

www.ijpog.org

ISSN 2304-9286 (Print)  
ISSN 2311-5769 (Online)

# Міжнародний журнал педіатрії, акушерства та гінекології

Липень/Серпень 2016  
Том 10 №1

July/August 2016  
Volume 10  
Number 1

## В НОМЕРІ:

### ПЕДІАТРІЯ:

Актуальні проблеми педіатрії. Матеріали XIII з'їзду педіатрів України  
(11-13 жовтня 2016 р., м. Київ)

Римські критерії IV (2016): Що нового?



# International Journal of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology

---

# МІЖНАРОДНИЙ ЖУРНАЛ ПЕДІАТРІЇ, АКУШЕРСТВА ТА ГІНЕКОЛОГІЇ

## Головний редактор

В.Г. Майданник (Київ, Україна)

## Заступники головного редактора

О.З. Гнатейко (Львів, Україна)  
Б.С. Каганов (Москва, Російська Федерація)  
В.О. Бенюк (Київ, Україна)  
В.М. Запорожан (Одеса, Україна)

## Відповідальний секретар

Н.М. Суходольська

## Науковий редактор

І.О. Мітюряєва

---

## Редакційна колегія

Абабков В.В. (Київ, Україна)	Зайцева О.В. (Москва, Російська Федерація)	Маркевич В.Е. (Суми, Україна)
Абатуров О.Є. (Дніпропетровськ, Україна)	Захарова І.М. (Москва, Російська Федерація)	Медвідь В.І. (Київ, Україна)
Авраменко Т.В. (Київ, Україна)	Зейгарник М.В. (Москва, Російська Федерація)	Моренко М.О. (Астана, Казахстан)
Антипкін Ю.Г. (Київ, Україна)	Зрячкін М.І. (Саратов, Російська Федерація)	Нечитайло Ю.М. (Чернівці, Україна)
Аряєв М.Л. (Одеса, Україна)	Камілов А.І. (Ташкент, Узбекистан)	Омельченко Л.І. (Київ, Україна)
Багдасарова І.В. (Київ, Україна)	Квашніна Л.В. (Київ, Україна)	Павлишин Г.А. (Тернопіль, Україна)
Беляєва Л.М. (Мінськ, Білорусь)	Клименко Т.М. (Харків, Україна)	Пирогова В.І. (Львів, Україна)
Бойчук А.В. (Тернопіль, Україна)	Колоскова О.К. (Чернівці, Україна)	Потапов В.О. (Дніпропетровськ, Україна)
Вдовиченко Ю.П. (Київ, Україна)	Коренев М.М. (Харків, Україна)	Сенаторова Г.С. (Харків, Україна)
Венцівський Б.М. (Київ, Україна)	Коровіна Н.О. (Москва, Російська Федерація)	Сміян І.С. (Тернопіль, Україна)
Волков І.К. (Москва, Російська Федерація)	Короленко В.В. (Київ, Україна)	Сміян О.І. (Суми, Україна)
Вороненко Ю.В. (Київ, Україна)	Крамарев С.О. (Київ, Україна)	Содер О. (Стокгольм, Швеція)
Вохідов А.В. (Душанбе, Таджикистан)	Крючко Т.О. (Полтава, Україна)	Степанківська Г.К. (Київ, Україна)
Геппе Н.А. (Москва, Російська Федерація)	Лінне Т. (Стокгольм, Швеція)	Тяжка О.В. (Київ, Україна)
Горелов А.В. (Москва, Російська Федерація)	Лукашук В.Д. (Київ, Україна)	Узакбаєв К.А. (Бішкек, Киргизстан)
Гречаніна О.Я. (Харків, Україна)	Мальцев С.В. (Казань, Російська Федерація)	Хайтович М.В. (Київ, Україна)
Дудник В.М. (Вінниця, Україна)	Маменко М.Є. (Луганськ, Україна)	Шамсієв Ш.С. (Ташкент, Узбекистан)
Жабченко І.А. (Київ, Україна)	Маркін Л.Б. (Львів, Україна)	Шунько Є.Є. (Київ, Україна)
Жук С.І. (Київ, Україна)		Чуриліна А.В. (Київ, Україна)

**Видавці:** Національний медичний університет імені О.О. Богомольця,

Євразійська асоціація педіатрів

**Адреса редакції:** вул. Л. Толстого, 10, 01601 Київ, Україна

**E-mail:** [ijpog.editor@gmail.com](mailto:ijpog.editor@gmail.com); [ijpog.editor@ukr.net](mailto:ijpog.editor@ukr.net)

**Тел.:** +38 044 234 53 75; Факс: +38 044 235 53 45

---

# INTERNATIONAL JOURNAL OF PEDIATRICS, OBSTETRICS AND GYNECOLOGY

## Editor

Vitaly Maidannyk (Kiev, Ukraine)

## Associate Editors

Oleg Hnateyko (Lvov, Ukraine)  
Boris Kaganov (Moscow, Russian Federation)  
Vasiliy Benyuk (Kiev, Ukraine)  
Valeriy Zaporozhan (Odessa, Ukraine)

## Managing Editor

Nadezhda Sukhodolskaya

---

## Editorial Board

Abaturov A.E. (Dnepropetrovsk, Ukraine)	Zhuk S.I. (Kiyev, Ukraine)	Mazkevich V.E. (Sumi, Ukraine)
Antipkin Yu.G. (Kiev, Ukraine)	Zaytseva O.V. (Moscow, Russian Federation)	Medved V.I. (Kiyev, Ukraine)
Avramenko T.V. (Kiev, Ukraine)	Zakharova I.N. (Moscow, Russian Federation)	Morenko M.A. (Astana, Kazakhstan)
Aryayev N.L. (Odessa, Ukraine)	Zryachkin N. I. (Saratov, Russian Federation)	Nechitaylo Yu.N. (Chernovtsy, Ukraine)
Bagdasarova I.V. (Kiev, Ukraine)	Kamilov A.I. (Tashkent, Uzbekistan)	Omelchenko L.I. (Kiev, Ukraine)
Belyayeva L.M. (Minsk, Belarus)	Kvashnina L.V. (Kiev, Ukraine)	Pavlishin G.A. (Ternopol, Ukraine)
Boychuk A.V. (Ternopol, Ukraine)	Klimenko T.M. (Kharkiv, Ukraine)	Pirogova V.I. (Lvov, Ukraine)
Vdovichenko Yu.P. (Kiev, Ukraine)	Koloskova E.K. (Chernovtsy, Ukraine)	Potapov V.A. (Dnepropetrovsk, Ukraine)
Ventskiy B.M. (Kiev, Ukraine)	Korenev N.M. (Kharkiv, Ukraine)	Smiyan A.I. (Ternopol, Ukraine)
Volkov I.K. (Moscow, Russian Federation)	Korovina N.A. (Moscow, Russian Federation)	Smiyan I.S. (Ternopol, Ukraine)
Vokhidov A.V. (Tadzhikistan)	Korolenko V.V. (Kiev, Ukraine)	Söder O. (Stockholm, Sweden)
Voronenko Yu.V. (Kiyev, Ukraine)	Kramarev S.A. (Kiev, Ukraine)	Stepankovskaya G.K. (Kiev, Ukraine)
Geppe N.A. (Moscow, Russian Federation)	Kryuchko T.A. (Poltava, Ukraine)	Tyazhka O.V. (Kiev, Ukraine)
Gorelov A.V. (Moscow, Russian Federation)	Linne T. (Stockholm, Sweden)	Uzakbayev K.A. (Bishkek, Kirgizstan)
Grechanina E.Ya. (Kharkiv, Ukraine)	Lukashuk V.D. (Kiev, Ukraine)	Khaytovich N.V. (Kiyev, Ukraine)
Grishchenko O.V. (Kharkiv, Ukraine)	Maltsev S.V. (Kazan, Russian Federation)	Shamsiyev Sh.S. (Tashkent, Uzbekistan)
Dikanbayeva S.A. (Almata, Kazakhstan)	Senatorova A.S. (Kharkiv, Ukraine)	Shunko Ye.E. (Kiev, Ukraine)
Dudnik V.M. (Vinnitsa, Ukraine)	Mamenko M.E. (Lugansk, Ukraine)	Churilina A.V. (Kiev, Ukraine)
Zhabchenko I.A. (Kiyev, Ukraine)	Markin L.B. (Lvov, Ukraine)	

**Publishers:** O.O. Bohomolets National Medical University,  
Euroasian Pediatric Association

**Address:** 10, Tolstogo str., 01601 Kiev, Ukraine

**E-mail:** [ijpog.editor@gmail.com](mailto:ijpog.editor@gmail.com); [ijpog.editor@ukr.net](mailto:ijpog.editor@ukr.net)

**Tel.:** +38 044 234 53 75; Fax: +38 044 235 53 45

## **АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ПЕДІАТРІЇ**

Матеріали XIII з'їзду педіатрів України  
(11-13 жовтня 2016 року, м. Київ)

За редакцією Ю.Г. Антипкіна, В.Г. Майданника

## **CURRENT PROBLEMS OF PEDIATRICS**

Abstracts of the XIII Congress of Pediatrics of Ukraine  
(October, 11-13th, 2016, Kiev)

Edited by J.G. Antypkin, V.G. Maidannyk

## АСОЦІАЦІЯ ОДНОНУКЛЕОТИДНОГО ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА ЛАКТАЗИ ТА ПСИХОЛОГІЧНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ПІДЛІТКІВ ПРИ ОЖИРІННІ

**Абатуров О.Є., Нікуліна А.О.**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпропетровськ

Зміна певних нуклеотидів в енхансері MCM6 (minichromosomal maintenance complex component 6) гена, який кодує фермент лактазу, індукує прозапальну імунну відповідь за Th1- та Th17- типами, внаслідок мальабсорбції лактози та підвищує ризик виникнення морбідного ожиріння.

**Мета дослідження.** Зменшити ризик формування морбідних форм ожиріння у підлітків з поліморфізмами гена лактази (SNP LCT) за рахунок підвищення ефективності корекції харчової поведінки на основі вивчення психологічних особливостей.

**Матеріали та методи.** Об'єктом дослідження була група із 40 підлітків з ожирінням (18 дівчат та 22 юнака;  $p > 0,05$ ) віком від 15 до 17 років, що знаходились на лікуванні в ендокринологічному відділенні КЗ «Дніпропетровська МДКЛ №1» ДОР». В залежності від SNP LCT були створенні 2 кількісно рівноцінні групи (по 20 осіб). В основну групу увійшли підлітки з гомозиготним варіантом лактазної недостатності дорослого типу (C/C 13910), а в групу порівняння-підлітки з гетерозиготним, C/T 13910 (16 осіб) та гомозиготним T/T 13910 (4 осіб) варіантами лактазної персистенції. При обстеженні всіх підлітків з ожирінням застосовувались стандартні методи діагностики, що рекомендовані МОЗ України (наказ № 254, 2006 р.), а також молекулярно-генетичні методи (дослідження SNP LCT) та психологічно – експериментальні методики (тест Спілберга - Ханіна, оцінка якості життя за допомогою анкети MOS - SF36).

**Результати дослідження.** Виявлено, що у підлітків з ожирінням при дослідженні SNP LCT превалює генотип C/C 13910 та відмічається у 20 (50%) обстежуваних. Генотип C/T 13910 - у 16 (40%) обстежених. Генотип T/T 13910, реєструвався у 4 (10%) осіб. В основній групі дослідження перебільшували морбідні форми ожиріння - у 15% хворих, в групі порівняння – у 5% ( $p < 0,05$ ). У дітей з ожирінням, асоційованим з лактазною недостатністю, відмічено тенденцію до більш вираженої особистісної тривожності у 47% опитуваних, тоді, як в групі порівняння – у 36%. При оцінці якості життя за допомогою анкети MOS - SF36, у всіх підлітків з ожирінням відмічались низькі показники психічного (35,97±3%) та фізичного (46,86±0,79%) компонентів здоров'я, без статистично значимої різниці в групах дослідження. У 67% підлітків відмічалась низька самооцінка та зниження рольового функціонування, зумовленого фізичним станом і у 52% з них - ожиріння супроводжувалось лактазною недостатністю дорослого типу. Встановлено наявність статистично значимої різниці ( $t$ -критерій=2,58;  $p < 0,05$ ) в оцінці загального стану здоров'я, а саме в основній групі даний показник був нижчим та склав 33,3±3,4%, а в групі порівняння 54,76±7,59%.

**Висновки.** За результатами проведеного дослідження встановлено, що генотип C/C 13910 зустрічається у половини підлітків з ожирінням та превалює у осіб з морбідними формами. Доведено, що у дітей з ожирінням відмічається низька самооцінка, особливо на фоні генетично детермінованої лактазної недостатності.

## ЗАЛЕЖНІСТЬ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО БРОНХІТУ ВІД ТИПУ МУТАЦІЇ CFTR У ДІТЕЙ З МУКОВІСЦИДОЗОМ

**Абатуров О.Є., Бабич В.Л.**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпропетровськ

Муковісцидоз (МВ) є найбільш поширеним аутосомно-рецесивним летальним спадковим захворюванням з поліорганної маніфестацією. МВ обумовлений мутацією гена CFTR та має аутосомно-рецесивний тип успадкування (Капранов Н.И., 2014; Муковісцидоз в Україні, 2014; CFF Registry 2014). Асоціація специфічної CFTR мутації з важкістю захворювання залежить від типу мутації, її положення всередині гена і впливу на структуру і функцію трансмембранного регуляторного протеїну муковісцидозу (Ferec S., 2012; Maurya N., 2012). Прогноз та важкість перебігу муковісцидозу значною мірою залежать від хронічного інфекційно-запального процесу бронхолегеневої системи (Гембицкая Т.Е. и соавт., 2014; Симонова О.И. и соавт., 2014; Pattison S.H. et al., 2013). У зв'язку з чим, особлива зацікавленість проявляється у дослідженні спряженості важкості клінічних проявів хронічного бронхіту з типом мутації гена CFTR у дітей з муковісцидозом.

**Мета дослідження.** Визначити перебіг хронічного бронхіту від типу мутації CFTR у дітей з муковісцидозом.

**Матеріали та методи.** Під нашим спостереженням знаходилось 17 дітей віком від 6 до 15 років, які перебували на стаціонарному лікуванні з діагнозом муковісцидоз, хронічний бронхіт. Усім пацієнтам було проведено визначення мутацій гена муковісцидозу

CFTR методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЦР) та бактеріологічне дослідження харкотиння з подальшим аналізом спектра мікрофлори. Статистичний аналіз проводився за допомогою методів варіаційної статистики.

**Результати дослідження.** Середній вік дітей, хворих на муковісцидоз та хронічний бронхіт, склав  $9,4 \pm 0,57$  років. За гендерною ознакою переважали дівчинки (76,5%). При дослідженні виявлено, що серед дітей з хронічним бронхітом 11 обстежених (64,7%) були носіями мутації F508del гена муковісцидозу CFTR у гомозиготному стані, 4 пацієнтів (23,5%) - носіями мутації F508del у гетерозиготному стані, 1 пацієнт (5,9%) - носієм мутації F508del у гетерозиготному стані, мутації del21 kb у гомозиготному стані, мутації W1282X у гомозиготному стані та 1 пацієнт (5,9%) мав мутацію F508del в компаунді з неідентифікованою мутацією.

Діагноз хронічний бронхіт дітям з муковісцидозом був встановлений у віці від 4 до 6 років (в середньому у  $5,14 \pm 0,20$  років). Таким чином, на момент дослідження середній показник тривалості хронічного запального процесу у бронхолегеневій системі у всій групі спостереження склав  $3,36 \pm 0,68$  роки. Загострення хронічного бронхіту щорічно спостерігалися у всіх обстежених дітей. При цьому у 10 дітей (58,8%) – 4 рази на рік, у 4 пацієнтів (23,5%) – 3 рази на рік та у 3 дітей (17,7%) – 2 рази на рік. У всіх дітей, які є носіями мутації F508del гена CFTR у гомозиготному стані, загострення хронічного бронхіту спостерігалися найбільш частіше (4 та 3 рази на рік).

**Висновки.** Отже, наші дослідження імовірно свідчать про те, що у дітей, хворих на муковісцидоз, важкість перебігу хронічного бронхіту асоційована з типом мутації гена CFTR. Найважче хронічний бронхіт протікає у дітей, які є носіями мутації F508del гена CFTR у гомозиготному стані. Отримані дані вказують на необхідність подальшого обстеження цього контингенту дітей для удосконалення напрямків вторинної профілактики даного захворювання.

## АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ТА СТРАТЕГІЯ РОЗІТКУ ПАЛІАТИВНОЇ ДОПОМОГИ ДІТЯМ В УКРАЇНІ

**Антипкін Ю.Г., Омельченко Л.І., Ошлянська О.А., Пушкарьова Т.М., Слепова Л.Ф.**

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України», м. Київ

Численні рекомендації ВООЗ наголошують, що залучення паліативної допомоги до загальноотерапевтичних заходів є гуманітарно-орієнтованим підходом, що забезпечує достатній рівень якості життя пацієнтам з важкими, хронічними невиліковними хворобами. Провідним завданням паліативної допомоги є попередження всіх форм страждань пацієнтів та їх батьків. Основними складовими цієї допомоги є медичні, соціальні та психологічні компоненти. Актуальними завданнями організації ефективної системи надання паліативної допомоги є удосконалення нормативно-правової бази, мультидисциплінарний підхід та збільшення поінформованості лікарів, пацієнтів та їх родин. Широкий медичний загал сприймає паліативну допомогу лише в аспекті лікування онкологічних захворювань, але обмежений та несприятливий прогноз життя можуть мати хворі з будь-якими важкими хронічними соматичними захворюваннями. Такі пацієнти, крім продовження етіологічного та патогенетичного лікування, потребують додавання постійного знеболення, підтримання всіх функцій організму, спеціалізованого догляду, відповідного харчування, надання психологічної допомоги родині, вирішення низки соціально-матеріальних проблем. За орієнтовними розрахунками щорічно в Україні потребують паліативної допомоги біля півтора мільйонів населення, проте частка хворих дитячого віку залишається неурочною.

Аналіз клінічних реєстрів відділень дитячої клініки ДУ «ІПАГ НАМНУ» показав, що необхідність знеболення у дітей з соматичною та хірургічною патологією досить значна. Так, за даними попередніх досліджень серед госпіталізованих у клініко-діагностичне відділення дитячої клініки майже всі хворі з ураженнями суглобів та 74,41% пацієнтів з системними захворюваннями сполучної тканини страждають на хронічний больовий синдром, що обумовлений як безпосередньо запальним процесом, так і вторинними порушеннями структур опорно-рухового апарату та вісцеральними ураженнями. Частина пацієнтів зі складною патологією гастроентерологічного та пульмонологічного профілю також мають рецидивуючі (вісцеральні) болі, що потребує додавання знеболюючих препаратів до основного лікування. Знеболення призначається всім пацієнтам хірургічного відділення, в тому числі у перші 72 години після оперативного лікування з застосуванням препаратів з вмістом наркотичних засобів. Крім того, тяжко хворі діти потребують використання інших життєзабезпечуючих заходів (ШВЛ, парентеральне харчування та інше) протягом тривалого часу. Всім пацієнтам дитячого віку з хронічними невиліковними соматичними хворобами та їх родинам обов'язково надається психологічна допомога.

Для подальшого розвитку системи паліативної допомоги та підвищення її ефективності доцільним є проведення аналітичного дослідження з метою визначення кількості паліативних пацієнтів дитячого віку в Україні та оцінки потреби в обсязі паліативної допомоги, забезпеченості лікарськими засобами, в тому числі, засобами знеболення, в першу чергу, їх дитячими формами. Існує необхідність проведення наукових досліджень щодо нозологічних, соціальних та психологічних особливостей паліативної допомоги дітям, затвердження уніфікованого протоколу її надання та протоколу лікування больового синдрому в дитячому віці.

## ДІАГНОСТИЧНА ЦІННІСТЬ БРОНХОПРОВОКАЦІЙНОГО ТЕСТУ З МЕТАХОЛІНОМ ПРИ БРОНХООБСТРУКТИВНОМУ СИНДРОМІ У ДІТЕЙ

**Антипкін Ю.Г., Лапшин В.Ф., Уманець Т.Р., Толкач С.І., Смірнова О.А.,  
Чумаченко Н.Г., Степанова Л.С., Кондратенкова Т.В., Матвєєва С.Ю.,  
Вербицька Л.Є., Бартенєв С.Г., Надточій Т.Г., Бартенєва Ю.Ю., Ласкаржевська І.А.**

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України», м. Київ

**Вступ.** Роль тестів на гіперактивність дихальних шляхів в діагностиці БА у дітей залишається до кінця не визначеним. Більшість досліджень свідчать про те, що бронхопровокаційні тести не є основними функціональними методами підтвердження діагнозу БА у дітей, однак їх використання має значення при певних сумнівних випадках. Гіперсприйнятливості дихальних шляхів відображає ступінь їх запалення і є однією з характерних ознак БА.

Найбільш стандартизований тест з метахоліном має нижчу чутливість, ніж симптоми у діагностиці БА у дітей. Проте, негативний результат тесту з метахоліном унеможлиблює діагноз БА.

**Мета.** Визначити прогностичне значення метахолінового тесту для верифікації діагнозу бронхіальної астми у дітей.

**Матеріали і методи.** Нами обстежено 32 дитини віком від 6 до 18 років, які були розподілені на 2 групи. Основна група складала 16 дітей з підозрою на бронхіальну астму. Контрольна група складала 16 умовно здорових дітей, які звернулись на профілактичне обстеження до дитячої поліклініки. Обидві групи обстежених дітей були співставні за віком та статтю. Діагноз бронхіальної астми було встановлено згідно уніфікованого клінічного протоколу, затвердженого наказом МОЗ України № 868 від 08 жовтня 2013 року. Бронхопровокаційний тест з метахоліном проведено згідно стандартизованого міжнародного протоколу.

**Результати і обговорення.** Визначено, що у 13 дітей основної групи з встановленим діагнозом бронхіальної астми відмічалась гіперактивність бронхів різного ступеню тяжкості: у 1 (6,25%) легкого ступеню, у 12 (75,0%) – середньо-тяжкого ступеню. У 3 (18,75%) дітей був негативний результат, що дало можливість виключити діагноз бронхіальної астми. В контрольній групі у 1 (6,25%) дитини бронхопровокаційний тест був позитивний, а у 15 (93,75%) – негативний. Ускладнень при проведенні дослідження у жодної дитини не виникло.

**Висновки.** Результати приведених досліджень свідчать про високу чутливість бронхопровокаційного тесту з метахоліном у дітей з бронхіальною астмою. Цей тест є стандартизованим, безпечним і має діагностичну цінність для верифікації бронхіальної астми у дітей, що дозволяє його рекомендувати до включення в комплекс обстеження дітей з рецидивним обструктивним синдромом.

## ПЕРИНАТАЛЬНІ ФАКТОРИ РИЗИКУ ГОСТРОГО ПОШКОДЖЕННЯ НИРОК У КРИТИЧНО ХВОРИХ ДОНОШЕНИХ НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ

**Бабінцева А.Г.**

ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

**Вступ.** За даними зарубіжної літератури, частота гострого пошкодження нирок (ГПН) серед когорти новонароджених, які перебувають у відділеннях інтенсивної терапії, коливається від 8% до 22%, а летальність становить від 33 до 78%. У більшості новонароджених дітей ГПН є мультифакторним патологічним станом, який розвивається при асоціації з іншими системними ураженнями (сепсисом, гіпоксією, дихальною та серцевою недостатністю, вродженими вадами розвитку сечовидільної системи тощо). В Україні відсутні дані епідеміологічних досліджень щодо розповсюдженості та чинників ризику ГПН у неонатальній когорті пацієнтів, що пов'язано з відсутністю єдиних підходів до використання відповідної термінології та критеріїв діагностики.

**Мета.** Вивчення асоціацій між ймовірними перинатальними факторами ризику та формуванням ГПН у критично хворих доношених новонароджених дітей.

**Матеріали та методи дослідження.** Проведено дослідження типу «випадок-контроль» із комплексним клініко-параклінічним обстеженням 65 доношених новонароджених, у яких на тлі перинатальної патології спостерігалися порушення функціонального стану нирок (I група), та 30 дітей з тяжкими формами перинатальної патології, на тлі якої було діагностовано ГПН (II група). Для визначення зв'язку між факторами ризику та розвитком ГПН у критично хворих новонароджених проводили логістичний регресійний аналіз з розрахунком відношення шансів (ВШ) та 95% довірчого інтервалу (95% ДІ). Результати вважали статистично значимими, якщо значення довірчого інтервалу не містили «1».

**Результати дослідження.** Встановлено, що статистично значимими пренатальними факторами ризику формування ГПН у доношених дітей є патологія сечовидільної системи у матері (ВШ 2,68; 95% ДІ 1,080-6,680) та обтяжений акушерський анамнез (ВШ 2,76; 95% ДІ 1,129-6,764). Розвиток ГПН у дітей з тяжкою перинатальною патологією статистично значимо пов'язаний з оцінкою за шкалою Апгар менше 3 балів наприкінці п'ятої хвилини життя (ВШ 5,08; 95% ДІ 1,215-21,263) та клінічними ознаками поліорганного пошкодження організму: позитивним симптомом «білої плями» (ВШ 7,78; 95% ДІ 2,946-20,537), синдромом артеріальної гіпотензії (ВШ 4,19; 95% ДІ 1,67-10,516), судомним синдромом (ВШ

5,52; 95% ДІ 1,891-16,132), геморагічним синдромом (ВШ 5,14; 95% ДІ 1,548-17,09) та харчовою інтолерантністю (ВШ 3,42; 95% ДІ 1,347-8,497). Клінічними симптомами, які пов'язані з високою ймовірністю формування ГПН та випереджають суттєві зміни біохімічних маркерів, є збільшення маси тіла  $\geq 5\%$  від початкової на другій добі життя (ВШ 8,68; ДІ 1,675-44,912) та набряковий синдром (ВШ 3,55; 95% ДІ 1,174-10,740).

**Висновок.** Формування ГПН у критично хворих доношених новонароджених дітей має мультифакторний характер, тісно пов'язано з наявністю у матері патології сечовидільної системи та обтяженого акушерського анамнезу, а також низькою оцінкою за шкалою Апгар наприкінці п'ятої хвилини життя, проявами синдрому поліорганної невідповідності (артеріальною гіпотензією, порушеннями мікроциркуляції, судомним та геморагічним синдромами, харчовою інтолерантністю) та ренальною дисфункцією (набряковим синдромом та збільшенням маси тіла  $\geq 5\%$  від початкової на другій добі життя).

## МЕДИКО-РЕАБИЛИТАЦИОННЫЙ ЦЕНТР: НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ И ВОССТАНОВЛЕНИЯ ДЕТЕЙ ИНВАЛИДОВ

**Балычевцева И.В.**

Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького, г. Лиман

В Донецкой области было открыто отделение медико-социальной реабилитации на базе Краматорского дома ребенка. В центр направляются дети, которые проживают в семьях и нуждаются в проведении медико-социальной реабилитации. Дети принимаются в центры в возрасте до 4 лет, на основании заявления родителей, срок проведения медико-социальной реабилитации составляет 45 дней, в случае необходимости по решению лечебно-консультативной комиссии дома ребенка срок пребывания в отделении может быть продолжен до 90 дней. В течение года каждому ребенку может быть проведено не более двух курсов медико-социальной реабилитации.

Целью реабилитации в детской практике является возвращение больному ребенку здоровья, а также восстановление его физических и психических функций до оптимального уровня.

Основными среди реабилитационных мероприятий являются логотерапия, или выработка позитивной мотивации, психотерапия, т.е. лечение болезненных нарушений путем воздействия на психику, соматотерапия, куда входят физио-, механо-, рефлекс-, бальнео-, фармако-, курортотерапия и т.д.

В реабилитационном процессе принимают участие педиатр, невролог, психиатр, физиотерапевт, психолог, педагог, логопед-дефектолог, музыкальный работник, инструктор ЛФК. По показаниям приглашаются другие специалисты. Комплекс предусматривает одновременное воздействие на все звенья патогенеза развития хронического психоэмоционального стресса, лежащего в основе развития выраженной задержки психического развития, и направлен на нормализацию показателей эмоционального статуса путем расширения социальных контактов, на стимуляцию положительных эмоций, познавательной деятельности и снижение тревоги. С этой целью проводятся ароматерапия, арт-терапия, используется методика Монтессори.

На повышение адаптивных возможностей организма направлена витаминотерапия, фитотерапия, физиотерапия, общий и сегментарный массаж. Для повышения функциональной активности щитовидной железы рекомендуется ежедневный прием препаратов йода в возрастной дозировке. Профилактика и лечение фоновой патологии (рахит, анемия, гипотрофия), острых и хронических заболеваний органов дыхания проводятся в соответствии с имеющимися рекомендациями и приказами.

У подавляющего числа детей с выраженной задержкой нервно-психического развития определяется задержка речи, как активной, так и понимаемой, поэтому большое внимание должно уделяться коррекции речевых нарушений. Для этого проводится дифференцированный логопедический массаж, артикуляционная гимнастика, логоритмика, пальчиковая гимнастика. Учитывая высокую частоту нарушений моторного развития, используются кондуктивная терапия, лечебная физкультура, кинезотерапия.

Таким образом, открытие медико-реабилитационных центров в которых разработан индивидуальный характер лечебно-реабилитационных мероприятий дает новые возможности детям-инвалидам для социальной адаптации.

## СКЛАД НЕВІДКЛАДНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМІ З РІЗНИМИ ГЕНОТИПАМИ TNFA

**Банадига Н.В., Волошин С. Б.**

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України», м. Тернопіль

Важливу роль у виникненні та прогресуванні бронхіальної астми (БА), а також у підтриманні запалення та формуванні гіперреактивності бронхів відводять різним клітинам-ефекторам і цитокинам, серед яких найбільшим прозапальним ефектом володіють ІІ-6, тумор-некротичний фактор альфа (TNF $\alpha$ ). При алергічному запаленні TNF $\alpha$  контролює ступінь інфільтрації стінки бронхів нейтрофільними гранулоцитами, бере участь у регуляції експресії молекул адгезії, що відповідальні за вибірку адгезію еозинофілів у вогнищі запалення.



лення, та відповідає за розвиток пізньої фази atopічної реакції. У хворих на БА комплексне визначення вмісту в сироватці крові TNF $\alpha$  може служити маркером вираженості та системності запальної реакції, яка багато в чому зумовлює тяжкість загострення захворювання. Виявлення нових характерних про- та протизапальних маркерів дозволять ефективно вирізняти дітей групи ризику щодо розвитку БА для проведення первинної профілактики цього захворювання. Мета роботи: дослідити склад невідкладної терапії у дітей із БА залежно від генотипу G308ATNF $\alpha$ . Обстежено 64 пацієнти із БА віком від 5 до 18 років. Більшість пацієнтів (41 (64,1%)) госпіталізовані з приводу загострення, у 7 (10,9%) осіб був контрольований перебіг та 16 (25,0%) хворих знаходились в ремісії. При проведенню розподілі залежно від тяжкості захворювання переважали особи із персистуючим перебігом (70,3%), зокрема легкий персистуючий перебіг спостерігався у 17 (26,6%) хворих, середнього ступеня – також у 17 (26,6%), а у 11 (17,1%) – тяжкого ступеня, лише у 19 (29,7%) пацієнтів – інтермітуючий перебіг БА. Проведений аналіз складу невідкладної терапії серед обстежених дітей та встановлено, що у 49 (76,6%) осіб використовувалась медикаментозна лікування у вигляді швидкодіючих  $\beta$ 2-адреноміметиків (сальбутамол), а у 15 (23,4%) – комбінована бронходилатуюча терапія (іпратропію броміду/фенотеролу). Оцінюючи ефективність медикаментозної терапії загострення, залежно від тяжкості перебігу, встановлено, що при інтермітуючому перебігу БА напади у всіх випадках купувались лише застосуванням інгаляційних  $\beta$ 2-агоністів короткої дії. При персистуючому перебігу у 30 (66,7%) хворих використовувались  $\beta$ 2-агоністи, а у 15 (33,3%) осіб була необхідність використання інгаляційно комбінованого препарату (при тяжкому ступеню БА у 46,7% хворих, при середньотяжкому перебігу – у 33,3%, значно рідше – у пацієнтів із легким ступенем (20,0%)). Проведений аналіз результатів молекулярно-генетичного дослідження особливостей заміни G308ATNF $\alpha$  засвідчив переважання GG генотипу (у 44 (68,7%) випадках), з меншою частотою виявлявся GA генотип (17 (26,6%)) та лише у 3 (4,7%) хворих – AA заміна G308ATNF $\alpha$ . Вивчаючи тяжкість перебігу залежно від генотипу встановлено, що при інтермітуючому та персистуючому перебігу БА частіше зустрічається гомозиготний GG генотип (відповідно: 73,7% та 66,7%), з меншою частотою GA заміна G308ATNF $\alpha$  (при інтермітуючому - у 21,1% та при персистуючому - у 28,9%). Аналізуючи виділені генотипи заміни G308ATNF $\alpha$  вдалось з'ясувати, що майже з однаковою частотою незалежно від потреби купування препаратів моно- чи комбінованим інгаляційним бронхолітиком, зустрічається гомозиготний GG варіант (відповідно: у 69,4% та 66,7%), рідше гетерозиготна заміна G308ATNF $\alpha$  (відповідно: 26,5% та 26,7%). Отримані результати дослідження засвідчують, що у пацієнтів із БА незалежно від складу невідкладної терапії переважає гомозиготний варіант GG заміни G308ATNF $\alpha$ .

## НЕІНВАЗИВНА ДІАГНОСТИКА РЕМОДЕЛЮВАННЯ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ, ЗАЛЕЖНО ВІД ТРИВАЛОСТІ ЗАХВОРЮВАННЯ

**Безруков Л.О., Білоус Т.М., Білик Г.А.**

ДВНЗ «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

**Вступ.** Не дивлячись на різноманітність клінічних проявів бронхіальної астми, незмінною її рисою залишається запалення дихальних шляхів. Хоча симптоми бронхіальної астми виникають епізодично, запальний процес дихальних шляхів має хронічний характер, який у частини хворих приводить до певних структурних змін, які часто розглядаються як ремоделювання бронхів.

**Мета роботи.** Визначити неінвазивні маркери ремоделювання дихальних шляхів у дітей шкільного віку, хворих на бронхіальну астму.

**Матеріал та методи.** На базі ОДКЛ м. Чернівці обстежено 63 дитини, які хворіють на бронхіальну астму (БА). Першу клінічну групу сформували 27 дітей із дебютом БА (середній вік  $10,9 \pm 0,58$  років, 74,1% сільських мешканців), другу групу – 17 пацієнтів із тривалістю БА до 2-х років (середній вік  $10,3 \pm 0,69$  роки, 56,0% сільських мешканців), третю групу – 17 дітей із тривалістю БА від 3-х до 5-ти років (середній вік  $11,2 \pm 0,35$  роки, 53,0% сільських мешканців). За основними клінічними показниками групи порівняння зіставні. В усіх дітей визначали протеолітичну активність за лізисом азоколу у конденсаті видихуваного повітря (КВП) і сироватці крові (Кухарчук ОЛ., 1998) та вміст матриксної металопротеїнази-9 (MMP-9) і васкулярного ендотеліального фактору (VEGF) в надосадковій рідині мокротиння (НРМ).

**Результати.** Середня активність протеолітичної активності за лізисом азоколу у КВП дітей I групи становила  $0,17 \pm 0,01$  мл/год, у пацієнтів II групи –  $0,23 \pm 0,02$  мл/год та у представників III групи –  $0,16 \pm 0,02$  мл/год ( $p < 0,05$  при I,III:II). Водночас, середня протеолітична активність за лізисом азоколу в сироватці крові мала тенденцію до зростання відповідно до тривалості захворювання і сягала у I групі  $0,64 \pm 0,12$  мл/год, у II групі –  $0,94 \pm 0,07$  мл/год та у III клінічній групі –  $1,12 \pm 0,04$  мл/год ( $p < 0,05$  при I:II,III). Схожий тренд до зростання показників зі збільшенням тривалості астми відмічався за даними матриксної металопротеїнази-9 і васкулярного ендотеліального фактору в надосадковій рідині мокротиння. Так, рівень MMP-9 у НРМ у пацієнтів із дебютом астми становив  $3,9 \pm 0,75$  нг/мл, у дітей із тривалістю хвороби до 2-х років –  $4,6 \pm 1,47$  нг/мл та у пацієнтів із тривалістю астми від 3-х до 5-ти років –  $5,3 \pm 1,09$  нг/мл ( $p < 0,05$ ), а концентрація VEGF відповідно –  $96,2 \pm 15,81$  пг/мл,  $120,1 \pm 28,31$  пг/мл та  $152,6 \pm 38,65$  пг/мл ( $p < 0,05$ ).

**Висновок.** У дітей шкільного віку, хворих на бронхіальну астму, відмічається утримання активного запального процесу в дихальних шляхах, починаючи з дебюту захворювання, причому зі збільшенням тривалості захворювання зростає ризик структурної перебудови бронхів, про що свідчить підвищений вміст маркерів ремоделювання у конденсаті видихуваного повітря та надосадковій рідині мокротиння.

## ОСОБЛИВОСТІ ЗДОРОВ'Я ПІДЛІТКІВ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ВІКУ ВСТУПУ ДО ШКОЛИ

**Бердник О.В., Полька Н.С., Рудницька О.П., Добрянська О.В.,  
Скочко Т.П., Шевчук К.В.**

ДУ «Інститут громадського здоров'я імені О.М. Марзєєва НАМН України», м. Київ

Питання визначення віку систематичного навчання дітей є актуальним протягом майже двох століть. У XIX сторіччі початком навчання у школі був визначений 7-річний, а трохи згодом – 8-річний вік дитини. За часів СРСР діти вступали до школи у 7 років. В незалежній Україні перехід на навчання з 6 років відбувся з 2003 р., проте це відбулося без належного наукового фізіолого-гігієнічного супроводу.

У відповідності до Закону України „Про загальну освіту” обов'язковою умовою початку систематичного навчання з 6-ти років має бути медико-педагогічний контроль з визначенням готовності до шкільного навчання. Проте, зазвичай прийом до 1-го класу проводиться за віком, а в спеціалізованих школах – за рівнем знань. Питання стану здоров'я майбутніх першокласників залишаються поза увагою і лікарів, і педагогів.

Метою нашої роботи було визначити особливості формування стану здоров'я учнів старших класів, в залежності від віку їх вступу до першого класу.

Усього було обстежено 983 учні 9 – 10 класів, які навчались у школах м. Києва. Дизайн дослідження передбачав оцінку стану здоров'я підлітків 15 – 16 років, з наступним розподілом контингентів спостереження на групи в залежності від віку дитини на момент його вступу у 1-й клас. Були проведені морфо-функціональні обстеження учнів з визначенням рівня їх соматичного здоров'я; аналіз матеріалів диспансеризації підлітків і пропусків занять з приводу хвороб.

За отриманими даними, 70,1% обстежених підлітків почали навчання у школі у віці 6 – 7 років. Проте, значними були групи дітей, вік яких на момент вступу до школи був меншим за 6 або більшим за 7 років. Вихідний стан здоров'я дітей, які пішли до школи після 7-ми років був найгіршим. Це пов'язано з наявністю у них хронічних захворювань та/або частих гострих хвороб, що було причиною відстроченого їх вступу до школи. Розподіл учнів 9 – 10 класів за рівнем соматичного здоров'я виявив, що близько половини підлітків (53,8%) мали низький рівень соматичного здоров'я. Чим старше дитина у момент початку навчання, тим вище рівень її соматичного здоров'я у підлітковому віці: частка підлітків з низьким рівнем соматичного здоров'я була найбільшою серед тих учнів, які пішли до 1-го класу у віці до 6 років, і найменшою серед тих, які пішли до 1-го класу у віці 6 з половиною – 7 років ( $p \leq 0,05$ ).

Найбільші шанси зниження соматичного здоров'я мали діти, які пішли до школи у віці до 6 років ( $OR = 1,63$ ;  $L_{min} = 1,15$ ;  $L_{max} = 2,31$ ) та у віці від 6 років до 6 років 3-х місяців ( $OR = 1,57$ ;  $L_{min} = 1,10$ ;  $L_{max} = 2,25$ ). Популяційний ризик фактору „вік вступу до школи” є достатньо високим (за рахунок розповсюженості даного фактору ризику в популяції).

Таким чином, встановлено, що однією з причин погіршення стану здоров'я підлітків, поряд з організацією навчального процесу, способом життя тощо, є і ранній вік вступу дитини до школи. Частка підлітків з низьким рівнем соматичного здоров'я імовірно вище, а з високим – імовірно нижче у дітей, які почали навчання в школі у віці до 6 років і 3 –х місяців у порівнянні з тими, хто почав навчання з 6 з половиною років ( $p \leq 0,05$ ). Важливим є вдосконалення роботи медико-педагогічних комісій при прийомі дитини до школи, зокрема, у питаннях визначення медичної складової шкільної зрілості.

## ОСОБЛИВОСТІ ЗАБЕЗПЕЧЕНОСТІ ВІТАМІНОМ D ДІТЕЙ ХВОРИХ НА АВТОІМУННИЙ ГЕПАТИТ

**Березенко В.С. Михайлюк Х.З. Диба М.Б. Палкін А.Ю.**

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України, м. Київ»

Автоімунний гепатит – рідкісне, прогресуюче захворювання печінки, яке розвивається в осіб які втратили імунологічну толерантність до антигенів печінки, на фоні генетично детермінованої схильності, в основі якої лежить зчепленість з певними антигенами головного комплексу гістосумісності, Автоімунний гепатит – ідіопатичне захворювання печінки. В останні роки одним із тригерних факторів розвитку, прогресування автоімунного гепатиту вважають порушення обміну вітаміну D. Дефіцит та недостатність вітаміну D набуває значимості предиктора розвитку широкого спектру патологічних станів та асоціюється з більш швидкими темпами прогресування захворювань.

**Мета дослідження:** Вивчити забезпеченість вітаміном D у дітей з автоімунним гепатитом.

**Методи дослідження:** обстежено 19 дітей з автоімунним гепатитом, всім проведена біопсія печінки з морфологічним дослідженням біоптатів, стадія фіброзу визначалась за шкалою METAVIR, індекс гістологічної активності (ІГА) за Knodell. Рівень вітаміну D оцінювався за вмістом 25 (ОН) D в сироватці крові в нг/мл електрохемилюмінесцентним методом на аналізаторі Elecsys 2010 за допомогою тест

систем Cobas (Німеччина). Отримані дані опрацьовані статистично з використанням пакету програм Statistica 6.1. Загально статистичний аналіз включав обчислення медіани (Me) і інтерквартильних інтервалів (UQ-LQ).

**Результати:** Серед обстежених дітей 5 (26,3%) дітей мали стадію фіброзу F2 METAVIR, 6 (31,6%) - F3, цироз печінки (ЦП) 8 (42%) дітей. За результатами проведеного дослідження лише одна дитина мала достатній рівень вітаміну D (5,7%), дефіцит вітаміну D встановлений у 89,5% (n = 17) обстежених дітей, недостатність вітаміну D – у 5,7% (n = 1). Встановлено, що діти з ЦП мали дещо нижчі показники вітаміну D ніж діти без ЦП – 12 [7-19] та 15 [7- 50] відповідно,  $p > 0,05$ . Діти з високою та помірною активністю запального процесу (ІГА 9-18 балів) також мали дещо нижчі рівні вітаміну D, ніж діти з низькою та мінімальною активністю захворювання – 12 [7- 25] та 13,5 [9-50] відповідно,  $p > 0,05$

**Висновки.** У дітей з автоімунним гепатитом виявлено порушення обміну вітаміну D, переважно дефіцит, та тенденція до більш низького вмісту в сироватці крові вітаміну D у хворих з цирозом печінки та активним запальним процесом в печінці (ІГА- 9-18 балів).

## ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ПРОГРЕСУЮЧОГО ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С У ДІТЕЙ

**Березенко В.С.<sup>1</sup>, Царьова О.М.<sup>2</sup>, Диба М.Б.<sup>1</sup>.**

<sup>1</sup> ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України, м. Київ

<sup>2</sup> Обласна інфекційна клінічна лікарня, м. Запоріжжя

Хронічний вірусний гепатит С (ХГС) у дітей характеризується малосимптомним, прогресивним перебігом, яке призводить до розвитку та прогресування фіброзу печінки. Початкові стадії фіброзу печінки практично не діагностується звичайними клініко-лабораторними та інструментальними обстеженнями (УЗД), а більшість пов'язаних з ним симптомів проявляється тільки після розвитку цирозу печінки. Тому актуальним для сучасної медицини є проблема діагностики та виявлення стадії фіброзу печінки для своєчасного призначення терапевтичних засобів, які спрямовані на зменшення темпів його прогресування та попередження розвитку цирозу печінки та раку печінки.

**Мета:** визначення неінвазивних діагностичних критеріїв прогресуючого перебігу ( $\geq$  F2 по Metavir) ХГС у дітей.

**Матеріали і методи:** Клініко-лабораторне обстеження проведено у 61 дитини з ХГС згідно протоколу. Додатково у всіх обстежених дітей в сироватці крові визначено серологічні маркери фіброзу (ГК, TGF- $\beta$ 1), поліморфізм гену ІЛ28В, розраховано індекс APRI. Отримані результати співставляли з стадією фіброзу печінки, яку визначали гістологічно за шкалою METAVIR (15 дітей з ХГС) та за допомогою Фібро Тесту, який був виконаний у 46 хворих ХГС. З метою визначення кількісних показників ГК та TGF- $\beta$ 1 і індексу APRI, які можуть характеризувати виразний фіброз (стадія фіброзу  $\geq$  F2 по METAVIR) проведено ROC аналіз з визначенням AUROC та «точки відсічення» для цих показників. Для визначених факторів, які можуть свідчити про наявність або ризик прогресуючого перебігу ХГС, розраховані показники відносного ризику (RR) та відношення шансів (OR), специфічність (Sp) і чутливість (Se).

**Результати.** За результатами проведеного аналізу виділено 10 факторів, які мають клінічно суттєвий зв'язок з прогресуючим перебігом ХГС: АСТ  $\geq$  45 МО/л (OR -4,65, 95% ДІ [1,5 –14,6]; RR -2,7, 95% ДІ [1,3 –5,5]; Se-0,6; Sp - 0,8); 1 генотип HCV (діти, яким не проводиться ПВТ) (OR -4,3, 95% ДІ [0,96 –19,6]; RR -1,7, 95% ДІ [1,3 –2,9]; Se-0,5; Sp - 0,8); APRI  $>$  0,8 (OR -4,6, 95% ДІ [1,4 –15,4]; RR - 3,0, 95% ДІ [1,2 –7,0]; Se-0,6; Sp - 0,7); TGF- $\beta$ 1  $\geq$  14,6 нг/мл (OR -32,0, 95% ДІ [7,1 –144,3]; RR - 9,5, 95% ДІ [3,1 –28,9]; Se-0,8; Sp - 0,9); ГК  $\geq$  32,6 нг/мл (OR -53,5, 95% ДІ [6,4 –447,1]; RR - 3,4, 95% ДІ [2,0 –5,6]; Se-0,7; Sp - 0,97); Апель СТ rs12979860 (OR -14,0, 95% ДІ [1,6 – 123,9]; RR – 1,9, 95% ДІ [1,2 –2,8]; Se-0,5; Sp - 0,9).

**Висновки.** Застосування визначених діагностичних критеріїв дозволить лікарю діагностувати прогресуючий перебіг ХГС - стадія фіброзу ( $\geq$  F2 по METAVIR), провести біопсію печінки та своєчасно розпочати противірусну терапію або рекомендувати більш часте динамічне спостереження за перебігом хвороби.

## ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНІВ СИСТЕМИ ДЕТОКСИКАЦІЇ У ДІТЕЙ З ВИРАЗКОВИМ КОЛІТОМ

**Березенко В.С., Ткалик О.М., Россоха З.І., Кир'яченко С.П.**

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України», м. Київ

ДЗ «Референс-центр з молекулярної діагностики МОЗ України», м. Київ

**Вступ:** Поліморфізм генів системи детоксикації було досліджено як фактор генетичного ризику при багатьох мультифакторіальних захворюваннях. Для поліморфних варіантів генів MDR1, CYP2D6\*4, GSTM1, GSTT1 було доведено вплив на розвиток та перебіг окремих нозологічних форм, але подібні дослідження щодо виразкового коліту є мало чисельними. Невідомо, чи мають вказані гени вплив на перебіг виразкового коліту, що і зумовило початок роботи в цьому напрямку.

**Мета:** вивчити поліморфізм генів системи детоксикації: першої фази – CYP2D6\*4, другої фази - GSTM1, GSTT1, третьої фази – MDR1 у дітей з виразковим колітом.

**Пацієнти та методи:** Нами було обстежено 26 дітей віком від 3 до 18 років з виразковим колітом, з них група дівчаток – 16, хлопчиків – 10.

Для проведення молекулярно-генетичного дослідження здійснювали забір периферичної крові у стерильні моновети на 2,7 мл з антикоагулянтом ЕДТА. Із зразків периферичної крові проводили виділення геномної ДНК із використанням набору ДНК-сорб-В. Визначення делеційного поліморфізму генів системи детоксикації GSTM1, GSTT1 проводили методом мультиплексної полімеразної реакції, а поліморфних варіантів генів CYP2D6\*4 (G1934A), MDR1 (C3435T) – методом полімеразної ланцюгової реакції з подальшим аналізом поліморфізму довжини рестрикційних фрагментів (ПДРФ). Стан ампліфікаційних та рестрикційних фрагментів аналізували в 2% агарозному гелі, з додаванням бромистого етидію, маркера молекулярної ваги GeneRuler 50 bp DNA Ladder («Thermo Scientific», США). Візуалізували отримані результати в транслюмінаторі та комп'ютерною обробкою.

**Результати:** У обстежених пацієнтів було визначено наступний розподіл генотипів за дослідженими генами: CYP2D6\*4 алель GG – 16 дітей, що складає 61%, GA – алель у 9 (35%), алель AA у 1 дитини (4%). GSTT1 deletion/deletion виявлено у 5 (19%), GSTM1 deletion/deletion у 22 (84%). При дослідженні поліморфізму гену MDR1, алель TT виявлена у 8 дітей (31%), CC алель у 5 (19%), CT алель 13 (50%). Нами виявлено, що, порівняно з даними розповсюдження цих генотипів у представників європейських популяцій, спостерігається тенденція до зростання генотипів GA та AA за геном CYP2D6\*4, генотипу GSTM1 deletion/deletion, генотипів CT та TT за геном MDR1.

**Висновки:** Виявлене зростання частот окремих поліморфних варіантів генів системи детоксикації свідчить про їх можливий внесок у розвиток виразкового коліту у дітей. Необхідно провести аналіз внеску перерахованих генів на особливості перебігу виразкового коліту у дітей.

## НЕІНВАЗИВНА ДІАГНОСТИКА ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ У НИЖНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХАХ ПРИ ПОЗАЛІКАРНЯНИХ ПНЕВМОНІЯХ У ДІТЕЙ

**Білоус Т.М., Білоус В.В., Гнатюк М.Г.**

ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

**Вступ.** Як гостре інфекційне захворювання, позалікарняні пневмонії зумовлені запальним ураженням альвеолярної частини респіраторної системи, що супроводжується міграцією клітин, гіперпродукцією медіаторів запалення, ексудативними процесами тощо. Вирішення питання щодо призначення антибактеріальної терапії хворим при гострих запальних захворюваннях дихальних шляхів повсякчас викликає певні труднощі. З одного боку, вірусна респіраторна інфекція, визначає недоцільність призначення антибактеріальних препаратів, хоча за допомогою існуючих клінічно-параклінічних методів обстеження повністю аргументовано виключити бактеріальну інфекцію на тлі ГРВІ майже неможливо, а з іншого боку, бактеріальний запальний процес нижніх дихальних шляхів без своєчасного призначення адекватної антибактеріальної терапії дуже швидко може призводити до незворотних змін в організмі та летальності.

**Мета.** Вивчити маркери запального процесу в конденсаті видихуваного повітря у дітей, хворих на позалікарняні пневмонії.

**Матеріал і методи.** Для досягнення мети роботи обстежено 25 дітей із верифікованою негоспітальною неускладненою пневмонією (I, основна група). Отримані результати порівнювали з результатами обстеження 21 хворого на неускладнені ГРВІ (II, група порівняння) та 15 хворих із виявленою на тлі загострення бронхіальної астми (БА) ПП. Середній вік дітей із пневмонією становив  $10,7 \pm 1,1$  років, з них 50% було хлопчиків та 80% сільських мешканців. Середній вік хворих на ГРВІ становив  $15,1 \pm 0,4$  років, серед них частка хлопчиків сягала 56,2% випадків ( $p > 0,05$ ), а частка пацієнтів з сільської місцевості становила 71% спостережень ( $p > 0,05$ ). Середній вік хворих на пневмонію на фоні загострення БА становив  $8,8 \pm 0,71$  років, серед них частка хлопчиків сягала 66,7% випадків ( $p > 0,05$ ), а пацієнти з сільської місцевості склали 80% спостережень ( $p > 0,05$ ).

**Результати.** Виявлено, що при пневмонії середній вміст метаболітів монооксиду нітрогена становив  $55,25 \pm 8,56$  мкмоль/л, у II групі –  $38,57 \pm 6,77$  мкмоль/л, а у хворих із пневмонією на тлі загострення астми –  $44,9 \pm 4,1$  мкмоль/л ( $p > 0,05$ ), причому за його вмісту в конденсаті більше 40 мкмоль/л можливість верифікації запалення нижніх дихальних шляхів при підозрі на пневмонію у дітей була на рівні: чутливість становила 80,0% (95% ДІ: 44,4-97,48), передбачувана цінність негативного результату – 77,8% (95% ДІ: 40,0-97,2), відношення шансів – 3,5 (95% ДІ: 0,6-22,3). Відмічено й зміни показників окислювальної модифікації білків у конденсаті у хворих на пневмонію на тлі загострення астми відносно інших хворих. Так, вміст загального білку у конденсаті видихуваного повітря у дітей I групи становив  $3,28 \pm 0,27$  г/л, II групи –  $3,4 \pm 0,43$  г/л і III групи –  $4,1 \pm 0,3$  г/л ( $p$  I:III < 0,05).

**Висновки.** При інфекційно-зумовленому запаленні нижніх дихальних шляхів при позалікарняних неускладнених пневмоніях у дітей у конденсаті видихуваного повітря зростає вміст метаболітів монооксиду нітрогену та зменшується рівень загального білку, причому вміст метаболітів монооксиду нітрогену більше 40,0 мкмоль/л у конденсаті повітря, що видихується, із задовільною чутливістю (80%), проте недостатньою специфічністю (46,7%) свідчить на користь інфекційно-запального процесу нижніх дихальних шляхів.

## ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ ДОБОВОГО МОНІТОРУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ДІТЕЙ З ОЖИРІННЯМ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД КЛІМАТО-ГЕОГРАФІЧНИХ РАЙОНІВ ПРОЖИВАННЯ

**Бобрикович О.С. <sup>1</sup>, Гаріджук Л.І. <sup>1</sup>, Чорна Н.В. <sup>2</sup>, Зелінська Л.М. <sup>2</sup>, Коновалова М.Т. <sup>2</sup>**

<sup>1</sup> ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м.Івано-Франківськ

<sup>2</sup> Обласна дитяча клінічна лікарня, м.Івано-Франківськ

Метою дослідження була оцінка варіабельності та інших показників добового ритму артеріального тиску (АТ) у дітей старшого шкільного віку з ожирінням, які проживають в різних клімато-географічних районах Прикарпаття.

Обстежено 114 дітей віком від 14 до 18 років, з них 40 (35,1%) дівчат та 74 (64,9%) юнаків. Майже з однаковою частотою серед обстежених дітей з різних районів проживання показники АТ відповідали рівню високого нормального і знаходились в діапазоні від 90-го до 95-го перцентиля у 33,3% з гірських, у 32,5% - передгірських та у 29,1% випадків серед дітей з рівнинної місцевості. У більшості дітей з усіх клімато-географічних районів Прикарпаття АТ перевищував 95 перцентиль, що розцінюється як артеріальна гіпертензія: у 65,3% - з гірських, у 62,5% з передгірських та у 58,2% випадків – серед дітей з рівнинних районів проживання. Підвищення АТ серед обстежених нами дітей (34,6%) зустрічалось переважно в другій половині дня (15-21 години) без суттєвої відмінності між районами проживання. В інші години доби підвищення АТ спостерігалось приблизно з однаковою частотою: в ранковий час – у 26,9%, вдень – у 24,6% випадків. Значний відсоток дітей (13,9%) мали епізоди підвищення артеріального тиску у нічні години, переважно з гірських районів проживання. Діти, що проживають в гірських районах, мали достовірно вищі середні значення САТ та ДАТ ( $p < 0,05$ ), у порівнянні з показниками у дітей рівнинних місцевостей. Помітної різниці нічного середнього АТ у дітей різних районів проживання не виявлено. Достовірної відмінності коливань САТ, ДАТ впродовж доби у дітей передгір'я Карпат з їх ровесниками з рівнинної і гірської місцевості не виявлено.

