського державного медичного університету
м. Чернівці, Україна

ПРОГНОСТИЧНІ КЛІНІКО-АНАМНЕСТИЧНІ РИЗИКИ РЕАЛІЗАЦІЇ ЕОЗИНОФІЛЬНОГО ФЕНОТИПУ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ДІТЕЙ

Вступ. Незважаючи на впровадження у практику чітких вітчизняних та міжнародних стандартів та протоколів лікування бронхіальної астми (БА), у 10-30% випадків спостерігається неефективність базисної протирецидивної терапії, яка включає різні групи препаратів, що володіють протизапальною дією [1, с. 1043-1049]. Резистентність до стандартної протизапальної терапії БА пов'язують наразі з фенотипічним поліморфізмом захворювання [2, 203 с.]. Різноманіття клінічних проявів захворювання зумовлене, у тому числі, і характером запальної відповіді дихальних шляхів (ДШ) [3, с. 543-548]. Верифікація варіанту місцевого бронхіального запалення при БА у дітей має велике значення для вибору базисного лікування, що зумовлюється доцільністю та ефективністю застосування інгаляційних глюкокортикостероїдів переважно за еозинофільного характеру запалення ДШ, котрий зустрічається лише у 50-70% пацієнтів [4, с. 384-390]. Водночас, широке використання методу індукції мокротиння для ідентифікації типу запалення ДШ у педіатричній практиці обмежене відносно високою вартістю цього дослідження та ризиком провокації гострого бронхоспазму гіпертонічними розчинами натрію хлориду (NaCl) [5, с. 529-530], тому є доступним переважно в дітей старшого віку.

Мета дослідження. Вивчити клініко-анамнестичні показники ризику реалізації еозинофільного фенотипу бронхіальної астми в дітей шкільного віку для оптимізації диференційованого протизапального лікування захворювання.

Матеріали та методи дослідження. На базі пульмоалергологічного відділення ОДКЛ м. Чернівці обстежено 116 школярів, хворих на БА.

Усім хворим у післянападному періоді захворювання проводився цитологічний аналіз мокротиння, отриманого методом індукції з використанням серійних розведень (3%, 5%, 7%) NaCl за методом I.D. Pavord et al. [1]. Еозинофільний характер запалення ДШ, який асоціює із еозинофільним фенотипом БА, діагностували за наявності в мокротинні 3% і більше еозинофільних лейкоцитів [6, с. 60-69].

запальну реакцію бронхів, яка асоціює із нееозинофільним/нейтрофільним типом БА, верифікували при відносному вмісті в цитограмі мукоспіну менше ніж 3% еозинофілів або за їх відсутності [5, с. 529-530].

На підставі результатів цитологічного дослідження мокротиння сформовано дві клінічні групи спостереження. Першу (I) групу склали 66 дітей (56,9%) із еозинофільним фенотипом БА. До другої (II) клінічної групи порівняння увійшло 50 (43,1%) пацієнтів із нееозинофільним фенотипом захворювання. За основними клінічними ознаками (вік, стать, місце проживання) групи порівняння були зіставлювані.

Отримані дані аналізувалися методами біостатистики з використанням параметричних і непараметричних методів обчислення. Вірність нульової гіпотези визначалася з урахуванням рівня значущості „P” та $P_{\text{ТМФ}}$ (точним методом Фішера). Оцінка ризику реалізації події проводилася з урахуванням вірогідності величин відносного (ВР), атрибутивного (АР) ризиків та співвідношення шансів (СШ), а також визначення їх довірчих інтервалів (95% ДІ).

Результати та їх обговорення. Враховуючи те, що одним із чинників ризику розвитку БА у дітей є вища за норму маса тіла у періоді новонародженості [7, с. 1075-1084], видавалося доцільним проаналізувати цей показник у групах порівняння. Відмічено, що у хворих із еозинофільним фенотипом БА відмічалася тенденція до більш високої маси тіла при народженні.

Так, за умови народження дитини із масою більше 3500 г, АР еозинофільного фенотипу БА у них становив 57%, ВР=7,6 (95%ДІ 5,2-11,2), а СШ – 20,2 (95%ДІ 5,4-74,9).

Водночас, у хворих із еозинофільним характером запалення ДШ відмічалася більша по відношенню до групи порівняння маса при актуальному обстеженні. Так, ІМТ 19,0 kg/m^2 та більше вказував на ВР еозинофільної БА, що дорівнював 1,5 (95% ДІ 0,9-2,5) при СШ=2,7 (95% ДІ 1,3-5,98) та АР=24%.

Слід відзначити, що у хворих із еозинофільною БА дещо частіше спостерігалася обтяженість алергологічного анамнезу за материнським родоводом (33,3±5,8%), ніж у пацієнтів із нееозинофільним фенотипом захворювання (26,0±6,2%, $P>0,05$). Проте АР еозинофільного фенотипу БА становив лише 7% при ВР=1,1 (95%ДІ 0,6-2,0), а СШ=1,3 (95%ДІ 0,6-3,0).

Попри те, що шкірні прояви ексудативно-катарального діатезу в грудному та молодшому віці реєструвалися дещо частіше у пацієнтів II групи (44,0%) відносно хворих на еозинофільну БА (40,9%), ознаки atopічного дерматиту більше асоціювали з еозинофільним (10,6%) ніж із нейтрофільним (2,0%; $P_{\text{ТМФ}}<0,05$) фенотипом захворювання. Слід зазначити, що АР еозинофільного характеру запалення ДШ за наявності atopічного дерматиту становив 33% при ВР=1,6 (95%ДІ 0,2-12,6), а СШ=5,8 (95%ДІ 0,7-48,9).

