

НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

ПРОБЛЕМИ ПЕДІАТРІЇ

№ 2 (24) - 2014



Програма прикордонного співробітництва
Угорщина-Словаччина-Румунія-Україна

Видано за підтримки Європейського Союзу
в рамках проекту HUSKROUA/1001/138
«Впровадження новітніх можливостей щодо
забезпечення кращого догляду за хворими
на муковісцидоз у Закарпатській області»

Програма фінансована з фондів
Європейського Союзу



КАФЕДРА ДИТЯЧИХ
ХВОРЮС УЖНУ



МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДВНЗ «УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»
МЕДИЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ
КАФЕДРА ДИТЯЧИХ ХВОРОБ ІЗ ДИТЯЧИМИ ІНФЕКЦІЯМИ

ПРОБЛЕМИ КЛІНІЧНОЇ ПЕДІАТРІЇ

*Науково-практичний журнал
для педіатрів та лікарів загальної практики –
сімейної медицини*

№ 2 (24) 2014

Ужгород - 2014

Міністерство освіти і науки України
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»
Медичний факультет
Кафедра дитячих хвороб із дитячими інфекціями

ПРОБЛЕМИ КЛІНІЧНОЇ ПЕДІАТРІЇ

*Науково-практичний журнал для педіатрів та
лікарів загальної практики – сімейної медицини*

Редакційна колегія та редакційна рада журналу
«ПРОБЛЕМИ КЛІНІЧНОЇ ПЕДІАТРІЇ»

Головний редактор Горленко О.М.
Заступник головного редактора Томей А.І.
Відповідальний секретар Пушкаренко О.А.

Члени редакційної ради

Архій Е.Й. (Ужгород), Банадига Н.В. (Тернопіль), Болдижар О.О. (Ужгород), Gauchez Hugues (Франція),
Гнатейко О.З. (Львів), Kishko A. (Словаччина), Костенко Є.Я. (Ужгород), Коренєв М.М. (Харків), Кугай О.І. (Росія),
Малір В.А. (Ужгород), Надрага О.Б. (Львів), Переста Ю.Ю. (Ужгород), Русин В.І. (Ужгород), Сміян І.С. (Тернопіль),
Stepankova Katarina (Словаччина), Strandvik Birgitta (Швеція)

Члени редколегії

Беш Л.В. (Львів), Білак В.М. (Ужгород), Белей Г.М. (Ужгород), Ганич О.М. (Ужгород),
Добрянський М.І. (Львів), Дебрецені О.В. (Ужгород), Кішко Н.Ю. (Ужгород), Коссей Г.Б. (Ужгород),
Коржинський Ю.С. (Львів), Курах Д.Й. (Ужгород), Кучерук В.В. (Ужгород),
Машика В.Ю. (Ужгород), Міцьо Т.В. (Ужгород), Няньковський С.Л. (Львів), Поляк М.А. (Ужгород),
Рошко І.Г. (Ужгород), Ткаченко С.К. (Львів), Федорців О.Є. (Тернопіль),
Юрцева А.П. (Івано-Франківськ)

Журнал зареєстровано, свідоцтво про державну реєстрацію КВ №13685-2659ПР від 20.11.2007 р.
Рекомендовано до друку Вченого радио УжНУ від 13.06.2014 р., протокол №8.

Журнал внесено до переліку фахових видань із медичних наук
Постанова президії ВАК України №1-05/5 від 18 листопада 2009 р.

Журнал видано за фінансової підтримки Європейського Союзу в рамках
Програми ЄІСП «Угорщина-Словаччина-Румунія-Україна», проект № HUSKROUA/1001/138
«Впровадження новітніх можливостей щодо забезпечення кращого догляду за хворими
на муковісцидоз у Закарпатській області»

Виконавці проекту: Словацька асоціація муковісцидозу
Словаччина, 040 01 Кошице, Парк Ангеліум, 2
+421 903 608 455 kstep@ke.telecom.sk
<http://cfasociacia.wordpress.com>

Міська дитяча клінічна лікарня (МДКЛ)
Україна, 88000 Ужгород, вул. Ф.Ракоці, 6

Думки, висловлені в даній публікації, не обов'язково відображають офіційну позицію Європейського Союзу.