Серед обстежених нами дітей, що проживають в гірських районах, оптимальна ступінь нічного зниження (10-22% - dippers) виявлена з найменшою частотою (28,8% і 14,9%), у 1,5 рази частіше (23,1%) – з передгірських та найчастіше (41,7%) - з рівнинних районів проживання ( $p < 0,05$ ). Оптимальне нічне зниження ДАТ найчастіше (41,7%) спостерігалось у дітей, що проживають на рівнинні, у 1,8 разів рідше (23,1%) - у їх ровесників з передгір'я Карпат і майже в три рази рідше (14,9%) – в гірській місцевості. Випадки недостатнього нічного зниження САТ (0-10% - nondippers) у дітей з гірських районів проживання зустрічались найчастіше (52,6%), залишаються доволі часто у підлітків з передгірських (49,5%) і рівнинних районів 39,6%, ( $p < 0,05$ ). Надмірне нічне зниження САТ і ДАТ (АТ більше 22% - over-dippers) виявлено майже з однаковою частотою серед обстежених дітей з усіх клімато-географічних районів Прикарпаття. Ситуації, коли нічний САТ і ДАТ перевищували денний, і  $DI \leq 0$  (night-peakers) спостерігались тільки у дітей з гірських та передгірських районах проживання.

Метод добового моніторингу дозволяє підвищити ефективність діагностики артеріальної гіпертензії та виділити групи ризику по розвитку артеріальної гіпертензії, з метою ранньої профілактики розвитку гіпертонічної хвороби. У дітей які проживають в гірських районах при наявності ожиріння спостерігаються достовірно вищі показники АТ, які істотно не відрізняються в часі доби.

## ДІАГНОСТИЧНА ЗНАЧУЩІСТЬ КЛІНІКО-ПАРАКЛІНІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ, ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ РАНЬОГО ТА ПІЗЬОГО ДЕБЮТУ, ЗА РІЗНИХ АЦЕТИЛЯТОРНИХ ФЕНОТИПІВ (РЕЗУЛЬТАТИ КЛАСТЕРНОГО АНАЛІЗУ)

**Богуцька Н.К.**

ВНДЗ «Буковинський державний медичний університет», м.Чернівці

З метою оцінки результатів кластерного аналізу (КА) когорти дітей з раннім та пізнім початком БА залежно від ацетиляторного фенотипу (АФ) методом простої випадкової вибірки сформована когорта зі 107 дітей шкільного віку, хворих на персистувальну БА. Першу клінічну групу сформували 34 дітей із дебютом до 3-х років життя, другу групу – 73 хворих із початком БА після 6-ти років. Повільний (П) і швидкий (Ш) АФ визначали за методом Пребстинг В.Н., Гаврилова Н.И. в модифікації Тимофєєвої А.М. КА здійснено за методом К-середніх.

Розподіл П та Ш АФ в когортах пацієнтів пізнього та раннього дебюту БА був рівномірним із приблизним співвідношенням 1:1 та практично ідентичним, незалежно від дебюту БА: 47,1 та 52,9% у когорті дітей з ранньою маніфестацією захворювання та 46,6 і

53,4% серед пацієнтів із початком БА після 6-ти років ( $p < 0,05$ ). Відповідно частка дітей із раннім та пізнім дебютом БА становила 32 та 68% за ПАФ та 31,6 та 68,4% серед дітей із ШАФ ( $p < 0,05$ ), тобто ці показники також виявились ідентичними зі співвідношенням раннього та пізнього початку БА 1:2. У когорті пацієнтів з раннім дебютом БА за ПАФ, на протипагу ШАФ, статистично значуще у 4,5 разу (95%ДІ: 1,02-19,9) підвищувалась імовірність шансів обтяженості спадкового анамнезу алергічною патологією та у 6 разів (95%ДІ: 1,3-26,8) – менший за 20% показник кисневозалежної мікробіодичності еозинофільних гранулоцитів крові у спонтанному варіанті, що вказувало на ймовірну асоціацію ПАФ з більш виразним атопічним фенотипом за умови раннього маніфестування захворювання. У когорті пацієнтів із пізнім дебютом БА за ПАФ, на протипагу ШАФ, у 8,4 разу (95%ДІ: 1,3-55,4) підвищувались шанси збереження значнішої тяжкості порушення стану на 3-й день стаціонарного лікування та у 4,4 разу (95%ДІ: 1,3-14,5) – шанси застосування більш активної дезобструктивної терапії загострення під час лікування в стаціонарі. Відмічена тенденція до підвищення шансів більш вираженої лабільності бронхів за рахунок індексу бронхоспазму у когорті пацієнтів із пізнім дебютом БА за ПАФ, на протипагу ШАФ. Аналіз діагностичної цінності клініко-параклінічних показників та результати КА когорт пацієнтів із раннім та пізнім дебютом БА залежно від типу ацетилювання, в цілому, дозволили характеризувати БА з маніфестацією до 3-х років як переважно ранню реалізацію атопічної реактивності організму дитини, що здебільшого асоціювала з ПАФ. За ШАФ сформовані кластери із раннім дебютом хвороби виявились доволі однорідними. Фенотип БА пізнього початку розцінено як результат реалізації несприятливого поєднання ендогенних та зовнішньосередовищних чинників схильності до хвороби, причому за ПАФ пізній фенотип різнився за клінічними проявами, тяжкістю БА та особливостями застосування бета-агоністів короткої дії, тоді як за ШАФ – переважно за атопічною реактивністю.

## КОРЕКЦІЯ ПРОЯВІВ ДЕФІЦИТУ УВАГИ ТА ГІПЕРАКТИВНОСТІ У ДІТЕЙ

**Большот Ю.К., Бордій Т.А., Шварацька О.В.**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпропетровськ

Розлад з дефіцитом уваги та гіперактивністю (РДУГ) – поширений хронічний психічний розлад, що не тільки є причиною соціальної та/або шкільної дезадаптації, але й має низку соціально значущих негативних наслідків, таких як формування опозиційно-зухвалої або асоціальної поведінки, розвиток залежності від психоактивних речовин, тривожно-депресивних розладів, а також збільшення дитячого травматизму.

Лікування дітей із РДУГ передбачає комбінацію соціальної терапії та медикаментозного впливу. Медикаментозною терапією першої лінії вважається призначення метилфенідату (психостимулятор). В той же час призначення психостимуляторів має й суттєві обмеження. З огляду на це існує потреба у пошуку ефективних, але більш безпечних способів корекції проявів РДУГ, таких, які могли бути призначені педіатрами або сімейними лікарями у випадках, коли соціальна терапія виявляється недостатньо ефективною. Одним з таких способів є застосування комплексного гомеопатичного препарату Кіндінорм.

Метою дослідження стало вивчення ефективності застосування препарату Кіндінорм у дітей з РДУГ. Під спостереженням перебували 24 дитини віком від 4 до 13 років з РДУГ: 10 хлопчиків (41,7%) та 14 дівчаток (58,3%). Всі діти отримували Кіндінорм по 10 крупинок тричі на добу. Діагноз РДУГ встановлювався на основі критеріїв МКХ-10. Всі діти були оглянуті дитячим психоневрологом для підтвердження діагнозу та проведення диференційної діагностики. Виразність проявів РДУГ оцінювалась в динаміці за 4 блоками симптомів: неухважність (I блок), гіперактивність (II блок), імпульсивність (III блок) та додаткові (другорядні) симптоми (IV блок). В межах кожного блоку визначалось від 3 до 9 ознак, наявність яких оцінювалась в 1 бал. Далі проводився підрахунок сум балів в кожному блоці. Оцінка проводилась на початку лікування, на 14-й та 28-й дні терапії. Для визначення достовірності різниці отриманих результатів використовувався парний Т-критерій Уїлкоксона.

На початку лікування за шкалою «неухважність» у дітей реєструвалось в середньому  $7,25 \pm 0,35$  бали (з 9 можливих), за шкалою «гіперактивність» –  $3,17 \pm 0,42$  бали (з 6 можливих), за шкалою «імпульсивність» –  $2,58 \pm 0,19$  бали (з 3 можливих). Серед 5 другорядних симптомів (неспокій, інсомнія, фобії, нічні кошмари/жахи, енурез) в середньому нараховувалось  $2,75 \pm 0,37$  бали. Загальна сума балів на початку лікування складала  $15,75 \pm 0,96$  з 23 можливих. Через 14 днів лікування середні показники сум балів за кожною шкалою стали достовірно меншими: неухважність –  $4,17 \pm 0,6$  бали, гіперактивність –  $2,33 \pm 0,5$  бали, імпульсивність –  $2,08 \pm 0,26$  бали, додаткові симптоми –  $1,5 \pm 0,45$  бали. Загальна сума балів на 14-й день лікування склала в середньому  $10,08 \pm 1,1$  бали. На 28-й день лікування позитивна динаміка стала ще помітнішою: неухважність –  $1,92 \pm 0,48$  бали, гіперактивність –  $1,5 \pm 0,43$  бали, імпульсивність –  $1,33 \pm 0,26$  бали, додаткові симптоми –  $0,42 \pm 0,26$  бали, загальна сума –  $5,17 \pm 1,05$  бали. Серед батьків пацієнтів з РДУГ 67% опитаних оцінили ефективність препарату як відмінну, решта – як добру. Небажаних побічних ефектів під час прийому Кіндінорму зареєстровано не було.

Таким чином, Кіндінорм – ефективний та безпечний препарат для корекції проявів РДУГ. Препарат може бути призначений педіатром або сімейним лікарем без необхідності попереднього узгодження із дитячим психіатром як доповнення до соціальної терапії.

## УДОСКОНАЛЕННЯ ДІАГНОСТИКИ ЦЕЛІАКІЇ У ДІТЕЙ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 1 ТИПУ

**Большова О.В., Лукашук І.В., Спринчук Н.А., Музь В.А., Самсон О.Я., Вишневська О.А.,  
Малиновська Т.М., Пахомова В.Г., Музь Н.М., Пелешук Т.А.**

ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин імені В.П. Комісаренка НАМН України», м. Київ

Хворі на ЦД 1 типу складають групу ризику виникнення целіакії (Ц). У дітей з ЦД 1 целіакія є коморбідністю на основі автоімунних механізмів зі спільним молекулярно-генетичним поліморфізмом за системою HLA і найчастіше має атиповий перебіг. У дітей з ЦД 1 целіакія зустрічається в 10 разів частіше, ніж в загальній популяції. Сучасна діагностика Ц базується на настановах ESPGHAN (2012) в групах ризику (алгоритм 2). Виявлення Ц у дитини з ЦД 1 складає певні складнощі і залежить від співпраці між дитячим ендокринологом та гастроентерологом, не дивлячись на те, що новітні рекомендації ESPGHAN добре працюють в групах ризику, а сучасна діагностика Ц (серологічні та генетичні дослідження) забезпечує 100% специфічність та чутливість. Крім того, батьки дітей часто не налаштовані сприйняти коморбідність та/або зволікають із застосуванням, призначеної безглютенової дієти (БГД).

**Мета:** вивчити діагностичну цінність серологічних маркерів Ц у дітей з ЦД 1.

**Матеріали і методи дослідження.** Обстежено 279 дітей у віці 3-17 років з ЦД 1: у 39 дітей діагностовано Ц (на основі біопсії), HLA типування (DQ2 та DQ8) та серологічних тестів (антитіла до тканинної трансглютамінази IgA та IgG, ендомізіальні антитіла IgA та IgG). В основну групу увійшли діти з ЦД 1 та діагностованою Ц, які розподілені на 2 групи: I група – 39 дітей з ЦД 1 і Ц; II група – 56 дітей з ЦД 1. Всі діти з ЦД 1 отримували інсулінотерапію. Дітей з верифікованим діагнозом Ц (I група) перевели на БГД.

**Результати.** У 39 (13%) дітей з ЦД 1 діагностовано Ц, з них у 30 – атипову, у 9 дітей – типову Ц. В I групі не встановлено істотних відмінностей глікемічного контролю, частоти тяжкої гіпоглікемії та діабетичного кетоацидозу у співставленні з II групою. Не встановлено різниці зазначених трьох показників в основній групі залежно від комплаєнсу БГД (добре/погане дотримання БГД). Отже, БГД у дітей з ЦД 1 в поєднанні з Ц не погіршує глікемічний контроль.

У пацієнтів з ЦД1 та з клінічними неспецифічними проявами целіакії та позитивними результатами HLA типування (DQ2 та DQ8), у разі значного підвищення титрів антитіл ТкТГ або у разі поєднання незначного підвищення показників ТкТГ і ЕМА, біопсію тонкої кишки можна не проводити. У цих дітей з ЦД 1 діагностують целіакію та призначають їм БГД. Результати нашого дослідження свідчать, що на підставі серологічних маркерів діагностують Ц та призначають БГД без біопсії тонкої кишки.

**Висновки.** Таким чином, високі титри антитіл ТкТГ IgA і ЕМА IgA можуть слугувати діагностичними маркерами целіакії у дітей з ЦД 1 без проведення біопсії, а також критеріями ефективності БГД.

Доцільно виявляти Ц у дітей з діагностованим ЦД 1, а в подальшому обстежувати на Ц 1 раз на 2 роки. БГД у дітей з ЦД 1 в поєднанні з Ц не погіршує глікемічний контроль. Отримані результати потрібно враховувати у тактиці ведення хворих із зазначеною коморбідністю, що позитивно впливає на клінічний перебіг основного захворювання та целіакії.

## УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ БАГАТОРІЧНОГО УДОСКОНАЛЕННЯ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНИХ ПІДХОДІВ ДО ЛІКУВАННЯ ПОЄДНАНОЇ ПАТОЛОГІЇ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ В ДІТЕЙ

**Борисенко М. І.**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

За власними спостереженнями та даними літератури при першому зверненні до лікаря у більшості дітей, що звертаються за медичною допомогою через 1-4 роки від початку захворювання, діагностується поєднана патологія органів травлення.

**Мета дослідження:** вивчення стану суміжних органів травлення в дітей з хронічним запаленням слизової оболонки гастродуоденальної зони та узагальнення досвіду багаторічного удосконалення комплексного лікування поєднаної патології.

**Методи:** Проведено клініко-параклінічне обстеження 1386 дітей з патологією органів травлення, віком від 7 до 15 років. Обстеження хворих включало клінічні, лабораторні та інструментальні методи дослідження.

**Результати:** У 100% хворих було діагностовано хронічні захворювання гастродуоденальної зони (у 982 - хронічний гастродуоденіт, 268 - хронічний гастрит, 136 - хронічний дуоденіт), у 93,93% - біліарної системи, у 41,21% - підшлункової залози, у 24,25% - товстої кишки. Зміни в біліарній системі та підшлунковій залозі мали переважно функціональний характер. Дисбіоз кишечника діагностовано у 79,17% хворих з ХГД і 29,41% дітей з ХД. Закрепи турбували 17,21% пацієнтів. Результати клінічного та експериментальних досліджень переконливо свідчать про те, що хронічна вогнищева інфекція носо- та ротоглотки є етіопатогенетичним фактором хронічних захворювань гастродуоденальної зони, а імунологічний механізм - провідним у формуванні запального процесу в слизовій оболонці гастро-

дуоденальної зони. Лікування хворих починалося з моменту надходження їх до клініки. В процесі обстеження дітей терапевтичний комплекс розширювався, проводилася його корекція з урахуванням отриманих результатів інструментальних, біохімічних, імунологічних та бактеріологічних методів дослідження. При призначенні лікування до уваги бралися наявність у хворих патології гастродуоденальної зони та інших органів травлення, варіант поєднаної патології, стан кислотоутворюючої функції шлунку, варіант функціональних розладів біліарного тракту та інших факторів. У лікуванні частини хворих застосовувався розроблений нами новий напрямок у лікуванні хронічних захворювань шлунку та дванадцятипалої кишки - імунотерапія. Найбільш виражений вплив його на зворотню динаміку клінічних проявів, заживлення ерозій та тривалість ремісії мало поєднане застосування імунотерапії системного та місцевого імунітету із мембранотерапією порівняно з контрольною групою хворих та групами хворих, що отримували інші варіанти імунотерапії.

У процесі лікування на фоні зворотної динаміки клінічних симптомів хронічних захворювань гастродуоденальної зони у хворих поступово зменшувалися і незабаром зникали прояви супутньої патології зі сторони органів травлення. Перебіг хронічного панкреатиту не корелював із зворотною динамікою клінічних проявів патології гастродуоденальної зони і потребував подальшого лікування.

**Висновки:** 1. Хронічна патологія органів травлення на момент звернення до лікаря в більшості дітей є поєднаною. 2. Поєднана патологія органів травлення потребує своєчасного виявлення і адекватного комплексного диференційованого лікування.

## КОМПЛЕКСНЕ КЛІНІКО-ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ ЕТІОЛОГІЇ ХРОНІЧНОЇ ВОГНИЩЕВОЇ ІНФЕКЦІЇ ЛІМФО-ЕПІТЕЛІАЛЬНОГО ГЛОТКОВОГО КІЛЬЦЯ НА СТРУКТУРУ ЗАХВОРЮВАНЬ СЕРЦЯ В ДІТЕЙ

**Борисенко М.І, Бережний В.В., Чайковський Ю.Б.**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ  
Національна медична академія післядипломної освіти імені Шупика, м. Київ

За останні 30 років відбулися суттєві зміни в структурі ревматичних та серцево-судинних захворювань у дітей. Для розробки ефективних методів профілактики та лікування даної патології є актуальним визначення чинників, що обумовили ці зміни, та вивчення механізмів її розвитку.

За результатами власних клінічних досліджень та даними літератури у дітей частою патологією є хронічна вогнищева інфекція лімфо-епітеліального глоткового кільця. Найбільшу питому вагу в її етіології займає стафілококова та стрептококова інфекція, причому в кінці минулого століття домінуюче місце почала займати стафілококова інфекція. Для визначення наявності зв'язку між зміною етіології хронічної вогнищевої інфекції лімфо-епітеліального глоткового кільця (ЛЕГК) та характером ураження серцево-судинної системи в дітей, можливих шляхів реалізації пошкоджуючої дії стафілококової інфекції було проведено експериментальне дослідження.

**Методи.** Експеримент проводився на 46 кроликах породи Шиншила масою 2-3 кг. Хронічне вогнище інфекції моделювалося шляхом проведення чотирьох циклів з проміжками 5, 2,5 і 1 місяць втирань у слизову оболонку ЛЕГК 34 кроликів добової культури золотистого стафілокока (перший експеримент) і у 12 - гемолітичного стрептокока (другий експеримент), які були виділені у дітей із хронічним тонзилітом. Шматочки серця, печінки та жовчного міхура, селезінки, підщелепних лімфатичних вузлів, надниркових залоз, блукаючого нерву готувалися для морфологічного та електронно-мікроскопічного дослідження за загальноприйнятими методиками. Також проведено дослідження в препаратах активності ряду окислювально-відновних ферментів: СДГ-ази, НАД-Н-дегідрогенази, ЛДГ-ази, АТФ-ази.

**Результати.** У першому експерименті в міокарді тварин виявлено помірно виражені явища білкової дистрофії на тлі дисциркуляторних порушень у капілярному руслі. Зазначені процеси супроводжувалися деяким порушенням метаболічних процесів, про що свідчить нерівномірний розподіл білково-вуглеводних сполук і зрушення ферментативної активності кардіоміоцитів. З тривалістю експерименту вираженість змін в міокарді наростала. Результати морфологічного дослідження органів імунної та гепато-біліарної систем, блукаючого нерву, надниркових залоз експериментальних тварин свідчать про те, що уже в ранні терміни експерименту виникають зрушення в структурі цих органів, що позначається на їх функціональному стані.

У кроликів з другого експерименту визначалось більш значне повнокров'я судин, часто – набряк строми міокарду. Після другого циклу підзараження білкова та жирова дистрофії захвачували більшу, ніж у першому експерименті, кількість кардіоміоцитів. Після третього циклу підзаражень спостерігався некробіоз частини цих клітин. У цей термін у деяких тварин констатувалася лімфо-гістіоцитарна інфільтрація проміжної тканини. При хронічній вогнищевій інфекції ЛЕГК як стафілококової, так і стрептококової етіології суттєві зміни з боку ендо- і епікарду не виникали.

**Висновки:** Результати клінічного та експериментального досліджень свідчать про те, що однією із причин зміни структури захворювань серцево-судинної системи є зміни в структурі етіологічних чинників хронічної вогнищевої інфекції лімфо-епітеліального глоткового кільця.



## АЛЬБУМІНУРІЯ-ІНДУКОВАНІ ПОШКОДЖЕННЯ НИРОК У ДІТЕЙ З НЕФРОТИЧНИМ СИНДРОМОМ

**Бурлака Є.А.**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

Альбумінурія є потенційно небезпечним та незалежним фактором, що визначає прогресування пошкодження нирок та виникнення серцево-судинних ускладнень при захворюваннях нирок, що супроводжуються альбумінурією. Однак первинні молекулярні механізми, що визначають пошкодження клітин нирок у відповідь на вплив альбумінурії, є не до кінця вивченими.

Метою дослідження було оцінити рівні дисбалансу в системі контролю апоптозу, пошкоджень гломерулярного бар'єра (рівень апоптозоподцитів) у дітей з нефротичним синдромом.

Нами обстежено 47 пацієнтів віком 10-15 років з активною стадією нефротичного синдрому. Було використано метод імуногістохімії для оцінки рівня проапоптозного фактору Вах, антиапоптозного фактору Vcl-xL, кількості подоцитів/клубочок у матеріалі біопсії нирок дітей з нефротичним синдромом.

Дослідження рівня експресії проапоптозного фактору Вах в біоптичному матеріалі нирок пацієнтів з морфологічною формою нефротичного синдрому фокальний гломерулярний сегментарний гломерулосклероз (ФСГС) показав наявність високого рівня Вах як в клубочках так і в тубулярно-інтерстиційному сегментів. Вищий рівень імуносигналу Вах виявлено в клубочках з ФСГС I-II ст. в порівнянні з тубулярно-інтерстиційним сегментом. При ФСГС III-IV ст. спостерігається вищий рівень Вах в тубулярно-інтерстиційному сегменті. Рівень Vcl-xL в тубулярно-інтерстиційному сегменті перевищував цей показник у клубочках при ФСГС I-II ст. При ФСГС III-IV ст. виявлено низький рівень імуносигналу Vcl-xL в тубулярно-інтерстиційному сегменті нефрона при майже повній відсутності в клубочках. Виявлено зниження кількості подоцитів/клубочок у всіх пацієнтів з нефротичним синдромом та залежність їх втрати від стадії порушення функції нирок. Подвійне імуногістохімічне дослідження типу пошкодження подоцитів виявило їх загибель шляхом апоптозу.

Таким чином, хронічний вплив альбуміну на клітини нирок має безпосередній вплив на виникнення гломерулярних пошкоджень шляхом активації апоптозоподцитів та формування гіпоцелюлярності загалом. Прогресування пошкоджень нирок при нефротичному синдромі пов'язано з дисбалансом в системі контролю апоптозу – зростання рівня проапоптозного фактору Вах і зниженням рівня антиапоптозного фактора Vcl-xL.

## КЛІНІЧНА КАРТИНА СКАРЛАТИНИ У ДІТЕЙ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ

**Виговська О.В., Корбут О.В., Дмитрієва О.А., Буц О.Р., Юхименко В.М.**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

Скарлатина – одна із форм стрептококової інфекції, що насамперед є хворобою дитячого віку та продовжує залишатися в числі гострих проблем охорони здоров'я в усіх країнах світу. Характер захворювання мінливий: роками, десятиліттями зустрічаються легкі форми, а потім зростає кількість випадків з тяжким і ускладненим перебігом інфекції.

**Мета дослідження:** встановити особливості клінічного перебігу скарлатини у дітей на сучасному етапі в різних вікових групах та проаналізувати ефективність діагностики та лікування.

**Матеріали і методи дослідження:** під нашим спостереженням перебувало 32 пацієнти, хворих на скарлатину, які знаходились на лікуванні в інфекційному відділенні дитячої клінічної лікарні №2 міста Києва. Скарлатину було діагностовано в першу чергу на підставі характерних клінічних проявів захворювання, епідеміологічних даних, враховувались також результати бактеріологічного дослідження мазка із ротоглотки та результати загальноклінічних, біохімічних методів і дані інструментальних методів (ЕКГ, ЕхоКГ, тощо) досліджень.

**Отримані результати:** групу хворих до 3 років склали 2 дітей (6,3%), 4–6 років – 8 (25%), 7–12 років – 15 (46,9%), старше 12 років – 7 (21,8). За тяжкістю перебігу захворювання переважала середньотяжка форма, що була діагностовано у 27 (84,4%) випадків і лише у 5 хворих (15,6%) мав місце тяжкий перебіг. Захворювання у всіх обстежених дітей розвинулось гостро, симптоматика розпочиналась з підвищення температури тіла до 38 – 39,8 град С, болю в горлі при ковтанні та вираженого інтоксикаційного синдрому. Характерна екзантема, як правило, виникала наприкінці 1-ї – 2 добу від початку захворювання і утримувалась протягом 1 - 4 днів. Симптом Філатова ( блідий носо-губний трикутник) спостерігався у 100% хворих дітей. З перших днів госпіталізації у всіх хворих дітей було діагностовано гострий тонзиліт з регіонарним лімфаденітом, у 5 хворих дітей – катаральна його форма, у 7 – фолікулярна, у 14 – лакунарна форма, у 5 – плівчаста форми та у 1 –ї дитини діагностовано некротичну ангіну. У всіх хворих дітей при фарингоскопії відзначалась яскрава відмежована гіперемія слизової ротоглотки. В перші 4 доби у всіх дітей мала місце тахікардія, тенденція до підвищення артеріального тиску, що з 5-ї доби змінювалась відносною брадикардією та зниженням АТ,

також визначався білий дермографізм шкіри. Лущення шкіри виникало на 8 – 10 добу, в переважній більшості випадків мало місце незначне висівкоподібне лущення і лише у 3 (9,4%) дітей спостерігалось великопластинчате лущення долонь та підшов. Ускладнення скарлатини мали місце у 6 дітей (18,8%), у 1 дитини – анtrit, у 2 – середній гнійний отит, у 1 – гнійний лімфаденіт, у 2 – артрит.

При лабораторному обстеженні у всіх дітей в гемограмі визначався лейкоцитоз з нейтрофіліозом, прискорена ШОЕ. Із гострофазових показників запалення у більшості дітей реєструвався високий рівень С-реактивного білка та антистрептолізину-О. При бактеріологічному дослідженні мазка із ротоглотки гемолітичний стрептокок групи А виділявся лише у 19 (59,4%) хворих. На фоні комплексного лікування з використанням антибактеріальних препаратів: амінопеніцилінів, макролідів, цефалоспоринів, переважно І-II покоління; дезінтоксикаційної терапії, антигістамінних засобів та симптоматичного лікування стан у всіх хворих покращувався.

**Висновки:** на сучасному етапі скарлатина протікає в основному в легкій (лікується вдома) та середньотяжкій формах. Серед ускладнень переважають ускладнення септичного характеру, в групі обстежених нами дітей не зареєстровано жодного випадку ревматизму та нефритів. Відсутність гемолітичного стрептококу А в мазку із ротоглотки не є підставою для спростування діагнозу скарлатини. В якості етіотропного лікування скарлатини зберігається ефективність амінопеніцилінів, цефалоспоринів І-II покоління та сучасних макролідів.

## ОСОБЛИВОСТІ КЛІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ГІСТІОЦИТОЗУ ЛАНГЕРГАНСА (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

**Вовк З.В.<sup>1</sup>, Синовська О.Б.<sup>1</sup>, Сем'янчук В.Б.<sup>1</sup>, Клим'юк Л.Р.<sup>2</sup>, Тулай Г.М.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ

<sup>2</sup> Обласна дитяча клінічна лікарня, м. Івано-Франківськ

Гістіоцитоз Лангерганса – це група захворювань, різноманітних за клінічними проявами та прогнозом, яка об'єднує проліферативний процес в моноцитарно-макрофагальній системі з накопиченням в вогнищах ураження патологічних гістіоцитів і формування специфічних гранулом. Етіологія гістіоцитозу Х невідома. В даний час виявлено, що проліферація клітин Лангерганса при гістіоцитозі Х носить моноклональний характер, однак переконливих даних, що дозволяють вважати ці клітини нормальними або пухлинними, поки не отримано. Основні клінічні прояви супроводжуються змінами на шкірі, в кістках черепа та трубчастих кістках, в легенях. Найбільш часто шкіра уражається у дітей раннього віку. Клінічні прояви поліморфні і неспецифічні, хворі тривало спостерігаються з діагнозами екземи, себорейного дерматиту. Найчастіше уражається шкіра волосистої частини голови, тулуба. Зазвичай зміни полягають у появі папульозних висипань білуватого або червоно-коричневого кольору, покритих скоринкою, нерідко супроводжуються виразкою. Ураження слизових оболонок порожнини рота проявляється стоматитом, гіперплазією ясен. Інфільтрати в шкірі зазвичай розташовуються в поверхневих відділах дерми, але можуть утворювати вузли. Іноді спостерігається дифузна інфільтрація всіх шарів дерми. На ранніх стадіях пошкодження нагадують запальну гранулему. Відзначається проліферація атипичних гістіоцитів. Крім гістіоцитів в інфільтратах часто присутні еозинофіли. Діагностика гістіоцитозу Х ґрунтується на дослідженнях, зокрема клінічному, біохімічному, гістологічному, імуногістохімічному, радіологічному. Частота в популяції та заданими різними авторів становить 1:500000.

Хлопчик М. був переведений у відділення онкогематології у віці 2 років після тижневого лікування в отоларингологічному відділенні зі скаргами: на біль в вусі, випинання в лівій скроневій ділянці, кульгання на ліву ногу. При огляді: загальний стан тяжкий. Млявий. Будова тіла астенична. Шкірні покриви: на грудній клітці, в міжлопатковій ділянці – множинні папули червоно-коричневого кольору діаметром до 2 мм, на волосяній частині голови – прояви себорейної екзантеми. В ділянці лівого виска щільне випячування діаметром до 5 см. При обстеженні діагностовано: в периферійній крові анемію середнього ступеню тяжкості, помірний лейкоцитоз, підвищене ШОЕ до 48 мм год, гіпо- та диспротеїнемію за рахунок зниженого вмісту загального білка; рентгенологічно: череп - дефекти кісткової тканини овальної форми обох вискових ділянок (справа діаметром до 3 см, зліва діаметром до 5 см), деструктивні зміни верхньої третини лівого стегна; грудна клітка – «сотова» легена; ультразвукове дослідження: гепатоспленомегалія до 2,5 см з-під краю реберної дуги, в черевній порожнині до 50-70 лімфатичних вузлів розміром до двох см; при комп'ютерному дослідженні. При біопсії кісткового дефекту лівої вискової ділянки у дитини було гістологічно підтверджено діагноз Гістіоцитозу з клітин Лангерганса. Додаткові методи дослідження дозволили встановити наступний клінічний діагноз: Гістіоцитоз з клітин Лангерганса з мультисистемним враженням (вискові ділянки, легені, черевна порожнина, права стегнова кістка), висока група ризику. Дитині проводиться Протокольне лікування згідно LCH-III для дітей з групи високого ризику. Клінічні прояви у дитини в стадії зворотнього розвитку.

Отже, даний клінічний випадок свідчить про необхідність активного клінічного моніторингу пацієнтів та поглиблення лабораторно-інструментальних діагностичних заходів у дітей на предмет виявлення рідкісних патологій.

## НЕОБХІДНІСТЬ ЯКІСНОЇ ПЕДІАТРИЧНОЇ ОСВІТИ – НАГАЛЬНА ВИМОГА ЧАСУ

**Волосовець О.П.<sup>1</sup>, Бекетова Г.В.<sup>2</sup>, Кривоустов С.П.<sup>3</sup>, Боярська Л.М.<sup>4</sup>, Крючко Т.О.<sup>5</sup>**

<sup>1</sup> Міністерство охорони здоров'я України, м. Київ

<sup>2</sup> Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

<sup>3</sup> Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

<sup>4</sup> Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя

<sup>5</sup> ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Чернівці

Стан здоров'я дітей є інтегральним показником здоров'я нації, маркером її загального благополуччя, тонким індикатором усіх соціальних та екологічних процесів у країні. Саме від стану здоров'я підростаючого покоління залежить розвиток країни в майбутньому (Лук'янова О.М., 2001, 2005; Антипкін Ю.Г., 2005, 2009; Майданник В.Г., 2002). Для поліпшення стану здоров'я дітей необхідні значні інвестиції від держави та суспільства, увага суспільства, адекватне кадрове забезпечення, раціональне використання ресурсів та приведення якості надання педіатричної допомоги у відповідності до міжнародних стандартів. Таких саме змін потребує і педіатрична освіта.

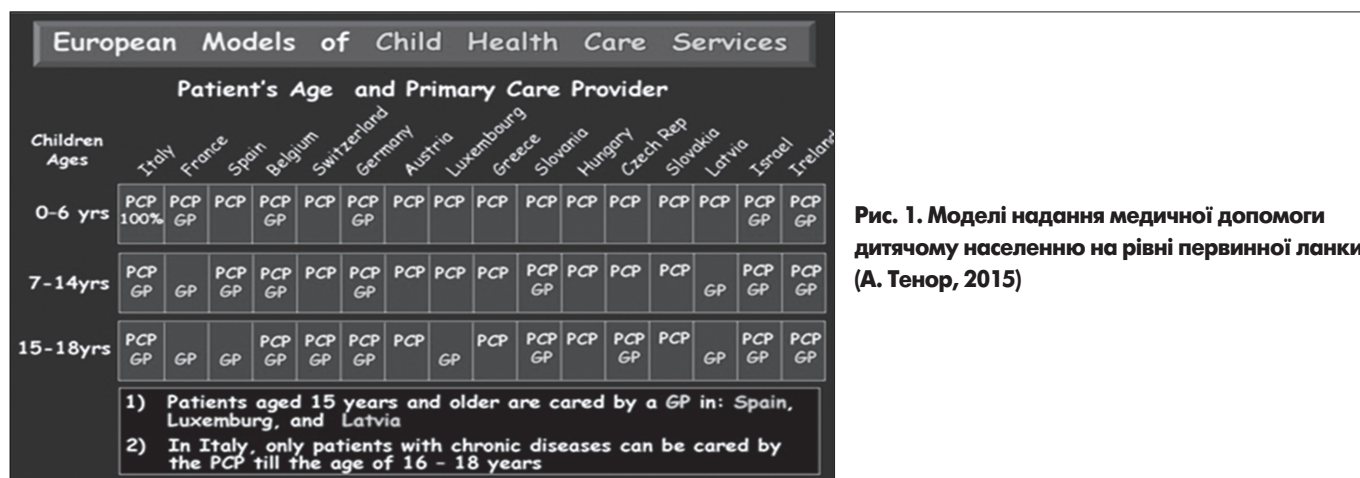
Реалізація у вищих медичних навчальних закладах Закону України «Про вищу освіту» та постанови Кабінету Міністрів України від 29.04.2016 № 266 «Про затвердження переліку галузей знань і спеціальностей, за якими здійснюється підготовка здобувачів вищої освіти» безумовно потребує затвердження вищими медичними навчальними закладами відповідних спеціалізацій у рамках загальної спеціальності «Медицини», зокрема й «Педіатрія».

Нині МОЗ України спільно з провідними фахівцями галузі на виконання наказу МОЗ України від 09.11.2015 № 733 «Про утворення координаційної та робочих груп для формування переліку спеціалізацій та пропозицій до стандартів вищої освіти за спеціальностями галузі знань «Охорона здоров'я» продовжує роботу над сучасними стандартами, за якими буде здійснюватися підготовка здобувачів вищої освіти за базовими спеціальностями галузі «Охорона здоров'я».

Особливу увагу необхідно приділити розробці сучасних стандартів до- та післядипломної підготовки за спеціалізацією «Педіатрія» у рамках спеціальності «Медицина» та збереженню існуючих обсягів державного замовлення (до 780 осіб щороку) на підготовку дитячих лікарів у вищих медичних навчальних закладах, що обумовлено негативними тенденціями у стані здоров'я дитячого населення країни, значною кількістю переміщених осіб із зони АТО, зокрема й дітей, та погіршенням кадрового забезпечення педіатричної охорони здоров'я (число лікарів-педіатрів, що за останні роки суттєво зменшилась, більше третини з них пенсійного віку), особливо у первинній ланці та сільській місцевості.

За даними Голови Європейської Ради педіатрії, професора Альфреда Тенора нині у Європі працює близько 82 000 педіатрів, 33 000(40%), з яких беруть участь у первинній медичній допомозі для близько 91 000000 дітей менше 15 років.

У 47% європейських країн основний догляд за дітьми та підлітками забезпечується педіатрами у співпраці з лікарями загальної практики (з або без спеціальної підготовки щодо педіатрії). У 35% країн спостереження за дитячим населенням проводять виключно дитячі лікарі. У 18% країн – медичну допомогу надають сімейні лікарі, а лікарі-педіатри надають медичну допомогу дитячому населенню на вторинному етапі (рис. 1).



**Рис. 1. Моделі надання медичної допомоги дитячому населенню на рівні первинної ланки (А. Тенор, 2015)**

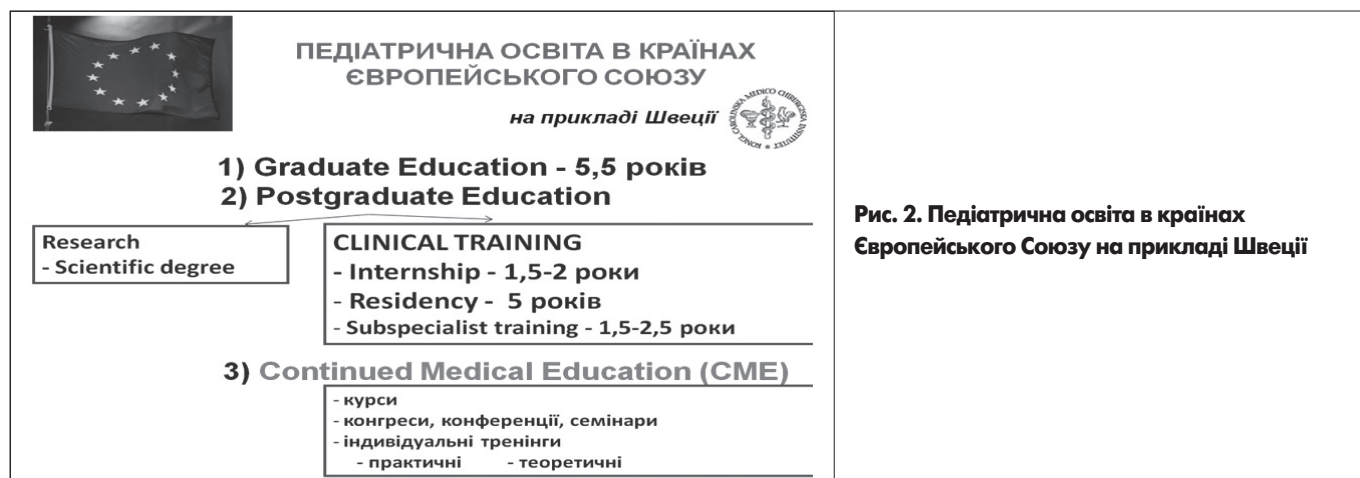
В усіх розвинутих країнах світу лікарі-педіатри та фахівці сімейної медицини плідно співпрацюють як у первинній ланці, так і на інших рівнях медичної допомоги. Тому і в Україні на перехідному етапі педіатрична служба у первинній ланці мала б бути збережена з метою забезпечення якісної медичної допомоги дитячому населенню до тих пір, поки підготовка фахового сімейного лікаря з педіатрії не набуде достатнього рівня.

Підготовка дитячих лікарів в країні повинна бути реформована відповідно до сучасних викликів часу. За прикладом розвинутих країн (рис. 2) доцільно після проходження додипломної підготовки направляти майбутніх лікарів-педіатрів до трирічної інтернатури при великих університетських лікарнях та клініках, які включають амбулаторно-діагностичні відділення або центри.

Інші вторинні педіатричні спеціальності (дитяча гастроентерологія, дитяча алергологія, дитяча гематологія тощо) від нинішніх кількомісячних спеціалізацій перейдуть на етап дворічної Лікарської резидентури.

Вищою формою підвищення кваліфікації для дитячих лікарів залишатиметься дворічна клінічна ординатура за відповідною педіатричною спеціальністю (аналог системи післядипломної підготовки fellowship у США), яку дитячий лікар буде закінчувати після інтернатури та резидентури. Це має створювати мотивацію професійного зростання від лікаря-інтерна до завідувача відділення лікарні, до кваліфікаційних вимог якого буде внесено вимогу щодо закінчення клінічної ординатури.

Така еволюційна ступенева підготовка, безумовно, відповідає на сучасні виклики, наближає нас за термінами та змістом до стандартів євроінтеграції, поліпшить практичну підготовку дитячих лікарів, якість і системність педіатричної освіти та створить надійну базу для безперервного професійного розвитку лікарів-педіатрів, що у майбутньому має відбуватись та контролюватись, як і їх атестація, Асоціацією педіатрів України.



Усе вищезазначене позитивно вплине на якість та доступність медичної допомоги дитячому населенню країни. Без сумніву, майбутній дитячий лікар повинен мати високий рівень фахової компетенції; мати освітні знання з низки загальних та спеціальних клінічних дисциплін; уміти працювати зі здоров'ям здорових дітей; активно займатися профілактикою захворюваності; вести організаційну, управлінську та менеджерську діяльність; займатися підприємництвом і самостійно вести свої фінансові справи; проводити статистичний облік та звітність із застосуванням сучасних інформаційних технологій та гаджетів; постійно удосконалювати та самоудосконалювати усі види фахової діяльності; мати високий рівень моральності і активну громадську позицію.

При формуванні стандартів педіатричної освіти необхідно враховувати національні традиції та досягнення і досвід європейської системи вищої світи та медичної допомоги, які б забезпечували фундаментальну наукову, загальнокультурну і практичну підготовку лікарів-педіатрів на базі кращих міжнародних практик.

## Література

1. Лук'янова О.М. Медикосоціальні аспекти збереження здоров'я дітей, забезпечення їхнього гармонійного фізичного та інтелектуального розвитку // Журн. АМН України. - 2001. - Т. 7. - № 3. - С. 408-415.
2. Лук'янова О.М. Проблеми здоров'я здорової дитини та наукові аспекти профілактики його порушень // Мистецтво лікування. - 2005. - № 2. - С. 615.
3. Антипкін Ю.Г. VI Конгрес педіатрів України: професійний діалог о самом важном / Ю.Г. Антипкін, Р.А. Моисеєнко, Н.В. Хайтович // Здоров'я України. - 2009. - № 21. - С. 2425.
4. Антипкін Ю.Г. Стан здоров'я дітей в умовах дії різних екологічних чинників // Мистецтво лікування. - 2005. - № 2. - С. 1723.
5. Майданник В.Г. Перспективи розвитку клінічної педіатрії в XXI столітті // Педіатрія, акушерство та гінекологія. - 2002. - № 1. - С. 812.

## ДИФУЗНА ЕМФІЗЕМА М'ЯКИХ ТКАНИН У ДІТЕЙ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

**Волосовець О.П., Кривоустов С.П., Чухрай Т.Г., Дзюба О.Л.,  
Гнатюк С.М., Баликіна Н.В., Іорданова С.В., Гнатюк В.В., Купкіна А.В.**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ  
Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ  
Київська міська дитяча клінічна лікарня №2, м. Київ

У відділення анестезіології та інтенсивної терапії Київської міської дитячої клінічної лікарні № 2 вкрай важкому клінічному стані поступила дівчинка 15 років з діагнозом: «Нервова анорексія, кахексія». При цьому, за результатами комп'ютерної томографії, у неї було виявлено дифузну емфізему м'яких тканин. Крім міжм'язової емфіземи, мали місця пневмоперитонеум та пневмомедіастинум.

Літературний пошук виявив, що в світі описані лише поодинокі клінічні випадки зазначеної патології (зокрема, Rapps, 2015). Дифузна емфізема м'яких тканин у дітей є рідкісним ураженням, причому без специфічної клінічної симптоматики, котре може виникати як ускладнення нервової анорексії. Виявляється вона лише при детальному радіологічному обстеженні пацієнтів з розладами харчування (Bowden, 2013). Експерти дійшли висновку, що в умовах важкого голодування при нервовій анорексії внаслідок стрімкої втрати ваги відбувається збільшення розмірів альвеол з потоншенням їх стінок та втратою ними колагену. Це призводить до підвищення внутрішньоальвеолярного тиску з наступним субклінічним витоком повітря з них. Повітря розсікає міжм'язові простори, проходить уздовж фасціальних площин та проникає в різні ділянки тіла. У таких хворих навіть мінімальна рухова активність може викликати значні коливання внутрішньоальвеолярного тиску та провокувати подальші витоки повітря.

Вплив недостатнього харчування на сполучну тканину проявляється її гіпоплазією, зниженням або відсутністю будівельного жиру, желатиноюю трансформацією. Дифузна емфізема м'яких тканин перебігає переважно доброякісно, не потребує хірургічного втручання (Hatzitolios, 1997; Danzer, 2005; Veelen, 2008). Існують дані про повне зникнення повітря в міжм'язових просторах, грудній та черевній порожнинах на 21-25 день після госпіталізації (Liang-Yu, 2005).

Однак, дифузна емфізема м'яких тканин при нервовій анорексії може стати причиною тяжких ускладнень, таких як серцево-судинний колапс та синдром раптової смерті. Таким пацієнтам необхідний суворий ліжковий режим на увесь час лікування для попередження нових витоків повітря з альвеол. Крім того, рекомендоване тотальне рентгенографічне дослідження шлунково-кишкового тракту, виключення перфорації, яка може призвести в подальшому до розвитку медіастиніту або перитоніту (Hatzitolios, 1997).

Вище зазначеній пацієнтці було проведено відповідне лікування. Клінічна динаміка була позитивною і дитина була виписана додому.

## ПОЄДНАННЯ ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ТА МАЛИХ АНОМАЛІЙ РОЗВИТКУ СЕРЦЯ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

**Волошин О.М.**

ДЗ «Луганський державний медичний університет», м. Рубіжне

Гострі респіраторні захворювання (ГРЗ), відомі також як застудні захворювання, без сумніву, є найбільш поширеними серед дітей, особливо перших 3 років життя, складаючи у цілому приблизно 2/3 причин усіх звернень за допомогою до педіатра. Відомо, що перебіг різноманітних соматичних захворювань у дітей ускладнюється на тлі малих аномалій розвитку серця (МАРС). Останні уявляють собою численну групу станів, які виявляються анатомічними відхиленнями у будові серця та у більшості випадків не супроводжуються гемодинамічними порушеннями і будь-якими клінічними симптомами. Переважно діагноз МАРС є випадковою знахідкою при проведенні планового ультразвукового дослідження серця у новонароджених та дітей раннього віку, що може зникнути на наступних етапах онтогенезу. З іншого боку, прояви МАРС можуть мати кардіальні ускладнення або провокувати несприятливий перебіг інших захворювань. Натепер доведено, що формування МАРС зумовлене, насамперед, змінами властивостей сполучної тканини через спадкове, зазвичай з боку матері, порушення метаболізму її структурних компонентів. Водночас певну значущість у цьому процесі мають також шкідливі екологічні фактори, токсичні речовини, неповноцінне харчування, гіповітамінози, що вельми негативно впливають на організм вагітної жінки, зокрема в період ембріогенезу, коли відбувається закладення сполучної тканини.

Мета дослідження – визначення у дітей раннього віку ступеня взаємозв'язку між тяжкістю, частотою ГРЗ та наявністю у них МАРС.

Було проведено ретроспективний аналіз 70 історій хвороб дітей віком від 2 до 3 років (37 дівчаток і 33 хлопчики), які перебували на лікуванні у дитячому відділенні з приводу ГРЗ. За бальною системою визначалась їх тяжкість на підставі урахування, насамперед, мак-

симального значення температури тіла, що реєструвалась під час захворювання. Застосовувались наступні критерії відповідності температури тіла і кількості балів: до 38,0 °C – 1 бал, 38,1-39,0 °C – 2 бали, 39,1 °C і вище – 3 бали. В залежності від кількості подібних захворювань, що реєструвалися у дітей протягом попереднього року життя, всі вони були розподілені на 3 групи: I – 1-2 рази (n=21; 30%), II – 3-4 рази (n=38; 54,3%), III – 5 разів і більше (n=11; 15,7%). За результатами ультразвукового дослідження серця, що містилися в історіях хвороб, було встановлено ознаки наступних форм МАРС: відкрите овальне вікно (n=12; 17,1%), аномальна хорда лівого шлуночка (n=9; 12,9%), пролапс мітрального клапана (5; 7,1%). Загалом, відомості про наявність МАРС зафіксовано у 16 (22,9%) дітей. Поєднання відкритого овального вікна з аномальною хордою лівого шлуночка реєструвалося у 6 (50,0%), а з пролапсом мітрального клапана – у 4 (33,3%) випадках. Середнє значення розміру відкритого овального вікна становило  $2,9 \pm 0,3$  мм. Статистичний аналіз отриманої первинної інформації за допомогою критерію погодження ( $\chi^2$ ) виявив вірогідно ( $p < 0,01$ ) більшу кількість дітей з МАРС у III групі порівняно з I та II групами. Водночас вірогідної залежності між тяжкістю проявів ГРЗ та наявністю МАРС у будь-якій комбінації не було зафіксовано.

Отже, отримані результати свідчать про наявність значущого впливу МАРС на частоту ГРЗ у дітей раннього віку та визначають перспективи для подальших наукових досліджень.

## ПОКАЗНИКИ ЗАГАЛЬНОГО ТА СПЕЦИФІЧНИХ ІGE У НОВОНАРОДЖЕНИХ, НАРОДЖЕНИХ ВІД МАТЕРІВ ІЗ ІGE –ЗАЛЕЖНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ

**Врублевська С.В.**

ДЗ «Запорізький державний медичний університет», м. Запоріжжя

Материнські антигени за рахунок проникнення з амніотичної рідини через шкіру і шлунково-кишковий тракт плоду можуть викликати алергічну реакцію плоду вже з 19-го тижня вагітності. Метою нашого дослідження було вивчити показники загального і специфічних ІgE в умовно здорових новонароджених, народжених від матерів з ІgE-залежними захворюваннями. Рівень загального та специфічних ІgE визначали методом імуноферментного аналізу за допомогою ІФА-аналізатора «Immulyte 2000» і набору реактивів фірми «Siemens» (Німеччина). Рівень сенсibiliзації до причинно-значущих нативних алергенів при ІgE-обумовленому механізмі розвитку оцінювали відповідно до рекомендацій, розроблених фірмою-виробником, за шкалою: клас 0 (невизначений)  $\leq 0,10$ ; клас 0 (дуже низький): 0,11- 0,34 кЕ/мл; клас I (низький): 0,35-0,69 кЕ/мл; клас II (середній): 0,70-3,49 кЕ/мл; клас III (високий): 0,13,50- 17,49 кЕ/мл; дуже високий - клас IV: 0,17,50- 52,49 кЕ/мл, клас V: 52.50- 99.99 кЕ/мл; клас VI  $\geq 100,0$  кЕ/мл.

Таблиця 1

**Імунологічні показники, отримані при дослідженні периферичної крові матерів з ІgE-залежними захворюваннями і їх умовно здорових новонароджених дітей.**

Показник периферичної крові	Підвищений рівень загального ІgE матері		Рівень загального ІgE матері у межах норми	
	Мати, n=14	Новонарод жений, n=20	Мати, n=22	Новонарод жений, n=28
Загальний ІgE, МО/мл	197 $\pm$ 28,11	13,65 $\pm$ 3,52	21,95 $\pm$ 1,07	3,12 $\pm$ 0,92
Специфічний ІgE, до харчових алергенів, кЕ/мл	0	1,86 $\pm$ 0,29	0	0
Специфічний ІgE, до пилоквих алергенів, кЕ/мл	6,39 $\pm$ 2,36	0,24 $\pm$ 0,07	0	0
Специфічний ІgE до побутових алергенів, кЕ/мл	0,68 $\pm$ 0,11	0,19 $\pm$ 0,08	0	0

Отримані нами результати показали, що коли рівень загального ІgE матерів перевищував нормативні показники (197 $\pm$ 28,11 МО/мл,  $p < 0,05$ ), рівні специфічних ІgE в 6 разів вище порогового значення (до побутових алергенів - 0,68 $\pm$ 0,11 кЕ/мл ( $p < 0,05$ ), до пилоквих алергенів - 6,39 $\pm$ 2,36кЕ/мл ( $p < 0,05$ )), то у дітей спостерігалось підвищення специфічних ІgE, але тільки до харчових алергенів (1,86 $\pm$ 0,29 кЕ/мл,  $p < 0,5$ ) без зростання рівня загального ІgE крові (13,65 $\pm$ 3,52 МО/мл,  $p < 0,05$ ). Якщо рівень загального ІgE у матерів (81,3 $\pm$ 18,21 МО/мл,  $p < 0,05$ ) - у межах норми, то загальний ІgE новонароджених не перевищував 1,8 $\pm$ 0,37 МО/мл, специфічні ІgE були негативні. Ми пропонуємо використовувати показники загального ІgE матерів і специфічних ІgE новонароджених у якості маркерів визначення ймовірності формування atopічного захворювання у дітей раннього віку з обтяженим спадковим алергологічним анамнезом. Вибір крові в якості матеріалу для дослідження найбільш інформативний тому, що саме через кров матері дитина отримує перші алогенні нутрамігени.

## ОСОБЛИВОСТІ ЦИТОГЕНЕТИЧНИХ ЗМІН СПАДКОВОГО АПАРАТУ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ, ХВОРИХ НА УСКЛАДНЕНУ ПНЕВМОНІЮ ІЗ СУПУТНЬОЮ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНОЮ АНЕМІЄЮ

Гаріджук Л.І., Бобрикович О. С., Витвицька В. В., Вірстюк Л.М.

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ

В останні роки спостерігається збільшення числа хворих на пневмонію серед дітей раннього віку, що протікає у поєднанні із залізодефіцитною анемією (ЗДА). Одним з найменш освітлених аспектів розглянутої проблеми залишаються порушення цитогенетичного гомеостазу при вищевказаній поєднаній патології. В даний час встановлений зв'язок між змінами хромосомного апарату клітин і запаленням. Зокрема, в літературі описано підвищення рівня хромосомних перебудов при таких запальних захворюваннях бронхолегеневої системи, як хронічний бронхіт, бронхіальна астма, гостра пневмонія.

Метою нашого дослідження було вивчення цитогенетичних змін спадкового апарату у дітей раннього віку, хворих на ускладнену пневмонію із супутньою залізодефіцитною анемією. Об'єктом дослідження слугувала периферійна кров 25 дітей віком від двох місяців до трьох років. Пацієнти були розділені на п'ять рівних груп. В I групу ввійшли здорові діти, II групу склали діти, хворі на ускладнену пневмонію (УПн) без анемії, до III, IV і V груп належали хворі на ускладнену пневмонію з анемією легкого, середнього і важкого ступенів, відповідно. Порівняльним аналізом змін генетичного апарату дітей, які хворіли на УПн у поєднанні із ЗДА, було доведено їх залежність від ступеня тяжкості анемії. Виявлено 437 асоціацій аероцентричних хромосом (ААХ) в 513 метафазних клітинах хворих дітей, а в контролі цей показник був меншим в 4,05 рази (38 ААХ в 180 клітинах). При наростанні дефіциту заліза спостерігалася тенденція до зростання частоти ААХ. Найбільш виражені відмінності даного показника визначено у дітей V групи. Середня кількість ААХ в одній клітині контрольної групи становила  $(0,23 \pm 0,03)\%$ . У дітей, хворих на УПн без анемії середня частота ААХ в одній клітині становила  $(0,63 \pm 0,03)\%$ , ( $p < 0,001$ ) і надалі збільшувалася в міру наростання тяжкості ЗДА: до  $(0,70 \pm 0,08)\%$  – при легкому ( $p < 0,001$ ), до  $(0,85 \pm 0,10)\%$  – при середньому ( $p < 0,001$ ), і до  $(1,50 \pm 0,07)\%$  ( $p < 0,001$ ) – при важкому ступені ЗДА. Кількісні показники ААХ узгоджувалися з даними частоти хромосомних аберацій (ХА). Остання також переважала при поєднаній патології (УПн і ЗДА). У дітей, хворих на УПн і ЗДА, загальний показник ХА був більшим ніж у дітей без ЗДА в 1,32 та 2,51 рази ( $p < 0,05$ ) порівняно з таким у контролі. Наявність хромосомних мутацій відмічено у всіх обстежених дітей, однак з наростанням ступеня тяжкості залізодефіцитної анемії зміни в структурі хромосом зустрічалися з більшою ймовірністю. Середньогрупова частота метафаз із ХА у дітей з тяжким ступенем ЗДА переважала таку при важкому перебігу ЗДА в 1,33 рази ( $p < 0,05$ ).