У табл. 1 наведені показники ризику наявності еозинофільного фенотипу захворювання в обстежених дітей за даними анамнезу та окремими клінічними показниками.

Таблиця 1

Клінічні показники ризику еозинофільного фенотипу бронхіальної астми

| Клінічні ознаки | АР, % | СШ (95% ДІ) | ВР (95% ДІ) |
|---|-------|----------------|---------------|
| Тяжкий перебіг БА | 29,0 | 3,7 (1,4-9,9) | 1,6 (0,7-3,6) |
| Часті епізоди симптомів БА після фізичного навантаження | 22,0 | 2,6 (1,2-5,5) | 1,5 (0,9-2,3) |
| Тригерна роль харчових та інгаляційних алергенів | 15,0 | 1,9 (0,7-5,1) | 1,3 (0,6-2,9) |
| Активне тютюнопаління | 19,0 | 2,4 (0,5-12,4) | 1,4 (0,3-6,4) |
| Інфекційний індекс >1 | 16,0 | 2,0 (0,7-5,6) | 1,3 (0,5-3,1) |

Висновки. Аналіз результатів комплексного обстеження дозволив вважати, що дітям із еозинофільним фенотипом БА порівняно з хворими із нееозинофільною запальною відповіддю дихальних шляхів притаманні надлишкова маса тіла при народженні та актуальному обстеженні, тяжчий перебіг астми, обтяженість сімейно-генеалогічного анамнезу atopічними захворюваннями за материнським родоводом, наявність у дитини atopічного дерматиту та більш високого інфекційного індексу, тригерна роль харчових, інгаляційних алергенів та фізичного навантаження, а також тютюнопаління хворих.

Література:

1. Berry M.A. Pathological features and inhaled corticosteroid response of eosinophilic and non-eosinophilic asthma / M.A. Berry, A. Morgan, D.E. Shaw, D. Parker [et al.] // *Thorax*. – 2007. – Vol. 62. – P. 1043-1049.
2. Безруков Л.О. Вибрані питання діагностики та лікування бронхіальної астми в дітей / Л.О. Безруков, О.К. Колоскова, Л.А. Іванова та інш. // Чернівці, Видавничо-інформаційний центр „Місто”. – 2011 р. - 203 с.
3. Reed C.E. The natural history of asthma // C.E. Reed // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2006. – Vol. 118, N 3. – P. 543-548.
4. Cowan D.C. Effects of steroid therapy on inflammatory cell subtypes in asthma / D.C. Cowan, J.O. Cowan, R. Palmay [et al.] // *Thorax*. – 2010. – Vol. 65. – P. 384-390.
5. Kamath A.V., Pavord I.D. et al. Is the neutrophil the key effector cell in severe asthma? // *Thorax*. - 2005. - Vol. 60. – P. 529-530.

6. Siddiqui S. Airway disease: phenotyping heterogeneity using measures of airway inflammation / S. Siddiqui, C.E. Brightling // *Allergy, Asthma & Clin Immunol.* – 2007. - Vol. 3, N. 2. – P. 60-69.

7. Litonjua A.A. Asthma and obesity: common early-life influences in the inception of disease / A.A. Litonjua, D.R. Gold // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2008. – Vol. 121. - P. 1075-1084.

Семенова С. В.

асистент

*Львівського національного медичного університету ім. Д. Галицького
м. Львів, Україна*

НОВІ ПІДХОДИ У ВИРІШЕННІ ПРОБЛЕМ ХРОНІЧНОГО НЕКАМЕНЕВОГО ХОЛЕЦИСТИТУ

Серед хвороб шлунково-кишкового тракту однією з найпоширеніших в світі вважається хронічний некаменевий холецистит (ХНХ) [1].

Сучасне лікування хронічного некаменевого холециститу в основному симптоматичне, яке включає лікування з врахуванням етіологічних чинників та тих чи інших уражень з патогенетичних ланок. Однак таке лікування слабо ефективне в попередженні ускладнень та у випадку важкого перебігу хвороби. З позицій організму в цілому ХНХ можна розглядати як частину загального запального процесу детермінованого в системі жовчного міхура та жовчовивідних шляхів. Тому питання ефективного лікування ХНХ залишається актуальним. У випадку застосування гомеопатичних ліків в комплексному лікуванні ХНХ реалізується комплексний вплив з врахуванням етіології, симптоматики, патогенезу та індивідуально-орієнтованої реактивності пацієнта з ХНХ [2]. В зв'язку з цим заслуговує увагу призначення гомеопатичних ліків в комплексному лікуванні хронічного некаменевого холециститу [3].

Пацієнти були розподілені на дві групи; основну та контрольну. До основної групи ввійшло 20 хворих (16 жінок, 4 чоловіків) віком $45,4 \pm 2,1$ років, до контрольної також 20 (15 жінок, 5 чоловіків) віком $46,8 \pm 1,8$ років. Хворі основної групи приймали гомеопатичне лікування на фоні комплексного загальноприйнятого лікування.

Діагностика проводилась в наступному об'ємі, зокрема вивчення скарг, та анамнезу, пацієнтів, фізикальне обстеження; біохімічне дослідження крові, зокрема, аланінамінотрансфераза (АЛТ), аспартатамінотрансфераза (АСТ), лужна фосфатаза (ЛФ), рівень білірубіну, ліпідів крові: холестерин (ХС), тригліцериди (ТГ), ліпопротеїди низької щільності (ЛПНП), ліпопротеїди високої щільності (ЛПВП); ультразвукове дослідження