Адреса редакції: м.Ужгород, вул. Капітульна, 21
Tel.: +38 031 22 3-73-59, +38 031 2 61-71-24
e-mail: ohorlenko@gmail.com, adrian_tomey@ukr.net, <http://www.journal-pkp.at.ua>

Періодичність виходу – щоквартально

Відповідальність за добір та викладення фактів у статтях несуть автори.

Усі статті рецензовані. Розмноження матеріалів журналу, опублікованих у виданні, допускається лише з письмового дозволу редакції. За зміст рекламних матеріалів відповідальність несе рекламодавець.

Оформлення обкладинки – Томей К.А.

Оригінал-макет виготовлено та віддруковано у ПП Демідов А.А.
м. Ужгород, вул. Митрака, 25

Формат 64x90/8. Папір офсетний. Підписано до друку 20.06.2014 р.
Зам. № 88. Умов.друк.арк. 10,16. Тираж 500 прим. Гарнітура Cambria.



ЗМІСТ

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Secondary pancreatic insufficiency in children, ways of correction

Horlenko O. M., Kossey G. B. 4

Significance of prenatal care course in the postnatal newborns with social adverse medical history

Žultáková S., Derňárová L., Kishko O. 7

Ретроспективний аналіз гіперчутливості до пилкових алергенів серед дітей Львівської області

Беш Л.В., Новікевич С.З., Задворна О.І., Оліярник Л.Ю. 12

Особливості перебігу бронхіальної астми у дітей із поверхневими та деструктивними ураженнями слизової оболонки травного тракту

Больбом Ю.К., Калічевська М.В. 21

Можливості лікування артеріальної гіпертензії у хворих із метаболічним синдромом

Сірчак Е.С., Сіксай Л.Т., Січка А.С., Коцюбняк Л.А. 25

Гіперблірубінемія та її корекція у дітей із неонатальними жовтяницями

Янковська А.О. 29

Лікувально-профілактичні заходи у дітей із первинною артеріальною гіпертензією

Горленко О.М., Дебрецені О.В., Сочка Н.В., Горленко Ф.В., Дербак М.А. 42

Клініко-лабораторна презентація кишкових кольок у дітей

Горленко О.М., Дубініна У.Г. 47

Діагностика, диференційна діагностика та лікування еозинофільних езофагітів у дітей шкільного віку

Няньковський С.Л., Городиловська М.І., Іванців В.А., Бойко О.І. 52

Мінерало-вітамінокорекція у дітей із вперше діагностованим туберкульозом легень

Марковцій Л.Ю. 64

Діагностика і тромболітична терапія тромбоемболії легеневої артерії

*Ніконенко А. С., Ніконенко А.А., Осауленко В.В., Наконечний С. Ю.,
Матерухін А. Н., Матвеєв С. А., Рудик Н. В., Пономаренко А. В., Торія Р. Г.* 71



УДК: 616.12-008.331.1:616-008.9:615.225.2

МОЖЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ХВОРИХ ІЗ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Сірчак Є.С.*, Сіксай Л.Т.*, Січка А.С., Коцюбняк Л.А.***

* ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет,
кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб; ** Ужгородська центральна міська клінічна
лікарня, м. Ужгород

Вступ

Одним із головних предикторів формування гіпертрофії міокарда лівого шлуночка у теперішній час прийнято вважати наявність метаболічного синдрому, оскільки сполучення його компонентів, таких як абдомінальне ожиріння, артеріальна гіпертензія, порушення вуглеводного обміну, здатні прискорити даний процес [1].

В розвинених країнах до 25% дорослого населення виявляють артеріальну гіпертензію, причому у осіб віком за 60 років цей показник збільшується до 50% [2].

Гіпертрофія міокарда лівого шлуночка – поширена форма ураження органів-мішеней при артеріальній гіпертензії, цукровому діабеті і ожирінні. За даними крупних епідеміологічних досліджень, гіпертрофія міокарда лівого шлуночка є фактором ризику виникнення інфаркту міокарда, інсульту, серцевої недостатності, шлуночкових порушень ритму і призводить до збільшення серцево-судинної смертності в 2,2 разу [3, 4].