Отже, всі вищевказані зміни хромосомного апарату засвідчили нестабільність генотипу, що могло зумовити порушення реалізації спадкової інформації та метаболізму клітин. Виявлено збільшення частоти ААХ та ХА у дітей з УПн порівняно з контролем та залежність цих показників від ступеня тяжкості ЗДА. Дані дослідження показали, що в усіх групах дітей, хворих на УПн у поєднанні із ЗДА виявлено делеції короткого плеча п'ятої-шостої хромосоми та довгого плеча четвертої хромосоми. А у V групі виявлено делеції у двох дітей: довгого плеча четвертої хромосоми та короткого плеча п'ятої хромосоми.

## ФУНКЦІОНАЛЬНІ ГАСТРОІНТЕСТИНАЛЬНІ РОЗЛАДИ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ: ПРОБЛЕМНІ ПИТАННЯ

Гнатейко О.З.<sup>1</sup>, Личковська О.Л.<sup>1</sup>, Кулачковська І.Ю.<sup>1</sup>, Семен В.Д.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів

<sup>2</sup> Львівська обласна дитяча клінічна лікарня «ОХМАТДИТ», м. Львів

**Мета дослідження:** аналіз проблем, з якими стикається лікар у клінічній роботі з немовлятами з функціональними гастроінтестинальними розладами (ФГР).

**Матеріали і методи дослідження.** Під спостереженням були 94 дитини віком 2 – 20 місяців, які звернулися у Львівську обласну дитячу клінічну лікарню «ОХМАТДИТ» з проявами ФГР. У дітей спостерігали 3 основні синдроми: зригувань, кишкової кольки та функціональних проносів або закрепів. У дослідження не включали дітей з супутніми захворюваннями чи хоча б одним «тривожним» симптомом. Обстеження та лікування проводили відповідно до протоколів МОЗ України. Крім цього проводили анкетування батьків щодо клінічних симптомів у немовляти та їх впливу на функціонування сім'ї.

**Результати дослідження.** Діагностика ФГР ґрунтується на Римських критеріях III (РК III), однак у клінічній практиці не завжди можливе ретельне їх дотримання. Повну відповідність розладу РК III виявлено у 68 дітей (72,3%), у решти один з критеріїв був неповним (наприклад, тривалість зригувань менше ніж 2 тижні чи менш тривалі напади крику). Y. Vandenplasetal.

(2015) провели дослідження розповсюдженості ФГП у немовлят, спираючись не на РК III, а на означення батьків, що їх дитина відповідає поняттю «крикливе немовля» (має «colic-type crying»), щодо регургітації – лише на наявність 2 і більше епізодів зригувань на день. Отримані результати мало відрізнялися від проведених на підставі ретельного дотримання РК III, що свідчить про їх «відносність» для клінічної практики. Однак орієнтація на різні критерії істотно утруднює проведення наукових досліджень.

Наступну проблему складає диференційна діагностика. Серед обстежених пацієнтів найчастіше виникала необхідність диференціації з алергією на білки коров'ячого молока (БКМ), лактазною недостатністю, неврологічною симптоматикою. Обтяжений алергологічний анамнез був у 38 дітей (40,4%). Дітям, які перебували на штучному вигодовуванні (23 дитини – 60,5%), призначали напівгідролізовані профілактичні гіпоалергенні суміші на 2 – 4 тижні, якщо ж дитина перебувала на природному вигодовуванні (15 дітей – 39,5%), гіпоалергенна дієта призначалася матері. Призначення дієти привело до зменшення проявів ФГП у 22 обстежених дітей (57,9%). Отримані результати підтверджують дані Y. Vandenplasetal. (2015), що короткотривалу гіпоалергенну дієту можна використовувати для диференціації ФГП та алергії на БМК. Лактазну недостатність не виявлено у жодного пацієнта. Слід зазначити, що орієнтація лише на молекулярно-генетичні дослідження, без врахування клініки, приводить до гіпердіагностики лактазної недостатності.

Відомо, що діти з ФГП не відстають у фізичному розвитку, у них відсутні біохімічні чи анатомічні зміни, ФГП не мають прогресивного перебігу, не несуть загрозу життю дитини, не мають ускладнень. Тому наступною проблемою є визначення потреби у лікуванні. Проведені дослідження свідчать, що ФГП у немовляти істотно знижує якість життя сім'ї. Крім цього такі розлади є фактором ризику формування функціональної диспепсії, мігрені, дисомнії в старшому дитячому віці. Оптимальним за нашими даними є поєднання медикаментозної терапії з психологічним супроводом сім'ї.

## АКТУАЛІЗАЦІЯ ПРОБЛЕМИ НЕВРОЗІВ У ШКОЛЯРІВ

**Гозак С.В., Єлізарова О.Т., Парац А.М., Шумак О.В., Філоненко О.О.**

ДУ «Інститут громадського здоров'я імені О.М. Марзєєва НАМН України», м. Київ

Сучасний спосіб життя дітей та підлітків характеризується підвищенням статичної компоненти у режимі дня, наявністю великої кількості стресових факторів та потужним інформаційним потоком, що формує умови для невротичного конфлікту, який проявляється функціональними порушеннями в емоційній, вегетативній і соматичній сферах та провокує розвиток неврозів. Ці захворювання відносяться до межових розладів і не супроводжуються грубими порушеннями, але можуть істотно погіршувати якість життя. Особливістю невротичних розладів є їх функціональна природа, яка досить вдало піддається терапії.

Особливої уваги потребує група дітей, що мають схильність до розвитку невротичних станів, адже надмірний тиск з боку педагогів та батьків може спричинити розвиток захворювання.

Отже, тісне співробітництво педагогів, лікарів та психологів з метою виявлення дітей зі схильністю до розвитку невротичних станів, виявлення особистісних детермінант, які сприяють розвитку патологічних станів та своєчасне застосування методів корекції дисгармонії особистості є запорукою профілактики розвитку неврозів.

**Метою нашого дослідження** було визначення частки дітей зі схильністю до розвитку неврозів серед учнів міських загальноосвітніх навчальних закладів в натурному експерименті.

**Матеріали та методи:** Проведено тестування за методикою «Дитячий опитувальник неврозів» (ДОН) (Седнев В.В., 1992 р.) 654 учнів загальноосвітніх навчальних закладів м. Києва. З них 188 учнів молодшого шкільного віку, 369 учнів середнього шкільного віку та 97 учнів старшого шкільного віку.

**Результати дослідження:** Встановлено, що серед 654 обстежених учнів у 115 з них (17,6±1,5%) були виявлені ті чи інші виражені патологічні симптомокомплекси. При цьому частка учнів з невротичними розладами у молодшій віковій групі складала 11,2±2,3%, у середній – 19,0±2,0%, у старшій – 24,7±4,4%. Відмінності між групами статистично значущі ( $p < 0,01$ ).

Виявлено підвищення з віком частки дітей з такими неврозами, як депресії ( $r=0,13$ ;  $p<0,001$ ), астенії ( $r=0,11$ ;  $p<0,01$ ), порушення поведінки ( $r=0,21$ ;  $p<0,001$ ), вегетативні розлади ( $r=0,13$ ;  $p<0,001$ ), порушення сну ( $r=0,10$ ;  $p<0,05$ ), тривожність ( $r=0,14$ ;  $p<0,001$ ).

Схильність до розвитку неврозів виявлена у 26,5±1,7% дітей обстеженої когорти ( $n=173$ ). Частка таких дітей серед молодших школярів складала – 23,4±3,1%, серед учнів середнього шкільного віку – 27,9 ± 2,3%, серед учнів старшого шкільного віку – 26,8±4,5% ( $p > 0,6$ ).

Таким чином, категорія дітей зі схильністю до розвитку невротичних станів, яка потребує індивідуального підходу та застосування профілактичних, корекційних і розвиваючих заходів виховного характеру, спрямованих на розвиток соціально-адекватних мотивів і самооцінки особистості серед дітей та підлітків складає 23,4-27,9%. Отже, зважаючи на те, що недостатня увага до проблем невротизації особистості приводить до розвитку межових психічних захворювань та психосоматичних розладів, і зрештою до втрати здоров'я, проблема невротизації школярів є досить значимою і потребує уваги з боку суспільства.



## ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ДЕТЕЙ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ КОЖНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ

**Гостищева Е.В., Черняева Е.С., Танага В.А., Марченко М.В., Пашенко И.В.**

Медицинская академия имени С.И. Георгиевского, г. Симферополь  
Запорожский государственный медицинский университет, г. Запорожье

В последние годы отмечается значительный рост числа аллергических заболеваний, как у взрослых, так и среди детского населения. В детском возрасте на долю аллергодерматозов приходится 50-66,4% всех аллергических заболеваний. В основе аллергического воспаления лежит дисбаланс между Т-х1 и Т-х2 в сторону активации последних. Также в процесс вовлекается целый ряд клеток и цитокинов, уровень которых в плазме отражает текущее состояние работы иммунной системы.

**Цель работы:** изучить содержание уровня IgE, ИЛ-4 и ИЛ-2 у детей с АД и аллергическим дерматитом (АлД).

**Материалы и методы.** Обследовано 39 детей с различными формами и различной степенью тяжести АД (1-я группа) в стадии обострения в возрасте от 3 до 17 лет и 20 детей с АлД (2-я группа). Применялись методы специфической аллергологической диагностики: сбор аллергологического анамнеза, определение общего IgE в периферической крови, оценка степени тяжести по шкале SCORAD, иммуноферментное определение концентрации ИЛ-4, ИЛ-2 в сыворотке крови.

**Обсуждение.** Как показало исследование, в 1-й группе уровень ИЛ-4 составил  $1,32 \pm 0,22$  пг/мл, ИЛ-2  $3,33 \pm 0,4$  пг/мл. Во 2-й группе соответственно  $1,97 \pm 0,41$  пг/мл и  $7,15 \pm 1,31$  пг/мл. Содержание IgE в периферической крови в 1-й группе составило  $496,882 \pm 99,99$  МЕ/мл, во 2-й группе -  $119,72 \pm 29,29$  МЕ/мл. В качестве контрольной группы было обследовано 20 детей без признаков аллергии. Возрастной состав был аналогичен исследуемым группам. В контрольной группе уровень ИЛ-4  $0,46 \pm 0,2$  пг/мл, а ИЛ-2  $3,34 \pm 0,57$  пг/мл.

При исследовании семейного анамнеза выявлено, что в 1-й группе наследственностьотягощена по аллергии у 63 пациентов (53,4%), во 2-й группе - у 9 (45%). Давность заболевания в 1-й группе до 1 года 11 детей (9%), от 1 до 5 лет-53 (45%), от 5 до 10 лет-30 (25%), более 10 лет-24 ребенка (21%), во 2-й группе до 1 года 12 детей (60%), от 1 до 5 лет-8 (40%).

**Выводы.** Выявлены достоверные различия в уровне содержания ИЛ-2 и ИЛ-4 у детей с аллергическими проявлениями в 1-й и 2-й группах и здоровыми детьми. Однако, уровень ИЛ-2 достоверно выше у детей с АлД по сравнению с АД, что говорит об активации Т-хелперов 1-типа во 2-й группе. Полученные данные говорят о дисбалансе иммунной системы при различных типах аллергии. Изучение уровней цитокинов позволяет получить информацию о функциональной активности различных типов иммунокомпетентных клеток; о стадии развития аллергического воспаления.

## ФАКТОРИ РИЗИКУ НЕСПРИЯТЛИВОГО ПЕРЕБІГУ ВИРАЗКОВОГО КОЛІТУ У ДІТЕЙ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ

**Денисова М.Ф., Музика Н.М., Чернега Н.В., Букулова Н.Ю., Арчакова Т.М.**

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України», м. Київ

Запальні захворювання кишечника на сьогодні лишаються однією з найбільш серйозних і невіршених проблем педіатрії і гастроентерології та займають одне з провідних місць в структурі хвороб шлунково-кишкового тракту за тяжкістю перебігу та частотою ускладнень. Тяжкість та агресивність перебігу виразкового коліту (ВК) у дітей, труднощі його діагностики та лікування обґрунтовують доцільність вивчення патогенетичних механізмів прогресування захворювання, необхідність розробки оптимальних схем діагностики даної патології.

**Мета дослідження.** Підвищити ефективність діагностики та лікування виразкового коліту у дітей шляхом вивчення клініко-параклінічних особливостей перебігу захворювання.

**Методи дослідження.** Проведено ретроспективний аналіз історій хвороб дітей, які знаходились на обстеженні та лікуванні у відділенні проблем захворювань органів травлення у дітей ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України» в період з 2004 по 2015 рр. Всього проаналізовано 180 історій хвороб. При розробці історій хвороб проводили оцінку анамнезу, основних патологічних симптомів та синдромів, даних лабораторних та інструментальних методів дослідження.

**Результати дослідження.** Аналіз клінічних проявів хвороби показав, що найбільш характерними симптомами ВК у дітей були болі в животі, зниження апетиту, гемоколіт. Характерним також є повільний розвиток хвороби. Симптоми захворювання персистують протягом тижнів і навіть місяців до першого звернення до лікаря.

Основним методом дослідження, на якому базувався діагноз, була колоноскопія з серійною біопсією слизової товстого кишечника. Нажаль на сьогодні чітких морфологічних критеріїв, по яким можна визначити активність запального процесу при ВК у дітей, не існує. Є лише характерні ознаки активної стадії запалення – зменшення кількості залоз та їх деформація, зменшення кількості келихоподібних клітин, формування крипт-абсцесів, виразна клітинна інфільтрація строми.

Для можливого прогнозування перебігу ВК у дітей були виділені клініко-анамнестичні та морфологічні параметри, які потенційно можуть бути чинниками несприятливого перебігу захворювання:

1. Клініко-анамнестичні: штучне вигодовування, кишкові інфекції в анамнезі, маніфестація хвороби у дівчаток пубертатного віку, анемія III ст., наявність позаклінічних проявів;

2. Морфологічні: наявність крипт-абсцесів у деформованих криптах, нерівномірне розташування інфільтрату в слизовій оболонці з перевагою плазмочитів та фокусів фіброзу базальної мембрани, ознаки атрофії слизової оболонки.

**Висновки.** Ретроспективний аналіз історій хвороб дітей з ВК, які знаходились на обстеженні та лікуванні у відділенні проблем захворювань органів травлення у дітей, дозволив доповнити існуючі уявлення щодо клінічного перебігу захворювання. Використання зазначених клініко-анамнестичних та морфологічних критеріїв в якості факторів ризику несприятливого перебігу виразкового коліту у дітей сприятиме своєчасному застосуванню ефективної терапії, профілактиці рецидивів захворювання.

## АЛЕРГЕН-СПЕЦИФІЧНА ІМУНОТЕРАПІЯ ПОЛІНОЗУ У ДІТЕЙ: ПОРІВНЯННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ДВОХ МЕТОДИК

**Дитятковський В.О.**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпропетровськ

**Мета дослідження:** порівняти клінічну і імунологічну ефективність передсезонної підшкірної алерген-специфічної імунотерапії (АСІТ) у формі ін'єкцій та передсезонної пероральної АСІТ у формі сублінгвальних драже у дітей, хворих на поліноз.

**Матеріали і методи.** Нами було досліджено 67 дітей, хворих на поліноз, у віці від 6 до 18 років (35 хлопчиків і 32 дівчинки). Серед них 46 дітей отримували підшкірну АСІТ у формі ін'єкцій, а 21 дитина - пероральну АСІТ у формі сублінгвальних драже. Групи були порівняними за статтю і віком ( $M \pm m$ ) – 12,1 $\pm$ 0,5 і 12,9 $\pm$ 0,7 років. Всім дітям курс АСІТ проводився у період ремісії, поза сезоном полінації причиннозначущих рослин (амброзії, полину, лободи та соняшника) у період з листопада по квітень. Групу контролю склали 34 дитини, які отримували тільки стандартну фармакотерапію. Для визначення клінічного ефекту АСІТ дітям основної і контрольної груп проводилося анкетування. Дітям і їх батькам пропонувалось заповнити оригінальну анкету, яка містила в собі усі окремі симптоми, що вони можуть виникати при полінозі. Анкета охоплювала часовий відрізок у 2 сезони квітнення причинних рослин - серпень-вересень-жовтень до курсу АСІТ і серпень-вересень-жовтень після курсу АСІТ. Для визначення імунологічного ефекту АСІТ до початку лікування та після закінчення курсу у всіх дітей було проведено забір плазми крові, для визначення вмісту основних цитокінів алергічного запалення та його антагоністів – інтерлейкінів 4,5,10 (IL-4, IL-5, IL-10), інтерлейкіну 12 (IL-12) та інтерферону-гама (IFN- $\gamma$ ).

**Одержані результати.** Динаміка клінічної симптоматики під впливом підшкірної АСІТ за оцінкою дітей, хворих на поліноз - зниження: серпень з 12,46 до 11,22; вересень - з 13,13 до 12,35, жовтень - з 6,17 до 4,98; загалом за сезон полінації - з 31,76 до 27,89 ( $p < 0,05$ ); за оцінкою батьків дітей, хворих на поліноз (бали) - зниження: серпень – з 11,7 до 10,83; вересень - з 13,67 до 12,28; жовтень – з 6,5 до 5,11; загалом за сезон полінації – з 31,87 до 28,0 ( $p < 0,05$ ). Динаміка клінічної симптоматики під впливом пероральної АСІТ за оцінкою дітей, хворих на поліноз (бали) - зниження: серпень – з 12,34 до 10,44; вересень - з 12,16 до 10,44; жовтень – з 5,24 до 4,35; загалом за сезон полінації – з 30,28 до 22,19 ( $p < 0,05$ ); за оцінкою батьків дітей, хворих на поліноз (бали) - зниження: серпень – з 12,76 до 10,14; вересень - з 12,14 до 8,52; жовтень – з 5,42 до 3,74; загалом за сезон полінації – з 29,56 до 21,98 ( $p < 0,05$ ). Динаміка вмісту цитокінів алергічного запалення та їх антагоністів у сироватці крові (мкг/мл): під впливом підшкірної АСІТ - зниження рівнів IL-4 з 0,80 до 0,64, IL-5 з 3,76 до 3,04 і IL-10 з 6,22 до 4,54 та підвищення рівнів IL-12 з 27,3 до 106,85 і IFN- $\gamma$  з 3,29 до 3,78; під впливом пероральної АСІТ - зниження рівнів IL-4 з 0,80 до 0,64, IL-5 з 3,78 до 3,32 і IL-10 з 5,93 до 4,04 та підвищення рівнів IL-12 з 27,38 до 102,3 і IFN- $\gamma$  з 3,2 до 3,45.

**Висновки.** 1. Пероральна АСІТ має більш виражений позитивний вплив на динаміку клінічної симптоматики полінозу у дітей в порівнянні з підшкірною АСІТ. 2. Підшкірна і пероральна АСІТ обумовлюють якісно і кількісно ідентичну тенденцію динаміки цитокінів у дітей, хворих на поліноз: зниження вмісту проалергічних цитокінів -IL-4, IL-5, IL-10 та підвищення протиалергічних цитокінів - IL-12, IFN- $\gamma$ . 3. Абсолютний позитивний ефект підшкірна і пероральна АСІТ мають на динаміку IL-12 – його збільшення відбулось у 100% дітей обох досліджуваних груп більш, ніж у 3,5 рази.

## ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНОГО ПЕРЕБІГУ АТРОФІЧНОГО ГАСТРИТУ У ДІТЕЙ

**Дудник В.М., Руденко Г.М., Філатова Л.С.**

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, м. Вінниця  
Вінницька обласна дитяча клінічна лікарня, м. Вінниця

**Актуальність.** Дослідження передракової патології органів травного тракту є одним з найновіших напрямків сучасної гастроентерології. Доведено, що профілактика і лікування пацієнтів з передраковою патологією шлунку є найбільш ефективною профілактикою раку шлунку. Хронічний атрофічний гастрит займає одне з перших місць у структурі передракових захворювань шлунку. В педіатричній практиці атрофія слизової шлунку продовжує залишатися недостатньо вивченою морфологами та мало звертає на себе практикуючих лікарів. Головним механізмом розвитку атрофічного гастриту вважають *Helicobacter pylori* - інфекцію, однак атрофія може також бути результатом автоімунного гастриту або тривалого дуодено-гастрального рефлюксу.

**Мета дослідження.** Дослідити місце атрофічного гастриту в структурі хронічних гасродуоденальних захворювань у дітей, особливості клінічного перебігу та визначити можливі етіологічні фактори розвитку атрофії слизової оболонки шлунку.

**Матеріали та методи.** В ході роді роботи нами було обстежено 55 дітей з хронічним гастритом, у віці від 7 до 18 років, які проходили обстеження і лікування у Вінницькій обласній дитячій клінічній лікарні. Всім дітям проведено ендоскопічне обстеження верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (апарат, OLYMPUS GIF-XPE). Наявність інфекції *Helicobacter pylori* підтверджували швидким уреазним тестом (URE-HP тест). Всім пацієнтам при ендоскопічному обстеженні було проведено біопсію слизової оболонки шлунку з подальшим гістологічним дослідженням. Використовували візуально-аналогова шкала OLGA (2008). У кожному з 5 біоптатів (3 з антруму і 2 з тіла шлунку) оцінюють по 10 правильно орієнтованих залоз, відмічають скільки з них атрофовані та множать на 10 (визначають відсоток атрофії), визначають середній відсоток атрофії для антруму і тіла - сума відсотка поділена на кількість біоптатів та переведення відсотка у бали.

**Результати дослідження.** Із 55 обстежених пацієнтів хронічний гастрит частіше зустрічався у хлопчиків 38 (69,4%) ніж у дівчаток 17 (30,6%). Майже у половини (49,09%) пацієнтів гістологічно була виявлена атрофія залоз шлунку. Було встановлено, що у дітей з хронічним атрофічним гастритом в 9 пацієнтів (33,3%) було діагностовано інфекцію *Helicobacter pylori*. Також у 7 пацієнтів (25,9%) з хронічним атрофічним гастритом, виявлено дуодено-гастральний рефлюкс. Особливостями клінічного перебігу хронічного атрофічного гастриту у дітей були важкість у надчеревній ділянці (76,3%), швидке насичення (67,2%) та відрижка повітрям, що спостерігалася у 41,8% пацієнтів.

**Висновки.** Таким чином, виявлено, що у половини дітей з хронічним гастритом наявна атрофія залоз шлунку, що пов'язана тривалим запальним процесом, інфекцією *Helicobacter pylori* та дуодено-гастральним рефлюксом. Виявлення та лікування атрофічного гастриту у дитячому віці є важливою профілактикою подальшого розвитку раку шлунку.

## ПОКАЗНИКИ ЗАПАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ ЗА ВМІСТОМ ПРОЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ

**Дудник В.М., Хромих К.В., Федчишен О.П.**

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, м. Вінниця

**Актуальність проблеми.** Особливу роль у розвитку алергічних реакцій при бронхіальній астмі (БА) приділяють цитокінам. У розвитку алергічного запалення беруть участь три основних групи цитокінів. Перша група включає інтерлейкін – 1 (ІЛ1) та туморнекротичний фактор  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) – основні прозапальні цитокіни ранньої фази алергічної реакції, друга група – інтерферони, ІЛ10, ІЛ13 – цитокіни із антиалергічною активністю, за рахунок їх здатності гальмувати секрецію ІЛ4, що є головним індуктором ІgE. Третя група – ІЛ 2,6,8,3,4,5 – цитокіни, які підтримують пізню фазу алергічних реакцій за рахунок посилення вивільнення та диференціації еозинофілів. Отже, з метою встановлення активності запального процесу та його тяжкості нами були визначені вміст ІЛ1, у якості показника ранньої фази алергічної реакції, та ІЛ 6 – показник пізньої (підтримуючої) фази алергічної реакції.

**Матеріали та методи дослідження.** Нами було обстежено 184 дитини із бронхіальною астмою, віком від 6 до 17 років, та 40 здорових дітей контрольної групи. З імунологічних методів проводили кількісне визначення ІЛ1 та ІЛ6 методом імуноферментного аналізу (ELISA) з використанням стандартних наборів фірми Immunotech (Франція) за загальною прийнятою методикою. Статистична обробка отриманих результатів була проведена за допомогою програми IBM SPSS Statistics, версія 20 із застосуванням параметричних і непараметричних методів оцінки отриманих результатів.

**Результати дослідження та їх обговорення.** У якості маркерів запальної відповіді дітям обох груп визначали рівні ІЛ1 та ІЛ6. Встановлена достовірна різниця ( $p \leq 0,001$ ) між значеннями даних показників у дітей, хворих на БА та дітей контрольної групи. Так, ІЛ1 та ІЛ6 у дітей, хворих на БА ( $27,82 \pm 0,47$  та  $21,91 \pm 0,68$  пг/мл) були у 2,35 та 7,56 рази вищі, ніж у здорових дітей ( $10,93 \pm 0,19$  та  $2,49 \pm 0,14$  пг/мл). Нами була проаналізована залежність значень ІЛ1 та ІЛ6 від ступеня тяжкості захворювання. Так, при інтермітуючому перебігу БА у дітей рівень ІЛ1 ( $17,08 \pm 1,17$ ) був у 1,49 рази нижчий, ніж при персистуючому перебігу легкого ступеня ( $25,55 \pm 0,54$  пг/мл) та у 1,99 рази нижчий, ніж при тяжкому персистуючому перебігу ( $34,14 \pm 0,92$  пг/мл). Значення ІЛ6 були у 2,44 рази вищими при тяжкому персистуючому ( $27,47 \pm 1,29$  пг/мл), ніж при інтермітуючому перебігу ( $11,24 \pm 1,04$  пг/мл) та у 1,59 рази більшими при персистуючому перебігу легкого ступеня тяжкості ( $17,95 \pm 0,69$  пг/мл), ніж при інтермітуючому перебігу БА.

Залежність вказаних показників від рівня контролю БА змінювалась наступним чином: показник ІЛ1 був у 2,18 рази більший у дітей, хворих на алергічну БА із неконтрольованим перебігом ( $28,57 \pm 0,59$  пг/мл), та у 1,95 рази більший у пацієнтів, які не отримували БПЗТ ( $25,5 \pm 0,69$  пг/мл), ніж у таких із контрольованим перебігом захворювання ( $13,08 \pm 0,66$  пг/мл). ІЛ6 був вищим у 2,61 рази у дітей, хворих на алергічну БА, із неконтрольованим перебігом ( $23,88 \pm 0,91$  пг/мл), ніж у таких же із контрольованим перебігом захворювання ( $9,16 \pm 0,66$  пг/мл).

**Висновки.** За результатами дослідження вміст прозапальних інтерлейкінів, а саме ІЛ 1 та ІЛ 6 при бронхіальній астмі, у порівнянні зі здоровими дітьми, був, відповідно, в 2,35 та 7,56 разів вищий, та залежав від рівня контролю і тяжкості захворювання.

## ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕННЯ НИРОК ПРИ ПУРПУРІ ШЕНЛЕЙН – ГЕНОХА У ДІТЕЙ

**Дудник В.М., Звенігородська Г.Ю., Андрікевич І.І., Гумінська Г.С.**

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, м. Вінниця

Пурпура Шенлейн – Геноха є найбільш поширеною формою системних васкулітів у дітей. Серед усіх причин, що призводять до хронічного гемодіалізу в педіатричній практиці на долю вторинного гломерулонефриту на фоні геморагічного васкуліту припадає 3 – 15%. Саме це і обумовлює необхідність ранньої діагностики та раціонального лікування ниркової патології при васкулітах.

**Мета дослідження:** визначити клініко-лабораторні особливості ураження нирок при геморагічному васкуліті у дітей.

**Матеріали та методи.** Нами проведений ретроспективний аналіз документації 10 пацієнтів, хворих на вторинний гломерулонефрит на фоні геморагічного васкуліту, які перебували на стаціонарному лікуванні у відділенні педіатрії №1 Вінницької обласної дитячої клінічної лікарні у 2010-2015 р. Всі діти, які були залучені до дослідження пройшли ретельне клінічне, лабораторне та інструментальне обстеження. Верифікація діагнозу гломерулонефриту проводилася згідно наказу МОЗ України №436 від 31.08.04 р.

**Результати.** У дослідження були включені діти віком від 3 до 18 років (середній вік - 11 років). Встановлено, що пурпура Шенлейн-Геноха мала місце у 123 дітей Вінницької області за останні 5 років, при чому ураження нирок спостерігалось у 10 із них (8,13%). Серед них переважали хлопчики - 60%, дівчаток було 40%. Виявлено, що ураження нирок у всіх дітей розвивалось на першому році після встановлення діагнозу геморагічного васкуліту. Нами встановлено, що основним клінічним проявом залучення нирок була гематурія (90%) (вторинний гломерулонефрит, гематурична форма). Тоді як протеїнурія зустрічалась у 10% дітей. Екстрауренальні прояви, такі як, набряки та артеріальна гіпертензія, були відсутні у всіх обстежених. Серед пацієнтів із вторинним гломерулонефритом, гематурична форма на фоні геморагічного васкуліту мінімальна гематурія була виявлена у 30% дітей, помірна – у 20%. Макрогематурія зустрічалась у 50% обстежених, та не мала прогностичного значення. У 2 хворих помірна гематурія поєднувалась із незначною (менше 1 г/л) протеїнурією. За час спостереження на фоні патогенетичної і ренопротекторної терапії гематурія мала тенденцію до зниження у більшості дітей із вторинним гломерулонефритом. Вторинний гломерулонефрит з ізольованим сечовим синдромом (протеїнурія) мав місце лише у 1 дитини (10%). Рівень протеїнурії коливався від 1,65 г/л при маніфестації хвороби до 0,033 г/л на фоні ренопротекторної терапії через 3 роки.

При дослідженні функцій нирок на момент встановлення діагнозу гломерулонефриту та протягом часу спостереження у жодної дитини не було виявлено ниркової недостатності.

Виявлено, що пошкодження нирок при пурпурі Шенлейна-Геноха є відносно частий та потенційно небезпечний прояв, що маніфестує розвитком вторинного гломерулонефриту. Гломерулонефрит на фоні геморагічного васкуліту із гематурією зустрічався у 90%, а протеїнурією – 10% дітей. Встановлено, що гломерулонефрит приєднується протягом першого року після дебюту васкуліту. Призначення ренопротекторної терапії запобігає прогресуванню хвороби та призводить до зменшення вираженості сечового синдрому при вторинному гломерулонефриті.

## ГАЛЕКТИН-3-БИОЛОГІЧНИЙ МАРКЕР МІОКАРДІАЛЬНОГО ФІБРОЗУ У ДІТЕЙ З СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

**Дудник В.М., Зборовська О.О.**

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, м. Вінниця

Механізми формування міокардіальної дисфункції у дітей з серцево-судинною патологією є недостатньо визначеними. Розглядається роль галектину-3 – білку, що бере участь у численних фізіологічних та патологічних процесах, серед яких запалення і фіброз є ключовими і сприяють розвитку та прогресуванню патофізіологічних механізмів при серцевій недостатності (СН). Метою роботи було оцінити роль галектину-3 у формуванні СН у дітей з вродженими вадами серця (ВВС) після оперативної корекції.

Комплексно обстежено 184 дитини з ВВС після оперативної корекції віком від 1 місяця до 17 років та 40 практично здорових дітей в якості контрольної групи. Усі хворі діти були поділені на групи за гемодинамічною належністю ВВС: зі збагаченням малого кола кровообігу – 119 дітей; зі збідненням малого кола кровообігу – 35 дітей; зі збідненням системного кола кровообігу – 30 хворих; а також у залежності від тривалості післяопераційного катамнезу – до 5 років та більше 5 років. Вміст галектину-3 у сироватці крові визначали імуноферментним методом за набором «Human Galectin-3» (Platinum ELISA; eBioscience, Bender MedSystems, Австрія) у відповідності до інструкції фірми-виробника. Розподіл рівнів галектину-3 здійснювали за допомогою статистичного методу поділу варіаційних рядів на квартилі: I квартиль – менше 5,62 нг/мл, II квартиль – 5,62-6,21 нг/мл, III квартиль – 6,22-7,73 нг/мл, IV квартиль – більше 7,73 нг/мл. Медіана – 6,22 [2,66-22,78] нг/мл.

Вміст галектину-3 в сироватці крові у дітей з ВВС після оперативної корекції достовірно відрізнявся від його рівня у здорових дітей ((7,04±0,21) нг/мл проти (4,17±0,17) нг/мл,  $p < 0,01$ ) та був вірогідно вищим в 1,36-2,02 рази при всіх типах ВВС ( $p < 0,01$ ). Ще до клінічної маніфестації СН спостерігали достовірне підвищення його рівня на 36,72% ( $p < 0,01$ ), що збільшувалося в міру прогресування СН, незалежно від гемодинамічного типу ВВС. Діти із вмістом галектину-3 на рівні верхнього квартилю в 5,27 разів частіше асоціювалися з терміном після хірургічної корекції ВВС більше 5 років (95% CI 2,420-11,484), що відображало гуморальні механізми прогресування дисфункції міокарда в післяопераційному катамнезі. При зіставленні рівнів галектину-3 та зміни інструментальних маркерів міокардіальної дисфункції встановлено, що шанси зниження показників систолічної функції міокарда збільшувалися в 1,30-4,20 рази при вмісті галектину-3-6,21 нг/мл, а при значеннях, що відповідали верхньому квартилю, зростали шанси на зміни показників діастолічної функції міокарда обох шлуночків.

Підвищення рівня галектину-3 в сироватці крові у дітей з ВВС після оперативної корекції сприяє розвитку та прогресуванню патофізіологічних механізмів СН.

## ХАРАКТЕРИСТИКА СТАНУ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ПЛОДУ У ВАГІТНИХ ПІСЛЯ ОРГАНОЗБЕРІГАЮЧОГО ЛІКУВАННЯ ПОГРАНИЧНИХ ПУХЛИН І РАННЬОЇ ОНКОЛОГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ ЯЄЧНИКІВ

**Єгоров О.О.**

Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків  
Харківська клінічна лікарня на залізничному транспорті №2, м. Харків

В даний час у діагностиці перинатальних гіпоксичних уражень ЦНС плода великого значення набуває метод магнітно-резонансної томографії (МРТ). Важливе питання – перебіг вагітності і стан плода у жінок після проведеного органозберігаючого лікування основного онкологічного процесу.

Метою дослідження було вивчення стану ЦНС плода у вагітних після органозберігаючого лікування пограничних пухлин і ранньої онкологічної патології яєчників за допомогою МРТ дослідження.

В основну групу увійшли 40 вагітних після органозберігаючого лікування пограничних пухлин і ранньої онкологічної патології яєчників (злоякісні пухлини яєчників Ia та Ic стадій). Контрольну групу склали 40 вагітних з фізіологічним перебігом вагітності. Проводили МРТ дослідження ЦНС плода у виділених групах вагітних при терміні гестації 35-40 тижнів на томографі "Образ - 1" фірми "АЗ" (Росія) з напругою магнітного поля 0,14 Тл, діаметром котушки для всього тіла 60 см. Використовувалися SE - або TR - послідовності радіочастотних імпульсів. Дослідження ЦНС плода проводили у аксіальній, сагітальній і фронтальній проекціях. При проведенні досліджень використовували, запропоновану Мерцаловою О.В. (2000) методику МРТ дослідження вагітної.

На магнітно-резонансних томограмах ЦНС плодів у жінок контрольної групи визначалися всі структурні утворення ЦНС плода, середні структури не зміщені, осередкових змін речовини мозку в різних режимах досліджень не визначалося. Діагностика гідроцефалії плода у вагітних основної групи проводилася порівняльною оцінкою показників зовнішньої та внутрішньої гідроцефалії викладеною методикою з цими ж показниками у плодів жінок контрольної групи. Простори, що містять ліквор, у плодів жінок контрольної групи представлялися не розширеними. Особлива увага приділялася при оцінці МРТ даних вивчення речовини мозку

плоду виявленню наявності осередкових змін речовини мозку плоду, одержаних у режимах T1 і T2 зважених зображень, їх розмірам і локалізації.

Отримані дані свідчать про те, що у вагітних основної групи гіпоксичні ураження ЦНС плоду не спостерігались у 36 (90,0%) та у 38 (95,0%) вагітних контрольної групи. У 4 (10,0%) вагітних основної групи були виявлені функціональні гіпоксичні ураження ЦНС плоду - зовнішня і внутрішня гідроцефалія, яка виникає як результат порушення продукції та резорбції ліквору у плоду, які виникають у відповідь на гіпоксію, та у 2 (5,0%) вагітних контрольної групи.

Проведені дослідження показали, що у вагітних після органозберігаючого лікування пограничних пухлин і ранньої онкологічної патології яєчників за даними МРТ дослідження негативного впливу на стан ЦНС плоду перенесеного онкологічного захворювання не спостерігалось.

## ДОЦІЛЬНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТІВ З ПРОТИВІРУСНОЮ АКТИВНІСТЮ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ДІТЕЙ

**Ємчинська Є.О.**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Гострі респіраторні інфекції (ГРЗ) найбільш поширена патологія в педіатричній практиці. Лікування ГРЗ переважно орієнтоване на купування основних клінічних симптомів захворювання – лихоманка, нежить, кашель тощо. Актуальним є розробка єдиних підходів до етіологічного лікування даної патології. Сьогодні на фармакологічному ринку існує велика кількість противірусних засобів, які широко застосовуються педіатрами. Проте доцільність застосування препаратів з противірусною активністю (за виключенням озельтамівіру та замівіру для лікування грипу) в терапії гострих респіраторних захворювань (ГРЗ) у дітей є достатньо дискусабельним як з клінічної так і з економічної точки зору. Крім того, велика кількість іноземних досліджень та публікацій ставить під сумнів їх клінічну ефективність.

З цією метою нами було проведена порівняльна клінічна оцінка ефективності застосування препаратів  $\alpha$ -інтерферону, інозин пранобексута симптоматичної (базисної) терапії у дітей, хворих на ГРЗ. Всього було обстежено 58 пацієнтів віком від 4 до 17 років (10,7+0,58 роки). Клінічний моніторинг перебігу захворювання проводився на 1-й, 3-й та 7-й день. Вираженість симптомів ГРЗ - лихоманка, нездування, слабкість, головний біль, біль в горлі / першіння, гіперемія зіву, набряклість мигдалин, утруднене носове дихання - оцінювалася від 0 до 3 балів. Тяжкість перебігу захворювання визначалась на підставі суми балів і була розцінена як легкий (до 12 балів) у 19% хворих або середньо-тяжкий (понад 13 балів) – у 81%. Залежно від терапевтичної тактики пацієнти були розділені на клінічні групи: 1 група (n=15), на ряду із базисною терапією, отримувала етіотропне лікування препаратами  $\alpha$ -інтерферону, 2 група (n=12) – інозин пранобексом, пацієнтам 3 групи (n=30) проводилась виключно симптоматична терапія.

Ретроспективний аналіз протоколів дослідження показав, що на 3-ю добу ГРЗ в 1-й групі пацієнтів легко виражені симптоми ГРЗ визначалися у 66,6% хворих. В 2-й клінічній групі кількість дітей з легко вираженими ознаками захворювання становила 41,6%, в 3-й групі – 30%. Під час огляду на 5-у добу перебігу ГРЗ у 6,6% пацієнтів 1-ї групи та дітей 3-ї групи клінічних ознак захворювання виявлено не було, інші 94% обстежених дітей мали легкі прояви. У пацієнтів 3-ї групи на 3-ю добу у 100% випадках реєструвались легкі симптоми гострого респіраторного захворювання. На 7-у добу клінічного моніторингу повне одужання було діагностовано у 73% дітей, які отримували лікування препаратами  $\alpha$ -інтерферону, у 63,3% пацієнтів які лікувались симптоматично та лише у 16,6% хворих, які приймали інозин пранобекс.

Таким чином, застосування препаратів з противірусною активністю в комплексній терапії ГРЗ у дітей є сумнівним, оскільки їх клінічний ефект не перевищує їх дорогу вартість та можливі ризики розвитку побічних реакцій.

## ВПЛИВ ПОРУШЕНЬ ІМУНІТЕТУ НА ПОШКОДЖЕННЯ ЦНС У НОВОНАРОДЖЕНИХ ПРИ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОМУ ІНФІКУВАННІ ГЕРПЕСВІРУСАМИ

**Жданович Р.І.**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

Внутрішньоутробне інфікування відіграє важливу роль у виникненні та розвитку багатьох патологічних станів, зокрема уражень нервової системи. Особливо це стосується TORCH-інфекцій, серед яких одне з перших місць за частотою та негативними наслідками для дитини посідає герпесвірусна інфекція (ГВІ). ГВІ останнім часом відносять до хвороб імунної системи, тому актуальним є визначення ролі порушень імунітету у наслідках вродженого інфікування для новонароджених.

Обстежено 90 новонароджених з внутрішньоутробним інфікуванням герпесвірусами (основна група), 40 здорових новонароджених – контрольна група. Досліджували стан клітинного та гуморального імунітету, цитокинового профілю, визначали лімфоцитарні субпопуляції у крові: CD3+ – Т-лімфоцити, CD19+ – В-лімфоцити, CD3+4+ – Т-хелпери, CD3+8+ – цитотоксичні Т-лімфоцити (Т-кілери), CD3–CD16/56 – природні кілери (ПК), концентрацію імуноглобулінів IgG, IgA, IgM, фагоцитарну активність нейтрофілів крові, рівні інтерлейкіну-6 (ІЛ-6) та інтерлейкіну-8 (ІЛ-8). Проводили ультразвукові дослідження (УЗД) структур головного мозку та тимусу.

За результатами нейросонографічного дослідження новонароджених з внутрішньоутробним інфікуванням розподілено на групи: 1 група – 17 дітей, у яких не виявлено ознак порушень мозкових структур; 2 група – 20 дітей, у яких ознаки порушення мозкових структур мали транзиторний характер (при 2-му обстеженні не виявлено); 3 група – 53 дитини з ознаками порушення мозкових структур, які зберігались або виявлялись при 2-му нейросонографічному обстеженні.

Проведений аналіз імунного статусу у дітей з внутрішньоутробним інфікуванням дозволив виявити два типи імунної відповіді: гіперімунна (тімомегалія, підвищення співвідношення Т-хелпери/Т-супресори, посилення активності фагоцитозу, підвищення рівнів прозапальних цитокинів) та гіпоімунна (гіпоплазія тимусу, зниження співвідношення Т-хелпери/Т-супресори, активності фагоцитозу, зменшення рівнів IgG та IgA, інтерлейкінів ІЛ-6 та ІЛ-8). Гіперімунний тип відповіді частіше зустрічався у дітей 2 групи, гіперімунна реакція має пошкоджуючий вплив та тканини, особливо на структури ЦНС. Тоді як у дітей 3 групи частіше відмічався гіпоімунний тип реакції, який ускладнює перебіг інфекційного процесу, призводить до більш вираженого токсичного та гіпоксичного ураження ЦНС.

Отримані результати дають теоретичні передумови для розробки диференційованого щодо типу імунної відповіді комплексу профілактики пошкоджень ЦНС у дітей з внутрішньоутробним інфікуванням герпесвірусами.

## ПОКАЗНИКИ ЖОРСТКОСТІ СУДИННОЇ СТІНКИ У ДІТЕЙ З НЕАЛКОГОЛЬНОЮ ЖИРОВОЮ ХВОРОБОЮ ПЕЧІНКИ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СТУПЕНЯ СТЕАТОЗУ

**Завгородня Н.Ю., Коненко І.С., Лук'яненко О.Ю., Ягмур В.Б.**

ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м. Дніпропетровськ

**Вступ.** На теперішній час в структурі хронічних дифузних захворювань печінки у дітей та підлітків провідною нозологічною формою, є неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП). Дані досліджень свідчать, що НАЖХП пов'язана з підвищенням рівня загальної смертності та ймовірності розвитку серцево-судинних захворювань, що не залежить від наявності класичних факторів ризику розвитку атеросклерозу. Схильність до прогресування структурних змін печінки з розвитком термінальних стадій захворювання – цирозу і гепатоцелюлярної карциноми, висока ймовірність розвитку кардіоваскулярних ускладнень, можливість попередження прогресивного перебігу за умов своєчасного терапевтичного втручання обумовлюють необхідність ранньої діагностики НАЖХП у дітей.

Мета – вивчити показники жорсткості судинної стінки у дітей з неалкогольною жирОВОЮ хворобою печінки в залежності від ступеня стеатозу.

**Матеріали та методи.** Під нашим спостереженням перебувало 34 дитини з патологією шлунково-кишкового тракту. Визначення наявності й ступеня стеатозу печінки здійснено за допомогою апарату «FibroScan-touch-502» з дослідженням контрольованого параметру ультразвукового загасання (CAP). Розподіл за групами відбувся за даними фібросканування печінки: контрольну групу (S0) склав 21 пацієнт без стеатозу печінки (61,8%), групу S1 – 4 пацієнти з 1 ступенем стеатозу (11,7%), групу S2 – 4 пацієнти із 2 ступенем стеатозу (11,7%), групу S3 – 5 пацієнтів з 3 ступенем стеатозу (14,8%). Оцінку еластичних властивостей артеріальної стінки виконували з використанням ультразвукового сканера експертного класу Radmir Ultima (Україна) зі спеціальним режимом WT (слідкування за стінкою судини). Середній вік пацієнтів склав 11,73±2,89 років. Групи були однорідними за віковим та статевим розподілом. Статистичний аналіз одержаних даних проведений за допомогою пакету прикладних програм Statistica 6,0. Відмінності визнавались значущими при  $p \leq 0,05$ .

**Результати та обговорення.** При проведенні кореляційного аналізу не було встановлено достовірного зв'язку між показниками жорсткості судинної стінки та ступенем стеатозу печінки. В порівнянні з групою S0, виявлені достовірні зміни показників різнонаправленого характеру: так модуль еластичності (EM) підвищувався в групі хворих з стеатозом й був максимальним в групі S2 на лівій та правій сонних артеріях (63,84±5,18 кПа, 58,63±4,34 кПа відповідно). Швидкість пульсової хвилі збільшувалась в групі хворих з стеатозом печінки, що збігається з даними літератури, але значущість відмінностей не досягла достатнього рівня. Виявлені відмінності потребують підтвердження на більшій за кількістю когорти пацієнтів. Слід включити в дослідження показник жорсткості комплексу інтіма медіа.

**Висновки.** Таким чином, хворі з стеатозом характеризувались збільшенням параметрів жорсткості судинної стінки: підвищенням швидкості пульсової хвилі та модуля еластичності, але результати вимагають підтвердження на більшому обсязі хворих.

## ВПЛИВ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПЕРІОДУ НА РОЗВИТОК НЕКРОТИЧНОГО ЕНТЕРОКОЛІТУ У НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ

**Ізюмець О.І., Лайко Л.І., Моравська О.А., Мількевич Т.В.**

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, м. Вінниця

Вінницька обласна дитяча клінічна лікарня, м. Вінниця

Міська лікарня «Центр матері та дитини», м. Вінниця

Некротичний ентероколіт (НЕК) - це запалення тонкої та/або товстої кишки, в основі якого лежить ішемічне ураження кишкової стінки з наступним розвитком геморагічних і виразково-некротичних змін. Етіологія НЕК є мультифакторіальною, але провідними факторами ризику є бактеріальна колонізація, ендотоксини. Клінічно НЕК перебігає по 2-м варіантам (гемодинамічний та інфекційно-запальний) та має 4 стадії клінічного перебігу (продромальна, неускладнений ентероколіт, обмежений перитоніт, розлитий перитоніт).

**Мета:** Вивчити фактори ризику перинатального періоду, які впливають на розвиток некротичного ентероколіту у новонароджених дітей.

**Матеріали та методи:** Проведено детальний ретроспективний аналіз 42 історій хвороби новонароджених дітей з діагнозом НЕК.

**Результати:** 3 діагнозом НЕК було 26% доношених новонароджених та 74% новонароджених з малою масою тіла відповідно до терміну гестації. Хлопчики склали 71%, а дівчатка - 29%. Залежно від терміну розвитку хвороби було встановлено, що у 21 дитина пацієнтів (50%) хвороба розвинулась з моменту народження, а у решти - в перші тижні життя. Сприяючими факторами ризику розвитку НЕК були: внутрішньоутробна хронічна гіпоксія, цитомегаловірусна інфекція, хламідіоз, токсоплазмоз, безводний проміжок більше 10 годин. Відмічались наступні варіанти перебігу НЕК: гемодинамічний у 27 (64%) та інфекційно-запальний у 15 новонароджених (36%).

### **Висновки:**

1. Необхідно ретельно вивчати перинатальний анамнез (обтяжений соматичний та акушерський анамнези) з виявленням груп дітей по ризику розвитку НЕК у новонароджених дітей.
2. Наявність TORCH-інфекції погіршує перебіг НЕК, особливо у недоношених новонароджених.
3. У клініці перебігу НЕК найчастіше виявлявся гемодинамічний варіант, як наслідок хронічної гіпоксії з централізацією кровообігу.

## КОНЦЕПЦІЯ РОЗВИТКУ ГИПЕРТРОФІЇ МІОКАРДУ У ДІТЕЙ З ДВОХСТУЛКОВИМ АОРТАЛЬНИМ КЛАПАНОМ СЕРЦЯ.

**Каменшик А.В.**

Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя

Двостулковий аортальний клапан (ДАК) є найпоширенішою вродженою вадою серця. За даними M. Silver (1973), розповсюдженість цієї ізольованої аномалії у популяції становить до 1%. У той же час, переважно у дорослому віці, у осіб з ДАК відбувається розвиток клапанної дисфункції, ендокардиту та розшарування аорти (Tzemos N та співав., 2008). З іншого боку, у ембріогенетичному формуванні серцевих клапанів ключову роль грають гени нулеарного фактору активованих Т клітин (NFATC1-NFATC4), що належать до транскрипційних індукторів сигнального путі кальцієвину (Bingruo Wu та співав., 2013), причому певні поліморфізми NFATC були виявлені у хворих з ДАК (Zhao W. та співав., 2013). У постнатальному періоді активація зазначених генів сприяє розвитку стрес-індукованої гіпертрофічної відповіді та асиметричної патологічної гіпертрофії міокарду (Gjervold Lunde, 2011, Федотова А.Г. та співав., 2009). Виходячи з вищенаведеного, видається імовірним розвиток автономної NFATC- асоційованої гіпертрофії міокарду у хворих з ДАК, що не залежить від морфологічних змін серця, пов'язаних з аномалією аортального клапану.

Для перевірки даної гіпотези було проведено доплерографічне дослідження, визначені сироваткові рівні кальцієвину та рівні відносної нормалізованої експресії у крові генів NFATC1 і NFATC4 у 38 дітей з аномалією ДАК, що перебігала із мінімальними клінічними проявами та без ознак серцевої недостатності. У результаті проведеного дослідження було встановлено помірне збільшення поздовженого розміру правого передсердя, товщини задньої стінки лівого шлуночка та міжпередсердної перетинки з відповідним достовірним збільшенням маси міокарду лівого шлуночка поряд із збільшенням градієнту тиску на аортальному клапані у зазначеній категорії хворих дітей порівняно з контрольною групою. При цьому сироваткові рівні кальцієвину вияви-



лися суттєво нижчими, а відносна нормалізована експресія NFATC1 втричі перевищувала контрольну при майже незмінній відповідній експресії гену NFATC4. Проведений в подальшому кореляційний аналіз продемонстрував наявність значущих негативних кореляцій рівнів кальціневрину з продольним та поперечним розміром правого шлуночку та відповідних позитивних кореляцій рівня відносно нормалізованої експресії NFATC1 з діаметром аорти у хворих дітей з ДАК.

Таким чином, у дітей з двостулковим аортальним клапаном серця, незважаючи на відсутність виражених клінічних проявів на ранній стадії захворювання та ознак серцевої недостатності, мають місце певні зміни геометрії правих відділів серця, ознаки гіпертрофії міокарду з підвищеною експресією транскрипційного фактору NFATC1 та зниженням рівня кальціневрину у сироватці крові хворих. Виявлені особливості можуть свідчити про збільшення споживання та інтерналізацію кальціневрину в міокарді з подальшою стимуляцією ізольованої гіперекспресії одного з ключових генів каскаду транскрипції у міокарді дітей з ДАК, що, у свою чергу, призводить до прискореного формування в подальшому надмірної міокардіальної гіпертрофії. Встановлені результати є підтвердженням важливої ролі сигнального путі кальціневрину у морфофункціональних змінах міокарду, що мають місце у хворих з ДАК та можуть вважатися перспективним підходом до прогнозування ранньої діагностики цієї клапанної аномалії серця у дітей.

## ФАКТОРИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ КОН'ЮГАЦІЙНОЇ ЖОВТЯНИЦІ У НОВОНАРОДЖЕНИХ

**Качалова О.С.**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

Жовтяниця новонароджених являє собою досить розповсюджений стан. Дуже важливе пильне спостереження за немовлятами із жовтяницею з метою виявлення симптомів «патологічної жовтяниці». В даному випадку рівень білірубину в крові піднімається до високих цифр, що може призвести до ураження клітин головного мозку.

Відомо, що недоношеність, крововиливи (кефалогематома, геморагії шкіри), недостатнє харчування, часте блювання, різке зниження маси тіла дитини, наявність генералізованої інфекції, гострий гемоліз, неонатальна асфіксія і ацидоз, гіпоглікемія, гіпоальбумінемія, жовтяниця у попередньої дитини, спадкові захворювання, окситоцинова стимуляція під час пологів впливають на підвищення рівня непрямого білірубину крові і призводять до розвитку «патологічної жовтяниці».

Метою роботи було вивчення впливу епідуральної анестезії під час пологів, кесаревого розтину на появу та тривалість «патологічної жовтяниці». Проведено аналіз 679 історій хвороб новонароджених, які в зв'язку з наявністю жовтяниці, були госпіталізовані в відділення патології новонароджених ДКБ №6 м. Києва. Всього за період 2014-2015 років у відділенні було проліковано 1374 дитини, з них діагноз гіпербілірубінемія був встановлений у 679, що склало 49,5%.

Для соматичного анамнезу матерів було характерно, що вагітність проходила на фоні хронічних захворювань ШКТ (24,1%), нирок та сечовивідних шляхів (19,3%), алергічних захворювань (14,5%). Частою патологією були невиношуваність 22,5%, загроза переривання вагітності 20,9% та анемія 29%. Гіпоксія плоду ускладнювала вагітність у 22,9% жінок.

У більшості жінок (70,9%) пологи наступили у терміни 38-40 тижнів. У більшості матерів (69,8%) була проведена стимуляція пологів окситоцином. Епідуральна анестезія була застосована у 14% жінок. Шляхом кесаревого розтину народилося 28% дітей.

Маса дітей при народженні коливалася від 2200 до 3800 г. Прояви жовтяниці були виявлені у 77,4% на протязі 1-3 діб життя. Із пологового будинків діти, були виписані у такі терміни: на 3 добу – 43,8%, на 4 – 29,3%, решта на – 5-7 добу.

Для подальшого нагляду та лікування діти були госпіталізовані у ДКБ №6 в відділення патології новонароджених у віці до 7 діб -13%, до 14 діб – 15%, до 1 міс.- 72%. Серед обстежених дітей діагноз кон'югаційна жовтяниця був верифікований у 82,2% випадків, гемолітична хвороба – в 17,8% дітей. Серед супутньої патології заслуговував уваги великий відсоток патології нервової системи. Так перинатальна гіпоксична енцефалопатія була фоновим станом у 82,3% дітей.

На початку лікування рівень непрямого білірубину коливався від 218 до 517 мкмоль/л. Позитивні зміни в рівні загального білірубину спостерігались у 41% дітей вже на 3 добу лікування ( $188,6 \pm 17,5$  мкмоль/л) і на 10-14 добу цей показник був значно нижчим ( $148,1 \pm 14,1$  мкмоль/л) у 56% дітей. Це дало змогу через 7 діб лікування виписати під нагляд дільничного лікаря 37% дітей, решта дітей були виписані пізніше.