Мета дослідження

Дослідити ефективність комплексної терапії із застосуванням β-блокаторів та діуретиків у хворих з артеріальною гіпертензією на фоні метаболічного синдрому.

Матеріали і методи

Під нашим спостереженням знаходилось 40 хворих з артеріальною гіпертензією на фоні метаболічного синдрому, які перебували на диспансерному спостереженні у дільничного терапевта/сімейного лікаря та кардіолога за місцем проживання. Всі хворі були чоловічої статі, віком від 23 до 65 років, середній вік складав $45,7 \pm 4,8$ року.

Метаболічний синдром хворим виставлявся згідно з рекомендаціями International Diabetes Federation (IDF), 2005 р.

Ураження з боку серцево-судинної системи верифікували із застосуванням добово-го моніторингу артеріального тиску (AT) за допомогою апарату «ABPM-04» («Meditech», Угорщина), а саме, вимірювання артеріального тиску кожні 15 хвилин між 6.00-22.00 та кожні 30 хвилин між 22.00-6.00. Проаналізували такі показники: систолічний AT (САТ), діастолічний AT (ДАТ), середньоденний AT (САТд, ДАТд), середньонічний AT (САТн, ДАТн), індекс вариабельності (ІВ) в денний і нічний час САТ (ІВ САТд, ІВ САТн) та ДАТ (ІВ ДАТд, ІВ ДАТн), добовий індекс (ДІ САТ, ДІ ДАТ). Також застосували ЕКГ-дослідження, холтерівське моніторування, ехокардіографію. Ультразвукове дослідження серця проводили на медичному автоматизованому діагностичному комплексі «ACUSON» 128 XP у М- і В-режимах за загальноприйнятою методикою. Масу міокарда лівого шлуночка обчислювали за формулою Penn Convention.

Рівень цукру сироватки крові визначали натщесерце і через 2 години після прийому їжі за допомогою глюкозооксидантного методу. Для дослідження ліпідного спектра крові хворим визначали рівні загального холестерину, тригліцидів за допомогою біохімічного аналізатору Stat-Fax-1904.

Діагноз хронічного неалкогольного ураження печінки виставлявся з урахуванням скарг, анамнестичних даних, даних лабораторних та інструментальних методів дослідження (ультразвукове дослідження органів черевної порожнини). З анамнезу встановили, що хворі не зловживали алкоголем, виключали можливість хронічного вірусного гепатиту (негативні результати імуноферментного дослідження для виявлення маркерів вірусів гепатитів В і С).

Хворим призначали комбіновану антигіпертензивну терапію із застосуванням β-блокатора (бісопролола – «Конкор» фір-



ми Nuscomed) та діуретика (індапаміда – «Аріфон-ретард» фірми Servier). Середня добова доза конкора складала 5-10 мг/добу, залежно від рівня АТ та частоти серцевих скрочень (ЧСС), індапаміда – 2,5 мг/добу. Хворі отримували симптоматичне лікування: нормалізацію рівня глюкози крові проводили за допомогою діабетону MR (дозировку підбирали індивідуально, залежно від рівня цукру у сироватці крові та глікемічного профілю на початку лікування); призначали статини (аторвастатин) по 20 мг на добу впродовж 1-2 місяців під контролем рівня загального холестерину та тригліциридів у сироватці крові; хворі також отримували гепатопро-

тектор глутаргін по 750 мг 3 рази на добу протягом 3 тижнів.

Результати дослідження

У всіх 40 хворих виявлено абдомінально-вісцеральне ожиріння. Індекс ваги тіла склав $34,3 \pm 2,7 \text{ кг}/\text{м}^2$, об'єм талії – $114 \pm 1,7 \text{ см}$.

У всіх хворих діагностовано артеріальну гіпертензію II стадії, про що свідчать і показники добового моніторингу артеріального тиску. Під впливом комбінованої антигіпертензивної терапії спостерігали нормалізацію рівня артеріального тиску, а саме зниження САТд на 14,7%, САТн на 12,1%, ДАТд на 9,5% ДАТн на 10,9%. Результати наведені в таблиці 1.