Таким чином, можна зробити висновки: 1. Кількість гіпербілірубунемій серед новонароджених зросла за останні роки. 2. Призначення окситоцину, епідуральної анестезії жінкам під час пологів та після них повинно бути ретельно обґрунтовано і дозовано. 3. Застосування епідуральної анестезії, кесаревого розтину призводить до підвищеного ризику появи «патологічної жовтяниці» у новонародженого, і до більш тривалого перебування на стаціонарному лікуванні з приводу даного захворювання. 4. Клініко-лабораторне спостереження за новонародженими з гіпербілірубінемією повинно бути більш динамічним і комплексним.

## ПОКАЗНИКИ ОБМІНУ ГЛЮКОЗИ У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ ДІТЕЙ ІЗ РІЗНИМ РІВНЕМ КОНТРОЛЮ НАД ПЕРЕБІГОМ ЗАХВОРЮВАННЯ

**Колоскова О.К., Буринюк-Глов'як Х.П.**

ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

**Вступ.** За допомогою сучасних настанов і рекомендацій досягти оптимального контролю над перебігом бронхіальної астми (БА) у дітей вдається далеко не завжди. У свою чергу, неконтрольований перебіг захворювання супроводжується частими загостреннями, за яких ліберально використовуються системні глюкокортикостероїдні препарати (сГКС), а хронічне алергічне запалення бронхів спонукає до використання високих доз інгаляційних препаратів (іГКС), що у ряді випадків підвищує ризик розвитку побічних ефектів такої терапії.

**Мета роботи:** дослідити вміст окремих маркерів обміну глюкози у хворих на бронхіальну астму школярів залежно від рівня досягнутого контролю над захворюванням.

**Матеріал і методи.** У дослідженні I групу сформували 50 дітей шкільного віку з неконтрольованим перебігом БА (сума балів за КІО-шкалою  $\geq 17$  балів), до II групи увійшло 15 хворих із контрольованим перебігом захворювання. За основними клінічними показниками, за винятком тривалості захворювання, групи були співставимі. Так, середній вік дітей I групи становив  $11,76 \pm 0,45$  року, а II групи –  $11,87 \pm 1,0$  року ( $P > 0,05$ ). Хлопчиків у I групі було 60,0%, а у II групі – 63,04%, мешканців сільської місцевості 62,0% та 59,78% відповідно ( $P > 0,05$ ). Вміст глюкози визначали натще за допомогою глюкозоксидазного методу, стан регуляції обміну глюкози - за вмістом антитіл класу IgG до інсуліну методом імуоферментного аналізу крові (реактиви Diameb, Україна).

**Результати та обговорення.** Тривалість захворювання на БА була вірогідно більшою у хворих I групи ( $5,96 \pm 0,5$  проти  $4,32 \pm 0,7$  року,  $P = 0,05$ ), що свідчило про втрату оптимального менеджменту захворювання по мірі збільшення стажу патології. Робочою гіпотезою дослідження було те, що за тривалішого і менш контрольованого перебігу БА траплятимуться виразніші зміни з боку вуглеводного обміну у хворих через використання сГКС та високих доз іГКС. Дійсно, середні показники глікемії крові у дітей I групи становили  $5,86 \pm 0,22$  ммоль/л (min – 3,9, max – 7,8 ммоль/л), а у хворих із контрольованим перебігом –  $5,17 \pm 0,18$  ммоль/л (min – 4,2, max – 6,5 ммоль/л) ( $P < 0,05$ ). Середні показники вмісту IgG до інсуліну у сироватці крові дітей I групи становили  $32,56 \pm 6,02$  Од/мл, а у II групи – лише  $20,1 \pm 0,9$  Од/мл ( $P < 0,05$ ). Слід зазначити, що високі титри антитіл класу IgG до інсуліну ( $> 20$  Од/мл) у сироватці крові асоціювали з підвищеним ризиком неконтрольованого перебігу БА: відношення шансів (ВШ) становило 1,3 (95%ДІ 0,4-4,2), а відносний ризик (ВР) – 1,14 (95%ДІ 0,7-1,8). У свою чергу, вміст антитіл до інсуліну менше 32,0 Од/мл асоціював із шансами досягти оптимального контролю: ВШ-6,3 (95%ДІ 0,7-56,3), ВР-1,3 (95%ДІ 0,2-8,4).

**Висновки.** Отже, на тлі неконтрольованого перебігу бронхіальної астми, особливо при достатньому стажі захворювання, відмічається зростання титрів антитіл класу IgG до інсуліну та рівень глікемії крові, що свідчить про наявні побічні ефекти глюкокортикостероїдної терапії та підкреслює важливість утримання контролю над астмою.

## ЕОЗИНОФІЛЬНИЙ КАТІОННИЙ ПРОТЕЇН МОКРОТИННЯ ЯК МАРКЕР ХАРАКТЕРУ ЗАПАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ ПРИ БРОНХІАЛЬНІЙ АСТМІ У ДІТЕЙ

**Колоскова О.К., Лобанова Т.О.**

ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

**Вступ.** Ключова роль еозинофільних гранулоцитів у патогенезі бронхіальної астми (БА) полягає в їх міграції у шок-орган алергічного запалення, синтезі низки медіаторів запалення (зокрема, еозинофільного катіонного протеїну – ЕКП та інших білків), які посилюють запальну реакцію дихальних шляхів, підтримують їх гіперсприйнятливість до специфічних і неспецифічних стимулів, викликають пошкодження тканин, їх дисфункцію та органічну перебудову (ремоделювання).

**Мета роботи.** Дослідити діагностичну цінність еозинофільного катіонного протеїну мокротиння у хворих із ознаками еозинофільного і нееозинофільного фенотипів захворювання для удосконалення персоналізованої терапії.

**Матеріал і методи.** Обстежено когорту зі 118 дітей шкільного віку, які хворіють на БА. За результатами цитоморфологічного дослідження мокротиння сформовані дві клінічні групи. До I (основної) увійшов 61 хворий із еозинофільним фенотипом БА, а до складу II групи увійшли 57 хворих із не еозинофільною БА. Групоформувальною ознакою виступав відносний вміст еозинофілів у мокротинні хворих, який у I групі становив  $13,33 \pm 1,79\%$ , а II групі –  $1,94 \pm 0,48\%$  ( $P < 0,001$ ). За основними клінічними показниками групи порівняння були зіставлені, а наявні окремі міжгрупові відмінностей не впливали на одержані результати.

**Результати та їх обговорення.** Середній вміст ЕКП у мокротинні хворих I групи сягав  $2,72 \pm 0,35$  нг/мл, а у групі порівняння лише  $1,74 \pm 0,34$  нг/мл ( $P < 0,05$ ). За умови вмісту у мокротинні ЕКП  $> 1,0$  нг/мл статистично вірогідно зростав ризик еозинофільного запалення дихальних шляхів: ВШ=4,13 (95%ДІ 1,52-11,19), ВР=2,02 (95%ДІ 1,37-2,98), а АР – 0,34. Даний неінвазивний маркер еозинофільного фенотипу БА за вмісту у мокротинні ЕКП  $> 1,0$  нг/мл володів наступною діагностичною цінністю: чутливість – 78,57% (95%ДІ 63,19-89,7)%, специфічність – 52,94% (95%ДІ 35,13-70,22)%, розповсюдженість – 55,26% (95%ДІ 43,41-66,69)%, точність – 67,11% (95%ДІ 55,37-77,46)%. За наявності наведеного вище вмісту ЕКП у мокротинні посттестова ймовірність наявності еозинофільного фенотипу астми зростала на 12,54%, а за від'ємного результату тесту зменшувалася на 21,19%. Показано, що ефективність базисної протизапальної терапії у хворих I клінічної групи була вищою порівняно з дітьми, які мали ознаки не еозинофільного фенотипу БА, що виражалось зниженням ризику недостатнього контролю захворювання: показник зниження абсолютного ризику становив 31,75%, зниження відносного ризику – 57,14% при необхідній мінімальній кількості хворих – 1,75.

**Висновки.** За еозинофільного фенотипу бронхіальної астми у дітей має місце не лише кількісне збільшення еозинофільних гранулоцитів мокротиння, але й трапляються ознаки підвищеної метаболічної активності, а врахування характеру місцевого запального процесу дозволяє підвищити ефективність базисної терапії бронхіальної астми на 57,14% за еозинофільного її фенотипу менше, ніж у кожного другого хворого.

## ВМІСТ ЦИТОКІНІВ У МОКРОТИННІ ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ ДІТЕЙ ЗА РІЗНОГО РІВНЯ КОНТРОЛЮ ЗАХВОРЮВАННЯ

**Колоскова О.К., Шевченко Н.О.**

ДВНЗ «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

**Вступ.** Наразі бронхіальну астму (БА) у дітей більшість науковців розглядає з позицій фенотипової неоднорідності, спектр якої представляється доволі широким. Зокрема, фенотип-утворювальною ознакою можуть виступати імунологічні особливості хронічного запального процесу, що, врешті, призводить до незворотніх перебудов слизової бронхів – їх ремоделювання. У цьому відношенні дослідження каскаду прозапальних та/або протизапальних цитокінів може допомогти у персоналізації стандартної терапії хворих, особливо за рефрактерного перебігу БА. Дослідження балансу запальних-протизапальних цитокінів при БА проводилося переважно за вмістом останніх у сироватці периферичної крові, проте вивчення діагностичного значення їх вмісту безпосередньо у вогнищі хронічного алергійного запалення, а також взаємозв'язків із клінічними показниками контролю захворювання, вивчені вкрай недостатньо.

**Мета роботи.** Для оптимізації результатів базисного лікування бронхіальної астми у дітей шкільного віку провести динамічний аналіз вмісту прозапальних і протизапальних цитокінів у мокротинні хворих за різного ступеня контрольованості захворювання.

**Матеріал і методи.** В умовах пульмоалергологічного відділення ОДКЛ м. Чернівці обстежено 57 хворих на БА школярів, у яких здійснювали оцінку контролю захворювання з використанням клінічно-інструментальної оціночної шкали (КІО) (Boulet L-P. et al., 2002). Отже, I групи сформували 45 хворих, в яких сума балів за КІО-шкалою становила 17 балів і більше (неконтрольована БА), а до складу II групи увійшло 12 хворих із контрольованим перебігом захворювання (сума балів КІО-шкали – 10 і менше). За віком, статтю, місцем проживання та іншими загально клінічними характеристиками групи були зіставлюваними. Надосадковій рідині мокротиння хворих за допомогою імуноферментного аналізу досліджували концентрацію інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), інтерферону-гамма (ІФН- $\gamma$ ) та фактору некрозу пухлин –альфа (ФНП- $\alpha$ ) (реактиви «Вектор БЕСТ», РФ), а ІЛ-13 – методом ELISA (реактиви «eBioscience», Austria).

**Результати та обговорення.** У роботі показано, що за неконтрольованого перебігу БА концентрація прозапальних та протизапальних цитокінів у мокротинні має тенденцію до зниження, що свідчить про напруженість імунологічних механізмів запалення. Так, у хворих I групи концентрація  $\gamma$ -ІФН становила  $24,06 \pm 3,91$  пг/мл проти  $33,79 \pm 11,07$  пг/мл у II групі ( $P > 0,05$ ), ІЛ-13 –  $33,26 \pm 5,82$  проти  $47,83 \pm 12,14$  пг/мл відповідно ( $P > 0,05$ ), а вміст TNF- $\alpha$  статистично вірогідно переважав у дітей із контрольованою астмою ( $1,81 \pm 0,22$  проти  $5,29 \pm 2,60$  пг/мл відповідно,  $P < 0,05$ ). Щодо вмісту ІЛ-6, то він становив у середньому  $8,01 \pm 1,10$  у I групі, та  $9,39 \pm 2,57$  пг/мл у II групі ( $P > 0,05$ ).

**Висновок.** Таким чином, тривалий неконтрольований запальний процес дихальних шляхів перебігає з ознаками виснаження синтезу як протизапальних, так і прозапальних цитокінів з відповідним зменшенням їх вмісту безпосередньо у вогнищі алергійного запалення. Такі імунологічні зрушення, зокрема, з боку синтезу TNF- $\alpha$ , сприяють морфологічній перебудові слизової оболонки, формуванню стійких і незворотніх змін, що в літературі отримало назву – ремоделювання. Виходячи з цього, на нашу думку, менеджмент БА у дітей повинен обов'язково передбачати моніторування вмісту ключових прозапальних і протизапальних цитокінів у мокротинні для своєчасної корекції базисної терапії та оптимізації контролю над перебігом астми у дітей.

## ОСОБЛИВОСТІ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ ФІЗИЧНОЇ НАПРУГИ У ШКОЛЯРІВ ЗАЛЕЖНО ВІД АЦЕТИЛЯТОРНОГО СТАТУСУ

**Колюбакіна Л.В.**

ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Проведено кластерний аналіз комплексного клінічно-анамнестичного та параклінічного обстеження школярів із фенотипом бронхіальної астми фізичного навантаження залежно від характеру ацетилювання з вивченням її фенотипових субтипів.

Обстежено 23 дитини, хворих на БАФН, яку діагностували за наявності у хворого при проведенні спірометричної проби із дозованим фізичним навантаженням індексу бронхоспазму, що перевищував 15%. І клінічну групу склали 10 дітей зі швидким ацетиляторним механізмом, середній вік пацієнтів -  $11,6 \pm 0,9$  років, частка хлопчиків - 80%, мешканців міста - 50%. До II клінічної групи увійшли 13 пацієнтів із БАФН та повільним ацетиляторним статусом, середній вік школярів -  $12,6 \pm 0,8$  років, частка хлопчиків - 53,8%, мешканців міста склали 61,5%. Формувальними ознаками кластерного аналізу вважалися клінічні та спірографічні характеристики.

Результати аналізу когорти дітей шкільного віку з БАФН залежно від типу ацетилювання довели, що серед дітей зі швидким типом ацетилювання виділено 3 кластери. Дітям I кластеру притаманна схильність до надлишкової маси тіла з недостатнім контролем перебігу захворювання за рахунок виразного запалення дихальних шляхів еозинофільного характеру. Дітям II кластеру притаманна схильність до atopічної реактивності, тяжкі загострення та недостатній контроль на фоні базисної терапії з виразною лабільністю бронхів у відповідь на дозоване фізичне навантаження та на інгаляцію короткодійного селективного адреноміметика. III кластер характеризувався тяжкими загостреннями та недостатнім контролем, пов'язаним із тяжкою гіпечутливістю бронхів до гістаміну та їх виразною гіперреактивністю. Серед дітей з БАФН з повільним ацетилюванням виділено 3 кластери. Діти I кластеру були схильні до надлишку маси тіла та IgE-залежних реакцій в організмі зі значною лабільністю бронхів. Діти II кластеру відрізнялися тяжкими загостреннями та недостатнім контролем захворювання за рахунок тяжкої гіпечутливості дихальних шляхів до гістаміну та їх виразної лабільності. Пацієнти III кластеру були схильні до тяжких загострень з недостатнім контролем за рахунок запальної компоненти.

Таким чином, на підставі проведеного кластерного аналізу клінічно- параклінічних показників з урахуванням типу ацетилювання серед дітей шкільного віку з БАФН виявлена неоднорідність цієї когорти з різною контрольованістю симптомів захворювання і тяжкістю нападів, що дозволяє запропонувати індивідуалізовані лікувально-профілактичні заходи.

## ПЕРСОНІФІКАЦІЯ ДІЕТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ КОЛОСТАЗЕ У ДЕТЕЙ

**Коноплицкий В.С., Якименко А.Г., Лукиянец О.А.**

Винницкий национальный медицинский университет имени Н.И. Пирогова, г. Винница

Хронический колостаз (ХК) «болезнь цивилизации», наиболее широко распространен в урбанизированных странах, где около 2% детей подвержено этой патологии. Не смотря на успехи педиатрической науки, проблема ХК далека от своего разрешения, что делает ее актуальной на современном этапе развития человечества.

**Материалы и методы.** В период с 2000 по 2016 гг. под наблюдением находилось 260 детей с ХК в возрасте детей от 3 до 18 лет, с длительностью заболевания не менее одного года.

**Результаты.** Для нормализации перистальтики в комплексе лечения первостепенное значение отводилось рациональному питанию. В качестве диеты использовали стол №3 с персонализацией его состава и режима питания. Используя богатый опыт предшественников и данные собственных многолетних наблюдений весь спектр продуктов был разбит на подгруппы для понимания их специфической эффективности и облегчения составления ежедневного рациона питания, что важно для родителей, которые в процессе составления программы питания, должны заботиться о разнообразии и полноценности рациона растущего организма.

1. Продукты, богатые растительной клетчаткой (овощи, фрукты, ягоды в сыром, вареном и печеном виде, хлеб из муки грубого помола, с отрубями, рассыпчатые гречневая, перловая и другие каши из растительных злаков, т. е. балластные продукты дающие большое количество непереваренных остатков, которые возбуждают перистальтическую активность за счет механического раздражения. 2. Сахаристые вещества (сахар, мед, сиропы, молочный сахар, манит, декстроза, варенье, сладкие блюда, фрукты и соки и др.) способствуют привлечению жидкости в кишку с разжижением каловых масс и развитию кислого брожения, продукты которого возбуждают секрецию и перистальтику. 3. Продукты содержащие органические кислоты (одно- и двухдневный кефир, простокваша, кумыс, фруктовые соки, квас, кислый лимонад, кислая молочная сыворотка). 4. Пищевые продукты, богатые NaCl (соленая вода, сельдь, солонина и др.), способствующие привлечению жидкости в кишку и разжижению каловых масс. 5. Жиры и богатые ими продукты (животные и растительные масла, рыбий жир, сливки, сметана, сало, шпроты, сардины в масле и т.д.), обеспечивающие размягчение каловых масс и делающие их более «скользкими». 6. Холодные пищевые продукты раздражают терморецепторы и возбуждают перистальтическую активность. 7. Продукты, содержащие или образующие CO<sub>2</sub> (газированная вода, минеральные воды и т.д.) возбуждают перистальтическую активность за счет химического и механического раздражения. Из соков

лучшим послабляющим эффектом обладают: свекольный, морковный, капустный, томатный, абрикосовый, сливовый. Необходимо исключить: чай, какао, кофе, шоколад, кизил, гранат, бруснику, чернику, груши, макаронные изделия, кисели, нежные сыры, горячие жидкости и блюда. Наблюдение за больными осуществлялось на протяжении от 1 до 3 лет. Все дети 3-4 раза в год проходили курсы стимулирующей терапии (массаж живота, электрофорез с прозергином на крестцовую область, прием зубиотиков и пробиотиков и т. д.). У всех детей отмечалась нормализация дефекации, а также характеристика каловых масс, которые согласно Бристольской шкале кала соответствовали 3 и 4 типу.

**Выводы.** 1. Важнейшей частью лечебных и реабилитационных мероприятий при комплексном лечении детей с ХК должна быть сбалансированная диета. 2. Регулярное и планомерное питание детей с ХК согласно персонализированному столу №3 нормализует режим дефекации.

## ШЛЯХИ УДОСКОНАЛЕННЯ ОРГАНІЗАЦІЙНО-МЕТОДИЧНИХ ЗАХОДІВ ЩОДО МЕДИЧНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ЮНАКІВ ДО- ТА ПРИЗОВНОГО ВІКУ

**Коренів М.М., Пересипкіна Т.В., Савво І.Д., Сидоренко Т.П., Проскуріна Т.Ю.,  
Рак Л.І., Вародова О.В.**

ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків Національної академії медичних наук України», м. Харків

З метою розробки шляхів було вдосконалення організації медичного забезпечення юнаків до- та призовного віку, проведено аналіз нормативно-правової бази щодо проведення лікувально-оздоровчих заходів серед підлітків 15-16 років; аналіз галузевої статистичної звітності щодо їх диспансерного спостереження, надання лікувально-профілактичної допомоги (за формами № № 20, 36); проведено оцінку стану здоров'я 500 юнаків 15-16 років, які мешкають у міській та сільській місцевості за даними медичних оглядів медичних комісій лікувально-профілактичних закладів (ЛПЗ) за місцем проживання (міська дитяча поліклініка, ЦРЛ або обласна лікарня) та медичних комісій районних військових комісаріатів (РВК). Також проведено ретроспективний аналіз стану здоров'я підлітків, 20 років тому, використовували метод математичного прогнозу.

За даними медичних оглядів медкомісії РВК встановлено, що серед юнаків, які визнані придатними до військової служби, мають відхилення у стані здоров'я різного ступеню частіше юнаки сільської місцевості, ніж мешканці міста (28% проти 12%,  $p < 0,05$ ). При проведенні порівняльного аналізу стану здоров'я юнаків за даними медичного огляду в ЛПЗ за місцем проживання та у РВК визначені відмінності у структурі патологічної ураженості. Встановлено, за даними ЛПЗ основними класами хвороб, які вимагають проведення лікувально-оздоровчих заходів під час приписки являються: для юнаків міста – хвороби кістково-м'язової системи (21,5%), хвороби центральної нервової системи (20,3%), вади розвитку (10,1%), хвороби ока та придаткового апарату (7,6%); серед юнаків сільської місцевості – найбільш часто відзначено хвороби ока (18,8%), вдвічі рідше – патологія ендокринної системи (9,7%), розлади психіки, розумова відсталість (9,1%) і на останньому місці – хвороби кістково-м'язової системи (9,1%). Проведено ретроспективний аналіз стану здоров'я юнаків до- та призовного віку за період 1990-2013 рр., в результаті якого встановлено вірогідно значуще ( $p < 0,05$ ) зростання загальної патологічної ураженості майже у два рази: від 652,3 ‰ до 1271,0 ‰ серед міських підлітків та від 712,7 ‰ до 1530,0 ‰ серед сільських. Провідною патологією, яка обмежувала придатність юнаків до військової служби 20 років тому, залишаються хвороби кістково-м'язової системи, ЦНС та патологія ока, частота яких зростає вдвічі. На підставі математичного прогнозу на наступний період (2010-2015 рр.) також визначено приріст показника поширеності хвороб серед підлітків до- та призовного віку; найбільший (втричі) – за такими класами захворювань: хвороби ендокринної системи, новоутворення, хвороби кістково-м'язової системи та сполучної тканини.

Таким чином, встановлено розбіжності в частоті виявлення патології у міських та сільських призовників за даними медкомісії ЛПЗ та РВК в сучасний період, її зростання в подальшому за даними прогнозування, що обґрунтовує необхідність більш широкого залучення лікарів-спеціалістів (в тому числі з лікувально-профілактичних закладів вищого рівня) на всіх етапах обстеження та реабілітації. З цією метою оновлено «Алгоритм медичного забезпечення підлітків до- та призовного віку» з переліком методів обстеження та реабілітаційних заходів згідно з Протоколами надання медичної допомоги за спеціальностями, затвердженим Наказами МОЗУ.

## АДАПТИВНІ МОЖЛИВОСТІ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ ТА ШЛЯХИ ЇХ ОПТИМІЗАЦІЇ

**Костенко Т.О.**

ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків», м. Харків

На сьогодні відзначається істотне погіршення функціонального стану організму дітей різного віку. Відомо, що головне місце у формуванні оптимальної адаптивної реакції організму належить серцево-судинній системі. Проведення досліджень із навантажувальними пробами дозволяє встановити наявність прихованих порушень в кардіоваскулярній системі.

Під наглядом перебувало 70 підлітків 11-18 років (юнаків 63, дівчин 7), з яких у (70,0 ± 5,3)% встановлено наявність вторинної кардіоміопатії (ВКМП), у (30,0 ± 5,3)% діагностована артеріальна гіпертензія (АГ). Дослідження проводилося за допомогою ультразвукового методу дослідження серця на апараті цифрової системи SA-8000 Live (фірми "Medison", Корея) за стандартною методикою, що рекомендована Асоціацією ультразвукової діагностики (США). З метою оцінки функціональних можливостей серцево-судинної системи проводили пробу Руф'є та тест «шести-хвилинна ходьба». Статистична обробка отриманих даних проводилася за допомогою пакета прикладних програм Excel, Statgraphics-5 і SPSS-17 на IBM PC/Pentium-4. Аналіз скарг дітей не виявив певних закономірностей щодо патології серцево-судинної системи, типу загальної гемодинаміки або толерантності до фізичних навантажень. У (58,8 ± 6,9)% підлітків спостерігались ті чи інші скарги, водночас (41,2 ± 6,9)% ніяких скарг не пред'являли. Серед скарг переважали цефалгії, що турбували (60,0 ± 5,9)% хворих, колючі кардіалгії – у (28,6 ± 5,4)% дітей, підвищена стомлюваність – у (24,3 ± 5,1)%. На підвищення артеріального тиску скаржилися (21,4 ± 4,9)% підлітків. (10,0 ± 3,6)% хворих турбував біль у ділянці серця давлючого характеру. Майже в третини всіх дітей ((29,6 ± 8,8)%) кардіалгії з'являлися на тлі або після фізичного навантаження. За морфофункціональними параметрами серця діти з артеріальною гіпертензією суттєво не відрізнялись від дітей з вторинними кардіоміопатіями. В поодиноких випадках спостерігалось розширення кореня аорти та збільшення маси міокарду лівого шлуночка, що не досягало меж визначення ремоделювання за гіпертрофічним типом. При проведенні проби Руф'є (IP) встановлено, що задовільні результати визначалися у (42,5 ± 5,8)% обстежених дітей, результати вище середнього – лише у (30,2 ± 5,2)%. При цьому відмінний результат був зафіксований лише у одного пацієнта. Тобто у кожного четвертого обстеженого відзначався IP, що відповідав слабкому або незадовільному рівню толерантності серцево-судинної системи до навантаження. У дітей із артеріальною гіпертензією визначено превалювання задовільного рівня функціонального резерву, котрий констатовано в 50,0% випадків. Високий і вище середнього, як і низький, показники спостерігались в поодиноких випадках. Результати тесту «шести-хвилинна ходьба» показали, що в середньому діти за 6 хвилин проходили дистанцію 630,8 м, у другій пробі – 646,8 м. Проте третина пацієнтів ((30,0 ± 5,9)%) у другій пробі зменшувала пройденої відстань, що свідчило про виснаження резервів адаптації. Знижена толерантність до фізичного навантаження спостерігалась у 30,0% дітей. Таким чином, результати наших досліджень свідчать про зменшення функціональних можливостей серцево-судинної системи у обстежуваних дітей, як результат впливу багатьох факторів, серед яких важливу роль також відіграє гіподинамія та детренування, що потребує ретельного диспансерного спостереження цього контингенту та створення умов щодо організації здорового способу життя.

## МЕТАБОЛІЧНІ АСПЕКТИ РОЗВИТКУ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ В ДИТЯЧОМУ ВІЦІ

**Крючко Т.О., Пода О.А., Рум'янцева М.О., Ярошенко Н.В., Таняньська С.М.**

ВНДЗ „Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

Стрімка поширеність ожиріння в дитячій популяції обумовлює інтерес до дослідження метаболічних порушень у дітей та підлітків, асоційованих із надлишковою масою тіла. Метаболічний синдром (МС) є кластером антропометричних, фізіологічних та біохімічних порушень, які призводять до підвищеного ризику розвитку цукрового діабету 2 типу (ЦД 2) та серцево-судинних захворювань. Відомо, що пацієнти з МС мають також максимальний ризик розвитку неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП), яка, згідно останніх літературних даних, в 90% випадків асоційована з цукровим діабетом 2 типу, абдомінальним ожирінням, атерогенною дисліпідемією.

Метою нашого дослідження стало вивчення характеру порушень вуглеводного та ліпідного обмінів, а також визначення частоти основних компонентів метаболічного синдрому у дітей та підлітків з діагностованою НАЖХП.

Всього під нашим спостереженням перебував 81 пацієнт віком від 7 до 17 років. До основної групи (n=38) ввійшли діти, у яких на фоні аліментарного ожиріння було діагностовано НАЖХП, групу порівняння (n=43) склали хворі з екзогенно-конституційним ожирінням (ЕКО) без порушень функцій печінки. Всім пацієнтам визначали основні показники вуглеводного обміну та ліпідного спектру крові, а також проводили верифікацію головних компонентів МС згідно Узгоджених критеріїв, запропонованих Міжнародною діабетичною федерацією (IDF) у 2007 році.

Проводячи порівняльний аналіз основних параметрів вуглеводного обміну ми не знайшли статистично достовірної різниці за показниками глікемії натще у обстежених дітей обох груп (p>0,05). Рівень базального імунореактивного інсуліну (ІРІО) знаходився в межах референтних значень практично у всіх пацієнтів, проте середні показники дітей з діагностованою НАЖХП достовірно перевищували значення у ІРІО у хворих на ЕКО (22,1 ± 1,43 та 12,4 ± 0,75, p<0,01). Відповідно, достовірно вищим у дітей основної групи виявився і середній показник індексу інсулінорезистентності НОМА-ІR(4,38 ± 0,25 та 3,23 ± 0,13, p<0,01). При дослідженні ліпідного спектру крові відмічено статистично значимі зниження рівня антиатерогенної фракції ЛПВЩ та підвищення фракції ЛПНЩ (p<0,01) в групі дітей з НАЖХП порівняно з пацієнтами з ожирінням. А показники тригліцеридів (ТГ) в сироватці крові дітей з НАЖХП практично вдвічі перевищували аналогічні параметри хворих на ЕКО без порушення функції печінки (1,89 ± 0,08 проти 0,79 ± 0,04 – відповідно, p<0,01).

Згідно результатів нашого дослідження найбільш частим проявом МС у дітей та підлітків з НАЖХП виявилася інсулінорезистентність, яка відмічалася у 84% хворих, друге місце посіли порушення ліпідного спектру крові у вигляді зниження антиатерогенної фракції

ЛПВЩ (42%), а більш ніж третина обстежених пацієнтів мали ознаки гіпертригліцеридемії (34,2%) та артеріальної гіпертензії (36,8%)

Результати проведеного дослідження дають змогу стверджувати, що розвиток НАЖХП в дитячому віці відбувається на фоні виражених порушень вуглеводного та ліпідного обмінів, як основних компонентів МС. З метою попередження розвитку НАЖХП всім дітям з надмірною масою тіла рекомендується регулярно перевіряти структурно-функціональний стан печінки, проводити контроль показників вуглеводного обміну з обов'язковим розрахунком індексу інсулінорезистентності та досліджувати всі параметри ліпідного спектру крові.

## ОЦІНКА НЕЙРОЕНДОКРИННОГО СТАТУСУ ДІТЕЙ З ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЮ РЕФЛЮКСНОЮ ХВОРОБОЮ

**Крючко Т.О., Несіна І.М., Пеший М.М., Ткаченко О.Я., Вовк Ю.О.**

ВНДЗ „Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

У сучасних концепціях патогенезу захворювань шлунково-кишкового тракту велике значення надається порушенням в нейроендокринній системі. Тиреоїдні гормони і нейромедіатори утворюють єдину нейрогуморальну систему, що забезпечує інтеграційні функції головного мозку. Гормони щитовидної залози (ЩЗ) впливають на ряд нейронспецифічних генів, контролюють синтез і обмін нейромедіаторів. Різні варіанти тиреоїдної дисфункції, зважаючи на наявність у гормонів щитовидної залози гастроінтестинальних ефектів, часто супроводжують порушення моторики і секреції органів травлення, що дає підставу говорити про важливу роль ЩЗ у розвитку захворювань шлунково-кишкового тракту.

Метою нашого дослідження стала оцінка змін рівня мелатоніну та гормонів щитовидної залози у дітей з гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою (ГЕРХ) залежно від клінічного варіанту перебігу.

Під нашим спостереженням знаходилось 78 дітей в віці 7-15 років, які лікувались в педіатричному відділенні №1 обласної дитячої клінічної лікарні м. Полтави з приводу загострення хронічної гастродуоденальної патології. Верифікація діагнозу проводилась на основі клініко-лабораторного та інструментального обстеження хворих дітей згідно протоколів МОЗ України.

Дані ендоскопічного дослідження дітей з ГЕРХ виявили у 32 хворих рефлюкс-езофагіт (РЕ) (1 група) і у 46 дітей-ендокопічно негативну форму ГЕРХ (НЕРХ), що склали групу порівняння (2 група). Контрольна група становила 20 здорових дітей аналогічного віку і статі.

Результати дослідження вмісту мелатоніну у дітей з ГЕРХ показали виразні зміни концентрації, які взаємопов'язані з виразністю клінічної симптоматики. У дітей з пізніми, інтенсивними болями в животі з локалізацією в епігастральній ділянці спостерігалось більш високий вміст мелатоніну (на 23% вище рівня дітей з НЕРХ). Рівень мелатоніну у дітей з РЕ в 4,3рази ( $p < 0,05$ ) перевищував аналогічний показник здорових дітей ( $5,75 \pm 0,94$  мкмоль/л) та в 1,7 разів ( $p < 0,05$ ) значення дітей з НЕРХ ( $12,73 \pm 2,84$  мкмоль/л). Значне підвищення рівня мелатоніну у дітей з РЕ швидше за все пов'язано з тим, що центральна стимуляція продукції мелатоніну ЄС-клітинами з протективною метою відбувається у відповідь на запальний процес в гастродуоденальній ділянці, а виражені зміни в слизових оболонках вимагають більш тривалого часу для відновлення їх структури.

Порівняльний аналіз показників тиреоїдного гомеостазу дітей з ГЕРХ показав, що у хворих незалежно від клінічного варіанту перебігу захворювання визначалось достовірне зниження вмісту Т3 та підвищення рівня Т4 в порівнянні аналогічними показниками контрольної групи. В групі з НЕРХ показники вмісту Т3, Т4, ТТГ були підвищені, а у пацієнтів з РЕ на фоні помірного підвищення ТТГ і Т4 відзначено зниження Т3.

Таким чином, виявлені факти не тільки підкреслюють відмінності в функціональній активності ЩЗ між пацієнтами з різними варіантами перебігу ГЕРХ, але демонструють системність розладів ШКТ. Дисбаланс в продукції тиреоїдних гормонів призводить до розвитку гіпокінезії травного тракту, яка характеризується підвищенням внутрішньочеревного тиску.

## АНЕВРИЗМА ВОСХОДЯЩЕЙ АОРТЫ У РЕБЕНКА С СИНДРОМОМ МАРФАНА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

**Кузьменко Т.В., Снеткова Н.С.**

ФГАОУ ВО «КФУ имени В.И. Вернадского», г. Симферополь  
Медицинская академия имени С.И. Георгиевского, г. Симферополь

Патология сердечно-сосудистой системы (ССС) является основной проблемой у пациентов с синдромом Марфана (СМ) и может становиться причиной смерти у 95% таких больных в молодом возрасте (до 40 лет).

Нами наблюдался мальчик Р., 15 лет, который родился от второй беременности (первая закончилась самопроизвольным абортom), протекавшей с анемией, многоводием. Роды в срок, с весом 4400 гр, ростом 55 см, оценкой по шкале Апгар на 1 мин – 4

балла, на 5-й мин - 8 баллов. В 2 года впервые выслушан грубый систолический шум, однако полного обследования ССС не проводилось. ЭхоКГ впервые выполнена в возрасте 10 лет, где отмечалось расширение левых отделов сердца с умеренной митральной недостаточностью, выраженное расширение восходящей аорты.

На момент госпитализации жалоб не предъявляет, эмоционально лабилен, возбудим. При объективном осмотре астенического телосложения, высокого роста (рост 180 см, вес 48 кг). «Птичье» лицо, эпикант. Конечности длинные, арахнодактилия кистей и стоп. Подкожно-жировой слой развит слабо. Сколиоз 2-3 ст. Плоско-вальгусная деформация стоп 3 ст. Общая мышечная гипотония. При осмотре зева «готическое» небо, неправильный рост зубов. Выраженная деформация грудной клетки по типу килевидной. Границы сердечной тупости определить невозможно из-за выраженной деформации грудной клетки. Вдоль левой половины грудной клетки аускультативно грубый систолический шум с большой зоной иррадиации. ЧСС – 70 уд/мин. АД 90/60 мм рт. ст., пульс на бедренных артериях сохранен.

По данным ЭхоКГ с цветным доплеровским картированием (HDI-1500 ATL) датчиком 2-4 МГц отмечено расширение полости левого желудочка (КДР ЛЖ – 6,5 см, КДО ЛЖ – 220 мл), толщина стенок не увеличена. Умеренная аортальная недостаточность. Небольшая митральная недостаточность, вызванная пролапсом обеих створок митрального клапана. Расширение восходящей аорты в области синусов Вальсальвы до 7,0 см. Дефекты перегородок не лоцируются. Общая сократимость определяется по нижней границе нормы (ФВ-55%). Полость перикарда не изменена. Кровоток в брюшной аорте пульсирующий.

В результате был выставлен клинический диагноз: Соединительнотканная дисплазия - синдром Марфана, аутосомно-доминантный тип наследования. Аневризма восходящей аорты. Митральная недостаточность, аортальная недостаточность. Стеноз брюшного отдела аорты. Деформация грудной клетки 3 степени. Сколиоз 2-3 степени. Плоско-вальгусная деформация стоп 3 степени. Искривление носовой перегородки. Дислокация хрусталика обоих глаз. Миопия высокой степени правого глаза. Начальная катаракта. Стигмы дизэмбриогенеза – эпикант, высокое небо, неправильный рост зубов.

Ребенок консультирован в Центре детской кардиологии и кардиохирургии г. Киева для решения вопроса о кардиохирургической коррекции данных сердечно-сосудистых аномалий. В настоящее время показаний для оперативной коррекции порока нет. Рекомендовано наблюдение кардиолога с контролем ЭхоКГ 1 раз в 6 мес., ограничение выраженных физических нагрузок.

Таким образом, у пациентов с СМ необходимо проводить ЭхоКГ с оценкой параметров сердца и магистральных сосудов, для исключения серьезных, жизнеугрожающих аномалий. Все пациенты с аневризмой аорты требуют в обязательном порядке консультации кардиохирурга, для решения вопроса о своевременной кардиохирургической коррекции данной патологии.

## ВЕГЕТАТИВНІ ПОРУШЕННЯ ПРИ ПРОЛАПСІ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА У ДІТЕЙ

**Кулешов О.В.**

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, м. Вінниця

Нами проведено обстеження 106 дітей з пролапсом мітрального клапана (ПМК) віком від 13 до 17 років, загально-клінічне обстеження, стандартне ЕКГ, ЕхоКГ та при необхідності оглянуті вузькими спеціалістами. З метою вивчення стану вегетативної нервової системи (ВНС) було використано метод кардіоінтервалографію (КІГ). Результати наших досліджень свідчать, що у 62 обстежених хлопчиків із ПМК рівень функціонування вегетативної нервової системи за даними КІГ характеризується як симпатикотонією – 27 (43,6%) дітей, ваготонією – 25 (40,3%) дітей, та амфотонією (10 дітей – 16,1% відповідно). За даними літературних джерел у дітей з ПМК частіше зустрічається симпатикотонія як вихідний тонус ВНС. Для дівчат вихідний тонус, на відміну від хлопчиків, характеризувався ваготонією (19 дітей – 43,2%). Майже однакова кількість дітей мала симпатикотонію та амфотонію (27,2 та 29,6%, відповідно)

На фоні напруження адаптаційно-приспосувальних механізмів у дітей старшого шкільного віку, зокрема – хлопчиків з ПМК характерна гіперсимпатикотонічна вегетативна реактивність (ВР) (50% дітей). Асимпатикотонічна – у 19 (30,6%) дітей та лише – 19,4% дітей – нормальна, відповідно. Було відзначено, що у хлопчиків з ПМК переважав нервовий шлях регулювання рівня функціонування організму, який зареєстрований у 72,5% дітей. Останнє свідчить про необхідність для підвищення енергетичних затрат, що швидко призводить до виснаження адаптаційно-приспосувальних механізмів. Гуморальний шлях характерний тільки для 6,5% дітей. У 13 дітей (21%) виявлена рівновага нервового та гуморального каналів регуляції. У більшості дітей (54,8%) спостерігалось напруження адаптаційно-приспосувальних механізмів організму, у 38,7% - відмічалось їх зниження. Тільки у 4-х дітей (6,5%) – норма.

Аналіз КІГ у дівчат, як і у хлопчиків показав наявність гіперсимпатикотонічної вегетативної реактивності (65,9%). Асимпатикотонічна ВР, як і нормальна зустрічалась нечасто, майже в однаковій кількості (18,2 та 15,9%, відповідно). Було також зазначено, що у дівчат з ПМК, на відміну від хлопчиків переважав гуморальний шлях регулювання рівня функціонування організму, який відмічений у 54,55% дітей. Нервовий шлях був у 29,54% дітей, у решти 15,9% - врівноваження каналів регуляції. Лише



у 9,1% дітей зареєстрований задовільний стан адаптаційно-приспосувальних механізмів (АПМ). У більшості дітей було зниження АПМ (59,1%) та у 31,8% – напруження, відповідно.

КІГ й досі залишається актуальним та доступним методом діагностики вегетативного гомеостазу та адаптаційно-приспосувальних механізмів організму дитини. Згідно отриманих результатів у хлопчиків характерна централізація управління серцевим ритмом, на відміну від дівчат, в яких вона недостатня. Напруження обох відділів ВНС у хлопчиків значно відрізняється від таких у дівчат, де має місце зниження впливу обох ланок ВНС. У хлопчиків нервовий канал регуляції центрального стимулювання, на відміну від дівчат, у яких він гуморальний. Діти з ПМК мають бути ретельно обстежуватись та спостерігатись на диспансерному обліку у сімейного лікаря та дитячого кардіолога.

## МЕТАБОЛІЧНЕ ЗАПАЛЕННЯ ЯК СКЛАДОВА ПАТОГЕНЕЗУ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ДІТЕЙ З НАДЛИШКОВОЮ МАСОЮ ТІЛА ТА ОЖИРІННЯМ

**Купкіна А.В.**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

Спостерігається постійне зростання частоти бронхіальної астми (БА) у світі серед дітей, в тому числі тяжких, погано контрольованих її форм. Однією з причин недостатнього контролю БА може бути супутня патологія, зокрема ожиріння. Згідно матеріалом GINA, 2015 ожиріння є потенційно модифікованим фактором ризику БА, навіть 5-10% зниження ваги значно підвищують контроль астми.

Жирову тканину слід розглядати не як пасивний склад енергії, а як важливий ендокринний орган, що є джерелом секреції таких речовин як С-реактивний білок, фактор некрозу пухлин-альфа, еотаксин, лептин, білок-трансформуючий фактор росту TGF- $\beta$ 1, інтерлейкіни 4, 5, 6, 13, фібриноген, вільні жирні кислоти, ангіотензиноген та ін. (Dixon A.E., 2012). Дисбаланс продукції жировою тканиною цитокінів у бік прозапальних може бути чинником підтримки системного запалення (Salah A., 2015; Abaza D.M., 2011).

Морфологічно при ожирінні жирова тканина гіпертрофується та інфільтрується прозапальними макрофагами, розвивається її фіброз, зміни мікроциркуляції (Periyalil H. A., 2013; Sismanopoulos N., 2013). Активовані макрофаги і гіпертрофовані адипоцити сприяють запаленню, продукуючи підвищену кількість прозапальних цитокінів і адипокінів і зниження протизапального адипокіну адипонектину та IL-10 (Астаф'єва Н.Г., 2015). Виникає так зване «метаболічне запалення» (Lumeng C.N., 2011).

Наявність коморбідності вісцерального ожиріння посилює імунні порушення у пацієнтів з БА (Фадєєва, Г. А., 2008), що призводить до неефективності стандартного базисного лікування і створює умови до застосування додаткових лікарських препаратів.

Актуальність подальших досліджень полягає у більш детальному вивченні питань метаболічного запалення як характерної особливості патогенезу БА у дітей з надлишковою масою тіла та ожирінням, що дозволить обирати відповідний комплекс лікувально-профілактичних заходів для таких хворих.

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК СИНДРОМУ ВОЛЬФА-ХІРШХОРНА

**Логінова І.О., Правдюк А.В., Ткаченко Ю.В., Шевцова Т.І., Рамазанова Д.М.**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

Київський міський пологовий будинок №6, м. Київ

Синдром Вольфа-Хіршхорна – рідкісна хромосомна патологія, пов'язана з делецією короткого плеча 4-ї хромосоми. Частота народження дітей з таким синдромом приблизно складає 1 на 100 000. Майже 20% пацієнтів помирають у малюковому віці, з них 50% – в неонатальному періоді. У дітей, які вижили, відмічають розумову відсталість. Клінічні ознаки синдрому Вольфа-Хіршхорна в неонатальному періоді включають переважно затримку внутрішньоутробного розвитку та краніофасціальний дисморфізм: шоломовидне чоло, неглибокі орбітальні арки, гіпертелоризм, клювовидний ніс, диспластичне вухо з низьким прикріпленням мочки. Можуть бути гіпотонія м'язів, деформація стоп, флексорне положення кистей. З внутрішніх органів частіше уражаються серце (зазвичай атріальний або вентрікулярний септальні дефекти) і приблизно в половині випадків - нирки (гіпоплазія та кісти).

Синдром Вольфа-Хіршхорна може бути діагностований рутинним хромосомним аналізом (PXA) тільки в 58% випадків, а флуоресцентна гібридизація in situ (FISH) ідентифікує цей синдром у 95% випадків.

В даній роботі представлено випадок синдрому Вольфа-Хіршхорна у новонародженої дитини, що перебувала у відділенні інтенсивної терапії новонароджених Київського міського пологового будинку №6. Недоношена дівчинка від першої вагітності

перших передчасних пологів у терміні 35 тижнів гестації від матері віком 25 років з обтяженим акушерсько-гінекологічним анамнезом (кольпіт, носійство TORH-інфекції, ГРВІ в терміні гестації 10-11 та 24 тижні, сечо-сольовий діатез, плацентарна дисфункція в 31-32 тижні, затримка розвитку плода, багатоводдя, дистрес плода в антенатальному періоді) народилась шляхом кесарського розтину з масою 1300 г, зростом 36 см. Оцінка за шкалою Апгар 3-5 балів. Стан дитини після народження важкий. Виявлено: вроджений двобічний анофтальм, набряк головного мозку з ділянками кістозної лейкомаляції, дисплазія нирок, гіпоплазія легень, рідина в плевральній порожнині, вроджена двостороння полісегментарна пневмонія, гіпоплазія щитовидної залози, вроджений гіпотиреоз, нейроінтестинальна дисплазія, некротичний ентероколіт, ЗВУР за гіпопластичним типом, широке відкрите овальне вікно (0,6 см).

За результатами проведеного цитогенетичного дослідження, виявлена хромосомна патологія – (каріотип 46XX4p-) - делеція короткого плеча 4-ої хромосоми, що дало можливість діагностувати синдром Вольфа-Хіршхорна.

З моменту народження і протягом всього періоду життя, стан дитини залишався важким за рахунок синдрому поліорганної недостатності. Дитина померла у віці 1 місяць. Патологоанатомічний діагноз: незбалансована хромосомна патологія (за результатами прижиттєвого дослідження) – синдром Вольфа-Хіршхорна: анофтальмія, гіпоплазія щитоподібної залози та нирок, дефект міжпередсердної перетинки; двосторонній гідроторакс, набряк головного мозку з вогнищами лейкомаляції; недоношеність, ЗВУР. Смерть дитини, враховуючи дану генетичну патологію та множинні вади розвитку, в тому числі і життєво важливих органів, була незапобіжною.

Таким чином, ретельне обстеження дитини з множинними вадами розвитку, генетична експертиза допомогли правильно встановити діагноз і визначити, що при даній патології всі види прогнозів є несприятливими.

## ДОСВІД ДІАГНОСТИКИ ПАНКРЕАТИЧНОЇ ЕКЗОКРИННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ДІТЕЙ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 1 ТИПУ ТА КОРЕКЦІЇ ЇЇ ПОРУШЕНЬ

**Лукашук І.В., Большова О.В., Варварук О.А., Вашкулат В.П.**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

Основними завданнями діабетології є діагностика, профілактика та лікування ускладнень цукрового діабету 1 типу (ЦД 1), а також ведення хворого з урахуванням коморбідності. До одних із ускладнень ЦД 1 відносять панкреатичну екзокринну недостатність (ПЕН). З кожним роком збільшується частота ускладнень ЦД, серед яких вагому частку займає ПЕН: діагностується майже у половині дітей з ЦД 1.

**Мета.** Провести діагностику ПЕН у дітей з ЦД 1 і встановити відповідність між тривалістю ЦД 1 і розвитком, ступенем тяжкості ПЕН, а також оцінити ефективність замісної ферментної терапії (ЗФТ).

**Матеріали та методи дослідження.** Проаналізовано дані історій хвороб 69 дітей з верифікованим діагнозом ЦД 1 типу віком від 4 до 16 років. 49 дітей з діагнозом ПЕН склали I групу, решта (24 дитини) – II група (порівняння, ЦД 1 без ПЕН). Контрольна група – 22 здорових дитини цього ж віку. Фекальну панкреатичну еластазу-1 (Е-1) визначали за допомогою імуноферментного аналізу ELISA (ScheVo-Tech, Gissen, Germany). Інтерпретація результатів: норма – більше 200 мкг/1 г калу, легкий ступінь ПЕН – 100-200 мкг/1 г, середній – 100-50 мкг/1 г, тяжкий – менше 50 мкг/1 г калу. Всі діти з ЦД 1 отримували інсулінотерапію. Для корекції ПЕН дітям I групи призначали замісну ферментну терапію (ЗФТ). Тривалість ЗФТ складала 1 міс під контролем копрологічного дослідження (відсутність стеатореї та креатореї) та за стеатокрит-тестом.

**Результати дослідження.** Показник Е-1 був знижений у всіх дітей I групи і в середньому склав  $69,7 \pm 8,2$  мкг/г. У 28 дітей було виявлено легкий ступінь ПЕН, у 14 – середній та у 7 – тяжкий. Тривалість ЦД 1 до 1 року - у всіх хворих з легким ступенем ПЕН та у 4 із середнім. Тривалість ЦД 1 від 1-го до 3-х років була виявлена у 8 хворих з середнім ступенем тяжкості ПЕН. У 5 хворих з тяжким ступенем ПЕН та у 2 з середнім - тривалість ЦД 1 складала 3-5 років. У решти (2 хворих з тяжкою ПЕН) - тривалість ЦД 1 була більше 5 років. Також у дітей основної групи (у всіх з тяжкою ПЕН, та у 9 із середньою) була виявлена ангіопатія і нейропатія. Клінічно ПЕН виявлялася у 7 пацієнтів основної групи. Середній показник Е-1 у II групі склав  $351,0 \pm 7,9$  мкг/г. У 15 хворих тривалість ЦД 1 становила до 1 року, у 9 – від 1 до 3 років.

В I групі під впливом ЗФТ через 1 місяць була різною динаміка добової екскреції жиру з випороженнями. Застосування препаратів панкреатину у дітей, з ЦД 1 в поєднанні з Ц та ПЕН, сприяє покращенню клінічних проявів синдрому мальдигестії. Через 1 місяць ЗФТ спостерігалась позитивна динаміка показників Е-1 і зменшення ступеня ПЕН.

Оскільки перехід на скореговану дієту є непростим для хворих на ЦД 1 та ПЕН, то саме ці діти вимагають додаткового навчання в школі цукрового діабету з включенням таких питань: коморбідність, особливості дієтичного харчування властивого ПЕН, критерії контролю ПЕН та її перебігу.

**Висновки.** ПЕН є одним із ускладнень ЦД 1 і виявляється у половині дітей (переважно легкого та середнього ступеня). Ступінь тяжкості ПЕН залежить від тривалості та глікемічного контролю ЦД 1. Важливо вчасно діагностувати ПЕН та розпочати ЗФТ.

## ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ПОСЛІДОВНОЇ АНТИГЕЛІКОБАКТЕРНОЇ ТЕРАПІЇ НА ОСНОВІ ПРЕПАРАТУ ВІСМУТУ У ДІТЕЙ З ФУНКЦІОНАЛЬНОЮ ДИСПЕПСІЄЮ

Лукашук В.Д., Алі С.А., Ходаківська С.П., Бовкун О.А., Лукашук І.В., Дмитришин Б.Я., Мелліна Т.В., Єсіпова С.І., Баб'як В.І., Головатюк Л.М., Свірень А.І.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

Функціональна диспепсія (ФД) – найпоширеніша гастроентерологічна патологія у дітей. Діагностувавши ФД, індуковану *Helicobacter pylori* (Нр), доцільно провести дослідження для встановлення інфікування дитини Нр, а у разі позитивного результату – провести антигелікобактерну терапію (АГБТ).

**Мета дослідження** — вивчити ефективність модифікованої схеми послідовної антигелікобактерної терапії на основі препарату вісмуту у дітей з функціональною диспепсією, індукованою Нр.

**Матеріали та методи.** Обстежено 153 дітей з ФД, індукованою Нр, у віці 5-16 років, із них 68 (44,4%) дівчаток та 85 (55,6%) хлопчиків. Діагностика ФД базувалася з урахуванням Римських критеріїв III: постпрандіальний дистрес-синдромом (ПДС) – у 72 дітей, синдром епігастрального болю (СЕБ) – у 33 дітей, змішана ФД (ЗФД) – у 48 дітей. I групу склали 153 дитини з ФД, індукованою Нр; II групу – 69 дітей з ФД, неінфікованих Нр. У всіх дітей визначали 25 (ОН) D.

Діти I групи отримували різні схеми АГБТ, і, в залежності від варіанту АГБТ, сформовано 5 лікувальних груп. I-1(л) групу (основна) склали 33 дитини, які отримували модифіковану схему послідовної АГБТ на основі препарату вісмуту: спочатку 5-денний подвійний комплекс (препарат вісмуту + амоксицилін), а в подальшому – 5-денний з трьох складових (препарат вісмуту + амоксицилін + кларитроміцин); тривалість лікування – 10 днів; I-2(л) група – 28 дітей з дефіцитом вітаміну D (BD), які отримували аналогічну схему АГБТ на основі препарату вісмуту в комплексі з BD в дозі 1200 МО/добу протягом 3 тижнів; I-3(л) групу (порівняння) склали 30 дітей, які отримували послідовну ерадикаційну терапію на основі блокатора H<sub>2</sub>-рецепторів гістаміну (ранітидин): спочатку 5-денний подвійний комплекс (ранітидин + амоксицилін), а в подальшому – 5-денний потрійний комплекс (ранітидин + амоксицилін + кларитроміцин); тривалість лікування – 10 днів; I-4 (л) групу (група порівняння) склали 30 дітей, які отримували стандартну потрійну АГБТ тривалістю 7 днів (ранітидин + амоксицилін + кларитроміцин); I-5 (л) групу (контролю) склали 32 хворих на ФД, індуковану Нр, які не отримували АГБТ. Для оцінки ефективності АГБТ вивчали вплив її на динаміку клінічних проявів та контроль ерадикації Нр на основі stool-тесту.

**Результати.** У 102 (84,3%) дітей з ФД, індукованою Нр, АГБТ була ефективною. Ефективність ерадикації не залежала від варіанту ФД. При аналізі ефективності лікування залежно від варіанту АГБТ показник успішної ерадикації був різним: в I-1(л) групі ерадикація була успішною у 90,9% хворих, в I-2 (л) групі ерадикація була успішною у 85,7%, у 4 хворих не досягнуто ерадикації Нр; в I-3 (л) групі ерадикація була успішною у 83,3%, в I-4 (л) групі ерадикація була успішною у 76,6%; в I-5 (л) – після лікування всі 32 дітей залишалися Нр-позитивними. Важливо, що неуспішна ерадикація Нр була у дітей зі зниженим забезпеченням або дефіцитом вітаміну D.

Отже, найвища ефективність ерадикації Нр виявлена у I-1(л) групі на послідовній АГБТ з включенням препарату вісмуту.

**Висновок.** У дітей з ФД, індукованою Нр, найвищу ефективність забезпечує послідовна 10-денна АГБТ на основі препарату вісмуту, а у дітей зі зниженим забезпеченням або дефіцитом вітаміну D застосовують останню в комплексі з препаратом вітаміну D.

## КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ЦИТОКІНІВ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ З ГОСТРИМ ОБСТРУКТИВНИМ БРОНХІТОМ

Лукашук В.Д., Дмитришин Б.Я., Лукашук І.В., Ходаківська С.П., Бовкун О.А., Головатюк Л.М., Єсіпова С.І., Сафонова Г.І., Коротич Т.І., Баб'як В.І., Свірень А.І.