Таблиця 1

Динаміка показників добового моніторингу АТ у обстежених хворих під впливом комбінованої терапії (бісопролол + індапамід)

Показники	До лікування (n = 40)	Після лікування (n = 40)
САТд, мм.рт.ст.	$159,1 \pm 4,3$	$135,1 \pm 4,5$ (-14,7%)
САТн, мм.рт.ст.	$145,3 \pm 4,2$	$128,3 \pm 4,2$ (-12,1%)
ДАТд, мм.рт.ст.	$95,2 \pm 7,3$	$84,5 \pm 5,1$ (-9,5%)
ДАТн, мм.рт.ст.	$94,1 \pm 6,4$	$82,3 \pm 5,8$ (-10,9%)
ІВ САТд, мм.рт.ст.	$19,3 \pm 3,8$	$15,2 \pm 2,7$
ІВ САТн, мм.рт.ст.	$18,5 \pm 2,9$	$14,1 \pm 3,1$
ІВ ДАТд, мм.рт.ст.	$17,1 \pm 4,3$	$11,9 \pm 3,6$
ІВ ДАТн, мм.рт.ст.	$15,9 \pm 4,1$	$13,1 \pm 2,6$
ДІ САТ, %	$8,2 \pm 2,3$	$9,2 \pm 1,8$
ДІ ДАТ, %	$6,8 \pm 2,4$	$8,2 \pm 1,7$
ЧСС за 1 хвилину	$76,9 \pm 3,6$	$73,4 \pm 4,2$

Також проаналізували ехокардіографічні показники внутрішньосерцевої геодинаміки у обстежених хворих під впливом комбінованої терапії із застосуванням бісопрололу та індапаміду: поряд із антигіпертензивним ефектом виявили зменшення маси міокарда лівого шлуночка (ММ ЛШ) з $266,57 \pm 8,77 \text{ г}$ до

$249,07 \pm 7,54 \text{ г}$; незначне зменшення індексу маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) з $141,14 \pm 5,15 \text{ г}/\text{м}^2$ до $134,72 \pm 4,44 \text{ г}/\text{м}^2$. Спостерігали незначне підвищення фракції викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) – з $60,44 \pm 2,34 \%$ до $63,57 \pm 1,45 \%$. Результати представлені у таблиці 2.



Таблиця 2
**Динаміка показників кардіогемодинаміки за даними ехокардіографії
у обстежених хворих під впливом комбінованої терапії (бісопролол + індапамід)**

Показники	До лікування (n = 40)	Після лікування (n = 40)
ММ ЛШ, г	266,57 ± 8,77	249,07 ± 7,54
ІММ ЛШ, г/м ²	141,14 ± 5,15	134,72 ± 4,44
ІКДО, мл/м ²	62,62 ± 1,87	59,87 ± 1,91
ІКСО, мл/м ²	20,87 ± 1,54	18,99 ± 1,89
УІ, мл/м ²	39,8 ± 1,34	37,85 ± 1,22
CI, л·хв ⁻² · м ⁻²	2,56 ± 0,78	2,41 ± 0,12
ФВ ЛШ, %	60,44 ± 2,34	63,57 ± 1,45

Примітка: ІКДО – індекс кінцево-діастолічного об’єму;
ІКСО – індекс кінцево-систолічного об’єму; УІ – ударний індекс;
CI –серцевий індекс.

Таким чином, застосування комбінованої терапії із використанням β_1 -селективного адреноблокатора – бісопрололу та тіазідного діуретику – індапаміду має достатній антигіпертензивний ефект, а також сприяє регресус гіпертрофії міокарда і покращує систолічну функцію лівого шлуночка.

Для контролю вуглеводного обміну у хворих проводили дослідження добового глікемічного профілю та визначення рівня цукру у сироватці крові натщесерце. До лікування у всіх хворих спостерігали підвищення рівня глюкози у крові. Рівень цукру у хворих після лікування зменшився до 5,2 ± 0,7 ммоль/л, що представлено у таблиці 3.