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ

Бронхіальна обструкція (БО) є однією з найбільш актуальних питань педіатрії. Відомо, що у 30-50% дітей у віці до 3-х років гострі респіраторні захворювання ускладнюються розвитком БО, яка погіршує перебіг хвороби.

**Мета.** Вивчити у дітей з гострим обструктивним бронхітом (ГОБ) показники цитокінів та їх динаміку під впливом лікування.

**Матеріали та методи.** Обстежено 78 дітей (основна, I група), хворих на ГОБ, у віці 3 місяці – 3 роки та 30 дітей (II група, порівняння) з гострим бронхітом (ГБ). I групу розподілено на підгрупи: I-A – 1-2 епізоди обструктивного бронхіту (n=58) та I-B підгрупа – понад 2 епізоди (n=20). Вивчали клінічні прояви хвороби, аналізували результати загальноклінічних та імунологічних методів дослідження та рентгенографії органів грудної клітки. У всіх хворих визначали інтерлейкіни (IL): прозапальні (IL-1в, IL-8) та протизапальні (IL-4, IL-10). Лікування проводилося відповідно до протоколу.

**Результати.** Дебют ГОБ виникав у першому півріччі життя у переважній більшості дітей (66,7%). Спадковість була обтяжена у 91% дітей, власний алергологічний анамнез – у 47,2% дітей. В крові – еозінофілія – 47,4% хворих, анеозінофілія – 12,8%. Базальні показники В-клітинної ланки імунітету характеризувалися зменшенням в сироватці крові IgG, IgA, незначним підвищенням рівня IgE – у 33,3% хворих на ГОБ; вираженим підвищенням (більше 200 МО/мл) – у 18,1% дітей. В I-A підгрупі базальні показники цитокінів сироватки крові реєструвалися у вигляді підвищення прозапальних IL-1в (75,6%), IL-8 (66,7%), а також незначного підвищення IL-4 – у 33,3% хворих та IL-10 – у 10,3%; крім того, у 30,8% показник IL-10 був зниженим. В I-Б підгрупі базальні показники цитокінів сироватки крові у вигляді підвищення прозапальних: IL-1в – у 44,9% та IL-8 – у 57,6%; що стосується протизапальних: IL-4 підвищувався у 62,8% хворих, IL-10 підвищувався у 30,8%, а у 2-х дітей незначно знижувався. Важливо, що в I-Б групі спостерігалось незначне підвищення рівня IgE саме у дітей з підвищеними показниками IL-10.

В I групі після проведеного лікування дітей кашель зберігався ще  $6,7 \pm 1,3$  днів, хрипи в легенях –  $2,4 \pm 1,1$  днів, астенизація –  $6,25 \pm 0,45$  днів. Лікування суттєвих змін до імунологічного профілю дітей обох груп не внесло. Рівень IgG та IgA дещо зріс, показники IgE суттєво знизилися у дітей I-A та I-Б групи, проте залишався достовірно підвищеним у порівнянні з показниками здорових дітей.

В I та II групі після лікування показники IL-4 і IL-8 сироватки крові залишалися підвищеними, при чому рівень IL-8 був значно вищий в I-A групі, а в I-Б групі показник IL-4 був значно підвищеним та поєднувався з підвищенням рівня IL-10. Базальні показники цитокінів виявляли більш значний дисбаланс в I групі, ніж в II групі. У пацієнтів з повторними епізодами ГОБ рівень IL-10 підвищувався в 1,5 рази у порівнянні зі здоровими дітьми.

**Висновки.** У більшості дітей з ГОБ спостерігається збільшення рівня IL-1 $\beta$  та IL-8, зниження IL-10 з ознаками розвитку Th1-асоційованої відповіді, а у третини дітей спостерігалися ознаками розвитку Th2-асоційованої відповіді. Повторні епізоди ГОБ супроводжувалися дисбалансом у вигляді Th2-асоційованої відповіді з підвищенням сироваткового IgE.

## КЛІНІЧНІ ВАРІАНТИ СИНДРОМУ ДЕФІЦИТУ УВАГИ І ГІПЕРРЕАКТИВНОСТІ У ДІТЕЙ МОЛОДШОГО ШКІЛЬНОГО ВІКУ

**Лукашук В.Д., Баб'як В.І., Савчук Л.О., Шишак О.І.**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

Рівненський медичний коледж, м. Рівне

Серед молодших школярів 20-30% складають діти із синдромом дефіциту уваги і гіперактивності (СДУГ). Діагностичні труднощі, низька ефективність лікування та педагогічної корекції у дітей із СДУГ потребують удосконалення діагностики.

**Мета** – удосконалити діагностику СДУГ з урахуванням його клінічного варіанту, гендерних особливостей та оцінки продуктивності і стійкості уваги.

**Матеріали та методи.** Обстежено 109 дітей із СДУГ та 30 – контрольна група. У молодших школярів оцінювали клінічні прояви, а також продуктивність та стійкість уваги за методикою «Знайди і викресли» (Немов Р.С., 2000).

**Результати.** Не виявлено відмінностей в частоті клінічних варіантів СДУГ, проте для дівчаток 10-11 років (54,2%) властиві порушення уваги, а хлопчикам 6-7 років (42,4%) властива гіперактивність. Майже у всіх дітей (81,4%) молодшого шкільного віку з СДУГ спостерігається поєднання розладів: у кожній третій дитині у віці 8-9 років виявлено три і більше супутніх захворювань. У дітей із СДУГ у віці 8-9 років спостерігаються невротичні, неврозоподібні і тривожні розлади у 33,1%; у 30,2% мають місце порушення мови і шкільних навичок (дисграфія, дискалькулія, дислексія); у 24,4% дітей спостерігається опозиційно-зухвала поведінка. Виявлено гендерні особливості у хлопчиків: переважання тиків, енурезу, мовленнєві порушення, опозиційно-зухвала поведінка; у дівчаток: переважання тривожності та порушення сну. У дівчаток із СДУГ спостерігається найбільш слабкий рівень якісних характеристик уваги. У дітей із СДУГ в неврологічному статусі рідко виявляється груба вогнищева неврологічна симптоматика, а переважає «м'яка» неврологічна симптоматика в залежності від клінічного варіанту: розлади великих локомоцій і координації рухів спостерігається при гіперактивному і комбінованому варіантах; порушення дрібної моторики властиве для дефіциту уваги; порушення реципрокної координації і моторна асиметрія (латералізація) кінцівок спостерігається у дітей обох статей при гіперактивному і комбінованому варіантах СДУГ у віці 6-7 і 8-9 років відповідно. У дітей із СДУГ у віці 6-7 років спостерігаються виражені відхилення координаторної сфери у вигляді порушень рівноваги і великої моторики з подальшою позитивною динамікою; зазначені відхилення можуть зберігатися при гіперактивному і комбінованому варіантах. У більшості (69,0%) дітей із СДУГ виявили дуже низький та низький рівні стійкості і продуктивності уваги, що достовірно відрізнялось від таких у дітей контрольної групи,  $p < 0,05$ . Отже, виявили низькі показники стійкості і продуктивності уваги у гіперактивних молодших школярів, що зумовлюють труднощі в навчанні.

**Висновок.** В діагностиці СДУГ у молодших школярів доцільно враховувати визначені гендерні особливості дітей. Для покращення уваги та координації рухів молодшим школярам рекомендовано впроваджувати інтерактивні методи навчання.

## ПЕРСПЕКТИВИ РОЗВИТКУ МОЛЕКУЛЯРНОЇ АЛЕРГОДІАГНОСТИКИ ДЛЯ ПІДВИЩЕННЯ БЕЗПЕКИ ТА ЕФЕКТИВНОСТІ АЛЕРГЕНСПЕЦИФІЧНОЇ ІМУНОТЕРАПІЇ ПРИ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ДІТЕЙ

Майданник В.Г.<sup>1</sup>, Фофанова О.В.<sup>2</sup>, Юрцева А.П.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ДВНЗ "Національний медичний університет імені О.О. Богомольця", м. Київ

<sup>2</sup>ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет", м. Івано-Франківськ

Протягом останнього десятиріччя алергічні захворювання у дітей, зокрема бронхіальна астма (БА), посідають провідне місце в переліку найбільш поширених захворювань. В декларації 29-го Конгресу Європейської Академії алергології та клінічної імунології (EAACI-2010) та інших узгоджувальних документах ВООЗ останніх років алергенспецифічна терапія (АСІТ) у дітей з БА визнана єдиним патогенетично обґрунтованим методом лікування, який дозволяє суттєво впливати на перебіг хвороби і сприяти повному її контролю. Однак цей метод лікування з ряду причин дотепер не отримав широкого застосування. Однією з найважливіх з них є труднощі відбору пацієнтів для безпечного проведення АСІТ. На сьогодні є численні дані про перехресні реакції між харчовими і пилковими алергенами (cross-reactivity of food allergen and pollen) за рахунок того, що в загальну структуру цільної алергенної речовини входить не один, а декілька білкових компонентів, які можуть виступати алергенами. Виявлення основного (головного, мажорного) алергену стало можливим лише з появою рекомбінантних технологій на основі мікрочипів і розробкою концепції молекулярної (МАД) або компонентної алергодіагностики (component-resolved diagnostics, CRD). МАД дозволяє з високою точністю визначити причинно-значущий компонент алергену і проводити персоналізоване лікування алергії: цілеспрямовану елімінаційну терапію та відбір пацієнтів для АСІТ. Завдяки впровадженню інноваційних розробок технології Immuno CAP на основі мікрочипів (компанія Phadia, Sweden) в Україні, створена можливість максимально точно, на молекулярному рівні, визначити провідний компонент у складі алергенів. Метою нашого дослідження було оцінка ефективності застосування МАД у дітей з БА. Обстежено 120 дітей віком від 6 до 15 років з персистуючою БА легкого та середнього ступеня тяжкості. У всіх дітей проведено загальноклінічне та специфічне алергологічне дослідження. У 94 хворих проведено скринінгове дослідження Phadiator-тесту з сумішшю основних алергенів, який розроблений для диференційної діагностики між atopічними та неatopічними захворюваннями. Якщо результат тесту Phadiator негативний (показник <0,35kU/L), вірогідність алергії до вказаної суміші алергенів мінімальна і практично дорівнює нулю. В подальшому алгоритм дослідження включав визначення інших груп алергенів. Дослідження проводили на апараті IMMUNOCAP 100 Є (Phadia AB, Sweden) в лабораторії клініки імунології та алергології "ФОРПОСТ" (м. Київ). На наступному етапі проводили шкірне тестування (prik-test), призначали цілеспрямовані елімінаційні заходи та сублінгвальну специфічну імунотерапію цільними екстрактами алергенів. Для визначення рекомбінантних алергенів було відібрано 34 дітей БА, у яких був відсутній ефект від АСІТ екстрактами цільних алергенів і підозра на наявність перехресної алергії. Отримано позитивний ефект при проведенні АСІТ протягом року виявленими рекомбінантними алергенами – відсутність денних і нічних нападів БА у 88,2% дітей.

Таким чином, впровадження МАД в Україні є надзвичайно важливим для подальшого розвитку вітчизняної алергології. Існує нагальна потреба в освітніх програмах та тренінгах по застосуванню і трактуванню результатів МАД для подальшого її впровадження в клінічній педіатричній практиці.

## ВИЗНАЧЕННЯ ПОШИРЕНOSTІ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ СЕРЕД ДІТЕЙ ДОШКІЛЬНОГО ВІКУ

Майданник В.Г., Мітюряєва І.О., Гнилокурченко А.В., Друзенко М.Г.,  
Гречуха Є.О., Корнійко Є.Ю., Далюк Н.В., Смолякова Т.В.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

**Актуальність.** Артеріальна гіпертензія є найпоширенішою хронічною хворобою людства. Патологію називають «повільним вбивцем» через стійкий та тривалий вплив на серце та судини, що веде в свою чергу до появи суміжних захворювань та розвитку ускладнень. Особливу увагу варто приділити АГ серед дитячого віку: вік первинної маніфестації хвороби значно помолодшав навіть з урахуванням фізіологічної специфіки цього періоду життя; кількість таких пацієнтів в динаміці років стрімко зростає. Додає важливості цій проблемі ще й те, що маленькі діти не звертають належної уваги на клінічні прояви своєї хвороби, в той час як наймога раннє виявлення ознак АГ й зокрема підвищеного тиску у схильних до цього дітей за умови грамотного коригування є дуже важливим, адже дозволить мінімізувати вплив існуючої хвороби на якість життя та уповільнити її прогресування. В літературі майже відсутні дані про захворюваність на артеріальну гіпертензію серед дітей до 6-літнього віку.

**Мета роботи:** дослідити показники артеріального тиску та насиченості крові оксигемоглобіном у дітей дошкільного віку.

**Матеріали і методи.** Було обстежено 270 дітей віком від 4 до 6 років в дитячих навчальних закладах Солом'янського та Дніпровського

районів міста Києва. Вимірювання тиску проводилося тонометром із залученням спеціальної дитячої манжетки. Вміст O<sub>2</sub> визначався за допомогою пульсоксиметра HEACO CMS 50C. Усі вимірювання виконувались з 16 до 17-ї години, тобто не мали впливу від розумових занять, прогулянки, обіду та денного сну. Результати були оцінені згідно віково-статевозростових міжнародних норм за допомогою перцентильних таблиць.

**Результати.** Аналіз результатів показав, що практично половина дітей (49%) мали показники підвищеного АТ. Так, серед обстежених у 21% встановлено підвищення артеріального тиску в межах 90-95 перцентилів, у 17% в межах 95-99 перцентилів, у 11% - більше 99 перцентилів. У 51% артеріальний тиск – був в межах норми. При проведенні оксиметрії було визначено, що у 10% обстежених знижений рівень насичення артеріальної крові киснем, причому всі діти мали підвищений артеріальний тиск.

**Висновки.** Отримані дані демонструють значну поширеність АГ серед дітей дошкільного віку й наочно демонструють, наскільки рано може маніфестувати артеріальна гіпертензія без наявних клінічних проявів. Таким чином, важливість своєчасного виявлення підвищеного тиску у ранньому віці є незаперечною, адже дозволить відтермінувати прогресування хвороби протягом подальшого життя та зменшити ризик розвитку тяжких ускладнень в старшому віці.

## ОЦІНЮВАННЯ УСПІШНОСТІ СТУДЕНТІВ В УМОВАХ КРЕДИТНО-ТРАНСФЕРНОЇ СИСТЕМИ НАВЧАННЯ

**Майданник В.Г., Ємчинська Є.О.**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

Запровадження рейтингової системи у вищих навчальних закладах, насамперед, направлено на підвищення мотивації студента до навчальної діяльності та підвищення об'єктивності оцінювання його успішності. Проте, згідно результатів анонімного анкетування, що проводилось на базі кафедри педіатрії №4 НМУ імені О.О. Богомольця серед студентів 4, 5 та 6 курсів медичного факультету №3, які навчаються за кредитно-трансферною системою, протягом 2015-2016 н.р. 75% респондентів вказують на несправедливе оцінювання своїх знань викладачами університету.

З цієї метою нами було проведено аналіз об'єктивності оцінювання навчальної діяльності студентів на кафедрі педіатрії №4 на основі кореляційного аналізу поточної успішності з результатами підсумкового модульного контролю (ПМК), а також тривалості дисципліни (кількості аудиторних годин) з результатами ПМК.

Було проаналізовано успішність 325 студентів 4, 5 та 6 курсу медичного факультету №3 за 2015/2016 н.р., які виконали навчальний план та отримали позитивні результати під час першого складання підсумкового модульного контролю (ПМК). Загальна поточна успішність студентів склала 91,2+8,6 бали, підсумкового контролю – 63,8+9,2 бали. Варіабельність показників залежно від курсу достовірно не відрізнялась ( $p < 0,05$ ). Так на 4 курсі поточна успішність була 91,9+8,8 бали, на 5 курсі – 88,0+8,1 бали, на 6 курсі – 92,7+8,3 бали. Результати складання підсумкового контролю на 4 курсі були на рівні 64,6+8,6 бали, на 5 курсі – 67,6+8,3 бали, на 6 курсі – 60,6+9,2 бали. Тривалість дисципліни на 4 курсі складала 70 аудиторних годин, на 5 курсі – 80 годин, на 6 курсі – 210 годин (аналіз проводився за результатами модулю №1).

Аналіз відношення поточної успішності студентів до результатів складання підсумкового модульного контролю показав слабкий позитивний кореляційний зв'язок між цими показниками ( $r < 0,5$ ) незалежно від курсу. Так, на 4 курсі коефіцієнт кореляції ( $r$ ) склав 0,3 ( $n=110$ ), на 5 курсі -  $r=0,4$  ( $n=87$ ), на 6 курсі -  $r=0,3$  ( $n=130$ ). При співставленні тривалості дисципліни з результатами складання підсумкового контролю ми отримали слабкий негативний кореляційний зв'язок ( $r = -0,3$ ).

Таким чином, можна зробити висновки, що існуючі методики оцінювання успішності студентів є недостатньо об'єктивним, а отже потребують проведення подальшого детального аналізу, удосконалення засобів контролю засвоєння студентами дисципліни та розробки нових уніфікованих алгоритмів.

## ОСОБЛИВОСТІ КЛІТИННОГО ІМУНІТЕТУ У ДІТЕЙ З ПАТОЛОГІЄЮ РЕСПІРАТОРНОГО ТРАКТУ НА ТЛІ ТЕРАПІЇ НЕСТЕРОЇДНИМИ ПРОТИЗАПАЛЬНИМИ ПРЕПАРАТАМИ

**Майданник В.Г., Ємчинська Є.О., Троїцька І.В.**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

Нестероїдні протизапальні засоби (НПЗП) є групою препаратів, які найбільш часто застосовуються для лікування лихоманки при респіраторній патології у дітей. Механізм дії НПЗП пов'язаний з пригніченням активності циклооксигенази-2 (ЦОГ-2) і як наслідок зниження синтезу простагландинів, що в свою чергу може інгібувати інші механізми запалення, зокрема знижувати концентрацію проза-

пальних цитокінів. Даний механізм дії НПЗП зменшує системні прояви захворювання та викликає позитивний клінічний ефект, проте може призводити до транзиторної "неспроможності" імунної відповіді на інфекційний процес. Тому метою нашого дослідження стало вивчення активності клітинного імунітету у дітей з патологією респіраторного тракту різної локалізації на тлі прийому НПЗП.

Всього було обстежено 25 дітей віком від 4 до 17 років: 7 пацієнтів хворих на (ГРЗ), 7 пацієнтів хворих на позалікарняну пневмонію (ПП) та 11 здорових дітей. Крім загально-клінічних методів обстеження всім дітям визначалась концентрація субпопуляції Т-лімфоцитів CD 3/4/8, рецепторів NK-клітин CD244, антигену проліферації В-лімфоцитів CD19, інтерлейкінів 6,8 та 12 (IL 6, IL 8, IL 12) методом імуноферментного аналізу (ELISA) з використанням тест систем Abcam® та CUSABIO на 3-5 день від початку захворювання (в перші 24 години стаціонарного лікування) при наявності відповідних клінічних симптомів. На час забору матеріалу всі діти в амбулаторних умовах отримували НПЗП у вікових дозах не менше 48 годин з кратністю прийому не менше 2-х разів на добу.

За результатами дослідження було встановлено, що у хворих на ГРЗ та пневмонію зростала концентрація CD244 ( $p < 0,01$ ) та CD19 ( $p < 0,05$ ) у сироватці крові. Крім того, у пацієнтів хворих на ПП підвищувалась концентрація IL 6 ( $p < 0,05$ ). При цьому кількість CD3/4/8 та концентрація IL8, IL12 не перевищували референтних значень в обох групах пацієнтів (табл.).

Таблиця

Показники клітинного імунітету у дітей, хворих на ГРЗ та ПП

Показники	ГРЗ	ПП	Контроль
CD3/4/8 (пг/мл)	94,1+7,08	***141,4+6,69	146,64+6,8
CD19 (нг/мл)	0,1+0,02*	0,1+0,02**	0,03+0,003
CD244 (нг/мл)	0,96+0,24*	0,96+0,16**	0,36+0,04
IL6 (нг/мл)	4,6+1,53	***8,7+1,48**	3,99+0,11
IL8 (нг/мл)	33,0+3,03	45,3+10,66	28,67+1,12
IL12 (нг/мл)	0,6+0,11	0,9+0,32	1,09+0,21

\* – достовірність між групою контролю та ГРЗ ( $p < 0,05$ ), \*\* - достовірність між групою контролю та ПП ( $p < 0,05$ ), \*\*\* - достовірність між ГРЗ та ПП

Таким чином, у дітей з респіраторною патологією на тлі прийому НПЗП відмічено недостатність синтезу IL-8 та IL-12 активованими макрофагами, які відіграють важливу роль в посиленні клітинно-опосередкованого імунної відповіді. Так, IL-8 є основним хемокином для нейтрофілів, макрофагів, лімфоцитів; IL-12 активує проліферацію Т-лімфоцитів та індукцію синтезу IFN- $\gamma$ . Перераховані порушення активності інтерлейкінів можуть призводити до недостатньої фагоцитарної активності компетентних клітин та збільшення строків елімінації інфекційного агента. Тому систематичне застосування НПЗП на тлі респіраторної патології є недоцільним та потенційно може призводити до затяжного перебігу захворювання та розвитку вторинної мікст-інфекції.

## ПАРОКСИЗМАЛЬНА ВЕГЕТАТИВНА НЕДОСТАТНІСТЬ: ЗНАЙОМИЙ ТЕРМІН ЧИ НЕЗНАЙОМА ПРОБЛЕМА

**Майданик В.Г., Мітюряєва І.О., Гнилокурєнко Г.В.**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

**Актуальність.** У практичній діяльності педіатрів, кардіологів та психоневрологів все більше привертає увагу одна з найбільш тяжких форм вегетативних дисфункцій - пароксизмальна вегетативна недостатність (ПВН), різноманітна за клінічними проявами.

**Мета:** Вивчення підходів до діагностики та лікування ПВН в дитячому віці.

**Матеріали та методи.** Проведено анонімне опитування 425 лікарів-педіатрів в 7 великих містах України за допомогою розробленої нами анкети.

**Результати дослідження:** Значна кількість (92,9%) дитячих лікарів визнають існування проблеми ПВН у дітей, але в 91,8% випадків вважають за необхідне спостереження таких хворих у неврологів, 40% - у вертебрологів та ендокринологів і тільки 2,3% педіатрів визнають провідне значення порушень механізмів вегетативної регуляції магістральних та периферичних судин, діяльності серцевого м'язу в патогенезі захворювання. Найчастіше клінічні прояви ПВН педіатри обґрунтовано розглядають як втрату свідомості (64,7%), змішані кризи зі змінами артеріального тиску (68,2%), але майже третина колег (31,8%) пов'язує їх з поняттям «панічні атаки». Тому, в першу чергу 77,6% лікарів зазначають психогенні провокуючі фактори і тільки 34-45% приділяють увагу вертеброгенним розладам, вогнищам хронічної інфекції та порушенням діяльності щитоподібної та статевих залоз. Більше половини лікарів (60%) не призначають таким хворим стаціонарне спостереження, що дає можливість виключити органічну патологію. Помилкове використання діагнозу «панічні атаки» замість поняття ПВН призводить до амбулаторного призначення таким хворим в 61,2% сильнодіючих ноотропів, седативних та транквілізуючих засобів. Корекцію артеріального тиску у цих хворих проводять тільки 47% медиків. Безумовно, призначенню комплексу лікувальної фізкультури та психотерапії приділяється значна увага, але застосування таких методик, відповідно у 70,6%

та 55,3% випадків є недостатнім, оскільки в них мають потребу всі хворі на ПВН за умови диференційного підбору методик. Позитивно, що 97,6% лікарів підтримують необхідність проведення профілактики рецидивів захворювання, але 42,5% вважає достатнім тривалість її проведення – протягом 1-го місяця. Тільки 31,7% та 18,8% колег розуміють важливість відповідно 6-ти та 12-місячного курсів протирецидивної терапії.

**Висновок:** Отже, відсутність усвідомлення лікарями важливості проблеми ПВН у дітей, пізня діагностика та неадекватний вибір лікувально-профілактичних засобів та їх тривалість застосування збільшує ризик розвитку небезпечної патології нервової та серцево-судинної системи у дорослих.

## ВПЛИВ МІНЕРАЛЬНОЇ ВОДИ «НАФТУСЯ» НА ПОКАЗНИКИ ВЕГЕТАТИВНОГО ГОМЕОСТАЗУ У ДІТЕЙ ПРИ РІЗНИХ ТИПАХ ДИСКІНЕЗІЙ ЖОВЧНОГО МІХУРА

**Марфіян О.М., Романенко С.Ю.**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

Метою даної роботи було вивчення показники вегетативного гомеостазу у дітей з різними типами дискінезії жовчовивідних шляхів, та їх зміни під впливом мінеральної води «Нафтуса».

В процесі виконання роботи були проаналізовані показники вегетативного гомеостазу у 100 дітей віком 10-11 років, хворих на дискінезію жовчовивідних шляхів (ДЖВШ). Діагноз ДЖВШ встановлювався на основі загальноприйнятих критеріїв згідно з Римськими критеріями III, шифром K.82.8. У пацієнтів цієї групи клінічні симптоми ДЖВШ проявлялися не менше одного року.

Аналіз КІГ у дітей з різними формами ДЖВШ показав і підтвердив значну дисфункцію ВНС, яка проявлялась неадекватним типом вегетативної реактивності. Так, у хворих з гіпокінетичною формою ДЖВШ на фоні вже присутньої вихідної амфо- і ваготонії (тобто недостатньої симпатичної вазоконстрикції) спостерігалось зниження  $\Delta X$  (варіаційний розмах), підкреслюючи недостатність парасимпатичних впливів ВНС. Ортостатичне навантаження у цих хворих погіршувало недостатність симпатичної активації ВНС. У хворих з гіперкінетичним типом ДЖВШ відмічались більш високі показники ВПР (вегетативний показник ритму), ніж у дітей з гіпокінетичною формою ДЖВШ, що є результатом того, що у хворих з гіперкінетичною формою ДЖВШ вегетативний баланс зміщується у бік симпатикотонії. Застосування мінеральної води разом з базовою терапією дає високу вірогідність щодо підвищення рівня активності парасимпатичного відділу ВНС. Суттєве зростання цього показника ( $\Delta X$ ) відмічено у дітей, що отримували мінеральну воду «Нафтуса» разом з базовою терапією. Такий комплекс лікування дозволив підвищити до істотної різниці стан активності симпатичного відділу ВНС та рівень напруги компенсаторних механізмів, функціонування центрального контуру регуляції. У дітей з гіпокінетичним типом дискінезії жовчовивідних шляхів зміни вегетативного гомеостазу за різних схем лікування були не однакові, і відрізнялись від показників (ВПР, ПАПР, ІНБ) у дітей з гіперкінетичним типом ДЖВШ. Таким чином, у дітей з різними типами дискінезії жовчовивідних шляхів виявилась значна дисфункція вегетативної нервової системи, яка проявлялась неадекватним типом вегетативної реактивності у вигляді недостатності парасимпатичної та симпатичної активності нервової системи. Вода «Нафтуса» має різнобічну дію на вегетативний гомеостаз, нормалізуючи рівні напруги компенсаторних механізмів функціонування центрального контуру регуляції.

## РІВЕНЬ ЯКОСТІ ЖИТТЯ, ПОВ'ЯЗАНИЙ ЗІ ЗДОРОВ'ЯМ ДІТЕЙ ІЗ ФУНКЦІОНАЛЬНОЮ ДИСПЕПСІЄЮ

**Маменко М.Є.<sup>1</sup>, Дрох А.В.<sup>1</sup>, Боярська К.А.<sup>2</sup>, Кожина А.М.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м.Київ

<sup>2</sup>Київська міська дитяча клінічна лікарня № 1, м. Київ

Функціональна диспепсія (ФД) являє собою сукупність скарг, що можуть бути співвіднесені з гастродуоденальною зоною, за відсутності певних органічних або метаболічних захворювань, які могли б пояснити їх виникнення. Окремі дослідники вважають ФД соматоформним розладом зважаючи на виражену психоемоційну складову в оцінці соматичних скарг та значимість стресових впливів у розвитку хвороби.

**Мета дослідження.** Оцінити якість життя, пов'язану зі здоров'ям, дітей із функціональною диспепсією.

**Матеріали та методи.** В обстеженні приймали участь 60 дітей у віці 6-12 років із функціональною диспепсією та 20 практично здорових дітей. Діагноз ФД встановлювався зв Римськими критеріями III із виключенням органічних змін СОШ за допомогою ФЕГДС. Оцінка якості життя проводилася за допомогою «Педіатричного опитувальника якості життя» («Pediatric Quality of Life Inventory», «Peds



QL»), який складається з 23 тверджень, що групуються за 4 шкалами: здоров'я, емоційне та фізичне благополуччя, продуктивність праці, стосунки з оточуючими. Інтенсивність порушень оцінювалася в балах (б): 0 – «ніколи не відчуваю», 1 – «майже ніколи», 2 – «іноді», 3 – «часто», 4 – «майже завжди».

**Результати.** Оцінка комплексу гастродуоденальних скарг у відповідності з Римськими критеріями III дозволила встановити діагноз ФД із синдромом епігастрального болю 38,8±1,2% (28/60) обстежених дітей, ФД із постпрандіальним дистрес-синдромом – 61,1±2,3% (32/60) пацієнтів. Крім того, пацієнти пред'являли широкий спектр скарг психоемоційного та вегетодисфункціонального характеру. При проведенні опитування за допомогою Peds QL найвищі бали отримали твердження, що стосуються відчуття болю (3,0±0,2 б), слабкості (3,1±0,4 б), відсутності сил (3,1±0,6 б), відчуття страху та тривоги за своє здоров'я (3,1±0,3 б), порушення сну (2,9±0,6 б), зниження шкільної успішності (2,9±0,6 б), зменшення уваги та пам'яті (3,1±0,5 б), частих пропусків шкільних занять через погане самопочуття (3,9±0,3 б). Загальний рівень порушень стану здоров'я за шкалою Peds QL був достовірно вищим у пацієнті з ФД (3,03±0,05 б), ніж в групі порівняння (0,3±0,09 б,  $p<0,05$ ). Рівень порушень емоційного та фізичного благополуччя у дітей із ФД також значимо перевищував відповідний показник у групі порівняння (3,1±0,05 б проти 0,4±0,1 б,  $p<0,05$ ), частіше спостерігалось зниження продуктивності праці (оцінка за шкалою Peds QL 3,9±0,2 б проти 0,3±0,1 б в групі порівняння,  $p<0,05$ ). За даними опитувальника страждали взаємовідносини з оточуючими, але достовірної різниці за даною шкалою із дітьми у групі порівняння отримано не було (2,02±0,05 б проти 1,5±0,1 б,  $p>0,05$ ).

**Висновки.** Незважаючи на функціональний характер патологічного стану, ФД здатна значимо впливати на медичну складову якості життя дитини, що в свою чергу зумовлює необхідність проведення лікування, спрямованого на ліквідацію найбільш індивідуально значущих клінічних проявів та покращення психоемоційного стану пацієнта.

## ЗАБЕЗПЕЧЕНІСТЬ ВІТАМІНОМ D ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ З ГОСТРИМ СТЕНОЗУЮЧИМ ЛАРИНГОТРАХЕЇТОМ

Маменко М.Є.<sup>1</sup>, Романько М.Р.<sup>1</sup>, Лобода Р.М.<sup>2</sup>, Головатюк І.В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ

<sup>2</sup>Дитяча клінічна лікарня № 1, м. Київ

**Актуальність.** Гострий стенозуючий ларинготрахеїт (ГСЛТ) – один із найпоширеніших синдромів в педіатричній практиці, найбільш визнаним етіологічним чинником якого є респіраторні віруси. Одним із факторів, що створюють передумови для розвитку ГЛСТ, є дефіцит вітаміну D, оскільки останній регулює обмін кальцію в організмі, впливає на частоту виникнення респіраторних захворювань, ефективність їх лікування, підвищує ризик виникнення алергічних реакцій.

**Мета:** визначити забезпеченість вітаміном D дітей раннього віку, хворих на гострий стенозуючий ларинготрахеїт.

**Методи та матеріали.** Обстежено 80 дітей у віці від 1 місяця до 3 років (20,7±1,2 місяців), що знаходилися на лікуванні у КМДКЛ №1 з ГСЛТ у зимовий період 2015-2016 рр. Поряд із стандартизованим обсягом обстежень всім дітям проводилося визначення рівня 25(ОН)D у сироватці крові за допомогою електрохемілюмінесцентного методу на імуноаналізаторі-фотометрі Cobas e 411 (Roche Diagnostics). Статистична обробка отриманих результатів здійснювалася методами варіаційної статистики з використанням параметричних та непараметричних критеріїв за допомогою стандартних засобів Microsoft Excel 2010. Враховуючи, що отримані дані не мали нормального характеру розподілу, вони представлені у вигляді Me [25%; 75%], де Me – медіана, [25%; 75%] – інтерквартильний розмах. При порівнянні двох величин різницю між ними вважали достовірною при досягнутому рівні  $p<0,05$ .

**Результати.** Загалом достатній рівень вітаміну D в сироватці крові (понад 40 нг/мл) мали лише 33,8% (27/80) обстежених дітей. У 18,8% (15/80) пацієнтів спостерігався D-гіповітаміноз (рівень 25(ОН)D в межах 30-40 нг/мл), у 31,3% (25/80) – недостатність вітаміну D (рівень 25(ОН)D в межах 15-30 нг/мл), у 16,3% (13/80) – виражений дефіцит (рівень 25(ОН)D нижче за 15 нг/мл). Найкращу забезпеченість вітаміном D мали діти першого року життя, 35,0% (7/20) з яких отримували суміші для штучного вигодовування, що містять вітамін D, та ще 45,5% (9/20) – препарати холекальциферолу із профілактичною метою. Рівень 25(ОН)D в сироватці крові цих дітей склав 43,8 нг/мл [35,0 нг/мл; 61,1 нг/мл]. Концентрація вітаміну D у сироватці крові зменшувалася з віком та дорівнювала у дітей другого року життя 37,4 нг/мл [26,0 нг/мл; 57,6 нг/мл] ( $p=0,21$ ), а у віці 24-36 місяців – 18,4 нг/мл [13,3 нг/мл; 28,1 нг/мл], ( $p<0,001$ ). На третьому році життя частота недостатності вітаміну D сягала 45,5% (15/33), а дефіциту – 30,3% (10/33). Сапліментацію холекальциферолу на момент дослідження отримували 22,2% (6/22) дітей у віці 12-24 місяці ( $p<0,05$ ) та жодна дитина у віці 24-36 місяців ( $p<0,001$ ). Дані анамнезу вказували на часті ГРВІ у 48,5% (16/48) дітей третього року життя; 24,2% (8/33) цих пацієнтів вже мав місце епізод ГСЛТ, а 9% (3/33) перенесли два та більше випадки цього захворювання.

**Висновки:** більшість дітей раннього віку, хворих на гострий стенозуючий ларинготрахеїт, мають низький рівень забезпеченості вітаміном D. Концентрація 25(ОН)D знижується з віком та сягає мінімуму у дітей третього року життя за умов відсутності профілактики рахіту шляхом сапліментації холекальциферолу. Дефіцит вітаміну D може створювати несприятливий преморбідний фон та сприяти розвитку повторних епізодів ГСЛТ.

## АСОЦІАЦІЯ АЦЕТИЛЯТОРНОГО СТАТУСУ ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ ФІЗИЧНОЇ НАПРУГИ ШКОЛЯРІВ ІЗ ЗРУШЕННЯМ У ПОКАЗНИКАХ ІМУННОГО ЗАХИСТУ

**Марусик У.І.**

ВНДЗ «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

На сьогодні відомо, що бронхіальна астма (БА) належить до мультифакторних захворювань, етіологія і патогенез яких визначаються складною взаємодією генетичних чинників і факторів навколишнього середовища. Мультифакторність астми зумовлена, ймовірно, наявністю різних фенотипів БА, які вимагають використання персоналізованої терапії для досягнення контролю та оптимізації якості життя хворих на БА дітей. Дослідження патогенетичних особливостей бронхіальної астми фізичної напруги залежно від особливостей ацетиляторного фенотипу, поза сумнівів, дозволить вирішити питання, щодо індивідуалізованого вибору лікувальної тактики для досягнення контролю над астмою в даних пацієнтів.

Для оптимізації комплексного лікування бронхіальної астми фізичної напруги дослідити окремі показники імунної системи у крові хворих шкільного віку з урахуванням їх ацетиляторних фенотипів.

Проведене комплексне обстеження 50 дітей шкільного віку, що хворіють на астму фізичної напруги, яку діагностували за наявності в анамнезі хворого вказівок на появу симптомів астми після фізичного навантаження та/або визначення індексу бронхоспазму більше 15% при проведенні спірографічної проби з дозованим бігом. За ацетиляторним фенотипом хворих розподіляли на дві клінічні групи. До першої клінічної групи увійшли 27 пацієнтів, у яких визначали повільний тип ацетилювання (середній відсоток ацетильованого сульфадимезину в сечі становив менше 75,0%). Другу клінічну групу сформували 23 школярі, у яких відмічався швидкий тип ацетилювання (середній відсоток ацетильованого сульфадимезину в сечі становив більше 75,0%).

Наявність «швидкого» ацетиляторного фенотипу у дітей, хворих на бронхіальну астму фізичної напруги, асоціює із вірогідним ризиком виснаження киснезалежного метаболізму еозинофільних гранулоцитів крові за даними тесту з нітросинім тетразолієм (СШ – 6,1 [95%ДІ:3,3-11,3]) та зниженням фагоцитарного числа даних ефекторних клітин (СШ – 12,5 [95%ДІ: 6,4- 24,5]). Повільний тип ацетилювання у пацієнтів із фенотипом астми фізичної напруги збільшує ризик реєстрації підвищеної концентрації ІЛ-5 у сироватці крові відносно представників другої групи, зокрема, показник відносного ризику становить 2,8 (95%ДІ 2,2-3,5) при співвідношенні шансів 6,2 (95%ДІ 3,2-12,0), що ймовірно пов'язане з atopічним запальним процесом організму та дозволяє персоналізувати лікувальну тактику в даних пацієнтів. За повільного ацетиляторного фенотипу бронхіальної астми фізичної напруги зростає ризик реєстрації збільшеної концентрації імуноглобуліну А більше 1,5 мг/мл (СШ - 3,8), що пов'язане з виразнішим запальним процесом організму та дозволяє персоналізувати лікувальну тактику в даних пацієнтів. При складанні плану базисного протизапального лікування БАФН слід враховувати індивідуальний ацетиляторний тип дитини, що дозволить підвищити ефективність терапії та менеджменту захворювання.

## ДО ПИТАННЯ РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ СТРЕПТОКОКОВИХ ТОНЗИЛОФАРИНГІТІВ У ДІТЕЙ

**Марусик У.І., Горбатюк І.Б., Руда Т.Д.**

ВНДЗ «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

Проблема діагностики та лікування гострих тонзилофарингітів (ГТФ) у педіатричній практиці на сьогодні є досить актуальною, що зумовлено значною розповсюдженістю цієї патології серед дитячого населення. Водночас, неадекватна терапія гострих тонзилофарингітів призводить до розвитку загрозливих для життя станів та хронізації процесу. Як правило, ускладнення даного захворювання виникають при ГТФ зумовлених бактеріальними чинниками, у першу чергу, бета-гемолітичним стрептококом групи А (БГСА). Відомо, що розвитку ускладнень сприяє несвоєчасне, або недоцільне призначення стартової етіотропної терапії.

На нашу думку, актуальним вважається пошук нових діагностичних критеріїв для раннього виявлення бета-гемолітичного стрептококу групи А, як провідного збудника ГТФ у дітей. Враховуючи також практично однакову клінічну картину гострих тонзилофарингітів у дітей, незалежно від їх збудників, актуальним та перспективним є пошук нових допоміжних параклінічних критеріїв ранньої діагностики ГТФ в даній когорти пацієнтів.

Таким чином, метою даної роботи стало вивчення діагностичного значення загальноклінічних та параклінічних показників у верифікації стрептококових гострих тонзилофарингітів у дітей для оптимізації етіотропного стартового лікування та запобігання поліпрагмації.

Для досягнення поставленої мети сформовано дві клінічні групи. Першу групу склали 10 дітей із діагнозом «стрептококовий гострий тонзилофарингіт». Стрептококова етіологія захворювання була підтверджена позитивними результатами стрептотесту та культурального дослідження мазку із зіву. До другої клінічної групи увійшло 16 пацієнтів із гострими тонзилофарингітами нестрептокової етіології, про що свідчили негативні результати стрептотесту та бактеріального дослідження змиву із зіву та задньої стінки глотки.

Розвиток гострого стрептокового тонзилофарингіту у дітей супроводжується зниженням киснезалежної мікробіцидності та резервних можливостей нейтрофілів гранулоцитів крові. Так, частка дітей із гострим стрептоковим тонзилофарингітом, в яких показники стимульованого НСТ-тесту нейтрофілів крові були меншими за середньогрупове значення (0,5 у.о. за ЦХК), становила  $44,4 \pm 4,2\%$ , а серед хворих групи порівняння -  $25,0 \pm 3,8\%$  випадків ( $p < 0,05$ ). Знижені до наведеного показника результати стимульованого НСТ-тесту нейтрофілів крові асоціювали із ризиком наявності гострого стрептокового тонзилофарингіту наступним чином: абсолютний ризик - 0,2, відносний ризик дорівнював 1,5 [95% ДІ: 1,0-2,5], при співвідношенні шансів - 2,3 [95% ДІ: 1,3-4,3].

У дітей із проявами гострого тонзилофарингіту для визначення тактики стартового етіотропного лікування можна використовувати наступний клінічно-параклінічний комплекс: загальна сума балів за шкалою Мак Айзека більше 4, вміст сегментоядерних лейкоцитів крові більше 50,0%, показники стимульованого НСТ-тесту нейтрофілів гранулоцитів крові менше 0,5 у.о., резерв НСТ - тесту менше 0,15 у.о. При реєстрації зазначеного вище клінічно - параклінічного комплексу у дітей із запальними явищами в ротоглотці ризик наявності стрептокового тонзилофарингіту збільшується майже в 4 рази.

## ГЕНДЕРНІ ОСОБЛИВОСТІ РІВНЯ ЕНДОТЕЛІЯЗЛЕЖНИХ ФАКТОРІВ ВАЗОКОНСТРИКЦІЇ (ТРОМБОКСАНУ В2) І ВАЗОДИЛАТАЦІЇ (6-КЕТОПРОС- ТАГЛАНДИНУ F1A) У ДІТЕЙ З ПЕРВИННОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

**Марушко Ю.В., Гищак Т.В. Злобинець А.С.**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

У формуванні первинної артеріальної гіпертензії (ПАГ) основну роль відіграє дисбаланс судинозвужуючих і судинорозширюючих субстанцій, серед яких вагоме значення має порушення співвідношення вазоактивних ендотеліальних факторів - тромбоксану і простацикліну.

Незважаючи на значну кількість досліджень, проведених у дорослих пацієнтів з артеріальною гіпертензією, залишається нез'ясованим питання щодо особливостей співвідношення тромбоксану і простацикліну у дітей з різними клініко-патогенетичними формами ПАГ.

Метою роботи було дослідити вміст тромбоксану В2 (ТХВ2) і 6-простагландину F1а (6-ПГФ1а) в сироватці крові і їх зв'язок з показниками ДМАТ у дітей з ПАГ.

Під нашим спостереженням було 83 дитини віком від 9 до 17 років (40 хлопчиків і 43 дівчинки). До першої групи ввійшло 32 дитини із стабільною ПАГ, до другої - 32 дитини із лабільною ПАГ, до третьої (група контролю) - 21 дитина з нормальним АТ. Всім дітям проведено добовий моніторинг артеріального тиску (ДМАТ) і визначено рівень тромбоксану В2 (ТХВ2) та 6-кетопростагландину F1а (6-ПГФ1а) в сироватці крові.

В результаті досліджень було виявлено, що порушення співвідношення між ендотеліальними факторами вазоконстрикції (тромбоксаном) і вазодилатації (простацикліном) у хлопчиків з ПАГ відбувається за рахунок підвищення порівняно з дітьми з нормальним АТ ( $p < 0,05$ ) рівня тромбоксану (в середньому до  $25,05 \pm 6,43$  нг/мл ТХВ2 при стабільній і до  $27,26 \pm 11,26$  нг/мл при лабільній ПАГ).

У дівчаток з ПАГ компенсаторні можливості вазодилатації, що виявляються підвищенням ( $p < 0,05$  порівняно з дітьми з нормальним АТ) продукції простацикліну (до  $3,41 \pm 0,52$  нг/мл 6-ПГФ1а при стабільній і до  $2,63 \pm 0,25$  нг/мл при лабільній ПАГ), більші порівняно з хлопчиками.

Рівень 6-ПГФ1а у дівчаток зростав в міру стабілізації гіпертензії, у хлопчиків - не змінювався. Відповідно співвідношення ТХВ2/6-ПГФ1а у хлопчиків як із стабільною так і з лабільною гіпертензією значно перевищувало показники в контрольній групі, а у дівчаток навпаки, характеризувалося тенденцією до зменшення порівняно з контрольною групою за рахунок вищих рівнів 6-ПГФ1а.

Таким чином було виявлено, що у хлопчиків в міру стабілізації гіпертензії і збільшення рівня тромбоксану не відбувається належного компенсаторного підвищення 6-ПГФ1а, що призводить до вищих показників АТ у хлопчиків і більшої частото виникнення у них стабільної гіпертензії. У дівчаток вазоконстрикторні ендотеліальні фактори задіяні в патогенезі гіпертензії в меншій мірі, а підвищення АТ супроводжується підвищенням рівня факторів вазодилатації (в даному випадку простацикліну), що попереджує прогресування ендотеліальної дисфункції при ПАГ у дівчаток.

## ЗАСТОСУВАННЯ ВІТАМІНІВ ГРУПИ В У ПІДЛІТКІВ З ПЕРВИННОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПОТЕНЗІЄЮ

**Марушко Ю.В., Гищак Т.В., Хомич О.В.**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

Первинна артеріальна гіпотензія (ПАГТ) часто сполучається з дефіцитом макро- і мікроелементів, а також вітамінів, серед яких провідну роль має дефіцит вітамінів групи В. Вітаміни групи В мають широкий спектр фармакодинамічних властивостей, беручи участь в якості коферментних форм в обмінних та енергоутворюючих процесах.

Часто у дітей із зниженим тиском знаходять клінічні ознаки, що мають спільні риси із симптомами дефіциту вітамінів групи В. Серед них виявляють головний біль, запаморочення, парестезії, порушення периферичного кровообігу. Тому діти з АГТ потребують комплексного обстеження і лікування з урахуванням можливого вітамінодефіциту.

**Мета роботи:** оцінити ефективність застосування вітамінів групи В у комплексній терапії підлітків з ПАГТ.

**Матеріали і методи.** Ми обстежили 30 підлітків віком від 15 до 18 років (20 дівчаток та 10 хлопчиків) з ПАГТ, як перебували на лікуванні в соматичному відділенні ДКЛ №5 м. Києва.

Дітям проводилися загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, ЕКГ, УЗД, тест САН та добове моніторування артеріального тиску (ДМАТ). Лікувальний комплекс у дітей з ПАГТ складався з корекції режиму дня, праці, відпочинку, седативних препаратів, фізіотерапевтичних процедур. З метою покращення метаболічних процесів у комплексній терапії ми застосовували вітаміни групи В.

**Результати дослідження.** До початку лікування серед скарг дітей превалювали скарги астено-невротичного характеру, такі як дратівливість, метеочутливість, тривожність, зниження фізичної та розумової активності, швидка втомлюваність, кардіалгії, відчуття перебоїв в роботі серця. Проведене комплексне лікування мало сприятливий перебіг на загальний стан самопочуття у 70% дітей ( $p < 0,05$ ). Цефалгії та відчуття серцебиття залишилися лише у  $10 \pm 5,5\%$  дітей при тому що на початку лікування такі скарги були характерні для всіх обстежених. На початку лікування знижена розумова працездатність була у  $63,3 \pm 8,8\%$  дітей, проте після проведеного лікування тільки  $6,7 \pm 4,6\%$  дітей відзначали такі зміни. Порушення нічного сну, що було характерно для  $40 \pm 8,9\%$ , знизилася до  $10 \pm 5,5\%$  дітей. Болі в серці до початку лікування турбували  $90 \pm 5,5\%$  дітей, після проведеного лікування кардіалгії зустрічалися тільки в  $13,3 \pm 6,2\%$  дітей. За результатами тесту САН більшість дітей ( $93,3\%$ ) з ПАГТ на початку лікування мали астеничний синдром. В результаті застосування у комплексній терапії вітамінів групи В показники функціонального стану за тестом САН нормалізувались практично у всіх дітей. Рівень настрою збільшився з  $46 \pm 1,41$  до  $54,3 \pm 1,26$  балів. Після проведеного лікування покращилися значення показників САТ (з  $107,69 \pm 0,54$  мм.рт.ст. до  $116 \pm 0,55$  мм.рт.ст.), ДАТ (з  $61,3 \pm 0,55$  мм.рт.ст. до  $69 \pm 0,57$  мм.рт.ст.), індексу гіпотензії САТ (з  $40,01 \pm 3,44$  мм.рт.ст. до  $15,62 \pm 3,5$  мм.рт.ст.) і ДАТ (з  $43,51 \pm 4,04$  мм.рт.ст. до  $17,58 \pm 4,09$  мм.рт.ст.).

**Висновки.** Застосування вітамінів групи В у комплексній терапії дітей з ПАГТ протягом 1 місяця сприяє зменшенню скарг на головний біль, втомлюваність, покращує розумову працездатність і функціональний стан організму. Вітаміни групи В сприяють нормалізації показників АТ у дітей з ПАГТ, не впливаючи на ступінь нічного зниження АТ.

## КЛІНІКО-ІНСТРУМЕНТАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИК ДІТЕЙ З ПОЄДНАНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ЗОНИ ТА ПЕРВИННОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

**Марушко Ю.В., Злобинець А.С., Гищак Т.В.**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ  
Київський медичний університет УАНМ, м. Київ

Первинна артеріальна гіпертензія (ПАГ) та хронічна патологія гастродуоденальної зони (ХПГДЗ) займають одні з провідних місць у загальній структурі захворюваності дитячого населення. Але не зважаючи на поширеність, проблему перебігу поєднаної патології ПАГ та ХПГДЗ у дитячому віці досліджено недостатньо, тому вона потребує більш детальнішого вивчення.

**Мета:** оцінити клінічну картину, особливості добового моніторингу артеріального тиску (ДМАТ) та ЕКГ у дітей з коморбідністю ХПГДЗ та ПАГ.

Обстежено 327 дітей шкільного віку (159 дівчаток та 168 хлопчиків) віком 9-17 років. Діти були поділені на три групи дослідження: I групу склали 94 дітей з поєднаною патологією ПАГ та ХПГДЗ, II групу - 141 дітей з ізольованою ПАГ та III групу - 92 дітей з ізольованою ХПГДЗ.

Проведено загальне клінічне обстеження, ДМАТ, ФЕГДС, електрокардіографія (ЕКГ).

В результаті дослідження було виявлено, що скарги на головний біль, кардіалгії, відчуття прискороного серцебиття частіше зустрічались у дітей I групи порівняно з дітьми II та III груп. Метеозалежність найчастіше виявлялась у дітей III групи. У дітей I групи диспепсичні розлади переважали над абдомінальним больовим синдромом. Найбільш інтенсивний абдомінальний біль був характерний для дітей III групи.

За даними ДМАТ середньодобовий рівень систолічного і діастолічного артеріального тиску (САТ і ДАТ) були найвищими у дітей II групи (відповідно  $132,6 \pm 1,0$  мм.рт.ст. і  $70,8 \pm 0,6$  мм.рт.ст. порівняно з  $127,3 \pm 1,0$  мм.рт.ст. і ДАТ –  $67,9 \pm 0,7$  мм.рт.ст. в I групі і  $115,4 \pm 1,1$  мм.рт.ст. і  $64,8 \pm 0,9$  мм.рт.ст. в III групі). У більшості дітей II групи (82,4%) було діагностовано стабільну гіпертензію (індекс часу гіпертензії САТ –  $60,4 \pm 2,7\%$ ). В I групі переважала лабільна ПАГ (ІЧГСАТ –  $47,4 \pm 2,3\%$ ).

Найбільші циркадні порушення артеріального тиску було виявлено у дівчат з поєднаною патологією. Варіант «Non-dipper» нічного зниження САТ зустрічався у  $72,3 \pm 6,5\%$  дівчат I групи і у  $51,4 \pm 5,9\%$  дівчат II групи ( $p < 0,05$ ).

Дослідження електричної активності серця за даними ЕКГ показало, що більшу ЧСС мали діти I і II групи ( $75,8 \pm 1,2$  пошт/хв і  $73,5 \pm 1,3$  пошт/хв) порівняно з дітьми III групи ( $68,5 \pm 1,5$  пошт/хв). Порушення фази реполяризації лівого шлуночка виявлено у  $20,2$ - $26,2\%$  дітей з ПАГ (I і II групи) і у  $8,7\%$  дітей з ізольованою ХПГДЗ. Метаболічні зміни в міокарді діагностовано у  $45,6\%$  дітей з поєднаною ПАГ і ХПГДЗ, в той час як в інших групах подібні зміни зафіксовано у меншій кількості дітей ( $27,8\%$  дітей II групи і  $19,4\%$  III групи).

Таким чином було виявлено, що поєднаний перебіг ПАГ і ХПГДЗ у дітей характеризується частими скаргами на головний біль, кардіалгію, превалюванням диспепсичного синдрому над абдомінальним больовим синдромом і недостатнім ступенем нічного зниження САТ. Інтенсивність абдомінального больового синдрому при поєднаному перебігу ПАГ і ХПГДЗ менш виражена порівняно з ізольованим перебігом ХПГДЗ. Поєднання ПАГ і ХПГДЗ супроводжується значними змінами електричної активності серця (тахікардія, порушення фази реполяризації і метаболічні зміни в міокарді), що треба враховувати при лікуванні цієї категорії пацієнтів.

## ЩОДО СТРУКТУРИ ЗАХВОРЮВАНОСТІ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ У ДІТЕЙ

**Марушко Ю.В., Таринська О.Л., Ретамосо-Петренко І.М.**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

Впродовж останніх років відмічається значний ріст гастроентерологічної патології в дітей різних вікових груп. Особливо спостерігається неконтрольоване збільшення частоти захворювань шлунку та дванадцятипалої кишки.

Так, за статистичними даними МОЗ щороку в Україні вперше реєструється майже 1000 дітей із виразковою хворобою та 50000 дітей із хронічними гастритами та дуоденітами. Також зростає кількість тяжких форм гастритів та гастродуоденітів, які призводять до розвитку виразкової хвороби та чисельних ерозій. В структурі загальної захворюваності дітей патологія органів травлення посідає друге місце після хвороб органів дихання.

Метою нашої роботи було вивчення захворюваності та поширеності гастроентерологічної патології у дітей шкільного віку.

Нами було обстежено 3289 історій хвороб протягом 2013-2015 років. В ході дослідження було використано та проведено статистичний аналіз даних – історій хвороб, даних фіброезофагогастродуоденоскопії (ФЕГДС) та загальноклінічних обстежень. Дітей молодшого шкільного віку (до 11 років) було 215, шкільного віку (11-14 років) – 566 дітей; старшого шкільного віку (14-17 років) – 2508 дітей.

Проведений аналіз показав, що в структурі патології органів травлення дуоденогастральний рефлюкс і рефлюкс-езофагіт складають  $26,78\%$  і  $30,27\%$  відповідно, ерозивний бульбіт –  $4,68\%$  та повернєвий гастрит –  $4,68\%$ , гіпертрофічний гастрит –  $3,81\%$ , недостатність кардії –  $3,36\%$ , ерозивний гастрит –  $2,17\%$ , ковзна езофагальна кила –  $2,13\%$ , поверхневий бульбіт –  $1,73\%$ , виразкова хвороба –  $1,08\%$ , інші патології –  $6,08\%$ . За результатами даних ФЕГДС обстеження визначено, що кількість дітей у яких патологію не виявлено складає –  $14,14\%$  від загальної кількості проведених маніпуляцій.

За даними наших досліджень в клініці не відзначалося статистично достовірного зростання гастропатології у дітей шкільного віку протягом трьох останніх років.