**Динаміка показників вуглеводного обміну в обстежених хворих
під впливом комбінованої терапії**

Показники	До лікування (n = 40)	Після лікування (n = 40)
Глікемічний профіль, ммоль/л	9,3 ± 1,4	7,1 ± 1,4
Глюкоза натщесерце, ммоль/л	7,2 ± 1,8	5,2 ± 0,7

Клінічно ураження з боку печінки до лікування проявлялось диспесичним синдромом у 100% хворих, астеновегетативним синдромом – у 79% хворих, гепатомегалією – у 57% хворих. Також спостерігали підвищення рівня аланінамінотрансферази (АЛТ) до 72,2 ± 2,41 ОД (при нормі до 48 ОД/л год) та аспартатамінотрансфера-

зи (АСТ) до 86,4 ± 4,31 ОД (при нормі до 51 ОД/л год).

Під впливом комплексного лікування у хворих спостерігали зниження рівня тригліциридів з 2,8 ± 0,7 ммоль/л до 1,6 ± 0,8 ммоль/л. Також спостерігали нормалізацію рівня загального холестерину у хворих з 6,5 ± 1,8 ммоль/л до 5,1 ± 1,1 ммоль/л.



Таблиця 4

Динаміка показників ліпідного обміну у обстежених хворих під впливом комбінованої терапії (бісопролол + індапамід)

Показники	До лікування (n = 40)	Після лікування (n = 40)
Загальний холестерин, ммоль/л	6,5 ± 1,8	5,1 ± 1,1
Тригліцериди, ммоль/л	2,8 ± 0,7	1,6 ± 0,8
АЛТ, ОД	72,2 ± 2,41	41,1 ± 3,16
АСТ, ОД	86,4 ± 4,31	36,4 ± 2,45

Отже, використання β -блокаторів та діуретиків у хворих з артеріальною гіпертензією на тлі метаболічного синдрому в комбінації з гепатопротектором глутаргін, поряд із позитивним впливом з боку серцево-судинної системи, також сприяє нормалізації функцій печінки.

Висновки

Комплексна терапія із застосуванням β -блокатора бісопролола та діуретика індапаміда у хворих з артеріальною гіпертензією на фоні метаболічного синдрому має виражений антигіпертензивний ефект, призводить до регресу гіпертрофії лівого шлуночка та покращує систолічну функцію лівого шлуночка.

Резюме. В статті наведені результати обстеження 40 хворих з артеріальною гіпертензією на фоні метаболічного синдрому. Доведено, що комбінована терапія із застосуванням β -блокаторів та діуретиків у даного контингенту пацієнтів призводить до нормалізації рівня артеріального тиску та регресу гіпертрофії лівого шлуночка і не впливає на ліпідний та вуглеводний обмін.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, метаболічний синдром, β -блокатори.

Possibilities of treatment of arterial hypertension in patients with metabolic syndrome
Sirchak E.S., Siksay L.T., Sichka A.S., Kocubnak L.A.

Summary. In the articles the results of inspection of 40 patients with arterial hypertension on a background a metabolic syndrome are presented. It is well-proven that the combined therapy with application of β -blockers and diuretics at this contingent of patients results in normalization of level of arterial pressure and regress of hypertrophy of counter-clockwise ventricle, does not influence on a lipid and carbohydrate exchange.

Key words: arterial hypertension, metabolic syndrome, β -blockers.

ЛІТЕРАТУРА

1. Митченко Е.И., Романов В.Ю., Каспрук Г.Б. и др. Гипертрофия миокарда левого желудочка у пациентов с метаболическим синдромом и ее регресс под действием кванаприла // Український кардіологічний журнал. – 2007. – №3. – С. 64-69.
2. Чабан О.С., Хаустова О.О. Метаболічний X синдром: психосоматичний підхід до діагностики та лікування // Therapia – український медичний вісник. – 2008. – №3. – С. 66-70.
3. Радченко Г.Д., Поташов С.В., Кушнір С.М. та ін. Діастолічна функція та гіпертрофія лівого шлуночка у пацієнтів з тяжкою артеріальною гіпертензією // Український кардіологічний журнал. – 2007. – №3. – С. 51-58.
4. Eschwege E., Balkau B. Metabolic syndrome or insulin resistance syndrome / Recent epidemiological data // Am.Endocrinol. – 2003. – Vol. 63 (Suppl). – P. 532-536.