## ОСОБЛИВОСТІ ПРОВЕДЕННЯ НЕРВОВИХ ІМПУЛЬСІВ ПО СТВОЛОВИХ СТРУКТУРАХ МОЗКУ ПРИ РОЗВИТКУ МЕТАБОЛІЧНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ У ДІТЕЙ З ДИФУЗНИМ НЕТОКСИЧНИМ ЗОБОМ

**Махмутов Р.Ф., Шабан Н.І., Пошехонова Ю.В., Бочарова Н.В.**

Національний медичний університет імені М. Горького, м. Донецьк

З метою вивчення особливостей надсегментарної регуляції діяльності серця при метаболічній кардіоміопатії у дітей з дифузним нетоксичним зобом, нами досліджена функціональна активність ствольних структур мозку у 102 дітей у віці від 9 до 14 років з вказаною патологією і у 40 здорових однолітків.

У всіх обстежених проводили вивчення біоелектричної активності ствольних структур мозку, які роблять регулюючий вплив на діяльність серця. Всім дітям за допомогою аудіометра «Gross clinical audiometr» вивчали функцію органу слуху. У обстеження включали осіб із збереженим слухом. Функціональний стан ствола мозку оцінювався методом коротколатентних слухових викликаних потенціалів за допомогою

електродіагностичного комплексу «Amplaid MK 15» (Італія). Отримані результати обробляли за допомогою методів варіаційної статистики.

В результаті обстеження виявлена чітка тенденція до зниження амплітуд викликаних потенціалів. У 95,5% пацієнтів виявилася пониженою AI (середнє значення відповідало  $0,311 \pm 0,01$  мкВ), в 76,8% хворих – AIII (середнє значення дорівнювало  $0,272 \pm 0,01$  мкВ), у 87,5% дітей – AV (в середньому склали  $0,68 \pm 0,03$  мкВ), що відображує зниження збудливості слухового нерва, нейронів оліварного комплексу і нижніх горбів четверохолмія. Крім того, відмічено подовження латентних періодів в 67% випадках LI (середні значення відповідали  $1,77 \pm 0,008$  мс), в 52% спостережень LII (при середніх показниках  $2,88 \pm 0,01$  мс), в 56% LIII (середні значення  $3,79 \pm 4,08$  мс), в 63,4% LIV (середні значення склали  $5,04 \pm 0,02$  мс) і в 46,7% спостережень LV (середні значення –  $5,57 \pm 0,02$  мс). Дані зміни свідчать про зниження швидкості проведення збудження на рівні слухового нерва, кохлеарного ядра, ядра латерального лемніська і нижніх горбів четверохолмія. Відповідно мірі подовження латентних періодів компонентів слухових викликаних потенціалів подовжувалися і міжпікові інтервали (MI–III– у 33,5% випадків, MI–V– у 52% спостережень і MI–V– у 42% випадків), що в середньому відповідали: MI–III–  $2,016 \pm 0,025$  мс, MIII–V–  $1,87 \pm 0,02$  мс, MI–V–  $3,89 \pm 0,03$  мс. Виявлені особливості вказують на зниження швидкості проведення нервового імпульсу на ділянці між латеральною петлею і нижніми горбами четверохолмія, між нижньою частиною мозку і середнім мозком, між слуховим нервом і нижніми горбами четверохолмія.

Таким чином, результати обстеження дозволяють констатувати у дітей при метаболічній кардіоміопатії з дифузним нетоксичним зобом порушення процесів формування сумарного потенціалу дії, що приводить до пригнічення збудливості, а також уповільнення провідності нервових імпульсів в ствольних структурах мозку. Разом з цим для пацієнтів з даним патологічним процесом типовим є також порушення усередині – і міжструктурній провідності у вказаному аналізаторі. Виявлені закономірності свідчать про порушення надсегментарної регуляції діяльності серця при метаболічній кардіоміопатії у дітей з дифузним нетоксичним зобом.

## ОСОБЛИВОСТІ ЦИТОКІНОВОГО СТАТУСУ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ПІЕЛОНЕФРИТ, ЗАЛЕЖНО ВІД НАЯВНОСТІ ОЗНАК НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ ДИСПЛАЗІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ

**Мельничук Л.В.<sup>1</sup>, Цимбаліста О.Л.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Обласна дитяча клінічна лікарня, м. Івано-Франківськ

<sup>2</sup>ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ

Обстежено 160 дітей у віці 3 - 15 років, хворих на піелонефрит. Залежно від наявності ознак недиференційованої дисплазії сполучної тканини (НДСТ) пацієнтів було розділено на 2 групи: I – діти, хворі на піелонефрит, на тлі НДСТ (n=80); II – діти, хворі на піелонефрит, без ознак НДСТ (n=80). Контрольну групу склали 20 практично здорових дітей того ж віку. При поступленні в стаціонар, перед початком лікування, у всіх дітей, хворих на піелонефрит, констатували підвищений вміст прозапальних цитокінів. У дітей I групи концентрація ТНФ- $\alpha$  підвищена до  $(58,44 \pm 1,49)$  пг/мл і у чотири рази перевищувала таку у дітей контрольної групи ( $p < 0,001$ ), а у дітей II групи – у три рази [ $(43,64 \pm 0,89)$  пг/мл,  $p < 0,001$ ]. Аналогічно спостерігалось підвищення вмісту ІЛ-8 у дітей з проявами НДСТ у два рази до  $(58,44 \pm 1,49)$  пг/мл, ( $p < 0,001$ ), а у дітей без проявів НДСТ у 2,5 рази [до  $(67,19 \pm 1,78)$  пг/мл,  $p < 0,001$ ]. Паралельно з розвитком запалення активізується система протизапального захисту, причому в більшій мірі у дітей I групи ( $p < 0,001$ ). При наявності симптомів НДСТ вміст ІЛ-10 підвищений у 2,2 рази [до  $(51,73 \pm 1,02)$  пг/мл,  $p < 0,001$ ], а при їх відсутності – у 1,8 рази [до  $(42,91 \pm 1,21)$  пг/мл,  $p < 0,001$ ].

Важливо відзначити, що розвиток прозапальної відповіді наростає з віком. У дітей, хворих на піелонефрит з ознаками НДСТ, рівень імунзапальної відповіді був значно вищим, ніж у дітей хворих на піелонефрит без ознак НДСТ. Концентрація ТНФ- $\alpha$  у дітей I групи у віці 3-6 років перевищувала показник здорових у 3,6, у 6-12 років – у чотири, а у дітей старше 12 років – у 4,3 рази. Вміст ІЛ-8 у даній групі дітей у віці 3-6 років перевищував такий же показник у здорових дітей у 3,4 рази, у 6-12 років знижується у три рази і у дітей старше 12 років – у 2,7 разів. Аналогічно протизапальна відповідь знижується з віком: вміст ІЛ-10 у дітей I групи у віці 3-6 років зростає відносно групи здорових дітей у 2,8, у 6-12 років – у 2,2 рази, у дітей старше 12 років – у 1,8 разів, що пояснюється збільшенням кількості дітей з хронічними формами захворювання у віковому аспекті. У дітей, хворих на піелонефрит без ознак НДСТ, показник ТНФ- $\alpha$  становив  $(43,64 \pm 0,89)$  пг/мл і у 3 рази перевищував такий же показник у групі здорових дітей. У дітей, хворих на піелонефрит із ознаками НДСТ, концентрація ТНФ- $\alpha$   $(58,44 \pm 1,49)$  пг/мл у 4 рази достовірно перевищувала показник здорових дітей  $(14,55 \pm 0,35)$  пг/мл,  $p < 0,001$ . У дітей, хворих на піелонефрит без ознак НДСТ показник ІЛ-8  $(67,19 \pm 1,78)$  пг/мл достовірно перевищував такий же показник  $(27,31 \pm 0,39)$  пг/мл,  $p < 0,001$  у групі здорових дітей у 2,4 рази. У дітей хворих на піелонефрит із ознаками НДСТ рівень ІЛ-8  $(58,44 \pm 1,49)$  пг/мл у 3 рази достовірно перевищувала показник здорових дітей  $(27,31 \pm 0,39)$  пг/мл,  $p < 0,001$ . Показник ІЛ-10 у дітей хворих на піелонефрит без ознак НДСТ становив  $(42,91 \pm 1,21)$  пг/мл, проти такого ж показник  $(23,42 \pm 0,62)$  пг/мл,  $p < 0,001$  у групі здорових дітей та перевищував у 1,8 рази. У дітей хворих на піелонефрит із ознаками НДСТ рівень ІЛ-10  $(51,73 \pm 1,02)$  пг/мл у 2,2 рази достовірно перевищувала показник здорових дітей  $(23,42 \pm 0,62)$  пг/мл,  $p < 0,001$ . З віком у дітей хворих на піелонефрит без ознак НДСТ рівень ТНФ- $\alpha$  наростає відносно групи здорових дітей. Так, у дітей з піелонефритом без ознак НДСТ у віці 3-6 років рівень ТНФ- $\alpha$  перевищував показник здорових у 2,7 рази, а у віці 6-12 років – у 2,9 разів. Найвища концентрація ТНФ- $\alpha$  спостерігалася в дітей у віці більше 12 років, відповідно даний прозапальний цитокін зростає у 3,3 рази. Проте, протизапальний цитокін, ІЛ-8 з віком мав тенден-

цію до зниження. Так, у дітей з пієлонефритом без ознак НДСТ у віці 3-6 років даний показник перевищував концентрацію ІЛ-8 у здорових дітей у 2,9 рази, а віці 6-12 років – у 2,4 рази. У дітей з пієлонефритом без ознак НДСТ у віці більше 12 років, концентрація ІЛ-8 перевищувала показники здорових дітей у 2,2 рази. Схожа тенденція спостерігалася і при дослідженні рівня протизапального цитокіну ІЛ-10. Отже, у дітей з пієлонефритом без ознак НДСТ у віці 3-6 років концентрація ІЛ-10 перевищувала такий же показник у здорових дітей у 2,2 рази, в дітей у віці 6-12 років – у 1,8 разів, а у віці більше 12 років відповідно у 1,5 рази. У дітей, хворих на пієлонефрит з ознак НДСТ, рівень системної імунзапальної відповіді був значно вираженим, ніж у дітей хворих на пієлонефрит без ознак НДСТ. Концентрація ТНФ- $\alpha$  в дітей з пієлонефритом із ознак НДСТ у віці 3-6 років перевищувала показник здорових у 3,6 рази, у віці 6-12 років – у 4 рази, а у віці більше 12 років відповідно у 4,3 рази. Рівень ІЛ-8 у даної групи дітей у віці 3-6 років перевищував такий же показник у здорових дітей у 3,4 рази, у віці 6-12 років – у 3 рази, у віці більше 12 років – у 2,7 разів. Протизапальний цитокін ІЛ-10 в дітей з пієлонефритом із ознак НДСТ у віці 3-6 років зростав відносно групи здорових дітей у 2,8 рази, у віці 6-12 років – у 2,2 рази, у віці більше 12 років – у 1,8 разів.

## СТОМАТОЛОГІЧНИЙ СТАТУС ДІТЕЙ 6-15 РОКІВ, ЯКІ ПРОЖИВАЮТЬ В М. УЖГОРОД

**Мельник В.С., Горзов Л.Ф.**

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород

Профілактика та лікування карієсу зубів та захворювань тканин пародонта на сьогоднішній день продовжують залишатися найбільш актуальними проблемами в стоматології. За останні роки спостерігається тенденція до зростання розповсюженості даних захворювань, збільшення частоти ускладнених форм, що в свою чергу веде до ранньої втрати зубів.

**Мета роботи:** вивчити поширеність та інтенсивність карієсу зубів, стан тканин пародонта та гігієни порожнини рота у дітей, що проживають в м. Ужгород.

**Матеріали та методи.** Для досягнення мети проведено епідеміологічне обстеження дитячого населення у віці 6, 12 і 15 років. У кожній віковій групі обстежено по 30 хлопчиків і 30 дівчаток. Огляд порожнини рота проводився на базі "Клініки дитячої дентальної гігієни", стоматологічного факультету Ужгородського національного університету за допомогою набору стоматологічного інструментарію із заповненням карти ВООЗ. Всього обстежено 470 осіб.

Результати та обговорення проведеного епідеміологічного обстеження показали, що поширеність карієсу зубів у дітей у віці 6 і 12 років майже однакова і складає 74%, у школярів у віці 15 років цей показник на 12% більше і склав  $86,2 \pm 1,58\%$ . Поширеність карієсу зубів у дітей всіх вікових груп оцінена як висока. Кожна дитина 6-річного віку, що проживає в м. Ужгород, має по  $4,75 \pm 0,04$  тимчасових і  $0,08 \pm 0,001$  постійних зубів уражених карієсом. У 12-річних школярів інтенсивність карієсу зубів за індексом кп + КПВ склала  $4,7 \pm 0,05$ , з них  $4,5 \pm 0,04$  склали постійні зуби уражені карієсом. До 15-річного віку дітей показник інтенсивності карієсу зубів збільшився на 1,5, склавши в середньому  $6,2 \pm 0,06$  постійних зуба. У дітей всіх вікових груп індивідуальний показник ураження карієсом відповідає високому оціночному критерію.

Вивчення показників гігієнічного стану порожнини рота у дітей обстежених вікових груп показало наявність м'яких і твердих відкладень на зубах, що свідчить про недостатнє їх очищення. Середнє значення індексу ОНІ-5 у дітей у віці 6 років склало  $1,27 \pm 0,01$ , а у 12 - і 15-річних дітей - відповідно  $1,42 \pm 0,01$  і  $1,2 \pm 0,03$ , що оцінено як задовільна гігієна порожнини рота. Стан тканин пародонта вивчено за допомогою комплексного пародонтального індексу. Встановлено, що у дітей у віці 12 і 15 років цей показник склав  $1,1 \pm 0,01$  і  $0,98 \pm 0,02$  відповідно, що свідчить про наявність ризику виникнення захворювання.

**Висновки.** Таким чином, діти у віці 6, 12 і 15 років, що проживають в м. Ужгород, мають високу поширеність та інтенсивність карієсу зубів, задовільну гігієну порожнини рота і ризик розвитку захворювань тканин пародонта.

## ПРОСПЕКТИВНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ СТАНУ МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ У ДІТЕЙ ДОШКІЛЬНОГО ВІКУ

**Мітюряєва І.О., Гнилокурченко Г.В., Алюсеф М.Х., Друзенко М.Г.,  
Гречуха Є.О., Корнійко Є.Ю., Смолякова Т.В.**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

**Актуальність.** Мікроциркуляторне русло (МЦР) являє собою складно організовану систему, яка здійснює обмін між кров'ю і тканинами для забезпечення клітинного метаболізму і видалення продуктів обміну. Артеріоли, венули і капіляри, як структурні одиниці серцево-судинної системи – є першою ланкою, яка залучається в патологічний процес шляхом зміни морфологічного та

функціонального стану. Отже, застосування капіляроскопії, як експрес-аналізу реакції мікроциркуляторного русла, дозволяє протягом короткого часу визначити особливість функціонування вегетативної нервової системи.

**Метою** даної роботи було скринінгове дослідження мікроциркуляції у дітей дошкільного віку.

**Матеріали і методи.** Було обстежено 34 дитини віком 4-6 років методом світлової капіляроскопії (модель М 70-А) в дитячих садках Соломянського району м. Києва. Стан мікроциркуляції визначався в капілярах нігтьового валика або в перших чотирьох рядах, ближніх до нього, при безпосередньому візуальному спостереженні. Аналіз проводився за морфологічними параметрами: вираженість капілярної сітки, форма капіляра, характер капілярної петлі, артеріального та венозного відділів, відношення діаметру артеріального до венозного браншів.

**Результати:** Всім дітям був виміряний артеріальний тиск з оцінкою результатів згідно віково-стативно-зростових норм за даними центильних таблиць. Серед обстежених дітей у 38,2% встановлено підвищення артеріального тиску в межах 90-95 та вище 95 центиль. У 61,7% порушення артеріального тиску не було. При проведенні капіляроскопії нігтьового валика встановлено, що у 11% дітей з нормальним артеріальним тиском виявлені порушення мікроциркуляторного русла, що полягало у зниженні кількості капілярів. Серед дітей з підвищеним артеріальним тиском у 62% виявлено порушення мікроциркуляції: 54% дітей мали зниження кількості капілярів в полі зору, у 46% - розширення капілярної петлі за рахунок спазму артеріального відділу, що свідчить про спастичну форму МЦР; 15% - розширення венозного відділу – спастико-атонічна форма МЦР.

**Висновки:** Отримані дані свідчать про зміну стану мікроциркуляції у дітей дошкільного віку з підвищеним артеріальним тиском, що вказує на необхідність подальшого дослідження з метою виявлення груп ризику розвитку вегетативних дисфункцій за гіпертензивним типом та артеріальної гіпертензії.

## СТАН МІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА У ДІТЕЙ З ПАРОКСИЗМАЛЬНОЮ ВЕГЕТАТИВНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ НА ФОНІ ПАТОЛОГІЇ ЛОР-ОРГАНІВ

**Мітюряєва І.О., Гнилюк Г.В., Матусова М.О., Лабунько О.В.**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

**Актуальність.** Відомо, що капіляри – є найменшими судинами в організмі, які першими реагують на патологічний процес шляхом зміни функціонального стану та морфологічної перебудови, що веде до порушень метаболізму відповідних органів і тканин. В системі мікроциркуляції реалізується транспортна функція серцево-судинної системи і забезпечується транскapілярний обмін, який створює необхідний для життя тканинний гомеостаз. Різноманітні порушення носового дихання, призводять до зниження опору повітряного потоку, що супроводжується зменшенням різниці між позитивним та негативним тиском в грудній та черевній порожнині необхідної для нормального функціонування серцево-судинної системи та мозкового кровообігу. Дихання через рот зменшує вентиляцію легень на 25-30%, що призводить до гіпоксії та порушення функції мікроциркуляторного русла.

**Метою нашого дослідження** було визначення стану мікроциркуляторного русла у дітей з пароксизмальною вегетативною недостатністю на фоні патології ЛОР-органів.

**Матеріали та методи:** Було обстежено 32 дитини з ПВН на фоні хронічної патології ЛОР-органів, які знаходились на стаціонарному лікуванні ДКЛ №6 м. Києва. В основній групі у 75% дітей визначався довготривалий перебіг хронічного тонзиліту, у 47% в анамнезі – хронічний рецидивуючий аденоїдит, а у 17,6% - хронічний рецидивуючий гайморит. Групу контролю склали діти з ПВН без ЛОР – патології. Оцінку стану мікроциркуляторного русла проводили за допомогою капіляроскопії нігтьового ложа за стандартною методикою та бульбарної кон'юнктиви з фотореєстрацією.

**Результати:** Так, за результатами капіляроскопії нігтьового ложа 2/3 хворих на фоні патології ЛОР органів мають змінену структуру капілярів на відміну від половини пацієнтів групи контролю ( $p < 0,05$ ). При цьому лише 8,7% дітей з ПВН на фоні ЛОР патології мали нормальні показники, I і II ступень порушення мікроциркуляції виявлено у 43,5-30,5% відповідно, III ступінь – у 17,4% хворих. Дані бульбарної мікроскопії демонструють залежність судинних та позасудинних порушень від наявності вогнищ ЛОР-інфекції. Так, одиничні та багаточисленні мікроаневризми, саккуляція венул, мікрогеморагії в 2 рази та периваскулярний набряк спостерігались частіше або лише у хворих ПВН на фоні ЛОР-патології. При чому, у пацієнтів з хронічним тонзилітом виявлені судинні порушення у вигляді нерівномірності калібру судин (52,9%), одиничних мікроаневризм (58,8%), м'ядричної звивистості капілярів (80,8%) і венул (48,5%), одиничних артеріоло-венулярних анастомозів (25%). А також, спостерігаються позасудинні порушення у вигляді мікрогеморагії (13,2%) і периваскулярного набряку у 10,3% хворих.

**Висновок:** Таким чином, у пацієнтів з ПВН на фоні патології ЛОР-органів виявлено порушення мікроциркуляторного русла, які вказують на необхідність санації вогнищ хронічної інфекції та відповідної корекції мікроциркуляції, що сприятиме покращанню стану пацієнтів та поліпшить перебіг вегетативної дисфункції.



## ОСОБЛИВОСТІ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЇ ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ДІТЕЙ НА ФОНІ ПАТОЛОГІЇ ЛОР-ОРГАНІВ

**Мітюряєва І.О., Гнилокурєнко Г.В., Матусова М.О., Лабунько О.В.**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

**Актуальність.** Останнім часом все більше зацікавлює дослідників взаємозв'язок між етіологічними чинниками виникнення пароксизмальної вегетативної недостатності (ПВН) та рецидивуючими захворюваннями ЛОР органів. На даний час встановлено, що в первинних і вторинних лімфоїдних органах, а також у слизових оболонках, асоційованих з лімфоїдною тканиною знаходиться велика кількість вегетативних нервових структур, головним чином, норадренергічних. Постгангліонарний (симпатичний) нейромедіатор - норадреналін, що виділяється з варикозних розширень вегетативних нервових волокон, впливає на структурні елементи лімфоїдної тканини через періартеріолярнолімфатичний простір. Наявність адренорецепторів на мембранах лімфоцитів та інших лімфоїдних клітин вказує на істотне значення нейромедіаторів вегетативної нервової системи (ВНС) у регуляції місцевого та системного імунітету.

**Метою дослідження** було встановлення особливостей бактеріального навантаження слизових оболонок носоглотки у хворих з ПВН.

**Матеріали та методи:** Було обстежено 32 дитини з ПВН на фоні хронічної патології ЛОР-органів, які знаходились на стаціонарному лікуванні ДКЛ №6 м. Києва. Групу контролю склали діти з ПВН без ЛОР – патології. При отоларингологічному обстеженні оцінювали анамнестичні дані, проводили ринофарингоскопію і отоскопію з визначенням стану барабанної перетинки та проводили бактеріологічний посів з порожнини носа та мигдаликів.

**Результати:** В основній групі у 75% дітей визначався довготривалий перебіг хронічного тонзиліту, у 47% в анамнезі – хронічний рецидивуючий аденоїдит, а у 17,6% - хронічний рецидивуючий гайморит. Так, тривалість основних симптомів від 1 до 3 років виявилась у 69,1% дітей, тривалість захворювання від 3 до 6 місяців-22,05%. За даними анамнезу наявність хронічних вогнищ ЛОР-інфекції сприяла в 1,8 рази частішим випадкам ГРЗ на рік у порівнянні з групою контролю. Аналіз бактеріологічного посіву з мигдаликів виявив, що стафілококова флора переважає у 84% хворих ВД на фоні хронічного тонзиліту. З них *Staphylococcus aureus* займає провідне положення – 50% (від 103 до 107 КУО/мл). *Moraxella catarrhalis* визначалась у 14,7% (від 103 до 104 КУО/мл). Бактеріологічний посів з порожнини носа виявив, що стрептококова флора переважає у 63%, *Klebsiella pneumoniae* – у 22% (від 103 до 104 ) *Haemophilus influenzae* – у 20,5% (в титрах 103-104) та гриби роду *Candida* у 6% (103 і менше).

**Висновок:** Високий рівень бактеріальної інтоксикації свідчить про необхідність санації вогнищ хронічної інфекції у хворих на ПВН, що може покращити перебіг вегетативної дисфункції.

## ОСОБЛИВОСТІ ПІДГОТОВКИ РЕЗИДЕНТІВ ТА СИСТЕМА АКАДЕМІЧНОЇ МОБІЛЬНОСТІ В БРАЗИЛІЇ ЯК ПОТЕНЦІЙНИЙ ШЛЯХ ВДОСКОНАЛЕННЯ ПІДГОТОВКИ ІНТЕРНІВ В УКРАЇНІ

**Мітюряєва І.О., Гнилокурєнко Г.В., Корнієнко А.Б., Водяник А.А.**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

В рамках професійних обмінів студентів, які проводилися під егідою Міжнародної федерації студентів-медиків в Україні (UMSA), що є частиною Міжнародної федерації студентів-медиків (IFMSA), студент Національного медичного Університету імені О.О. Богомольця мав можливість протягом місяця ознайомитися з діяльністю Університетської Клініки Пернамбуку (м. Ресіфі, Бразилія).

Підготовка студентів-медиків в Бразилії триває 8 років (6 років – навчання в Університеті, 2 роки - резидентура). Практична підготовка студентів та резидентів відбувається на базі Університетської клініки, яка є Федеральною лікарнею штату.

Підготовка резидентів, в незалежності від обраного фаху, не поділяється на очний та заочний цикли. Навчання є практично орієнтованим та відбувається винятково у відділеннях Клініки. Зважаючи на те, що у Федеральній лікарні проводиться підготовка студентів та резидентів, а консультації можуть проводитися висококваліфікованими працівниками Університету, в лікарню госпіталізують пацієнтів, які потребують нетривіального діагностичного пошуку чи мають рідкісні або важкі патології.

Тривалість робочого дня резидента складає 12 годин (з 7.00 до 19.00) 6 днів на тиждень, також обов'язковими є нічні чергування (не менше 2 на місяць). Резиденти в Університетській клініці виконують огляди та обстеження пацієнтів, під наглядом лікарів, складають план обстеження та призначають лікування. Лікарі Клініки здійснюють переважно консультативну допомогу резиден-

там на яких припадає основна частина рутинної роботи відділення. Теоретична підготовка резидентів відбувається протягом обходів доцентів та професорів Університету, які тривають близько двох годин і мають на меті ґрунтовний розбір захворювання кожного пацієнта. Заробітна платня резидента в Бразилії в 15 разів перевищує зарплатню інтерна в Україні, що створює сприятливі умови для поглиблення знань в обраній галузі медицини.

Академічна успішність, наукова діяльність, громадська активність враховується у вигляді балів, згідно яких складається рейтинг студентів та резидентів. Найкращі студенти мають можливість самостійно обрати країну для стажування, Університет оплачує стажування студента та зараховує кредити відповідно до тривалості стажування.

Отже, можливими шляхами вдосконалення підготовки інтернів є створення Університетської клініки, створення системи академічної мобільності, яка наразі відсутня. Невід'ємними складовими успішної підготовки спеціаліста є підвищення оплати праці фахівця та практично орієнтований підхід до навчання.

## ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ НАВЧАННЯ ГНУЧКОМУ ОПТИМІЗМУ ЗА ДОПОМОГОЮ ІННОВАЦІЙНОЇ ПСИХОКОРЕКЦІЙНОЇ ПРОГРАМИ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ВЕГЕТАТИВНІ ДИСФУНКЦІЇ

**Мітюряєва І.О., Кухта Н.М., Романенко С.Ю., Тарнавська О.В.**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

**Актуальність.** Наслідками системної кризи в суспільстві, загрози екологічної, політичної ситуації, акцентування дорослими уваги на помилках дітей, які переростають у постійне емоційне напруження, є бачення дитиною негативу у собі та оточуючих, тобто песимізм, який ускладнює формування адаптивних і захисних механізмів та утруднює досягнення необхідного ефекту лікування дітей, хворих на різні клінічні форми ВД.

**Мета.** Оцінити ефективність навчання гнучкому оптимізму за допомогою інноваційної психокорекційної програми у складі комплексного лікування дітей, хворих на різні клінічні форми ВД.

**Матеріали та методи:** Дослідження проводилися на базі Центра вегетативних дисфункцій ДКЛ №6 м. Києва. Під наглядом знаходилися 30 дітей віком 12-17 років (16 хлопців, 14 дівчат), у яких в результаті клініко-інструментального обстеження було діагностовано різні клінічні форми ВД та за результатами опитувальника для оцінки стилю у дітей CASQ М.Е.П. Зелігмана було виявлено песимістичний настрій. Клініко-психологічні обстеження проводилися до та після психокорегуючого лікування. Хворі отримували базове лікування та брали участь у груповій психотерапії за інноваційною програмою «Наші ліки – музика, сміх, творчість» з елементами музикотерапії, ізотерапії, гелотології яка була доповнена ароматерапією та модифікованою методикою Б. Драпкіна.

**Результати дослідження:** За результатами обстеження незалежно від клінічних варіантів перебігу ВД (ВД з гіпотензією, ВД з гіпертензією, ПВН) після комплексного лікування зменшилися скарги на підвищену втомлюваність 67%, покращився настрій у 86%, підвищилася активність у 68% хворих. За результатами клініко-інструментальних методів дослідження після комплексного лікування збільшилося в 2,6 рази кількість дітей з достатнім вегетативним забезпеченням, що підтверджують дані КОП. Аналіз даних ЕКГ показав зниження частоти порушень серцевого ритму (з 24,2% до 18,6%,  $p < 0,05$ ), визначена стабілізація АТ в межах  $126,9 \pm 5,2$  (САТ) і  $73,2 \pm 3,8$  (ДАТ),  $p < 0,05$ , виражено нормалізувалися показники вегетативної реактивності за рахунок зменшення гіперсимпатикотонічного на 38,4% та асимпатикотонічного на 12,2% типів. Рівень гнучкого оптимізму виявлено у 54% досліджуваних за результатами опитувальника CASQ, підвищилися на 48% показники на мотивацію до успіху, знизилася мотивація до уникнення невдач на 52% за методиками Т. Елерса. Результати досліджень за тестом Тулуз-П'єрона свідчать про покращення мінімальної мозкової дисфункції, нормалізації концентрації уваги у 72% хворих, швидкості переробки інформації у 40% досліджуваних. Залучення до лікування музичних творів, малювання уявлених образів, ароматерапії та цілющі властивості материнського голосу надали дітям можливість зрозуміти те, що сприймається як невдача сьогодні, може стати успіхом завтра і навпаки, тобто краще шукати й розвивати позитивний потенціал у ситуації що склалася.

**Висновки:** Результати досліджень переконливо демонструють значущість показника гнучкого оптимізму, який впливає на збереження та зміцнення соматичного здоров'я і пов'язаний з покращенням мінімальної мозкової дисфункції та сприяє нормалізації концентрації уваги, швидкості переробки інформації, орієнтує на мотивацію до успіху дітей, хворих на різні клінічні форми ВД. Враховуючи вищезгадане, програма «Наші ліки – музика, сміх, творчість» яка була доповнена ароматерапією та модифікованою методикою Б. Драпкіна може бути використана в загально-клінічній практиці спеціалізованих дитячих відділень.

## ВДОСКОНАЛЕННЯ АЛГОРИТМУ ЛІКУВАННЯ ДІТЕЙ З ПАРОКСИЗМАЛЬНОЮ ВЕГЕТАТИВНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ, ЩО МАЮТЬ ПАТОЛОГІЮ ШИЙНОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА

**Мітюряєва І.О., Кухта Н.М, Кулик В.О.<sup>1</sup>, Гнилоскуренко Г.В., Молочек Н.В.**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

<sup>1</sup> "Інститут проблем болю", м. Київ

Висока поширеність ПВН серед школярів (47,1%), низький рівень життя дітей з ВД, несприятливі наслідки захворювання в подальшому, перебіг ПВН з син копальними станами у хворих з патологією шийного відділу хребта(ШВХ) пояснює актуальність пошуку підходів до лікування та розробки комплексного лікувально-профілактичного підходу.

**Мета дослідження:** вивчення клінічно - інструментальних показників ефективності різних схем лікування дітей з ПВН на фоні патології ШВХ та створення алгоритму лікування дітей з даною патологією.

**Матеріали та методи:** Діти з ПВН, у яких була виявлена нестабільність або/та хондродистрофічні зміни ШВХ (92 дитини) були рандомізовані для отримання лікування на дві групи (основна - 62 дитини, та 30 – група контролю). Обидві групи отримали по два курси лікування протягом шести місяців– стаціонарне лікування (10 днів) та протирецидивне лікування (3 місяці). Всі діти в умовах стаціонару отримали базисну терапію. Також, діти основної групи пройшли курс метамерної рефлексотерапії (10днів) з введенням мікродоз (по 0,1-0,2 мл ) церебролізину та ціанокоболаміну в градієнтні рефлексогенні зони сегментів С1-С6. Діти групи контролю отримували пірацетам внутрішньом'язово (10 днів). Протирецидивна терапія обох груп включала в себе прийому вінпоцетину 4 тижні, кальцеміну 3 тижні, лікувальну фізкультуру, комірць Шанца. Оцінку стану мозкової гемодинаміки проводили методом РЕГ, стан активності центральної нервової системи вивчали за допомогою ЕЕГ, об'єктивізацію показників активності м'язів шиї та плечового поясу проводили методом поверхневої електроміографії з вирахуванням коефіцієнту адекватності(КА).

**Результати та їх обговорення.** Після 2-х курсів метамерної рефлексотерапії на фоні базисного лікування стабілізувався клінічний стан пацієнтів (нормалізувався АТ у 90% хворих, запаморочення та втрата свідомості мали лише в 2-7% пацієнтів, в 7 разів зменшилась кількість дітей зі скаргами на болісні відчуття у спині, оніміння в руках, шум в вухах, порушення зору, в 5 разів з болісною пальпацією паравертебральної області, напруження м'язів шиї та плечового поясу, в 3,5 рази –з обмеженням та хрустом в ШВХ. Також у 60% дітей відбулась нормалізація судинного тону, в 2-рази зменшилась кількість дітей з утрудненням венозного відтоку, в 2,5 рази рідше відмічались зміни біоелектричної активності ( БЕА) ірритативного характеру, у 31,5% дітей не виявлено асиметричних змін активності м'язів (до лікування 100%- дітей мали асиметричні зміни), по КА виявлена висока здатність м'язів до відновлення.

**Висновок:** На підставі отриманих даних (після 2-х курсів метамерної рефлексотерапії) створено алгоритм лікування ПВН у дітей з патологією ШВХ. Так, при тривалості захворювання більше 3-місяців, з рентгенологічними ознаками нестабільності та/або хондродистрофічними змінами та з порушенням постави, з декомпенсованими змінами міофасціальних порушень та без судомної готовності та епісіндрому в схему базисного лікування рекомендовано для отримання стабільного довготривалого ефекту включати не менше 2-х курсів метамерної рефлексотерапії.

## ОЦЕНКА ЭКОНОМИЧНОСТИ РАБОТЫ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ

**Митюряєва І.А., Чурилина А.В**

Національний медичний університет імені А.А. Богомольця, г. Київ

Доказано, що полноценная двигательная активность улучшает функциональные возможности организма. В сердце под влиянием физических упражнений улучшается капилляризация, что обеспечивает лучшее энергоснабжение работы сердца, предупреждает возникновение в нем ишемических явлений. Происходит постепенное возрастание производительности сердца, повышаются функциональные возможности сердечно-сосудистой системы.

Целью исследования явилось изучение и оценка экономичности работы сердца у детей школьного возраста.

Проведена проба Мартине (20 приседаний за 30 секунд) у школьников третьих классов.

Оценку функционального состояния системы кровообращения проводили на основании исследования степени соответствия показателей артериального давления (АД) и частоты сердечных сокращений (ЧСС) нормальным величинам, свойственным детям данного возраста и пола. На основе полученных данных мы определяли время восстановления ЧСС и АД, изменение ЧСС, САД, ДАД, рассчитывали показатель качества реакции при нормотоническом типе реакции, определяли экономичность работы сердца путем сравнения прироста пульсового давления (ПД) и прироста ЧСС.

Из общего числа школьников двух третьих классов были выбраны 42 учащихся. Девочек было 17(40,4%), мальчиков 25(59,6%).

При оценке антропометрических данных установлено, что среди учащихся третьих классов дети со средним физическим развитием составили 47,6%, с высоким и выше среднего физическим развитием – 42,9%, ниже среднего – 9,5%. Согласно результатам пробы мы распределили школьников на группы для занятий физическим воспитанием.

Показатель качества реакции сердечно-сосудистой системы на нагрузку в пределах 0,5 – 1,0 имели 9(21,4%) школьников.

Прирост пульсового давления был больше прироста ЧСС у 17(40,4%) школьников, что свидетельствует об экономичной работе сердца. Прирост ЧСС был больше прироста пульсового давления у 25(59,6%) школьников, что расценивается как неэкономичная работа сердца.

Таким образом определение прироста ЧСС и прироста ПД и их сопоставление дает возможность врачу судить об экономичности работы сердца, что важно для диагностики скрытой сердечной недостаточности.

## СТАН МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ У ДІТЕЙ ІЗ ХРОНІЧНИМИ ГАСТРОДУОДЕНІТАМИ ТА АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

**Міхєєва Т.М., Нечитайло Д.Ю.**

ВНДЗ «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

Серед захворювань органів травлення переважають ураження гастродуоденальної ділянки, тобто гастродуоденіти. Патогенез хронічних захворювань гастродуоденальної зони складний та багатогранний. Особливе значення у розвитку цієї групи хвороб належить дисфункції вегетативної нервової системи та розладам мікроциркуляції. Мікроциркуляція швидко реагує на дію різних патологічних чинників, тому її порушення можуть бути ранніми ознаками, а при тривалій дії – стійкими і часто єдиними ознаками захворювання. Дисфункція вегетативної нервової системи та мікроциркуляторні розлади лежать в основі порушень роботи серцево-судинної системи, і зокрема в регуляції артеріального тиску.

**Мета:** оцінити стан мікроциркуляції та рівень артеріального тиску у дітей із хронічними гастродуоденітами та артеріальною гіпертензією.

**Матеріали та методи:** Було обстежено 80 дітей шкільного віку Чернівецької області та м. Чернівці. Умовно всіх школярів розділили на 2 групи: 1-шу групу склали діти з наявними хронічними гастродуоденітами у фазі загострення, які лікувались у гастроентерологічному відділенні міської дитячої клінічної лікарні м. Чернівці (40 дітей); 2-гу групу – здорові діти (40 дітей). Середній вік дітей 12,5. Співвідношення хлопців до дівчат 1:1. Оцінку артеріального тиску у школярів проводили за допомогою добового моніторингу артеріального тиску. Оцінку стану капілярів нігтьового ложа проводили за допомогою цифрового мікроскопа фірми «Olympus» з 400-кратним збільшенням.

Отримані результати: при обстеженні 1-ї групи дітей передгіпертензією було виявлено у 18-ти дітей (45%), гіпертензією – у 5-ти дітей (12,5%). При обстеженні дітей 2-ї групи передгіпертензією виявлено у 7-ми дітей (17,5%), гіпертензією – у 2-х дітей (5%).

Під час проведення біомікроскопії капілярів нігтьового ложа дітей з основної групи були виявлені наступні зміни: локальна спазмованість капілярів у 11-ти дітей (27,5%) з передгіпертензією, у 4-х дітей (10%) з гіпертензією; уповільнення кровотоку у венулах було у 9-ти (22,5%) дітей з передгіпертензією, у 3 дітей з гіпертензією; у 4-х дітей (10%) з гіпертензією спостерігався «сладж-феномен»; в 1-ї дитини (2,5%) ми побачили картину зменшення кількості капілярів на одиницю площі. У дітей з контрольної групи спостерігалися такі зміни мікроциркуляції: локальна спазмованість капілярів була у 7-ми дітей (17,5%) з передгіпертензією, у 2-х дітей (5%) з гіпертензією; уповільнення кровотоку у венулах – 5 дітей (12,5%) передгіпертензією, у 2-х дітей (5%) з гіпертензією. «Феномену сладжвання» та зменшення кількості капілярів на одиницю площі у дітей з контрольної групи не виявлено.

**Висновки:** Мікроциркуляторні розлади капілярів нігтьового ложа у дітей з хронічними гастродуоденітами та артеріальною гіпертензією можуть бути ранніми ознаками цих захворювань на капілярному рівні.

## СТАН ПУЛУ ВІЛЬНИХ АМІНОКИСЛОТ КРОВІ У ДІТЕЙ З ПРОЛАПСОМ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА В ПОЄДНАННІ З ДЕФОРМАЦІЯМИ ХРЕБТА І ГРУДНОЇ КЛІТКИ

**Москалюк О.М., Чала Л.Ф.**

Донецький національний медичний університет імені М. Горького, м. Донецьк

Порушення метаболізму сполучної тканини обумовлюють клінічні прояви сполучнотканинної дисплазії, серед яких найбільш значущими є диспластичні кардіопатії. Найбільш частими фенотипічними проявами дисплазії сполучної тканини, що поєднуються з кардіальними, є зміни скелета і шкіри. Метою даного дослідження з'явилося вивчення вмісту вільних амінокислот крові у дітей з диспластичним пролапсом мітрального клапана в поєднанні з деформаціями хребта і грудної клітки.

Було обстежено 81 дитину у віці 7-17 років з недиференційованою дисплазією сполучної тканини (НДДСТ), що мали пролапс мітрального

клапана (ПМК). Вони були розділені на дві групи. Основну групу склали 49 дітей з деформаціями хребта і грудної клітки, до групи порівняння увійшли 32 пацієнти без цих проявів. Стан пулу 22-х вільних амінокислот крові оцінювали методом тонкошарової хроматографії з визначенням їх вмісту напівкількісним способом. За наслідками обстеження вивчали частоту нормального і зміненого (підвищеного або зниженого) вмісту кожної амінокислоти.

При вивченні спектру вільних амінокислот крові виявлено, що у всіх дітей з НДДСТ і ПМК вміст амінокислот був змінений. Найчастіше зустрічалися зміни вмісту проліну, гідроксипроліну, лізину. Так, в основній групі змінений вміст проліну крові мали 46 (93,9±3,4%) дітей, гідроксипроліну – 39 (79,6±5,8%), лізину – у 13 (26,5±6,3%), в групі порівняння відповідно: 27 (84,4±6,4%,  $p>0,05$ ), 24 (75,0±7,7%,  $p>0,05$ ) і 1 (3,1±3,1%,  $p<0,01$ ). Достовірно частіше у хворих з деформаціями хребта і грудної клітки зустрічався також змінений вміст амінокислот-нейромедіаторів (глутамінової, аспарагінової кислот, гліцину, таурину), а також аланіну, треоніну, тирозину, гістидину, серину, аргініну, орнітину.

При вивченні характеру змін вмісту амінокислот крові виявлено, що мало місце як підвищення, так і зниження їх вмісту. У дітей основної групи був змінений вміст усіх 22-х амінокислот крові, при цьому у 11-ти амінокислот знижений вміст спостерігався частіше, ніж підвищений. У групі порівняння змінений вміст був виявлений тільки у половини амінокислот, при цьому практично у всіх випадках підвищений вміст реєструвався частіше, ніж знижений. Вміст амінокислот крові залежав від їх ролі в метаболізмі сполучної тканини і проявів НДДСТ. Так, у дітей основної групи підвищений рівень гідроксипроліну відзначався в 2,3 рази частіше, ніж знижений ( $p<0,05$ ), той же час зниження вмісту лізину було виявлене в 2,2 рази частіше, ніж його підвищення ( $p<0,05$ ). При цьому знижений вміст лізину був зареєстрований у дітей з деформаціями хребта і грудної клітки в 5,9 разів частіше, ніж в групі порівняння ( $p<0,01$ ).

Таким чином, у дітей з недиференційованою дисплазією сполучної тканини, що мають пролапс мітрального клапана, виявлені комплексні зміни всього пулу вільних амінокислот крові. Найбільш глибокі зміни характерні для пацієнтів з деформаціями хребта і грудної клітки, що свідчить про більш виражені порушення процесів метаболізму сполучної тканини.

## ХРОНІЧНА ВТОМА ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ – ПРОБЛЕМА СЬОГОДЕННЯ

**Неділько В.П., Руденко С.А., Камінська Т.М., Пінчук Л.П.**

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України», м. Київ

У зв'язку з прискореним ритмом життя, збільшенням емоційної і нервово-психічної напруженості та ускладненням навчальних програм пред'являються високі вимоги до функціонування провідних систем організму дітей і викликають значну напруженість у них адаптаційних процесів.

Шкільне навантаження змушує школярів працювати по 12 годин на добу, що зменшує фізичну їх активність, недосипання, незначну кількість часу перебувати на відкритому повітрі. Все це веде до хронічної перевтоми дітей та до порушення стану здоров'я.

При оцінці адаптаційних можливостей школярів в процесі їх навчання встановлено, що тільки 10,4% дівчат і 13,6% хлопців мали задовільну спроможність до шкільного навчання, у 56% дітей спостерігалась напружена адаптація, а у 33,6% дівчат і 28% хлопців виявлена незадовільна адаптація та у 11,2% дівчат і 14,3% хлопців зрив її.

Ці показники можуть свідчити про невідповідність шкільного навантаження фізіологічним можливостям школярів, що було підтверджено дослідженнями психологічного стану дітей. У дітей молодших класів виявлялась психічна напруга і втома, у дітей середніх класів – стресові реакції та тривожність, а у старших – психічна втома та напруга.

Така організація шкільного навчання значно впливає на стан здоров'я дітей, особливо відмічено зростання протягом шкільних років відхилень з боку нервової системи та органів зору.

Отримані результати досліджень диктують необхідність перегляду шкільних програм з врахуванням вимог шкільної гігієни, впровадження нових технологій в навчальний процес та посилення психологічного медичного супроводу дітей.

Поряд з цим, аналіз анкетування батьків свідчить про порушення значною частиною дітей режиму праці, відпочинку, ігнорування фізичної культури, нестача активного відпочинку на відкритому повітрі, дозволя заповнили електронні розваги.

Недооцінка педагогами і батьками ролі здорового способу життя дітей негативно впливає на стан їх здоров'я, викликає хронічну перевтому та знижену розумову працездатність.

## ПРОБЛЕМНІ ПИТАННЯ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я ДІТЕЙ

**Неділько В.П.**

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України», м. Київ

В період політичної і економічної нестабільності в країні відмічається погіршення стану здоров'я дітей всіх вікових категорій.

Аналіз статистичних показників свідчить про збільшення протягом останніх років захворюваності дітей; поширеності серед них функціональних і хронічних захворювань та відмічається зростання кількості дітей-інвалідів.

Це пов'язано з погіршенням умов життя значної частини населення, впливу різних соціальних та екологічних факторів, до яких найбільш чутливі діти.

Поряд з цим, не останнє місце в цій ситуації займає організація медичного забезпечення дитячих установ. В останні роки в країні проводяться різні реформи охорони здоров'я та, на жаль, вони майже не стосуються дитячого населення.

Службою охорони материнства і дитинства сконцентрована увага на виходжування дітей першого року життя. В цьому плані отримані позитивні результати – створені регіональні перинатальні центри, знижуються показники малюкової та перинатальної смертності.

Наразді з цим, залишаються без достатньої уваги найбільш масові контингенти дітей – дошкільники і школярі. Наші дослідження здоров'я дітей цих контингентів свідчать про незадовільну ситуацію. Проведена оцінка здоров'я дітей, які готуються до вступу в школу, показала, що серед них лише 22% були здоровими, у 25% виявлялись функціональні відхилення, а у 52% хронічні захворювання. Серед хронічної патології у понад 50% виявлялись захворювання носоглотки, у 30% - ендокринна патологія, у 20% - дискінезії органів травлення, у 27% дітей виявлено плоскостопість.

Ці дані свідчать про значні дефекти в організації виховної та медичної роботи в дошкільних закладах.

Невирішеною проблемою також залишається і організація медичного забезпечення загальноосвітніх навчальних закладів – зруйнована шкільна медицина, дитячі поліклініки не можуть повноцінно проводити щорічні огляди дітей та створювати умови для реабілітації дітей з відхиленнями в стані їх здоров'я.

На жаль, система організації медичного огляду школярів та їх диспансеризація, яка існувала в минулому, привела до погіршення здоров'я дітей, що підтверджується проведеними нами дослідженнями. Встановлено, що протягом навчальних років зменшується відсоток здорових дітей та збільшується кількість їх з хронічною патологією, зростають патологічні стани носоглотки, нервової системи, органів травлення і порушення зору.

Така ситуація зі здоров'ям дітей потребує перегляду організації диспансеризації дітей, впровадження новітніх технологій в навчальний процес та створення умов для проведення оздоровчих заходів в навчальних закладах. Важливим також є проведення міждисциплінарних та міжвідомчих наукових досліджень з приводу розробки організаційних заходів, направлених на збереження здоров'я дітей.

Багаторічна дослідницька робота інституту з оцінки стану здоров'я дітей різних вікових категорій дає нам можливість стверджувати, що проблему збереження їх здоров'я можна вирішити тільки при спільній роботі Міністерств освіти і науки, соціальної політики, охорони здоров'я та наукових установ.

## ВПЛИВ СІМ'Ї НА СТАН ЗДОРОВ'Я ДИТИНИ

**Неділько В.П., Руденко С.А.**

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України», м. Київ

За твердженням багатьох вчених, саме родина є найбільш ефективною інституцією формування поведінки школярів. Саме в умовах родини формується індивідуальний характер реалізації механізмів соціально – комунікативного розвитку, життєвої і соціальної активності та особливості адаптації дитини на вплив соціального середовища, зокрема загальноосвітнього навчального закладу.

В умовах сім'ї, під впливом соціально – психологічних чинників, зокрема, відношення батьків до створення оптимальних умов для дитини формується стан її здоров'я.

Дослідження характеру впливу родини на дітей вивчалось із застосування тесту Варга – Століна, який передбачає аналіз п'яти основних варіантів впливу на дитину та визначає характер цього впливу. Зокрема, тест передбачає вивчення: характеру сприйняття дитини у родині, наявності, або відсутності авторитарного відношення, наявності стану гіперопіки, недооцінка, або приниження дитини як індивідуальності з боку членів родини та визначення рівня соціальної бажаності дитини у сім'ї.

Аналіз результатів дослідження свідчить, що майже у всіх сім'ях існує тепле відношення до дітей, лише у 6,5% їх виявлені проблеми зі сприйняттям дитини. Це, як правило, сім'ї високого ризику, які потребують відповідного патронажу.

Поряд з цим, як свідчать наші дослідження значна частина сімей не сприяє покращенню здоров'я дітей.

Проведений аналіз анкет показав, що більш ніж у 20% дітей відмічено порушення режиму харчування, 19% дітей молодших класів та 42% старших класів порушують тривалість сну, на відкритому повітрі не більше 1 години перебувають 32% дітей молодших класів та 46% - старших класів, тільки біля 25% дітей роблять ранкову зарядку. Весь вільний час діти проводять за комп'ютером.

Ці дані свідчать про необхідність посилення уваги медичних працівників до просвітницької роботи серед батьків дітей.

Розуміння значення впливу внутрішньосімейних відносин на формування функціональних відхилень та хронічних захворювань має допомогти сімейному лікарю у налагодженні повноцінного діалогу з сім'єю, що буде слугувати підвищенню активності в дотриманні дітьми відповідних рекомендацій по дотриманню здорового способу життя.

## СОСТОЯНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО РЕЗЕРВА МИОКАРДА ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРОБЫ РУФЬЕ У ШКОЛЬНИКОВ ГОРОДА ЗАПОРОЖЬЕ

**Овчаренко Л.С., Шелудько Д.Н.**

ГУ "Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины", г. Запорожье

Ввиду устойчивой тенденции к увеличению доли сердечно-сосудистой патологии в структуре общей заболеваемости у детей в Украине, важной задачей современной педиатрии является достоверная оценка функционального состояния сердца, что реализуется путем проведения пробы Руфье для определения группы по занятиям физкультурой в школах.

**Цель исследования:** определение удельного веса показателей пробы Руфье, соответствующих специальной и подготовительной группам по физическому воспитанию в школах.

**Материалы и методы:** проведен ретроспективный анализ распределения детей по группам для занятий на уроках физкультуры. Проанализирована медицинская документация 11465 детей в возрасте 6-17 лет (средний возраст 11 лет 2 месяца). Распределение на группы проводилось на основании полученных результатов пробы Руфье, согласно приказу МЗ Украины №518 / 674 от 20.07.2009 года.

**Результаты:** полученные данные демонстрируют, что 76,5% детей имеют показатели пробы Руфье, как проявление сниженных функциональных резервов миокарда, соответствующие подготовительной и специальным группам по занятию физкультурой. Менее четверти школьников (23,5%) способны заниматься в основной группе по физическому воспитанию.

**Выводы:** для определения и прогнозирования соматического здоровья детей и подростков, физического статуса, возможных ограничений двигательной активности необходимо знать функциональные возможности сердечно-сосудистой системы. Результаты проведенного анализа демонстрируют, что две трети детей имеют неудовлетворительные показатели уровня физического резерва сердечно-сосудистой системы с неуточненными причинами. Поскольку при проведении пробы Руфье, как правило, не учитываются сопутствующие соматические болезни, частые инфекционные заболевания, школьные перегрузки, фактор гиподинамии, то полученные данные являются основанием для углубленного обследования данной группы детей с целью выявления причин функциональных нарушений сердечно-сосудистой системы.

## ХАРАКТЕРИСТИКА КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО БРОНХІТУ У ДІТЕЙ З СИНДРОМОМ ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ СИСТЕМИ

**Овчаренко Л.С., Слуцька Т.В., Вертегел А.О.,  
Андрієнко Т.Г., Самохін І.В., Жихарева Н.В., Кряжев О.В.**

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України», м. Запоріжжя

Перші клінічні прояви синдрому вертебробазиллярної артеріальної системи проявляються у дітей, починаючи з 3-річного віку. Причиною може бути вроджена аномалія базиллярної або хребетних артерій, перинатальне ураження центральної нервової системи, а фактором ризику стає будь-яке пошкодження хребта дитини, наприклад, під час пологів. Дослідження та аналіз клініко-лабораторних особливостей перебігу гострих бронхітів у дітей з синдромом вертебробазиллярної артеріальної системи дасть можливість встановити найбільш важливі елементи їх патогенезу, що допоможе здійснювати їх ранню ефективну корекцію.

**Мета дослідження:** вивчення клініко-лабораторних особливостей перебігу гострих бронхітів у дітей з синдромом вертебробазиллярної артеріальної системи.

**Матеріали та методи:** під наглядом перебувало 2 групи дітей у віці від 7 до 12 років (середній вік 10 років 10 місяців): 1). діти з синдромом вертебробазиллярної артеріальної системи (n=30); 2). діти без проявів порушень мозкового кровообігу (n=30).

**Результати.** У дітей з синдромом вертебробазиллярної артеріальної системи перебіг гострих простих бронхітів характеризується розладами секреторно-евакуаторних механізмів респіраторного тракту у вигляді більш тривалого періоду малопродуктивного кашлю з затримкою відходження мокротиння і задишкою; порушенням центральних і периферичних рефлексорних реакцій адаптації до запального процесу, що проявилось симптомами астенії, млявості, відсутністю або слабкою виразністю лихоманки на тлі клінічної гостроти процесу; розвитком вазомоторних і ексудативно-проліферативних реакцій в респіраторному тракті у вигляді достовірно більшої кількості епізодів набрякості слизової оболонки носоглотки, затяжним перебігом супутніх риносинуситів, розростанням аденоїдних вегетацій.

**Висновки.** Перебіг гострих простих бронхітів у дітей з синдромом вертебробазиллярної артеріальної системи характеризується більш тривалим та тяжким гострим періодом захворювання.

## ОСОБЕННОСТИ НЕЙРО-ГУМОРАЛЬНЫХ МЕХАНИЗМОВ АДАПТАЦИИ У ШКОЛЬНИКОВ К УЧЕБНОЙ НАГРУЗКЕ

**Огнева Л.Г., Сокол А.А., Григорова М.В., Ковальцова М.В., Шутова Н.А.**

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков

Одним из основных факторов, влияющих на реактивность является состояние нервной и эндокринной системы. Характерные изменения реактивности организма имеют индивидуальные особенности реактивности у каждого в отдельности.

**Цель исследования.** Определить уровни адаптации и среди школьников. Выявить психофизиологическое состояние здоровья школьников, постоянно проживающих в Харькове и приезжих (переселенцев). Раскрыть механизмы, которые лежат в основе реактивности, поскольку от них зависит сопротивляемость и устойчивость организма к воздействию болезнетворных агентов. Наибольшее воздействие на проявления реактивности оказывают гормоны передней доли гипофиза (тропные гормоны), стимулирующие секрецию гормонов коры надпочечников.

**Материалы и методы.** Объектами наблюдения были школьники 1 – 3 классов нескольких школ г. Харькова (264 школьника, из них 23 школьника- переселенца). Индекс физического здоровья включал в себя данные психологического тестирования и исследование количества кортизола и иммунограмм.

**Результаты.** В результате проведенного исследования были выделены две группы школьников. Первая группа - школьники с устойчивой достаточной адаптацией (52%). Почти все они занимаются дополнительной двигательной активностью организованно. Вторая группа школьников (48%) отличалась слабыми адаптационными возможностями.

Адаптация школьников к учебной нагрузке сопровождается умеренной (средней) тревожностью, однако часть школьников (38,4%) испытывает высокую ситуативную тревожность, при этом высокая личностная тревожность выявлена лишь у 34,3% школьников - переселенцев. Такие перегрузки становятся иногда причиной стрессов, которые могут приводить к срыву адаптации.

К третьему году обучения в школе большая часть школьников (77,9%) полностью адаптирована к учебным нагрузкам и окружающей среде за счет активации парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, что указывает на использование более экономного для организма пути адаптации. При сравнении зависимости уровней тревожности от уровня кортизола в крови установлено, что у приезжих (переселенцев) школьников уровень кортизола выше нормальных показателей, что указывает на напряжение регуляторных систем, обеспечивающих приспособление к новому образу жизни.

**Выводы.** Успешность адаптации школьников к учебной деятельности зависит не только от морфофункционального и психофизиологического развития, эмоциональной и интеллектуальной саморегуляции, а также от высокой пластичности ЦНС, что позволяет адаптировать весь организм и его отдельные системы к возрастающим физическим и психоэмоциональным нагрузкам на протяжении всего учебного процесса.

## ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ПАРОКСИЗМАЛЬНИХ СОМАТОФОРМНИХ РОЗЛАДІВ В ПЕДІАТРИЧНІЙ ПРАКТИЦІ

**Омельченко Л.І., Пушкарьова Т.М., Муквич О.М., Ошлянська О.А., Омельченко О.С.**

ДУ "Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України", м. Київ

У сучасній педіатрії психосоматика представлена у вигляді системної концепції, яка базується на широкому спектрі міждисциплінарних клінічних, біологічних, психологічних досліджень, які інтегрують психіатрію, медичну психологію і психотерапію в систему спеціалізованої допомоги дітям. Згідно даним літератури, до 60% звернень до педіатрів складають психосоматичні розлади, в етіології і патогенезі яких поряд з біологічними, спадково - конституціональними, велике значення мають різноманітні психологічні та соціальні фактори. Структура соматоформних розладів відповідає структурі афективних розладів і включає емоційні, сенсорні, вегетативні (психовегетативні) та рухові (нерівномірність м'язового тону, порушення моторики гладкої мускулатури) прояви. Спостерігаються також конативні розлади (зниження або дисгармонійність мотивації психологічного поняття інтерпретації, фобії, надцінні тілесні уявлення (включаючи дисморфобію).

У педіатричній практиці укоренились такі діагностичні поняття, як «вегетативний криз», «симптоадреналової криз», «кардіоневроз», «вегето-судинна дистонія з кризовим перебігом», «нейроциркуляторна дистонія», орієнтовані на провідний синдром порушення функції вегетативної нервової системи. Поширеність подібних розладів і недостатня ефективність традиційних терапевтичних підходів визначають необхідність диференціальної діагностики. З точки зору психосоматичного підходу, в більшості клінічних випадків симптоадреналові кризи є проявами пароксизмальної тривожності або панічними атаками, які зазвичай супроводжуються страхом, в поєднанні з різними вегетативними (соматичними) симптомами. У хворих можуть виявлятися: серцебиття, частий пульс, пітливість, озноб, тремор, відчуття внутрішнього тремтіння, відчуття нестачі повітря, задишка (важко зробити вдих), почуття переповнення в



грудях, животі, порушення дихання, біль або дискомфорт у лівій половині грудної клітини, нудота або абдомінальний дискомфорт, відчуття запаморочення, нестійкість, почуття легкості в голові або переднепритомний стан. Панічна атака може супроводжуватися відчуттям дереалізації, деперсоналізації, страхом збожеволіти або здійснити неконтрольований вчинок. Дитина або підліток можуть відчувати виразний страх смерті або невизначене занепокоєння і неконтрольовану тривогу. Характерні також відчуття оніміння або поколювання (парестезії) в кінцівках. Найчастіше спостерігаються різноманітні порушення сну. Диференціальна діагностика будується на наявності чітких діагностичних критеріях пароксизмальних тривожних розладів і забезпечує адекватний терапевтичний і реабілітаційний підхід, який гарантує ефективне лікування і сприятливий прогноз.

## ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕНЬ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ТА ЇХ ПАТОГЕНЕТИЧНА РОЛЬ ЮРА

**Омельченко Л.І., Муквич О.М., Ніколаєнко В.Б., Ошлянська О.А., Людвік Т.А., Петренко Л.Б.,  
Антоненко Л.В., Нікіфорова Т.Н.**

ДУ «Інститут педіатрії акушерства та гінекології НАМН України», м. Київ

Однією з важливих ланок складного ланцюга системних уражень при ювенільному ревматоїдному артриті (ЮРА) є порушення обміну ліпідів, в патогенезі якого відіграють роль такі фактори як: порушення процесів сорбції, транспорту та ресинтезу ліпідів внаслідок розвитку неспецифічних уражень органів шлунково-кишкового тракту; структурних та функціональних порушень функції печінки; вивільнення фосфоліпідів (ФЛ) і холестерину (ХС) з пошкоджених внаслідок системного запалення клітинних мембран; підвищене витрачання фосфоліпідів на синтез ейкозаноїдів; поява в сироватці хворих аутоантитіл до антигенних детермінант ліпопротеїдів, полігландулярна гормональна дисрегуляція, у тому числі та, що викликана кортикостероїдною терапією, дефіцитом вітаміну D. Дисліпідемія та зміни стану ліпідних компонентів клітинних мембран є чинником індукції атеросклеротичних процесів, метаболічного синдрому, суттєво впливають на активність мембранозв'язаних ферментів, трансмембранний транспорт речовин, утворення високоенергетичних сполук (АТФ), поглиблюють порушення гомеостазу організму, сповільнюють процеси репарації тканин, тому своєчасне виявлення та корекція порушень ліпідного обміну при ЮРА є актуальною дитячої ревматології.

Обстежено 57 пацієнтів з ЮРА віком від 7 до 15 років, серед них 35 - з суглобовою і 22 - з суглобово-вісцеральною формою. Стан ліпідного обміну оцінювали за показниками концентрації в сироватці крові загальних ліпідів, ХС, тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХС-ЛПДНЩ), холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС-ЛПНЩ), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС-ЛПВЩ), вмісту в мембранах еритроцитів холестерину, загальних та індивідуальних фосфоліпідів. Концентрацію 25 гідроксівітаміну D [25(OH)D] (BD) в сироватці крові визначали імуноферментним методом.

У більшості хворих (75,44%) виявлено прояви дисліпідемії та зміни ліпідного складу мембран еритроцитів, які корелювали з формою, активністю та тривалістю захворювання. Виявлено атерогенну спрямованість порушень ліпідного обміну, які були найбільш виразними при високій активності суглобово-вісцеральної форми та поліартикулярного варіанту ЮРА, і проявлялись помірною гіперхолестеринемією, тенденцією до гіпофосфоліпідемії, підвищенням рівню тригліцеридів, ХС-ЛПНЩ та коефіцієнту атерогенності. У 54,4% обстежених визначено підвищення співвідношення ХС/ФЛ в ліпідному складі мембран еритроцитів, яке було найбільш суттєвим у пацієнтів з високою активністю захворювання. У всіх пацієнтів виявлено зниження забезпеченості організму вітаміном D, середній рівень 25ОНD в сироватці крові складав 29,8±2,7 нг/мл, проти 49,3±2,1 нг/мл у здорових дітей. Проведений кореляційний аналіз дозволив встановити взаємозалежність між змінами основних показників ліпідного обміну та показниками активності запального процесу, вираженістю порушень функціонального стану печінки, ступенем дефіциту вітаміну D, тривалістю ГК-терапії. Результати досліджень обґрунтовують доцільність моніторингу стану ліпідного обміну, корекції його порушень у хворих на ЮРА та віднесення дітей, хворих на ЮРА, до групи ризику з раннього розвитку атеросклерозу.

## ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ТЕОФІЛІНІВ ТРИВАЛОЇ ДІЇ В КОМПЛЕКСНІЙ БАЗИСНІЙ ТЕРАПІЇ ЕОЗИНОФІЛЬНОГО ФЕНОТИПУ АСТМИ ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ У ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ

**Ортеменка Є.П., Горенко Н.Б.**

ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

Наразі недостатню ефективність базисної терапії бронхіальної астми (БА) пов'язують з її фенотиповою неоднорідністю, а розробка диференційованого, адресного профілактичного лікування з метою досягнення контролю над захворюванням виявляється основним завданням педіатра-клініциста. Слід зазначити, що оприлюднені дані щодо клінічної ефективності теофілінів за різних фенотипів БА досить обмежені, особливо у дитячій популяції.

Метою дослідження було вивчення ефективності теофілінів пролонгованої дії в комплексі базисної терапії БА фізичної напруги (БАФН) у дітей шкільного віку за еозинофільного характеру запалення дихальних шляхів (ДШ) для оптимізації індивідуалізованого диференційованого лікування захворювання.

На базі пульмонологічного відділення ОДКЛ м. Чернівці обстежено 11 дітей шкільного віку, хворих на персистуючу БАФН, в котрих за результатами цитологічного дослідження індукованого мокротиння верифіковано еозинофільний характер запалення ДШ. Даній когорті дітей, в котрих попередньо встановлено недостатній контроль БА під дією тривалого застосування протизапальної монотерапії інгаляційними глюкокортикостероїдами (ІГКС), до базисного протирецидивного лікування додавалися пероральні препарати теофілінів пролонгованої дії у середній терапевтичній дозі. Ефективність лікування оцінювалася за кількістю балів самооцінки хворими їх клінічного стану. Констеляція балів свідчила про рівень контролю БА (чим гірший контроль, тим вища сума балів), а також про ефективність терапії (чим ефективніше лікування, тим нижча кількість балів після проведеної терапії). Ефективність лікування оцінювали методами біостатистики та клінічної епідеміології з урахуванням зниження абсолютного ризику (ЗнАР) та відносного ризику (ЗнВР) збереження симптомів захворювання з урахуванням мінімальної кількості хворих (МКХ), котрих слід пролікувати для отримання хоча б одного позитивного результату.

Відмічено, що доповнення основної схеми протирецидивної терапії ІГКС пролонгованими теофілінами зменшувало частку пацієнтів зі значним обмеженням фізичної активності. Так, частка пацієнтів з виразним обмеженням фізичної активності (>2 балів) внаслідок виникнення бронхоконстрикції фізичної напруги становила 63,6% на тлі монотерапії ІГКС та лише 27,3% після курсу комбінованого лікування ( $P < 0,05$ ). Зареєстровано зниження відносного ризику (ЗнВР) недостатнього контролю симптомів астми фізичної напруги на 57%, абсолютного ризику (ЗнАР) – на 36,3%, а МКХ, яких необхідно пролікувати таким методом для запобігання хоча б одного випадку поганої якості контролю (обмеженість фізичної активності >2 балів), становила 3 дитини.

Застосування комбінованої із теофілінами сповільненого вивільнення базисної протирецидивної терапії бронхіальної астми фізичної напруги, асоційованої з еозинофільним характером запалення дихальних шляхів, виявилось ефективнішим відносно монотерапії інгаляційними кортикостероїдами, що відобразилося у значному покращенні контрольованості захворювання та фізичної активності пацієнтів.

## ОЦІНКА ПСИХОЕМОЦІЙНОГО СТАНУ ДІТЕЙ ІЗ ХРОНІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ

**Осичнюк Л.М.**

ДЗ «Луганський державний медичний університет», м. Рубіжне

Для визначення лікувальної тактики основна увага в практиці лікаря приділяється постановці діагнозу. Але багато дослідників вважають, що навіть, якщо захворювання є результатом дії фізичних факторів, воно в свою чергу є джерелом емоційного стресу, який може оказувати вплив на перебіг захворювання.

Був вивчений психоемоційний стан 82 дітей віком 12-17 років, що проходили обстеження і лікування в гастроентерологічному стаціонарі з приводу хронічного гастриту/гастродуоденіту (48 дітей, 58,5%), виразкової хвороби шлунку/дванадцятипалої кишки (11, 13,4%), функціональної диспепсії (14, 17,1%), синдрому подразненого кишечника (5, 6,1%), гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (4, 4,9%).

**Ми використовували:** опитувальники Спілбергера (оцінка особистісної і ситуативної тривожності) і Айзенка (визначення темпераменту, емоційного стану), дитячий опитувальник неврозів Седнева В.В., Збарського З.Г., Бурцева А.К. (оцінка депресії, астенії, поведінки, сну, вегетативних розладів, тривоги), самооцінку психічного стану за Айзенком (оцінка тривожності, стійкості до невдач, агресії і ригідності), пробу Шульте (оцінка переключення уваги), коректурну пробу Іванова-Смоленського (оцінка продуктивності), вегетативний тонус оцінювали клінічно.

Найбільш високий рівень особистісної і ситуативної тривожності виявлений у дітей з виразковою хворобою та синдромом подразненого кишечника, найнижчий – з функціональною диспепсією.

За результатами дитячого опитувальника неврозів в жодній дитини не відмічалась депресія. Середній рівень астенії був у 2/3 дітей з хронічним гастритом/гастродуоденітом і виразковою хворобою, вегетативні розлади - майже у всіх хворих (89%-75% в залежності від захворювання). Порушення сну та поведінки були лише у 18% пацієнтів з виразковою хворобою і 20% - з синдромом подразненого кишечника, високий рівень тривожності не виявлений в жодній дитини, середній – у ¼ хворих з виразковою хворобою та одного хворого з синдромом подразненого кишечника.

За результатами опитувальника Айзенка найбільш висока тривожність у дітей з виразковою хворобою, зовсім не було ознак тривожності у дітей з гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою. Стійкість до невдач більше виражена у дітей з функціональними розладами, менше - з виразковою хворобою. У всіх дітей агресивність майже не проявлялась, найбільш висока ригідність – у дітей з виразковою хворобою, при функціональних розладах вона була відсутня.

Високе переключення уваги і продуктивність відмічені у дітей з хронічним гастритом/гастродуоденітом і гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою, найнижче – з виразковою хворобою і синдромом подразненого кишечника.

При аналізі вегетативного тону у більшості дітей з виразковою хворобою та у поодиноких випадках при хронічному гастриті/гастродуоденіті виявлено симпатикотонію або парасимпатикотонію, у інших хворих - ейтонію.

У зв'язку з отриманими даними вважаємо за доцільне вивчення психоемоційного стану дітей з хронічною гастродуоденальною патологією з призначенням відповідних заходів.

## ОСОБЛИВОСТІ ЗАХОРЮВАНOSTІ ДІТЕЙ З ДИСПЛАЗІЄЮ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ

**Ошлянська О.А., Муквіч О.М., Ніколаєнко В.Б.,  
Лавренчук О.В., Вовк В.Н., Гиндич Ю.Ю.**

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України», м. Київ

Зростає розповсюдженість дисплазій сполучної тканини (ДСТ) в дитячій популяції, проте їх вклад у формування захворюваності залишається остаточно неуточненим. Порушення синтезу окремих компонентів екстрацелюлярного матриксу сполучної тканини обумовлюють зниження її стабільності, що визначає зміни процесів репарації слизових оболонок та імунної відповіді, сприяє розвитку та видозмінює перебіг соматичних хвороб. Мета дослідження - оцінити особливості захворюваності на патологію травної, серцево-судинної та респіраторної систем дітей з недиференційованими ДСТ. Методи дослідження. Аналіз особливостей хронічної соматичної патології та захворюваності на гостру респіраторну патологію проведений ретроспективно за даними амбулаторних оглядів, загальноприйнятими інструментальними досліджень, даних анамнезу з медичної документації у 378 дітей з ДСТ, з яких 49 постійно мешкали в зоні радіаційного контролю. Результати роботи. Клінічні ознаки ДСТ спостерігались у 37,9% дітей, симптомокомплекс - у 24,7%, у дітей з зони радіаційного контролю прояви ДСТ зустрічалися частіше (73,46%). Виявлені щільні взаємозв'язки між наявністю ДСТ та патологією опорно-рухового апарату ( $r=0,7$ ), загальною захворюваністю на хронічну соматичну патологію ( $r=0,71$ ). Максимальна частота захворювань шлунково-кишкового тракту та органів дихання відмічена при Марфаноїдному фенотипі ( $p<0,05$ ) у 10-14 р. віці. У 76% дітей гастродуоденальна патологія розвивалась на тлі аномалій розвитку, обумовлених ДСТ (дивертикулів стравоходу, кил діафрагми, аномалій форми і розташування шлунку, дванадцятипалої кишки і жовчного міхура, доліхосігми, спланхноптозу). У 90,3% обстежених визначали гастроєзофагеальний та/або дуоденогастральний рефлюкси, у 65,6% - недостатність кардії. Виразеність клінічних проявів (больового, диспепсичного синдромів) зворотно корелювала зі ступенем ДСТ. Частота виявлення патології серцево-судинної системи при ДСТ зростала з віком (14,5% у 3-10 р., 26,13% у підлітків). Мікроаномалії розвитку серця реєструвались у 63% пацієнтів з ДСТ (з радіаційно-контролюємих регіонів у 82,6%). У 17,68% дітей з ДСТ відмічені функціональні порушення, обумовлені вегетативною дисфункцією, частіше (2/3 випадків) у дітей з зони радіаційного контролю. Кардіалгії відмічені у 38,76% дітей з ДСТ з зони радіаційного контролю (16,58% дітей без ДСТ). Частота виявлення цефалгій, запаморочень, зниження толерантності до фізичних навантажень, метеочутливості, «перебоїв» у серці достеменно не відрізнялись у дітей без- та з ДСТ з різних регіонів проживання.

Порушення серцевого ритму на ЕКГ (синусова аритмія, АВ-блокади, екстрасистолії) спостережені у 41,66% дітей при ДСТ (достовірно частіше ( $p<0,05$ ), ніж без ДСТ), дисметаболичні порушення зареєстровані у 30,76% дітей без ознак ДСТ, частіше (у 66,6% з зони радіаційного контролю та у 42,67% з інших регіонів).

Захворюваність на хронічну респіраторну патологію у дітей з ДСТ була в 1,7 разів більшою, ніж без ДСТ, на гостру респіраторну патологію діти з ДСТ хворіли в 1,52 рази частіше. Діти з ДСТ втричі частіше ( $p<0,01$ ), ніж діти без ДСТ, спостерігались як часто хворіючі, частіше не була завершена планова вакцинація та відмічена недостатня ефективність додаткової вакцинопрофілактики.

Таким чином, діти з ознаками ДСТ частіше страждають на хронічну соматичну патологію та мають особливості її клінічного перебігу.

## ОЦІНКА ФУНКЦІОНАЛЬНИХ МОЖЛИВОСТЕЙ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ ДІТЕЙ З ПАТОЛОГІЄЮ ОРГАНІВ ДИХАННЯ НА ТЛІ СУБКЛІНІЧНОГО ГІПОТИРЕОЗУ

**Павликівська Б.М., Мотрюк В.Б., Котів І.В., Дмитрук Х.І., Глов'як В.Г., Гринів М.Я.**

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ

Хвороби органів дихання займають одне з провідних місць у структурі захворюваності дітей різного віку. Вони характеризуються високим ризиком ускладнень, супроводжуються вираженим астеничним синдромом, розладами вегетативної регуляції, функціональними порушеннями серцево-судинної системи, що загалом є ознакою зниження адаптаційно-резервних можливостей (АРМ) організму.

му. Напруження регуляторних механізмів в стресовому стані у дітей може викликати «зрив адаптації». Завдяки тісному морфофункціональному зв'язку зміни при неспецифічних захворюваннях дихальної системи призводять до ранніх порушень легенево-серцевих взаємовідносин, результатом яких є виникнення серцево-судинних розладів на доклінічному рівні. Зниження АРМ частіше спостерігається у пацієнтів зі змінами у функціонуванні щитоподібної залози (ЩЗ), зокрема при субклінічному гіпотиреозі (СГ), що зумовлено впливом тиреоїдних гормонів на стан органів і систем. Метою даного дослідження було вивчення особливостей адаптаційно-резервних можливостей організму дітей з патологією органів дихання на фоні СГ. Для виконання поставленої мети була проведена порівняльна оцінка даних клініко-лабораторного та інструментального обстеження у 66 дітей шкільного віку (10-15 років), які перебували на лікуванні приводу гострих захворювань органів дихання. Залежно від функціонального стану гіпофізарно-тиреоїдної системи, діти були розподілені на 2 групи: основна група – 31 дитина, у яких діагностовано СГ, групу порівняння склали 35 дітей без клініко-лабораторних ознак гіпотиреозу. Для визначення рівня функціонування системи кровообігу та її адаптаційного потенціалу розраховували індекс функціональних змін (ІФЗ), для визначення резервно-функціональних можливостей кардіо-васкулярної системи використовували індекс Робінсона (ІР). Аналіз отриманих даних показав, що задовільний рівень функціонування системи кровообігу спостерігається у незначній кількості хворих дітей (7,58%). Разом з тим, задовільна адаптація вважається показником здоров'я і стабільної рівноваги всіх систем організму дитини. Напруження адаптації переважно спостерігається у дітей групи порівняння (36,4±2,8% дітей групи порівняння та 19,7±1,6% пацієнтів основної групи), а незадовільна адаптація з більшою частотою виявлена у дітей з СГ (22,7±%). У дітей основної групи частіше зустрічається і зрив адаптації. При оцінці ІР встановлено, що для переважної більшості обстежених дітей характерними були низькі резервно-функціональні можливості серцево-судинної системи. Тим часом, у здорових дітей в жодному випадку не було виявлено низького (вище 96 ум. од) рівня показника ІР, що може вказувати на вплив патології органів на резервні можливості організму. Частота низького рівня ІР і рівня нижче середнього у дітей з захворюваннями органів дихання у на тлі СГ була достовірно вищою (39,4±3,8% обстежених), ніж серед дітей без його ознак – 24,2±3,1% дітей (P<0,05). Таким чином, проведене дослідження показало, що задовільний рівень функціонування системи кровообігу у дітей з патологією органів дихання спостерігається надзвичайно рідко. Встановлено, що незадовільна адаптація та зрив адаптації частіше зустрічаються у хворих дітей на тлі СГ. У випадках встановлення зниження адаптаційно-резервних можливостей організму у дітей з патологією органів дихання на тлі СГ слід призначати комплекс заходів, які включають застосування препаратів метаболічної дії, препарати йоду, корекцію режиму дня та харчової поведінки.

## ПРОФИЛАКТИКА ПАПИЛЛОМАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ПОДРОСТКОВ

**Пархоменко Л.К., Страшок Л.А., Завеля Э.М., Хоменко М.А**

Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

Актуальность проблемы папилломавирусной инфекции человека в настоящее время приобрела особую значимость, что обусловлено широкой распространенностью, высокой контагиозностью и онкогенным потенциалом ее возбудителя – вируса папилломы человека (ВПЧ). На сегодняшний день идентифицировано более 100 типов ВПЧ, из которых не менее 13 являются онкогенными. ВПЧ являются фактором возникновения рака шейки матки (РШМ) в 95-99% случаев. По данным канцер-реестра Украины (2014 г.) частота РШМ – 20,1 на 100 тыс. женского населения. По данным ВОЗ (2014 г.) показатель пораженности ВПЧ в мире среди женщин – 11,7%, при этом возрастная пораженность максимальна среди лиц до 25 лет – 21,8%. Исследования в Украине показали, что распространение ВПЧ высокого канцерогенного риска среди всех женщин составляет 37,2%, при этом наибольшие показатели отмечались в группе женщин 17-30 лет – 54,2%.

По данным зарубежных исследований распространенность ВПЧ в подростковой популяции колеблется от 15% до 38,2%. Факторами риска инфицирования ВПЧ являются раннее начало половой жизни, частая смена полового партнера, редкое использование барьерных методов контрацепции, высокая частота урогенитальных инфекций, курение, злоупотребление алкоголем. Раннее начало половой жизни в сочетании с ВПЧ-инфекцией увеличивает риск развития РШМ в 22 раза. Современные украинские девочки-подростки начинают половую жизнь в 14-16 лет, что может привести к развитию предраковых состояний уже при достижении ими 25-летнего возраста и трансформации в рак в течение следующих 5-7 лет. Поэтому, наиболее уязвимой группой для инфицирования ВПЧ, являются подростки. Меры профилактики инфекций, передающихся половым путем (ИППП) у детей и подростков должны стать приоритетными в комплексной профилактике РШМ с межсекторальным подходом. Данные социологического исследования в Украине свидетельствуют о низком уровне знаний населения по профилактике РШМ: о профилактике ИППП как методе предупреждения РШМ информированы только 22,1% респондентов, о профилактике ВПЧ – 18,5%.

Профилактика ИППП должна осуществляться в рамках программы здорового образа жизни (ЗОЖ) на всех уровнях организации наблюдения за ребенком с одновременной профилактикой раннего сексуального дебюта, частой смены половых партнеров, курения, абортов – как факторов, активизирующих ВПЧ и ускоряющих развитие РШМ на разных уровнях. В дошкольных учебных заведениях и школах необходимо внедрить унифицированную образовательную программу ЗОЖ, которая должна включать вопросы профилактики ИППП в виде ролевых игр, гигиенического воспитания в соответствии с возрастом ребенка. Подростки и молодежь должны полу-

чать цільові знання по вопросам профілактики ИППП, а также інформацію о местах получения консультаций, например в «Клиниках, дружественных к молодежи» (КДМ). Важным компонентом профілактики ИППП является формирование безопасного поведения у подростков и молодежи через половое воспитание, формирование у членов семьи чувства ответственного отцовства. Эти задачи возлагаются на семейных врачей, педиатров, подростковых терапевтов и медико-социальные службы КДМ.

Таким образом, ВПЧ инфекция является серьёзной угрозой для жизни и здоровья женского населения Украины. Это обуславливает важное значение первичной профілактики ИППП, в том числе и ВПЧ, в подростковом возрасте.

## ФУНКЦІОНАЛЬНІ РОЗЛАДИ БІЛІАРНОГО ТРАКТУ У ДІТЕЙ РІЗНОГО ВІКУ

**Пашенко І.В., Підкова В.Я., Круть О.С.**

Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя

Функціональна патологія органів травлення поширена серед дітей різного віку. Вважають, що в основі функціональних розладів біліарного тракту (ФРБТ) знаходяться різні моторно-тонічні зміни: дискоординація жовчного міхура, жовчних та панкреатичних протоків, системних сфінктерів, порушення діяльності дванадцятипалої кишки. Основними проявами функціональних розладів біліарного тракту у дітей є різного ступеню вираженості прояви диспептичного, больового, астено-вегетативного і холестатичного синдромів.

**Мета дослідження:** вивчити особливості проявів функціональних розладів біліарного тракту у дітей різних вікових груп для визначення тактики корекції порушень моторики жовчних шляхів з урахуванням форми ФРБТ.

**Матеріали і методи:** Було обстежено 85 дітей віком від 3 до 17 років (49 дівчаток і 36 хлопчиків) з підтвердженим діагнозом ФРБТ, жителів м. Запоріжжя. Серед обстежених дітей 44 дитини були у віці від 3 до 6 років, 41 хворий – віком від 7 до 17 років. Обстеження хворих включало: анамнестичні дані з аналізом скарг з оцінкою вираженості симптомів за бальною шкалою (0- відсутність симптому, 1- слабкий ступінь, 2- помірний ступінь, 3 – сильний ступінь вираженості); загально клінічне обстеження, лабораторні загальноклінічні та біохімічні дослідження; УЗД органів гепатобіліарної системи і підшлункової залози.

**Результати досліджень:** За результатами аналізу клінічних проявів виявлено, що абдомінальний больовий синдром спостерігався у дітей всіх вікових груп, але з різними клінічними варіантами. Так, у 34 дітей (77,3%) дошкільного віку переважали прояви гіпокінетичної форми ФРБТ, з постійним неінтенсивним болем в животі (оцінка 1-2 бали), з локалізацією в мезогастрії, зоні Шофара. Скарги на біль в правому підреберні у дітей молодшої групи були відсутні, а позитивні міхурові симптоми виявлялися під час глибокої пальпації. У дітей цієї групи переважали прояви диспептичного синдрому (у 93,2% пацієнтів), частіше – зниження апетиту (72,7%), нудота (59%), схильність до закрепів (47,7%).

Хворі шкільного віку з проявами гіпокінетичної форми ФРБТ також недостатньо виразно вказують місце розташування абдомінального болю, аналізуючи її ретроспективно в момент збору анамнезу. Але в цій віковій групі частіше спостерігалися прояви гіперкінетичної форми ФРБТ (51,2%), які супроводжувались вираженим больовим синдромом. Зауважимо, що в кожному другому випадку у дітей при спазмі сфінктера Одді діагностується порушення відтоку панкреатичного секрету, але виявлені зміни підшлункової залози тільки у 28,6% дітей оцінювались, як функціональний панкреатичний розлад сфінктера Одді. Частіше виставлявся супутній діагноз – реактивний панкреатит.

**Висновки.** Отже, на нашу думку, терапевтична корекція функціональних розладів біліарного тракту у дітей повинна призначатися з урахуванням як особливостей симптоматики у хворого, так і вікових особливостей перебігу захворювання.

## ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ІНФОРМАТИВНОСТІ СУЧАСНИХ БІОМАРКЕРІВ РОЗВИТКУ СЕПСИСУ У ДІТЕЙ

**Пипа Л.В., Мургіна М.М.**

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, м. Хмельницький

Генералізовані форми інфекцій залишаються провідними у структурі дитячої смертності. Неспецифічність клінічних та загальних лабораторних проявів робить актуальним пошук високо специфічних та чутливих біомаркерів діагностики сепсису.

До нових діагностичних критеріїв сепсису з 2008 року, Асоціацією медицини невідкладних станів США (Society of Critical Care Medicine) було включено концентрацію прокальцитоніну ( ПКТ).

Період напіврозпаду ПКТ складає 24 години і не залежить від функції нирок. До сьогодні не з'ясовано чим є ПКТ - цитокином, гормоном чи білком активної фази. Це зумовлено тим, що він має характеристики усіх цих речовин. ПКТ також є індикатором важкості бактеріальної інфекції, на що вказує стійке підвищення його концентрації на тлі полі органної недостатності, при летальних випадках у дітей зі сепсисом.

Встановлено, що головним і найсильнішим стимулятором продукції ПКТ є ендо- та екзотоксини. Дослідження концентрації ПКТ на здорових добровольцях, яким вводили ендотоксин *Escherichia coli* показало, що рівень ПКТ починав підвищуватися вже через 2 години і швидко збільшувався протягом 6-8 годин, досягаючи максимального плато через 12 годин. У наступні 2-3 доби його концентрація знижувалась до норми.

В останні роки з'явився значний інтерес до білка гострої фази, розчинного CD14 (sCD14-ST) – пресепсину (ПСП), як високоспецифічного маркера сепсису.

ПСП був відкритий у 2005 році в Японії і в 2011 запатентований як біохімічний маркер рівня фагоцитозу. Показано, що його рівень у крові підвищується вже через 1,5-2 години після індукції фагоцитозу.

Мета аналіз досліджень виявив, що чутливість і специфічність ПКТ, СРБ та IL-6 ставлять під сумнів здатність відрізнити сепсис від ССЗР. У порівнянні з іншими маркерами ПСП має найбільшу специфічність і чутливість для діагностики сепсису. При концентрації 400 пг/мл чутливість для діагностики сепсису складає 80,3% і специфічність 78,5%. Рівень у 600 пг/мл був взятий в якості порогового значення при якому чутливості складає 87,8%, специфічність - 81,4%, позитивна прогностична цінність - 88,6%, негативна прогностична цінність - 80,3%.

Згідно Yin K et al. (2011), чутливість ПСП у діагностиці сепсису склала 91,9%, ПКТ - 89,9%, IL-6 – 88,9% і бактеріологічного дослідження крові 35,4%. Бактеріологічне дослідження виконувалось протягом 48-72 годин, ПКТ збільшувався в крові через 4 години після початку інфекції і досягав плато через 8-24 години. У той же час, рівень ПСП зростав у сироватці крові вже протягом перших 2х годин від початку інфекційного процесу і досягав максимуму через 3 години.

У дослідженні Shozushima T. Et al. (2011) ПСП був кращим маркером для діагностики сепсису, порівняно з ПКТ. Концентрація ПСП 415 пг/мл мала чутливість 80,1%, специфічність 81,0% і збільшувалася лише у хворих на сепсис, на відміну від ПКТ, який збільшувався вже при ССЗР.

## ПРИКЛАД АТИПОВОГО ПЕРЕБІГУ ДЕЯКИХ СПАДКОВИХ МЕТАБОЛІЧНИХ ХВОРОБ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ, ЯКІ СУПРОВОДЖУЮТЬСЯ УРАЖЕННЯМ ПЕЧІНКИ

**Пипа Л.В., Коваль Р.І., Девяткіна М.В., Зимак Н.О., Пляцова Т.В.**

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, м. Вінниця  
Хмельницька міська дитяча лікарня, м. Хмельницький

Найнебезпечнішими спадковими хворобами обміну, які вимагають скринінгу, є галактоземія, хвороба кленового сиропу, природжена гіперплазія наднирників, фенілкетонурія, кретинізм. Галактоземія має аутосомно-рецесивний тип успадкування з множинними алелями. Частота носіїв гену галактоземії 1:268, частота хворих на галактоземію може коливатись 1:4000 - 60000.

При нормальному метаболізмі, лактоза, яка міститься в продуктах харчування, під дією ферменту лактази розщеплюється, утворюючи глюкозу і галактозу. Остання використовується організмом для синтезу галактоцереброзидів, які необхідні для розвитку і дозрівання головного мозку та сітківки ока. Відповідно, до кількості задіяних у процесі ферментів відомо 3 типи галактоземії (1, 2 і 3 типи): дефіцит галактозо-1-фосфатурідил-трансферази (класична галактоземія), дефіцит галактокінази, дефіцит уридиндіфосфогалактозо-4-епімерази. Найважчий перебіг спостерігається при класичному варіанті галактоземії, коли має місце накопичення в крові галактози або галактозо-1-фосфату з розвитком цирозу, розумової відсталості і катаракти (накопичення галактіолу).

Хлопчик М., поступив 27.10.15р. в ХМДЛ з полового будинку на 7-й день життя з приводу гіпербілірубінемії (376 ммоль/л), втрати ваги більше 10%, відмови від їжі. Анамнез матері обтяжений репродуктивними втратами: самовикидень та смерть сібса у віці 10 діб, при морфологічному дослідженні якого виявлено ознаки ідіопатичного жирового гепатозу. Перебіг даної вагітності обтяжений ознаками передчасного старіння плаценти на 26-28 тижні гестації. Пологи фізіологічні, маса тіла 3.550г. Довжина – 51см, ОША 8-9 балів. Жовтяниця з 3-ї доби. При поступленні стан важкий: блювота фонтаном, поганий апетит, в'яло ссе, шкіра та слизові сухі, тургор різко знижений, крик слабкий, іктеричність шкіри, гепатолієнальний синдром відсутній, стілець забарвлений. Діагноз: кон'югаційна жовтуха? Галактоземія? Результати обстежень: УЗД ОЧП – ознаки помірної гепатомегалії, гіпербілірубінемія переважно за рахунок некон'югованого білірубіну, АЛТ – 88, АСТ 253 од./л, нормоглікемія, протромбін – 43%. Маркери вірусних гепатитів і TORCH-інфекцій в мами та в дитини не виявлено. Результат уринолізису вказував на тирозинемію, для підтвердження якої (гепаторенальна форма) в умовах центру орфанних захворювань НДСЛ "ОХМАТДИТ" проведено тандемну МАС-Спектрометрію (ТМС) амінокислот та ацилкарнитинів: вміст тирозину в крові 274µМ (при нормі 19-175), рівень [-ФП – 9440 мо/мл (норма до 5). Високий вміст [-ФП свідчить про пошкодження печінки ще в/утробно. Дитина переведена в клініку "ОХМАДИТ". На фоні лікування регресувала жовтуха, анорексія, блювота, нормалізувався колір сечі, не спостерігалось гіпоглікемії.

Ретроспективно стало відомо, що в дитини розвивалась затримка психічного розвитку і батьки повторно обстежили дитину в одній із дитячих клінік Ізраїля. Діагноз: галактоземія. Атиповим є: відсутність гіпоглікемії, псевдопозитивний тест уринолізису та ТМС на тирозинемію.

**Висновки:** 1. Паренхіматозна жовтуха у новонароджених дітей і немовлят після виключення вірусних гепатитів і TORCH-інфекцій є показом для обстеження на метаболічні причини гепатиту. 2. Поєднане ураження печінки, ЦНС, нирок та катаракта є показом для обстеження саме на галактоземію. 3. Від'ємні скринінгові тести не виключають даної ензимопатії при подібній клінічній картині і є показом для дослідження в еритроцитах галактозо-1-фосфатуріділтрансферази.

## КОРЕКЦІЯ ДИСПЕПТИЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ДІТЕЙ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ

**Попелюк Н.О.<sup>1</sup>, Годованець О.С.<sup>1</sup>, Попелюк О.-М.В.<sup>1</sup>, Гордійчук А.П.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>ВНДЗ «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна,

<sup>2</sup> КМУ «Міська дитяча клінічна лікарня», м. Чернівці, Україна

Синдром зригування у дітей першого року життя може мати як фізіологічний характер, так і патологічний (є симптомом захворювання). Зригування пов'язане з особливістю будовитравного тракту в цьому віці: горизонтальне положення шлунку, його форми і слабкість кардіального сфінктера шлунку. І, нарешті, поза дитини - вона майже весь час перебуває в горизонтальному положенні. Схильність до зригувань спостерігається у 25-85% здорових малюків у віці до одного року життя, майже у половини з них зригування носять стійкий характер та впливає на масо-ростові показники.

Метою дослідження було вивчення ефективності застосування в педіатрії лікувальних антирефлюксних сумішей та їх порівняльна характеристика.

За даними педіатричного відділення для дітей молодшого віку КМУ «Міська дитяча клінічна лікарня», впродовж другого півріччя 2015 року проліковано 160 дітей віком до 6-ти місяців із соматичною патологією (пневмонія, гострі респіраторні вірусні захворювання, обструктивний бронхіт, гострий отит, інфекція сечовивідних шляхів, функціональні порушення дигестивного тракту). Синдром зригування спостерігався у 52 малюків. Шкалу ESPGHAN (2005) застосовували для клінічної оцінки інтенсивності зригування. У 29 дітей частота та об'єм зригувань були оцінені в 3 - 5 балів. Згідно з рекомендаціями ESPGHAN (2005) корекція зригувань проводилась поетапно, включаючи: роз'яснюючу роботу з батьками, психологічну підтримку батьків, позиційну поступальну терапію, дієтотерапію матері та дитини, хірургічне лікування за необхідністю. В двох групах дітей були призначені антирефлюксні суміші. В I групі: 10 немовлятам – суміші, в основі яких в якості згущувача був модифікований крохмаль. В II групі: 19 пацієнтам – суміші на основі казеїну клітковини бобів ріжкового дерева (суміш Хумана AR).

В другій групі дітей отримано більш виражений клінічний ефект та в більш короткий термін (на 5 добу) в порівнянні з I групою. Також, відмічалась нормалізація випорожнень у дітей, схильних до закрепів. Натомість, в I групі малюків, в якості лікувального харчування яких використовувались суміші на основі крохмалю (згущувача), антирефлюксна дія проявлялась в більш пізній термін (на 8-10 добу від початку призначення суміші). Крохмаль починає гідролізуватись вже в ротовій порожнині, потім у шлунку та кишківнику, що зменшує його властивість як згущувача. Регрес основних клінічних проявів спостерігався в обох групах дітей: зменшились зригування, нормалізувався стілець, намітилась позитивна динаміка маси тіла, що дає підставу рекомендувати застосування антирефлюксної суміші (Хумана AR) дітям першого року.

## ПОКАЗНИКИ ФАГОЦИТОЗУ І МІСЦЕВОГО ІМУНІТЕТУ ТА D – ВІТАМІННОГО І КАЛЬЦІЙ-ФОСФОРНОГО ОБМІНІВ У ДІТЕЙ ПІДЛІТКОВОГО ВІКУ З ДИСПЛАЗІЄЮ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ, ЯК ПРЕДИКТОРІВ РОЗВИТКУ КАРІЕСУ ЗУБІВ

**Починок Т.В., Павленко О.В., Мельничук В.В.**

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, м. Київ

Національна медична академія післядипломної освіти імені , м. Київ

В останнє десятиріччя спостерігається тенденція до збільшення захворюваності на дисплазію сполучної тканини (ДСТ) у дітей. При цих станах у патологічний процес перш за все залучається кісткова система, що призводить до порушень росту, різноманітних деформацій скелету, формуванню карієсу зубів та розвитку поліорганної патології. В літературі відсутні відомості про взаємозв'язок між показниками фагоцитозу, місцевого імунітету, кальцій-фосфорного та D – вітамінного обмінів у дітей з ДСТ; їх роль у формуванні карієсу зубів. Тому метою дослідження було дослідити взаємозв'язок стану місцевого імунітету і фагоцитозу та D – вітамінного і кальцій - фосфорного обмінів у дітей підліткового віку з дисплазією сполучної тканини, як предикторів розвитку карієсу зубів.

**Матеріал і методи дослідження:** У 125 дітей 14 – 18-ти років (105 - з декомпенсованою формою карієсу (ДФК), серед яких 75 дітей з ДСТ і 30 дітей без ДСТ; 20 здорових дітей без ознак карієсу) проведено стандартне стоматологічне обстеження з визначенням клініч-

них індексів і санацією згідно із протоколами надання стоматологічної допомоги, затвердженої МОЗ України. Крім того, у дітей визначали показники активності та інтенсивності фагоцитозу, кисень-залежного метаболізму нейтрофілів, кальцію, фосфору, 25ОНD3 у сироватці венозної крові, стан місцевого імунітету (рівні IgA, s IgA у слині), оксипроліну та глікозоаміногліканів у добовій сечі. Проведено математичний аналіз із визначенням коефіцієнтів кореляції.

**Результати дослідження.** У дітей пубертатного віку з ДФК та ДСТ у порівнянні із дітьми з ДФК без ДСТ та здоровими дітьми виявлені найбільш знижені показники активності фагоцитозу ( $20,3 \pm 1,1\%$ ;  $31,6 \pm 2,1\%$  та  $62,3 \pm 2,1\%$  відповідно,  $P < 0,05$ ), кисень залежного метаболізму нейтрофілів (за даними стимульованого НБТ – тесту  $-22,1 \pm 1,1\%$ ;  $27,6 \pm 1,5\%$ ;  $39,6 \pm 0,5\%$  відповідно,  $P < 0,05$ ), місцевого імунітету слизових оболонок (sIgA -  $0,28 \pm 0,02$  г/л;  $0,38 \pm 0,01$  г/л;  $0,94 \pm 0,02$  г/л відповідно,  $P < 0,05$ ; IgA -  $0,12 \pm 0,01$  г/л;  $0,28 \pm 0,02$  г/л;  $0,85 \pm 0,02$  г/л відповідно,  $P < 0,05$ ), загального кальцію та 25ОНD3. ( $20,54 \pm 1,12$  нмоль/л;  $33,14 \pm 1,11$  нмоль/л;  $51,1 \pm 1,1$  нмоль/л відповідно,  $P < 0,05$ ). Кореляційний аналіз між показниками фагоцитозу і місцевого імунітету та D-вітамінного і кальцій-фосфорного обміну у дітей підлітково віку з ДФК на тлі ДСТ дозволяє встановити причинний взаємозв'язок та доводить, що зниження рівнів вітаміну D3 і кальцію в організмі дитини з ДСТ сприяють порушенню активності фагоцитозу, кисень-залежного метаболізму нейтрофілів, місцевого імунітету і виступають причинними факторами формування карієсу зубів.

**Висновки.** Зниження рівнів вітаміну D3 і кальцію в організмі дитини з ДФК та ДСТ сприяють порушенню активності фагоцитозу, кисень-залежного метаболізму нейтрофілів, місцевого імунітету і виступають причинними факторами формування карієсу зубів.

## CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA SYNDROM IN CHILDREN WITH FUNCTIONAL DYSPEPSIA

**Poshehonova J.V., Makhmutov R.F., Shaban N.I.**

National Medical University Named After M. Gorky, Donetsk

Underlying the development of functional dyspepsia (FD) transient changes of gastric secretion and motility, inadequacy of barrier mechanisms of the gastric mucosa (GM), due to the peculiarities of the synthesis of mucus glycoproteins and other mucopolysaccharides, they may be related to genetically determined characteristics of connective tissue metabolism, which are available for those with connective tissue dysplasia (CTD).

**Purpose of the study.** To study the frequency of the stigmas CTD in children with FD, to determine the characteristics of clinic of FD in children with multiple stigmas CTD.

**Materials and methods.** The study involved 134 children with FD aged of 5 and 15 years, 30 healthy children of the same age (control group). Diagnosis of FD was carried out in accordance with the Rome criteria III, adapted to the children's age. All children were underwent the complex conventional clinical examination with the study of the presence of stigma CTD, intragastric pH-monitoring, endoscopy with urease test, ultrasound of the abdomen, radiopaque study of large intestine (by prescription), blood levels of histamine, serotonin (L.Y. Proshina, 1981.), cortisol, insulin by linked immunosorbent assay were studied. In 30 children with FD GM biopsy with histomorphological study on "Sydney-Houston System" (1990) was carried.

**Results and discussion.** The phenotype of  $88,0 \pm 2,8\%$  children with FD is characterized by the presence of stigmas of CTD. Up to 5 stigmas were in  $56,7 \pm 4,3\%$  of patients with FD, 6 or more stigmas –  $31,3 \pm 4,0\%$  of children, 10 or more stigmas –  $6,0 \pm 2,1\%$  of children. Among the stigmas of CTD in the patients with FD often identified asthenic constitution, spinal deformity, joint hypermobility, skin hyperelasticity, flatboot, prolapsis of mitral valve, diastasis of rectus abdominis abnormal position of the large intestine. The patients with ulcer-like variant of FD more likely had multiple stigmas of DCT ( $41,7 \pm 10,1\%$ ,  $p \leq 0,01$ ).

Endoscopically nonchanged GM was detected in  $15,7 \pm 3,1\%$  of patients with FD and in  $84,3 \pm 3,1\%$  of children endoscopic changes were determined, including "spotted" flushing GM – in  $51,5 \pm 4,3\%$  patients, focal hyperemia of antral department –  $32,8 \pm 4,1\%$ . In the patients who had multiple stigmas of CTD predominantly DGR was detected ( $27,6 \pm 4,0\%$ ). Histology picture of GM when FD was characterized by the absence of changes in  $33,3 \pm 8,6\%$ , low ( $36,7 \pm 8,8\%$ ) or moderate ( $30,0 \pm 8,4\%$ ), the degree of lymphocyte-plasmocyte infiltration, reduction of mucous formation in  $23,3 \pm 7,7\%$ . Moderate degree of lymphocyte-plasmocyte infiltration of GM when the lowering of mucous formation was often diagnosed in children who had multiple stigmas of CTD.

In the patients with FD hyperhistaminemia and hyperserotoninemia were revealed when saved the ratio between its levels ( $1,13 \pm 0,11$ , in healthy children –  $1,12 \pm 0,14$ ). In the patients with FD with multiple stigmas of CTD hyperhistaminemia and hyperserotoninemia were expressed with prevalence of hyperhistaminemia. In all children with FD hyperinsulinemia was revealed ( $16,4 \pm 1,6$  mME/L,  $p \leq 0,02$ ), the least significant in patients with multiple stigmas of CTD. Blood cortisol level in children with FD was within the lower limit of normal. A more significant decrease in blood cortisol levels was observed in children who had 10 or more stigmas of CTD.

**Conclusions.** The issues of CTD might result in a more severe course of FD in this children with a high risk of transformation of functional disorders of the stomach in chronic gastroduodenal pathology.



## КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ АТОПІЧНОГО ДЕРМАТИТУ У ДІТЕЙ

**Прохорова М.П.**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

До найбільш поширених і тяжких за клінічним перебігом алергічних захворювань, що, як правило, розпочинаються в дитячому віці, традиційно відноситься atopічний дерматит (АД). У загальній структурі дерматологічної захворюваності питома вага цієї нозології становить 20%, а у структурі алергічних захворювань – від 50-75%. За останні роки особливо зростає захворюваність на алергодерматози у дітей перших семи років життя. Чималу роль у формуванні підтримання патологічного процесу на шкіряних покривах та в шлунково-кишковому тракті грають зміни біоценозу кишківника.

Під спостереженням знаходилось 67 дітей з atopічним дерматитом у віці від 1 до 17 років, із них – 32 хворих з atopічним дерматитом, дитяча форма, середньотяжкий перебіг (АДДФ), 35 обстежених з atopічним дерматитом, підліткова форма, середньотяжкий перебіг (АДПФ). Контрольну групу склали 30 здорових дітей того ж віку. Діагноз АД верифікували, застосовуючи діагностичні критерії Hanifin, Rajka (1980).

Кишковий дисбіоз спостерігався у більшості дітей з АДДФ 90,2% порівняно з обстеженими АДПФ 85,2% випадків відповідно. По даним мікробних карт визначались якісні та кількісні зміни кишкової палички у 54% дітей з АДПФ та 62% хворих з АДДФ, ріст умовно-патогенних ентеробактерій (клебсієла, ентеробактер, протей, цитробактер) у 55, 64% відповідно, кількість *St.aureus* – 51, 56,5% відповідно, дрожеподібних грибів роду *Candida* – 41, 47,3% відповідно, відсутність біфідобактерій виявлено у 75, 85% відповідно, лактобактерій у 67, 78% відповідно. Усі обстежені діти на фоні базисної терапії, яка включала дієтотерапію, ферменти (креон), гепатопротектори (галстена, холівер, хофітол), зовнішню терапію (дермалібур, а-дерма екзомега, атодерм) отримували пробіотик «Према дуо» по 5 крапель 1 раз на добу дітям з перших днів життя, дітям з 12 років «Према дуо» по 1 капсулі 2 рази на добу на протязі 3-4 тижнів. У 49,6% матерів дітей з АДДФ був діагностований дисбіоз кишківника і їм призначали «Прему дуо» по 1 капсулі 2 рази на добу на протязі 3-4 тижнів. Дітям першого року життя на штучному вигодовуванні з АДДФ призначали суміші з пробіотиками («Нестожен», «Фрісолак Голд», «Хіпп»).

Після проведеного курсу лікування пробіотиком «Према дуо» дисбаланс між рівнем висіву індигенної мікрофлори та умовно-патогенних бактерій зменшився. Концентрація золотистого стафілококу зменшилася до рівня показників у здорових дітей ( $p < 0,05$ ), ріст умовно-патогенних ентеробактерій (клебсієла, ентеробактер, протей, цитробактер) зменшився в 4-5 разів, гемолітичної кишкової палички в 4 рази, зниження частоти обсіменіння кишечника грибами роду *Candida*, у всіх дітей були виявлені біфідумбактерії і лактобактерії, що виражалось у кількісному зростанні показників контамінації кишечника цими видами нормальної мікрофлори.

Таким чином, «Према дуо» має позитивний вплив на функціональний стан шлунково-кишкового тракту та бактеріологічну ефективність у хворих з atopічним дерматитом.

## СТАН ВЕГЕТАТИВНОЇ РЕАКТИВНОСТІ У ДІТЕЙ З ВТОРИННИМИ КАРДІОМІОПАТІЯМИ ТА ПОРУШЕННЯМИ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ

**Рак Л.І., Ахназарянц Е.Л., Кашіна-Ярмак В.Л., Бессонова І.М., Носова О.М.**

ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України», м. Київ  
Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, м. Харків

Відомо, що рівень адаптаційних можливостей дитини визначається низкою чинників, у тому числі станом вегетативної регуляції, яка необхідна для підтримання ефективного рівня функціонування систем дитячого організму. Наявність граничних або патологічних станів може суттєво впливати на діяльність серцево-судинної системи та відповідно на її адаптаційні можливості.

Обстежено 70 пацієнтів 11-18 років, з яких у  $(70,0 \pm 5,3)\%$  встановлено наявність вторинної кардіоміопатії (ВКМП), що була обумовлена наявністю малих структурних аномалій серця або токсико-метаболічним впливом хронічних вогнищ, у  $(30,0 \pm 5,3)\%$  діагностовано артеріальну гіпертензію (АГ). Групу порівняння склали 27 підлітків без ознак патології серцево-судинної системи. Для оцінки варіабельності серцевого ритму (ВСР) проводилося добове моніторування ЕКГ, визначалися часові та частотні характеристики. Спектральний аналіз проводили за методом швидкого перетворення Фур'є. Як скринінговий метод для оцінки вегетативного забезпечення була використана кліноортостатична проба (КОП).

При аналізі результатів КОП у дітей з патологією серцево-судинної системи встановлено, що так званий нормальний і асимпатикотонічний варіанти зустрічалися з однаковою частотою  $((40,5 \pm 5,7)\%)$ . Гіпердіастолічний тип реагування відзначався у

кожного сьомого ( $13,5 \pm 3,9\%$ ), а гіперсимпатикотонічний – в поодиноких випадках.

При оцінці характеристик ВСР встановлено, що у дітей з серцево-судинною патологією реєструвалися достовірно вищі часові показники (SDNN, SDNNi, RMSSD, HRVTI, TPd) порівняно з практично здоровими дітьми. При цьому зберігається симпато-парасимпатичне співвідношення на нормальному рівні як у денні, так і в нічні часи, що свідчить про більш виражену активацію симпатичної складової вегетативної нервової системи в дітей з вторинними кардіоміопатіями та АГ.

При аналізі залежно від варіанту патології визначено, що в дітей з АГ в 2 рази частіше спостерігався найбільш дезадаптивний варіант КОП – гіпердіастолічний ( $23,5 \pm 10,6\%$ ) порівняно з ( $10,5 \pm 7,7\%$ ) при ВКМП,  $r_f < 0,1$ ). За аналізом ВСР лише один частотний показник RMSSD, а також загальна потужність спектру в нічні часи в дітей з ВКМП достовірно перевищували дані дітей з АГ, що може свідчити про дещо більш виражену активацію симпатичної ланки вегетативної нервової системи в них. Однак симпато-парасимпатичне співвідношення в цій групі хворих зберігалось у межах норми з переважанням симпатичних впливів удень, а парасимпатичних – вночі.

При АГ відмічалось зниження показників високочастотного спектру удень і, особливо, вночі, та підвищення у два рази потужності спектру дуже низької частоти вночі порівняно з дітьми з ВКМП. Це характеризує активність парасимпатичної ланки вегетативної нервової системи як повільну, що разом з активацією симпатичної ланки призводить до суттєвого змінення симпато-парасимпатичного співвідношення. У цій групі в денні часи показник LFd/HFd дещо вище, ніж при ВКМП, а в нічні часи – більше одиниці, що свідчить про переважання симпатичних впливів вночі.

## ВИВЧЕННЯ СТАНУ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ НА ФОНІ ВНУТРІШНЬОУТРОБНИХ ІНФЕКЦІЙ В ДИНАМІЦІ ЗАХВОРЮВАННЯ

**Резніченко Ю.Г. <sup>1</sup>, Лебединець О.М. <sup>1</sup>, Хацко О.С. <sup>2</sup>, Кириченко О.І. <sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя

<sup>2</sup> КУ «Запорізька обласна клінічна дитяча лікарня», м. Запоріжжя

Відомо, що особливості стану серцево-судинної системи в дитинстві впливають на формування патології цієї системи в майбутньому житті. Залишається високою частота інфікування вагітних різними інфекційними агентами, в тому числі групи TORCH-інфекцій, що обумовлює актуальність вивчення особливостей стану серцево-судинної системи у дітей із внутрішньоутробними інфекціями з метою раннього виявлення і профілактики патології серцево-судинної системи у дітей і дорослих.

З метою вивчення особливостей стану серцево-судинної системи у дітей на фоні внутрішньоутробних інфекцій обстежено в динаміці захворювання 113 дітей першого року життя: 45 дітей, хворих на кардити на фоні вродженого токсоплазмозу (1 група), 20 дітей, хворих на кардити на фоні інфекцій вірусно-бактеріальної етіології (2 група порівняння), 20 дітей із вродженим токсоплазмозом без вроджених вад серця, кардитів (3 група) та 28 здорових дітей (контрольна група). Всім дітям проведено комплексне клініко-інструментальне обстеження з включенням електрокардіографії, доплерехокардіографічного дослідження, добового моніторування ЕКГ за Холтером.

У дітей, хворих на кардити обох груп до початку лікування захворювання виявлялись однотипні морфофункціональні зміни серцево-судинної системи без достовірної різниці відносно етіології інфекції, на фоні якої розвинувся кардит. В динаміці через 12 місяців при аналізі біоелектричної активності серця у дітей з кардитами суправентрикулярна екстрасистолія реєструвалась у 60,7% дітей в 1-й групі та у 25% в 2-й групі; синоатріальна блокада 2 ступеня 1 типу - у 53,6% та 41,7% випадків відповідно, синоатріальна блокада 2 ступеня 2 типу - у 39,3% та 16,7% випадків відповідно. Шлуночкова екстрасистолія не виявлялась у дітей 2-ї групи, але була виявлена у 7,1% дітей з кардитами на фоні вродженого токсоплазмозу в віддалені строки. Таким чином, через рік від початку лікування порушення ритму серця, провідності та реполяризації, підвищення симпатичних впливів на ритм серця виявлялися в обох групах дітей, хворих на кардити (підвищення стрес-індексу, індексів централізації та вагосимпатичної взаємодії), але були достовірно більш виражені у дітей, хворих на кардити на фоні вродженого токсоплазмозу. У дітей із вродженим токсоплазмозом без проявів кардитів за даними добового моніторування ЕКГ були виявлені достовірно частіші порушення ритму серця, провідності та реполяризації з активацією симпатичних впливів з достовірним підвищенням стрес-індексу Баєвського ( $261,7 \pm 70,8$  у.о.) та індексу централізації ( $9,16 \pm 1,29$  у.о.) у нічні години в порівнянні зі здоровими дітьми.

Отримані дані свідчать про доцільність проведення добового моніторування ЕКГ за Холтером в динаміці захворювання у дітей з внутрішньоутробними інфекціями з метою раннього виявлення порушень ритму, провідності й реполяризації, оцінки загальної потужності спектру, індексу централізації і стрес-індексу Баєвського як прогностичних показників функціонування серцево-судинної системи з метою своєчасної індивідуальної корекції виявлених порушень та здійснення диспансерного спостереження.

## ЗМІНИ РІВНЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АДАПТАЦІЇ СЕРЦЕВО - СУДИННОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ ПІД ВПЛИВОМ РЕГУЛЯРНИХ ФІЗИЧНИХ НАВАНТАЖЕНЬ

**Салтикова Г.В., Гнилокурченко Г.В.**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м Київ

В умовах сучасної індустріалізації, комп'ютеризації та екологічної обстановки рівень фізичного здоров'я є одним з маркерів соціального благополуччя суспільства, тому питання вивчення показників фізичного здоров'я та шляхів їх корекції у дітей є актуальним.

**Мета:** оцінити характер змін функціональних можливостей серцево-судинної системи у дітей за допомогою проби Руф'є під впливом регулярних фізичних навантажень.

**Матеріали та методи:** обстежено 48 дітей віком від 11 до 16 років, що відпочивали в оздоровчому таборі пішохідного туризму та за наданими довідками не мали будь якої соматичної патології. Проба Руф'є за стандартною методикою та оцінкою результатів відповідно до віку проводилась на початку відпочинку та через 14 днів, протягом яких діти мали обов'язкове щоденне фізичне навантаження у вигляді пішохідних прогулянок довжиною 3-8 км.

**Результати та обговорення:** на початку відпочинку результати проведеного обстеження були оцінені як добрі у 8% (4 дитини), задовільні - 44% (21 дитина), слабкі - 34% (16 дітей), незадовільні - 14% (7 дітей). По завершенні відпочинку результати проведеного обстеження були оцінені як добрі у 23% (11 дітей), задовільні - 29% (14 дітей), слабкі - 31% (15 дітей), незадовільні - 17% (8 дітей). В динаміці, через 2 тижні, достовірно ( $p < 0,05$ ) збільшилась кількість дітей з добрим результатом (з 8% до 24%), та зменшилась кількість дітей з задовільним результатом (з 44% до 27%). Також збільшилася, хоча і недостовірно, кількість дітей з незадовільним результатом, погіршився результат у 3 дітей з групи із слабкими показниками.

**Висновки:** добрий результат проби Руф'є був у малій кількості дітей, що говорить про недостатні резервні можливості серцево-судинної системи у дітей віком 11-16 років, які можуть бути пов'язані з недостатньою фізичною підготовкою. Покращення рівня функціональної адаптації серцево-судинної системи у дітей з вихідним задовільним результатом на добрий свідчить про позитивний ефект від регулярних фізичних навантажень навіть за короткий термін. Група дітей у якій виявлені слабкі результати за пробю Руф'є потребує детального дообстеження за всіма органами та системами. Ці діти обов'язково мають бути віднесені до підготовчої групи занять з фізкультури у школі. Оскільки рівень соматичної патології обернено пропорційний рівню фізичної підготовки, рекомендовано більше уваги приділяти фізичному вихованню, - як вдома, так і в школі.

## ФАКТОРИ РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ КЕТОНУРІЇ ТА КЕТОАЦИДОЗУ В ДИТЯЧОМУ ВІЦІ

**Салтикова Г.В., Прочук Л.Б.**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м Київ

**Гіперкетонемія та кетоацидоз** – це крайній прояв особливостей дитячого організму (знижена толерантність до жирів, функціональна незрілість печінки, інтенсивні процеси гліколізу та ліполізу у зв'язку з підвищеними енергетичними потребами), що виникає як неадекватна реакція на звичайні подразники, що супроводжується кетонурією та сталим симптомокомплексом (нудота, біль у животі, блювання, загальмованість). Саме тому в дитячому віці гіперкетонемія та кетонурія може розвинутиися при цілому ряді захворювань, але все ж таки не у всіх дітей. Метою нашого дослідження було вивчити особливості клініки, сімейного анамнезу, перебігу вагітності матерів та супутню патологію у дітей, що мали прояви кетоацидозу та кетонурії при госпіталізації до педіатричного стаціонару, для визначення факторів ризику розвитку цього стану.

**Матеріали та методи:** Було обстежено 32 дитини віком від 2 до 13 років з явищами кетонурії та кетоацидозу, що були госпіталізовані до педіатричного стаціонару протягом двох місяців з різними клінічними діагнозами. Серед них хлопчиків 18 (56%), дівчаток 14 (44%). В роботі використані наступні методи: анкетування батьків, аналіз даних історій хвороб, що містили результати лабораторних та інструментальних досліджень.

**Результати та обговорення:** Кетонурія, що виникла на тлі гострих інфекційних захворювань склала 69% (22 дитини), у 10 дітей (31%) тригером було порушення дієти. Серед скарг в 100% випадків були присутні нудота та стійке зниження апетиту. Блювання спостерігалось у 56% (18 дітей), серед яких у 8 дітей воно виникло на фоні інтоксикаційного синдрому і було присутнє у всіх 10 дітей з кетонурією на фоні порушення дієти. Болі в животі турбували 11 дітей (34%). У 72% випадків (23 дитини) мали супутню патологію: гельмінтоз 5 (18%), дискінезію жовчного міхура (ДЖМ) - 11 дітей (34%), дисметаболичну нефропатію 12 дітей (43%), оксалатна склала 25%, а уратна 18%. Аналізуючи результати анкетування батьків отримані такі дані: у 72% випадків діти народилися від фізіологічних пологів,

9 дітей (28%) народжені шляхом кесаревого розтину. Матері дітей лише в 16% випадків (5 дітей) хворіли під час вагітності. Хронічні захворювання мали 15 дітей (47%) матерів серед захворювань значна питома вага належить алергійним захворюванням 22% (7 дітей), інша патологія зустрічалася значно менше ДЖМ 3%, холецистит 3%, хронічний пієлонефрит 3%, хронічний гастрит 3%, тромбофлебіт 3%. Сімейний анамнез у обстежуваних дітей був ускладнений у 69% випадків (22 дитини). Найчастіше реєструвався цукровий діабет II типу у 12 випадків (38%), гіпертонічна хвороба у 5 (16%), жовчнокам'яна хвороба 4 (12%), сечокам'яна хвороба у 3 (9%), подагра у 2 (6%). Більшість з цих захворювань (65%) можна віднести до хвороб пов'язаних з порушенням обміну речовин.

**Висновки:** Серед факторів ризику виникнення кетонурії та кетоацидозу, які обумовлюють важкість стану дитини доцільно виділити наявну у них супутню патологію та обтяжений сімейний анамнез захворюваннями обміну речовин. Профілактика таких станів має включати ретельний пошук супутньої патології та її лікування, корекцію харчування дитини залежно від спадкової схильності.

## ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОТИВОВИРУСНОГО ОТЕЧЕСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ГРИППА У ДЕТЕЙ

**Самойленко И.Г.<sup>1</sup>, Ткаченко О.В.<sup>2</sup>, Буря В.В.<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького, г. Лиман

<sup>2</sup> Детское территориальное медицинское объединение, г. Краматорск

<sup>3</sup> КТЛУ «Городская детская больница», г. Славянск

Снижение риска осложнений гриппозной инфекции у детей раннего возраста с применением в комплексе лечения современного украинского противовирусного препарата «Биовен моно» является приоритетным в педиатрической практике на современном этапе. Особенно актуальным, с нашей точки зрения, является предупреждение развития осложнений перенесенного гриппа у детей младшего возраста и у пациентов с ослабленным иммунитетом. Целью исследования было: показать опыт применения современного противовирусного препарата в комплексной терапии гриппа у выше обозначенного контингента детей. Нами пролечено в период декабрь-февраль 2015-2016 гг. 35 детей в возрасте от 8 месяцев до 3-х лет с подтвержденным диагнозом грипп, находившихся на лечении в ДТМО г. Краматорск и КЛТУ ГДБ г. Славянск Донецкой области. Результаты исследования: традиционная противовирусная терапия гриппа в 26 случаях (I группа) у детей привела к выздоровлению на 12-14 день заболевания, из них с осложнениями в виде бронхита, пневмонии, стеноза гортани, катарального отита отмечались у 19 (71,1%), а у 7 (26, 9%) - без осложнений. У 9-ти детей II группы, с верифицированным гриппом, где в комплексном лечении применялся отечественный современный противовирусный препарат «Биовен моно» - лишь у одного ребёнка до года (10%) развилась пневмония. Таким образом, комплексное лечение гриппа у детей раннего возраста с применением современного внутривенного противовирусного препарата позволило избежать возможных осложнений гриппа в большинстве случаев.

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК НЕЙТРОПЕНІЇ НЕЗ'ЯСОВАНОГО ГЕНЕЗУ

**Сем'янчук В.Б.<sup>1</sup>, Цимбаліста О.Л.<sup>1</sup>, Синоверська О.Б.<sup>1</sup>, Вовк З.В.<sup>1</sup>,  
Парандій І.Б.<sup>2</sup>, Пастух О.В.<sup>2</sup>, Лупуляк Л.В.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ

<sup>2</sup>Обласна дитяча клінічна лікарня, м. Івано-Франківськ

Хлопчик І., 2006 р.н., зі скаргами на періодичне підвищення температури до 38,5°C, зміни у аналізах крові (лейкопенія). З анамнезу: хлопчик росте та розвивається згідно віку. Вперше у аналізі крові відмічалась нейтропенія з абсолютним числом нейтрофілів (АЧН) 770/мкл у віці 1 рік, без клінічних проявів. У віці 2 роки прояви герпетичного стоматиту (заг. аналізу крові нема). Наступний епізод зафіксований через 1 рік (АЧН 1000/мкл) на фоні фебрильної температури. Через рік діагностовано важку нейтропенію АЧН 396/мкл, що клінічно проявлялось екхімозами на ногах та підвищеною температурою до 38°C. Зі слів мами їй передувала вірусна інфекція. У жовтні 2012р. проведено стерильну пункцію – зміни відсутні; обстеження щодо інфікування вірусами герпетичної групи (реплікації вірусів не виявлено). У віці 8 років повторно тяжка нейтропенія (АЧН 390/мкл) з гарячкою 38,4 °С. Надалі, періодично відмічалась легка нейтропенія (АЧН в межах 700-1300/мкл), без чіткої періодичності з інтервалом від 6 тижнів до 6 місяців. Також дитина часто хворіє ГРІ, які періодично ускладнюються отитами (двічі), бронхітами. У грудні 2014 – негоспітальна сегментарна пневмонія зліва (підтверджена рентгенологічно). Імунограма від 12.14 р. – рівень імуноглобулінів у межах норми. Виявлено зниження В-лімфоцитів (6,3%), цитотоксичних клітин CD3+CD56+ (3%). У 2015 р. обстежений на вірусні гепатити В (HBsAg) та С (сумарні антитіла) – результат негативний. Зі слів мами, дитина обстежувалась раніше у приватному центрі м. Києва, де було виставлено діагноз циклічної нейтропенії. Спадковий анамнез обтяжений: у мами, згідно загальних аналізів крові, схильність до лейкопенії.

Об'єктивно загальний стан дитини, на час огляду, задовільний. Тілобудова правильна, конституція нормостенічна. Тургор тканин збережений. Набряки відсутні. ЧД 20 за хв.; ЧСС 84 за хв.; Т – 36,6°C. Шкірні покриви: блідо-рожеві, у ділянці плечей фолікулярний кератоз. Слизова ротоглотки: рожева. Носове дихання дещо утруднене, виділень нема. Язик чистий. Периферичні л/в: шийні до 1 см у діаметрі, біля кута щелепи – до 1,5 см, рухомі, не болючі при пальпації, не спаяні між собою та оточуючими тканинами. Щитовидна залоза не збільшена. Аускультативно: дихання везикулярне. Тони серця: ритмічні, звучні. Живіт м'який. Печінка не виступає з-під краю реберної дуги, край еластичний, не болючий. Селезінка не збільшена. Сечопуск вільний. Стілець оформлений.

Дитині проведені наступні обстеження: загальний аналіз крові кожні 3 дні протягом 2 місяців. Біохімічні аналізи крові, гострозапальні тести: АСЛ-О, РФ, СРБ, серомукоїд, прокальцитонін. Антинуклеарні та антинейтрофільні антитіла. Імунограма та субпопуляції лімфоцитів – у межах вікової норми. УЗД органів черевної порожнини, щитовидної залози, середостіння, л/вузлів: патології не виявлено.

Незважаючи на проведені обстеження, зафіксувати епізод нейтропенії та підтвердити її циклічність не вдалось. Відсутність антинейтрофільних антитіл заперечує аутоімунний генез захворювання. Хлопчик знаходиться протягом 6 міс під спостереженням імунологів без клінічних проявів нейтропенії.

## ВИПАДОК ГОСТРОЇ ПЕЧІНКОВОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ У ПЕДІАТРИЧНІЙ ПРАКТИЦІ

**Семкович Я.В.<sup>1</sup>, Семкович М.Я.<sup>1</sup>, Писарчук П.Ю.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ

<sup>2</sup>Обласна дитяча клінічна лікарня, м. Івано-Франківськ

Синдром Рея (гостра печінкова енцефалопатія, біла печінкова хвороба) – дуже небезпечне, загрозливе для життя захворювання, що виникає у дітей та підлітків (найчастіше у віці 4 – 12 років) на тлі лікування гарячки вірусної природи (грип, кір, вітряна віспа) препаратами, що містять ацетилсаліцилову кислоту, і характеризується прогресуючою енцефалопатією і розвитком жирової інфільтрації печінки. Синдром Рея супроводжується гіперамоніємією, підвищенням рівнів аспартат амінотрансферази та аланін амінотрансферази в плазмі крові (більше, ніж у три рази). Провідним механізмом у розвитку синдрому Рея є генералізоване пошкодження мітохондрій внаслідок інгібування окисного фосфорилування і порушення β-окислення жирних кислот. Летальність при даному захворюванні у дітей складає до 70%.

Проліковано дитину у віці шість років з приводу синдрому Рея, що знаходилась на лікуванні у ВАІТ ОДКЛ м. Івано-Франківська. Встановлено діагноз: печінкова енцефалопатія (синдром Рея). Мозкова кома II ст. ДВЗ синдром в стадії гіперкоагуляції. Дефіцитна анемія складного генезу тяжкого ступеня (Hb – 71 г/л). Проведена неспецифічна детоксикаційна терапія (дискретний плазмаферез, інфузійна регідратативна терапія), гіпербарична оксигенація, деконтамінаційна терапія, гепатопротектори, посиндромна корекція. Для корекції анемічного, гіпопротеїнемічного синдромів проведена трансфузія відмитих еритроцитів, свіжозамороженої плазми. Через прогресування гнійно-легеневого компонента на тлі ШВЛ на третю добу перебування у ВАІТ проведено санаційну бронхоскопію (дифузний слизисто-гнійний ендобронхіт). В динаміці стан дитини поступово стабілізувався. На четверту добу лікування проведена екстубація трахеї. На 10 добу лікування у ВАІТ дитину переведено у гастроентерологічне відділення. Оцінюючи результати бактеріологічних досліджень та згідно антибіотикограми призначено амоксициліну клавулонат. Інгаляційна терапія декасаном через компресорний небулайзер. Клінічно з боку центральної нервової системи – постгіпоксична енцефалопатія. На 13 добу перебування в гастроентерологічному відділенні та на 24 – в стаціонарі у задовільному стані дитина виписана додому.

Позитивного ефекту інтенсивної терапії в даної дитини вдалось досягнути завдяки: своєчасній госпіталізації у відділення інтенсивної терапії, використанню методів неспецифічної детоксикації (дискретний плазмаферез, інфузійна терапія), гіпербаричній оксигенації, які зменшили ознаки синдрому ендогенної інтоксикації, застосування трансфузійної терапії, своєчасній респіраторній терапії (ШВЛ), що дало змогу адекватно протезувати дихальні функції легень.

## ДИСБАЛАНС МАГНІЮ ТА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ПОТОМСТВА ПРИ ГІПОКАЛОРИЙНІЙ ДІЄТІ ЇХ МАТЕРІВ У ЕКСПЕРИМЕНТІ

**Сіренко В.А., Ніколаєва О.В., Ковальцова М.В., Шпак О.А., Сулхдост І.О., Огнева Л.Г.**

Харківський національний медичний університет, м. Харків

Рациональне вигодовування дітей раннього та старшого віку є актуальною проблемою як практичної так і експериментальної медицини. З їжею до організму людини надходять поживні речовини, вода, вітаміни та макро- і мікроелементи. Від балансу цих речовин залежить повноцінне харчування, і як наслідок функціонування органів і систем організму. Відомо, що порушення балансу магнію,

який виникає в умовах гіпокалорійного харчування матерів під час вагітності, може призвести до патології підшлункової залози (ПЗ) у дітей та дорослих.

Метою дослідження було вивчення морфофункціонального стану ПЗ потомства щурів та з'ясування рівня магнію внаслідок дії незбалансованого харчування їх щурів-матерів.

**Матеріали та методи.** Вивчено морфофункціональний стан ПЗ одно- і двомісячних щурів (1 гр.), які народжені від тварин на гіпокалорійній дієті та стан ПЗ одновікових тварин на збалансованому харчуванні (2 гр.). Морфологічне дослідження ПЗ включало в себе комплекс гістологічних, морфометричних, гістохімічних методів. Активність магнію у гомогенаті ПЗ визначали спектрофотометричним методом за допомогою наборів реактивів фірми «Філіст-Діагностика» (Дніпропетровськ) за прикладеною інструкцією.

**Результати дослідження** показують, що у потомства щурів, які протягом вагітності отримували незбалансоване харчування з недостатнім вмістом поживних речовин (1 гр.), виявлені морфофункціональні зміни ПЗ: атрофія паренхіми та збільшення обсягу строми ПЗ, явища перидуктального панкреофіброзу, запальна інфільтрація, зменшення площі ацинусів та островків Лангергансу, зниження в частині островків Лангергансу кількості ендокриноцитів; при цьому порушень з боку гемокапілярів та протоків ПЗ не виявлено. В подальшому структурні зміни ПЗ зменшуються, а саме зникає запальна інфільтрація (к 1-му місяцю життя), зменшується частота зустрічаємості склерозу у 2-місячних щурят, з'являються ліпоматоз (у 50%) та дистрофічні зміни протоків ПЗ (у 100%), що обумовлює порушення функціонального стану ПЗ. Результати біохімічного дослідження показали, що у 100% щурят 1-ї групи рівень магнію знижений від показника тварин 2-ї групи: у 100% одномісячних щурят він складає  $86\% \pm 1$  ( $p < 0,001$ ), а у 100% двомісячних тварин –  $71\% \pm 1,4$  ( $p < 0,001$ ) від показників групи контролю.

**Висновок.** Таким чином, у щурят, які народжені від щурів-матерів, які отримали гіпокалорійне харчування під час вагітності виявлені структурні зміни в тканині ПЗ і визначено дисбаланс магнію, що може додатково посилювати морфофункціональні зміни панкреатитів.

## НЕОБХОДИМОСТЬ РАЗРАБОТКИ СТАНДАРТОВ ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ-ИНВАЛИДОВ В УСЛОВИЯХ РОСТА УРОВНЯ ДЕТСКОЙ ИНВАЛИДНОСТИ

Скрипникова Я.С.<sup>1</sup>, Пацера М.В.<sup>1</sup>, Ременюк Т.В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Запорожский государственный медицинский университет, г. Запорожье

<sup>2</sup> Центр первичной медико-санитарной помощи №10, г. Запорожье

Инвалидность (disability) в детском возрасте продолжает оставаться одной из острейших проблем современного общества. По данным экспертов ВОЗ, количество детей в возрасте до 16 лет с ограничением жизненных и социальных функций составляет около 10% населения земного шара. Уровень инвалидности наряду с показателями младенческой смертности, заболеваемости, физического развития и медико-демографическими процессами является базовым индикатором состояния здоровья детского населения, отображая уровень экономического и социального благополучия страны. В настоящее время сохраняется неуклонный рост детской инвалидности, которая отражает крайний вариант нездоровья детей и подростков. Накопление «бремени» тяжелых нарушений здоровья у детей создает комплекс серьезных социальных, экономических и морально-психологических проблем для самого ребенка-инвалида и его семьи, требует привлечения дополнительных средств государства, снижает качество жизни населения и темпы развития страны в целом и отдельных регионов в частности. Нами проведен анализ уровня инвалидности детского населения Вознесенского района г. Запорожья за 2012-2015 годы. Количество детей за этот период практически не изменилось (в 2012 г. – 17232 и в 2015 г. – 17648), тогда как показатель инвалидности на 10 тыс. населения существенно вырос: в 2012 г. он составлял 163,1, а в 2015 г. – 205,7. С каждым годом растет количество первичного оформления инвалидности. Впервые признаны инвалидами в 2012 г. 41 человек, в 2013 – 48, в 2014 – 48 и в 2015 г. – 57 человек. В то же время, число детей и подростков с первичным выходом на инвалидность снизилось с 9,8% в 2012 г. до 5,3% в 2015 г. При анализе показателей детской инвалидности по нозологическим единицам видно, что подавляющее большинство детей-инвалидов это дети с врожденными пороками сердца (ВПР) – 32,2%, другая большая группа – дети с заболеваниями нервной системы – 18,7%, из них с детским церебральным параличом (ДЦП) 82,5% детей. Психическими заболеваниями страдают 14,3% детей-инвалидов, из них 19,2% с аутизмом. Болезни эндокринной системы стали причиной инвалидности у 8,5% детей (среди них сахарный диабет у 54,8%). Онкогематологические заболевания диагностированы у 5,2% детей-инвалидов. Общеизвестно, что дети, страдающие инвалидизирующими заболеваниями, требуют физической и социальной реабилитации. И если здравоохранение не может повлиять на социальную адаптацию детей инвалидов и их семей, то составление программы физической реабилитации ребенка – обязанность врачей первичного звена. В настоящих условиях реформы здравоохранения отсутствие унифицированных протоколов по физической реабилитации детей и подростков-инвалидов затрудняет работу участкового педиатра, не разработаны алгоритмы направлений таких детей в консультационные центры, реабилитационные отделения и клиники. Таким образом, мы считаем, что наряду с разработкой стандартных протоколов диагностики и лечения разных нозологических единиц, необходимы унифицированные протоколы по физической реабилитации детей-инвалидов, с организацией логистики этих пациентов в специализированные реабилитационные центры, что сможет решить ряд социальных, морально-психологических проблем для самого ребенка-инвалида и его семьи.

## ТЕРАТОЇДНІ ПУХЛИНИ КРИЖОВО-КУПРИКОВОЇ ДІЛЯНКИ У ДІТЕЙ: ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАЛЬНА ТАКТИКА

**Слепов О.К., Сорока В.П., Латышов К.В.**

ДУ "Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України", м. Київ

Серед тератоїдних пухлин у новонароджених і дітей раннього віку найчастіше зустрічаються крижово-куприкові тератоми. Виділяють доброякісні (зрілі) тератоми і злоякісні (незрілі), або тератобластоми. Крижово-куприкова тератоїдна пухлина є досить рідкісною пухлиною (1: 40000). При зрілих тератомах прогноз після радикального видалення майже завжди сприятливий. При тератобластомах відсоток несприятливих результатів може досягати 50%.

У відділенні хірургічної корекції природжених вад розвитку у дітей з 1989 по 2016 роки знаходилося 23 дитини з тератоїдними пухлинами крижово-куприкової ділянки у віці від 0 до 14 років. За віком діти розподілилися таким чином: від 1 до 30 діб - 12, від 1 до 6 місяців - 4, від 7 місяців до 1 року - 1, більше 1 року - 6. Дівчаток було 14, хлопчиків - 9. Зрілі тератоми були у 22 дітей (96%), тератобластома у 1 (4%). У 14 пацієнтів була зовнішньо-внутрішня локалізація пухлини, у 6 – зовнішня локалізація і у 3 – внутрішня (пресакральна).

Проводилася пренатальна ультразвукова діагностика і диспансеризація плоду. Усі вагітні госпіталізувалися і розроджувалися в ДУ "Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України" в присутності дитячого хірурга інституту. Новонароджені оперувалися в умовах хірургічного стаціонару в ранні терміни. В постнатальному періоді для підтвердження діагнозу проводили ультразвукове дослідження, комп'ютерну томографію, магнітно-резонансну томографію, визначення рівня [ -фетопротеїну і β-хоріонічного гонадотропіну.

Тератоми, виявлені пренатально, оперували в періоді новонародженості – на 7-14 день життя. Проводили радикальне видалення пухлини з резекцією куприка. При гігантських кістозних тератомах крижово-куприкової ділянки у новонароджених і неможливості одномоментного радикального видалення пухлини без ускладнень проводили комбіноване лікування шляхом серії пункцій кістозних порожнин пухлини, з використанням компресійних пов'язок до досягнення значного стійкого зменшення розмірів тератоми. Одночасно заповнювався об'єм циркулюючої крові шляхом внутрішньовенного введення плазми і амінокислот. У подальшому виконували оперативне лікування з метою видалення тканини пухлини, що залишилася. Такий підхід дав можливість попередити розвиток волемічного шоку, істотно зменшити одномоментні великі втрати об'єму циркулюючої крові, зменшити частоту інтра- і післяопераційних ускладнень, летальності, інвалідизації. Радикальне видалення зрілої тератоми призводило до повного одужання. При тератобластомі, після радикального видалення пухлини, застосовували хіміотерапію в онкологічному диспансері за місцем проживання.

Таким чином, пренатальна діагностика та диспансеризація, розродження і рання хірургічна корекція тератоїдних пухлин крижово-куприкової області у новонароджених дітей в умовах однієї науково-лікувальної установи, з використанням комбінованого лікування при велетенських кістозних пухлинах, – є перспективним і дає можливість поліпшити результати лікування цієї патології.

## ПІЗНО ВИЯВЛЕНІ ПРИРОДЖЕНІ ДІАФРАГМАЛЬНІ ГРИЖІ МОРГАНЬ: ДІАГНОСТИКА ТА ХІРУРГІЧНА КОРЕКЦІЯ У ДІТЕЙ

**Слепов О.К., Курінний С.І., Шипот О.Г., Пономаренко О.П.,  
Голопапа Г.В., Гладішко О.П.**

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України», м. Київ.

Природжена діафрагмальна грижа (ПДГ) дотепер залишається вітальною вадою розвитку з низьким рівнем виживання у новонароджених в усьому світі. Частота ПДГ складає 1 випадок на 3500-5000 живонароджених дітей. Проте, все частіше з'являються повідомлення про більшу частоту зустрічаємості цієї вади, що становить 1 на 2000 вагітностей. При цьому, не враховуються переривання вагітності при пренатально установленій ПДГ, або супутніх тяжких вадах, мертвонароджених, та новонароджених з ПДГ, що померли на етапах транспортування, або на етапах лікування, до установлення діагнозу. Від 5 до 30% ПДГ залишаються недіагностованими до старшого віку, а, в окремих випадках, є випадковою патанатомічною знахідкою. Пізня діагностика цієї вади розвитку залежить від часу появи клінічних проявів та анатомічних особливостей ПДГ. Локалізація та величина дефекту діафрагми, а також характер грижового вмісту у дітей різного віку обумовлюють широкий спектр клінічних симптомів захворювання. Природжені ретростернальні діафрагмальні грижі, які виникають через отвір Моргань, дуже рідкісні вади, які складають близько 3,2% від усіх природжених діафрагмальних гриж.

**Мета дослідження:** визначити частоту та клініко-анатомічні особливості пізно виявлених діафрагмальних гриж Морганьї, розробити діагностичний алгоритм та методи хірургічної корекції цієї вади.

**Матеріали та методи дослідження:** у відділенні хірургічної корекції природжених вад розвитку дітей ДУ «ІПАГ НАМНУ» проліковано 185 дітей з різноманітними анатомічними варіантами природжених діафрагмальних гриж (ПДГ), за останні 28 років. У 6 пацієнтів виявлено грижу Морганьї. Використано загальноклінічний, рентгенологічний, ультразвуковий та статистичний методи дослідження.

**Результати дослідження:** частота виникнення пізно виявлених гриж Морганьї становить 3,2% від усіх ПДГ. Клінічними проявами вади були: відставання у фізичному розвитку (n=4), задишка (n=3), рецидивуючі бронхолегеневі захворювання (n=3), неспецифічні порушення функції ШКТ (закрепи-2, біль в животі-1). Діагностичний алгоритм включав: оглядову R-графію ОГК і ОЧП (n=6), пасаж (n=3), іригографію (n=2), УЗД (n=6) і КТ (n=2). Оперативне лікування проведено усім (n=6) хворим. Використовували лапаротомний доступ (n=5) і торатотомію (n=1). Операція полягала у видалення грижового мішка з пластикою діафрагми місцевими тканинами. Грижовим вмістом були наступні органи: поперечно-ободова кишка (n=3), печінка (n=4), великий чепець (n=1). Інтраопераційних і післяопераційних ускладнень не було.

**Висновки:** Природжена діафрагмальна грижа Морганьї - рідкісна вада розвитку, яка становить 3,2% від усіх ПДГ. Рецидивуючі бронхолегеневі захворювання і затримка фізичного розвитку – найбільш поширені клінічні ознаки. Розроблений діагностичний алгоритм включає: оглядову R-графію ОГК і ОЧП, рентгенконтрастне дослідження (пасаж або іригографія), УЗД і КТ. Лікування оперативне. Доцільно використовувати лапаротомний доступ, видалення грижового мішка і пластику діафрагми місцевими тканинами.

## ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ АНОРЕКТАЛЬНИХ ВАД РОЗВИТКУ З ПРОМЕЖИННОЮ НОРИЦЕЮ

**Слепов О.К., Джам О.П., Сорока В.П.**

ДУ "Інститут педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України", м. Київ

За даними літератури, природжені аноректальні вади розвитку (ПАВР) зустрічаються з частотою 1: 4000-5000 новонароджених. Хірургічне лікування дітей з аноректальними мальформаціями залишається одним із актуальних та складних в тактичному плані, особливо при асоційованих аномаліях розвитку.

Представлені результати діагностики та лікування 41 дитини, що оперовані з приводу ПАВР протягом 1995-2015 років. Із них, 2 дитини з множинними вадами розвитку померли на етапах хірургічного лікування від супутніх аномалій. Серед досліджуваних пацієнтів було 16 (39%) хлопчиків і 25 (61%) дівчаток. Одна дівчинка була із двійні (2-га дитина здорова).

Діагноз ПАВР з промежинною норичею повинен бути установлений в пологовому залі, після огляду промежини. Визначається наявність, локалізація та діаметр норичевого ходу на передній промежині. В анатомічному місці ануса, у цих пацієнтів, діагностується невелике заглиблення, а іноді гіперпігментований шкірний валик, навколо якого помітні радіально розташовані складки. При наявності вузької норичі та підозрі на кишкову непрохідність дітям обов'язково проводили оглядову рентгенограму черевної порожнини, а при підозрі на атрезію стравоходу - зондування шлунка.

Не дивлячись на візуальну можливість виявити дану аномалію в пологовому залі (n=34(82,9%)), широку промежинну норичею, що розцінювалася як ектопія ануса, діагностовано (n=7(17,1%)) в більш пізньому віці: у 2 місяці (n=1), у 4 місяці (n=1), у 2 роки (n=1), у 3-6 роки (n=2) та після 6 років (n=2). Діти з норичевими формами в певні вікові періоди мають різні симптоми прояву захворювання, що залежать від анатомо-морфологічних особливостей аномалії та ступеня функціональних порушень в аноректальній ділянці. Усім дітям проведено комплексне обстеження, що дало можливість діагностувати асоційовані природжені вади розвитку: омфалоцеле (n=1), атрезію стравоходу (n=1), первинну ідіопатичну трахеомалію (n=1), гідроцефалію (n=1), екстрофію сечового міхура з епіспадією (n=1), крипторхізм (n=2), гідронефроз (n=2), агенезію нирки (n=1), мегауретер (n=1), нефроптоз (n=3), атрофію зорових нервів (n=1), дегенеративні зміни сітківки (n=1), агенезію куприка (n=2), аномалії шийного і грудного відділу хребта (n=2), неповне закриття овалного вікна (n=4), додаткову хорду лівого шлуночка (n=3), гемангіому крижово-куприкової ділянки (n=1) та калитки (n=1).

Етапне хірургічне лікування з формуванням колостоми, анопроктопластиком та зняттям колостоми і анастомозом кінець-до-кінця, проведено у 37 дітей. Одноетапне лікування проведено 2 пацієнтам: первинну передню сагітальну анопроктопластику за Молордом (n=1) та первинну задню сагітальну анопроктопластику за Пенном (n=1). Дві дитини померли на етапах лікування, після формування колостоми.

Застосування розробленого в клініці діагностичного і лікувального алгоритму, дозволило у 74% дітей отримати хороші результати, а у 26% - задовільні. Несвоєчасна діагностика та вічікувальна тактика хірургічного лікування, в тому числі, з проведенням бужування норичевого ходу, призводить до вторинних патологічних змін в дистальних відділах цієї ділянки і до погіршення функціональних результатів в післяопераційному періоді.



## ЧАСТОТА ЗАТРИМКИ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОГО РОЗВИТКУ ПЛОДА ПРИ ПРИРОДЖЕНІЙ ОБСТРУКЦІЇ ТОНКОЇ КИШКИ У НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ

**Слепов О.К., Сорока В.П., Мигур М.Ю.**

ДУ "Інститут педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України", м. Київ

Природжена обструкція тонкої кишки (ПОТК) є вітальною вадою розвитку, що характеризується природженим порушенням її прохідності та потребує проведення оперативного лікування, за життєвими показами, в перші дні життя дитини. Її частота, за різними літературними джерелами, складає від 1:7000 до 1:10000 новонароджених, при високій непрохідності тонкої кишки (дванадцятипалої), та до 1:1000 новонароджених, при низькій непрохідності тонкої кишки (голодної та здухвинної). Зустрічається з однаковою частотою як серед хлопчиків, так і серед дівчат. Більшість випадків ПОТК, на сьогодні, діагностується при планових пренатальних ультразвукових дослідженнях. При цьому, у плодів з ПОТК досить часто виявляється помірне або значне багатоводдя, яке може супроводжуватись затримкою внутрішньоутробного розвитку (ЗВУР). Причини та частота ЗВУР плода серед новонароджених дітей з ПОТК залишаються невідомими. В літературі немає робіт присвячених вивченню частоти затримки внутрішньоутробного розвитку плода при природженій обструкції тонкої кишки у новонароджених дітей.

**Мета дослідження:** виявити частоту затримки внутрішньоутробного розвитку плода при ПОТК у новонароджених дітей

**Матеріали та методи.** У відділенні хірургічної корекції природжених вад розвитку у дітей ДУ "Інститут педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України" в період з 1988 року по 2015 рік спостерігали 72 новонароджені дитини з природженою обструкцією тонкої кишки. Серед них 38 хлопчиків та 34 дівчинки. Проведено ретроспективний аналіз історій хвороб дітей, котрі отримали лікування з приводу ПОТК. Для виявлення частоти затримки внутрішньоутробного розвитку плода при ПОТК було використано дані пренатальної ультразвукової діагностики, загальноклінічний та статистичний методи.

**Результати.** Серед усіх випадків ПОТК, висока кишкова непрохідність мала місце у 42 (58,3%) дітей, низька непрохідність тонкої кишки – у 30 (41,7%) дітей. Аналіз фізичного розвитку дітей проведено у 65 дітей. У 7 випадках (у 2 випадках при високій ПОТК та 5 - при низькій ПОТК) відповідна медична документація була відсутня. Недоношеними народилось 28 (43,1%) дітей з ПОТК, 15 (37,5%) дітей з високою ПОТК та 13 (52%) - з низькою ПОТК. Затримку внутрішньоутробного розвитку плода при ПОТК було діагностовано у 7 (10,8%) випадках ПОТК у новонароджених дітей. Серед дітей з високою непрохідністю тонкої кишки ЗВУР було встановлено у 6 (15%) дітей, а серед дітей з низькою непрохідністю тонкої кишки - у 1 (4%) дитини. При високій ПОТК ЗВУР I та II ступеня зустрічались з однаковою частотою, 3 (50%) випадки ЗВУР I ступеня та 3 (50%) - II ступеня. При низькій ПОТК виявлено 1 (100%) випадок ЗВУР I ступеня.

**Висновки.** Частота затримки внутрішньоутробного розвитку плода при природженій обструкції тонкої кишки у новонароджених дітей складає 10,8%. Серед дітей з високою ПОТК ЗВУР зустрічається в 15% випадків, при цьому ЗВУР I та II ступеня діагностовано з однаковою частотою. Серед дітей з низькою ПОТК виявлено 4% випадків ЗВУР I ступеня.

## МОЖЛИВОСТІ АНТИГОМОТОКСИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ГОСТРИХ СИНУСИТАХ У ДІТЕЙ

**Сміян О.І., Бинда Т.П., Мощич О.П., Дичко М.М.**

Сумський державний університет, м. Суми

Серед захворювань верхніх дихальних шляхів гострі синусити (ГС) займають одне з провідних місць і зустрічаються з однаковою частотою в усіх вікових групах. В Україні щорічно реєструється біля 3 мільйонів хворих. Рівень поширеності даного захворювання на сьогодні не знижується, а навпаки, є тенденція до збільшення числа хворих, зокрема серед дитячого віку. Питома вага госпіталізованих з цього приводу зростає щорічно на 1,5-2%. Серед пацієнтів ЛОР-відділень лікувальних установ хворі із захворюваннями додаткових пазух носа (ДПН) домінують, складаючи 62%.

Метою дослідження було вивчення клінічної ефективності застосування антигомотоксичного препарату Траумель С у терапії гострого синуситу на фоні базисного лікування.

Дослідження проводилося на базі ЛОР-відділення КУ «СМДКЛ Св. Зінаїди». Під наглядом знаходилося 52 пацієнти з верифікованим діагнозом гострого синуситу. З метою комплексної оцінки активності запального процесу, ступеню прояву інтоксикації вивчали показники лейкоцитарної формули і швидкості осідання еритроцитів, з подальшим розрахунком гематологічного показника інтоксикації (ГПІ). Комплексне обстеження проводилося при поступленні хворих (до початку курсу лікування – 1-й день), на 7-й день захворювання і на 14 день після проведеного лікування.

При виборі методики лікування основна увага була приділена протизапальному ефекту антигомотоксичного препарату Траумель С, який застосовували як доповнення до базисної терапії і його дози не змінювалися впродовж усього періоду спостереження. У залеж-

ності від методу лікування хворих розділено на дві групи: 25 хворих (основна група), які на фоні базисної терапії ГС отримували лікування Траумелем С, і група порівняння (27 дітей), які отримували тільки базисну терапію. Препарат Траумель С вводили в розчині внутрішньом'язово 1 раз на добу по 1 ампулі (2,2 мл) перші 7 днів щоденно, потім через день до виписки зі стаціонару. Статистичну обробку результатів дослідження проводили із використанням прикладного пакету комп'ютерних програм «Microsoft Excel».

Обстежені хворі на момент госпіталізації скаржилися на загальну слабкість (64%), підвищену втомлюваність (48%), зниження апетиту (42%), головний біль (73%), утруднене носове дихання (100%), слизові (29%) або слизово-гнійні (71%) виділення з носових ходів, біль в області гайморових пазух (63%), зниження нюху (гіпосмію) (77%), закладеність вух (52%), кашель (67%). Дані симптоми однаково часто виявлялися як у хворих основної групи, так і дітей групи контролю.

ГПІ у хворих із ГС, що отримували Траумель С, у процесі лікування вже до 7-го дня зменшувався у 2 рази ( $6,32 \pm 0,99$  ум. од.;  $3,09 \pm 0,30$  ум. од.;  $p < 0,01$ ), тоді як у дітей, що отримували тільки традиційне лікування – менше ніж на 1/3 ( $5,97 \pm 2,08$  ум. од.;  $4,63 \pm 1,80$  ум. од.;  $p > 0,05$ ), що свідчить про більш повільне завершення запального процесу в останніх. Після лікування (на 14-й день) ГПІ у дітей основної групи був достовірно нижчим, ніж при госпіталізації ( $3,00 \pm 1,12$  ум. од.  $p < 0,05$ ), тоді як у дітей групи порівняння він достовірно не відрізнявся від аналогічного показника на початку захворювання ( $3,87 \pm 1,10$  ум. од.,  $p > 0,05$ ).

Отже, у результаті клінічного дослідження встановлено, що під дією антигитоксичної терапії Траумелем С скорочується тривалість періоду інтоксикації при гострому синуситі в дітей.

## ІМУНОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ ПРИ ТЯЖКОМУ ПЕРЕБІЗІ НЕГОСПІТАЛЬНИХ ПНЕВМОНІЙ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

Сміян О.І., Васильєва О.Г., Бинда Т.П., Січненко П.І., Плахута В.А., Романюк О.К.

Сумський державний університет, м. Суми

Негоспітальні пневмонії (НП) – найбільша група пневмоній, з якими щоденно стикаються педіатри та сімейні лікарі в амбулаторній практиці та стаціонарі. Не дивлячись на постійне удосконалення методів діагностики та доступність сучасних антимікробних препаратів, пневмонія продовжує займати провідне місце в структурі захворюваності та смертності у всьому світі.

**Метою дослідження** є вивчення Т-клітинної та фагоцитарної ланки імунітету дітей, хворих на негоспітальні пневмонії тяжкого перебігу.

**Матеріали та методи дослідження.** Визначення імунологічних показників проведено у 20 дітей з тяжким перебігом пневмонії. Контрольну групу склали 27 умовно здорових дітей відповідного віку та статі.

У гострому періоді захворювання досліджувані показники були більш виражені, що обумовлено спотвореним формуванням імунологічної відповіді внаслідок зменшення активності першої лінії імунологічного захисту. Більш значні порушення імунної відповіді при тяжкій НП можуть свідчити про певну залежність запальної реакції від глибини патологічних змін.

У дітей виявляється значна дисфункція імунної системи, яка проявляється зміною співвідношення показників клітинного імунітету і фагоцитозу (Т-лімфопенія ( $47,2 \pm 0,7$ )%, зменшення відносної кількості лімфоцитів ( $37,5 \pm 0,7$ )%, зниження концентрації CD4+ ( $29,0 \pm 0,5$ )% та підвищення вмісту CD22+ ( $24,0 \pm 0,4$ )%, CD16+ ( $20,0 \pm 0,7$ )%, CD8+ ( $28,9 \pm 1,0$ )%, зниження ФЧ ( $4,8 \pm 0,1$ ) та ФІ ( $38,6 \pm 0,7$ )%), у зв'язку з чим формується відносний гіперсупресорний варіант імунодефіцитного стану.

Таким чином аналіз отриманих результатів показав, що у дітей з НП мають місце порушення показників як Т-клітинної, так і фагоцитарної ланок імунітету в гострий період захворювання.

## ДИНАМІКИ ВМІСТУ ЦИНКУ В СИРОВАТЦІ КРОВІ ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ТОНЗИЛІТ

Сміян О.І., Попов С.В., Мозгова Ю.А., Горбась В.А., Мощич О.П.

Сумський державний університет, м. Суми

На сучасному етапі значно зріс інтерес до більш глибокого вивчення обміну макро- і мікроелементів в організмі людини в нормі та при патологічних станах. Резистентність дитячого організму до гострих інфекційних захворювань залежить від достатності забезпечення мікроелементами. важливу роль в підтримці балансу між клітинним та гуморальним імунітетом відіграє цинк. Дефіцит цинку призводить до порушення функціонування як неспецифічних, так і специфічних механізмів захисту макроорганізму.

**Метою дослідження** стало вивчення динаміки вмісту цинку в сироватці крові дітей, хворих на хронічний тонзиліт.

**Матеріали та методи дослідження:** було обстежено 31 дитину віком від 13 до 17 років, що перебували на лікуванні в Сумській міській дитячій клінічній лікарні з діагнозом хронічний тонзиліт. Групу контролю склали 15 практично здорових дітей відповідного віку та статі. Визначення вмісту цинку в сироватці крові проводилось методом абсорбційної спектрофотометрії.

**Результати досліджень.** У дітей, хворих на хронічний тонзиліт при госпіталізації спостерігалось достовірне зниження концентрації цинку в сироватці крові до  $(10,89 \pm 0,57)$  мкмоль/л порівняно з даними практично здорових дітей  $(18,40 \pm 0,71)$  мкмоль/л ( $p < 0,05$ ). Після проведення стандартного лікування динаміка рівня цинку не спостерігалась ( $p > 0,05$ ). Висновки. Таким чином, у дітей з хронічним запаленням піднебінних мигдаликів спостерігалось зниження вмісту цинку в сироватці крові, що необхідно враховувати при виборі тактики лікування, а також профілактичних заходів з метою запобігання порушень мінерального обміну та підвищення ефективності терапії таких пацієнтів.

## HELICOBACTER PYLORI ТА ХАРЧОВА АЛЕРГІЯ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ВЕРХНІХ ВІДДІЛІВ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ

**Сокольник С.В., Сорокман Т.В., Лозюк І.Я.**

ВНДЗ "Буковинський державний медичний університет", м. Чернівці

Натепер актуальним є вивчення взаємозв'язку *Helicobacter pylori* із позашлунковими проявами запальних захворювань шлунково-кишкового тракту в дітей. Широко обговорюється, що *Helicobacter pylori*, окрім ураження шлунково-кишкового тракту, здатний викликати ряд патологічних змін із боку інших органів і систем.

**Мета роботи** - вивчити взаємозв'язок між гелікобактерною інфекцією та виникненням харчової алергії у дітей, хворих на хронічні запальні захворювання верхніх відділів шлунково-кишкового тракту.

Комплексно обстежено 36 дітей, хворих на виразкову хворобу (8 осіб), гастрит (10 осіб) та гастродуоденіт (18 осіб), віком 6-18 років, які перебували на стаціонарному лікуванні в гастроентерологічному відділенні ОДКЛ м. Чернівці. Генотипування *Helicobacter pylori* проводили молекулярно-генетичним методом. Наявність харчової алергії підтверджували даними клінічно-лабораторних методів та позитивним алергоанамнезом. Статистична обробка отриманих даних проводилась за допомогою пакету комп'ютерних програм «Statistica 6.0».

У більшості дітей групи спостереження (88,9%) нами діагностовано підвищення рівня IgE в крові ( $p < 0,05$ ), у решти осіб – межеве значення. Проведення молекулярно-генетичного дослідження штамів *Helicobacter pylori* виявило переважання CagA-позитивних пацієнтів (80,6%,  $t=6,55$ ,  $p < 0,05$ ) з харчовою алергією. Аналіз частоти цитотоксичних штамів *Helicobacter pylori* серед хворих залежно від нозології не встановлено, проте дещо частіше їх виявляли в дітей із ерозивно-виразковими захворюваннями ( $t=3,89$ ,  $p < 0,05$ ). В них ми також діагностували і вищі значення IgE в крові ( $t=2,64$ ,  $p < 0,05$ ).

Отже, можна вважати, що наявність *Helicobacter pylori* при запальних захворюваннях шлунково-кишкового тракту сприяє активізації проявів харчової алергії та, навпаки, наявність алергії є провокуючим фактором розвитку цих захворювань, особливо при інфікуванні CagA-штамами *Helicobacter pylori*.

## ПОКАЗАТЕЛИ PIVKA-II У ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ МЕСЯЦЕВ ЖИЗНИ, ПОЛУЧАЮЩИХ ИСКЛЮЧИТЕЛЬНО ГРУДНОЕ ВСКАРМЛИВАНИЕ

**Соляник А.В., Иванько О.Г.**

Запорожский государственный медицинский университет, г. Запорожье

Новорожденные и дети первых месяцев жизни, находящиеся на грудном вскармливании, естественным образом склонны к дефициту витамина К. В настоящее время рекомендуют однократное парентеральное профилактическое введение витамина К1 (филоквинона) сразу после рождения, однако эта практика может нарушаться. Совершенствование программ профилактики витамин-К-дефицитного состояния у грудных детей остается в числе практически значимых вопросов современной педиатрии. Целью нашего исследования было определение концентраций субстанции PIVKA-II (protein induced by vitamin K absence) у детей первых шести месяцев жизни, находящихся исключительно на грудном вскармливании для изучения частоты и причин гиповитаминоза К у детей. Считают, что высокие концентрации PIVKA-II, определяемые методом ИФА, с высокой достоверностью выявляют витамин-К-дефицитные состояния. Мы исследовали 180 детей в возрасте от 1 суток до 6 месяцев, которые родились в срок с массой от 2800 до 4200г, с оценкой по шкале Апгар 8-10 баллов и находились на грудном вскармливании с момента рождения. 5 детей родились путём кесарева сечения. 135 детей были обследованы в периоде новорожденности, 60 из которых по социальным причинам не получили профилактическую инъекцию витамина К после рождения. Еще 45 детей были обследованы в возрасте от 1 до 6 месяцев. Часть из них получали антибактериальную терапию. При анализе показателей концентраций PIVKA-II в сыворотке выявлено 3 характерных возрастных кластера. Первый составили дети в возрасте от момента рождения до 7 дней. Почти 2/3 из них, независимо от факта получения профилактической инъекции витамина К, имели признаки недостаточного карбоксилирования протромбина ( $PIVKA-II > 40 \text{ Au/ml}$ ), что отражает дефицит витамина К. Следующий возрастной кластер составили дети в возрасте от 8 дней до 1 месяца. Ни у одного из этих 39 этих детей не выявлялись повышенные концентрации PIVKA-II. Среди 45 детей, вошедших в воз-

растной кластер от 1 до 6 месяцев жизни, вновь выявлены PIVKA-II – позитивные дети (15), большинство из которых получили лечение антибиотиками. Таким образом, 96 (52%) образцов сыворотки детей первых недель и месяцев жизни, находящихся на естественном вскармливании, дефицитном по витамину К, содержали повышенные концентрации PIVKA-II, что свидетельствует о достаточно высокой частоте гиповитаминоза К в данной субпопуляции. Профилактическое введение витамина новорожденным сразу после рождения у части детей в возрасте до семи дней не предупреждало дефицит витамина К. Дети старше 7 дней имели нормальные показатели PIVKA-II, что можно связать с началом выработки менаквинонов (витамина К2) эндогенной флорой толстого кишечника. Грудные дети, получающие антибиотики, предрасположены к возобновлению дефицита витамина К, и, возможно, нуждаются в профилактическом лечении. При этом одним из перспективных направлений может быть применение пробиотиков, способных увеличить выработку менаквинонов.

## ХАРАКТЕРИСТИКА ФІЗИЧНОГО РОЗВИТКУ ДІТЕЙ МОЛОДШОГО ШКІЛЬНОГО ВІКУ М. СІМФЕРОПОЛЯ.

**Танага В.О., Черняєва О.С., Гостіщева О.В.**

Медична Академія імені С.І. Георгіївського, м. Сімферополь

Фізичний розвиток - це динамічний процес зростання і біологічного дозрівання дитини в різні періоди дитинства, є одним з провідних показників стану здоров'я. Показники фізичного розвитку, є важливим інструментом первинного контролю над станом здоров'я дітей.

**Мета дослідження:** Вивчити показники фізичного розвитку дітей молодшого шкільного віку м. Сімферополя і порівняти з показниками ВООЗ.

**Матеріали і методи:** Було обстежено 574 дитини, з них 288 дівчаток (50,2%) і 286 хлопчиків (49,8%). Усім дітям була проведена антропометрія. Оцінку фізичного розвитку (ФР) проводили двома способами. 1-й спосіб – аналіз двох провідних показників - довжини (ДТ) і маси тіла (МТ) на основі віково-статевих центильних шкал. 2-й спосіб - розраховуючи ІМТ (ВООЗ, 2007). Критерії дефіциту ваги - показники нижче 3-го центілю, надлишкова маса тіла в діапазоні 90-97-й centa, ожиріння - вище 97-го центілю. Статистичну обробку обчислених показників здійснювали з використанням програми Statistica 6.0 для Windows.

**Результати досліджень:** Аналіз отриманих результатів дозволив виявити деякі особливості фізичного розвитку досліджуваної популяції дітей Сімферополя. З 574 обстежених середній фізичний розвиток був у 250 дітей (43,6%), нижче середнього ФР - у 63 дітей (11%), низький - у 25 дітей (4,4%), вище середнього - у 121 дитини (21%), високий ФР - у 115 дітей (20%). Статеві відмінності були виявлені в групі з ФР нижче середнього, в 2 рази частіше воно було у дівчаток - 41 дитина (7,1%) і 22 хлопчика (3,9%), достовірність  $p < 0,05$ . У групах з іншими видами ФР гендерних відмінностей виявлено не було. В результаті оцінки ФР на основі віково-статевих центильних шкал гармонійне ФР було у 493 дітей (85,8%), дисгармонійний ФР - у 81 дитини (14,2%). Серед дітей з дисгармонійним ФР були виявлені діти з затримкою росту - 11 (1,9%), дефіцитом ваги - 11 (1,9%), надмірною масою тіла - 27 (4,7%), ожирінням - 32 (5,6%). Причому, дефіцит ваги спостерігався тільки у дівчаток - 11 дітей (1,9%),  $p < 0,001$ . Провівши дослідження ІМТ, нами було виявлено, що середні параметри ІМТ спостерігалися у 437 (76,2%) дітей, а відхилення від середніх параметрів у 137 дітей (23,8%), що достовірно частіше, ніж дисгармонійні ФР ( $p < 0,001$ ). Серед дітей з відхиленнями в ІМТ дефіцит маси тіла був у 42 дітей (7,3%), достовірно частіше, ніж при першому методі дослідження ( $p < 0,01$ ). Надлишкова маса тіла у 64 дітей (11,1%)  $p < 0,01$ , у порівнянні з 4,7%, при першому методі дослідження. Ожиріння у 31 дитини (5,4%). Провівши порівняння з середніми показниками ВООЗ 2007р. ми виявили достовірно ( $p < 0,001$ ) збільшення показників маси тіла і росту у дітей кримської популяції, обох статей.

**Висновки:** Серед популяції сімферопольських молодших школярів переважають діти з середнім і високим ФР. Кримські діти мають достовірно більш високі показники маси тіла і росту, ніж показники представлені ВООЗ. Метод дослідження ІМТ дозволяє виявити на більш ранніх етапах відхилення у фізичному розвитку, що дозволить застосовувати профілактичні заходи на більш ранньому терміні, не допускаючи розвитку хвороби.

## ПОКАЗНИКИ ЛАБІЛЬНОСТІ БРОНХІВ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ ЗАЛЕЖНО ВІД ЗАПАЛЬНИХ ПАТЕРНІВ КРОВІ

**Тарнавська С.І., Шахова О.О., Мислицька Г.О.**

ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

**Мета роботи.** З метою оптимізації комплексного лікування дітей, хворих на бронхіальну астму, ретроспективно дослідити показники неспецифічної реактивності на рівні бронхів різного калібру залежно від запальних патернів крові.

**Матеріал і методи.** Для досягнення поставленої мети проведено комплексне клінічно-імунологічне обстеження І-II рівня 120 дітей, хворих на БА. Усім хворим визначали неспецифічну реактивність бронхів згідно існуючих рекомендацій шляхом оцінки їх реакції на

дозоване фізичне навантаження (ДФН) та інгаляцію  $\beta_2$ -агоніста короткої дії (200 мкг салбутамолу) з подальшим обчисленням показника лабільності бронхів (ПЛБ) як суми його компонентів – індексів бронхоспазму (ІБС) та бронходилатації (ІБД).

Залежно від вмісту гранулоцитів крові сформовані чотири клінічні групи. Першу (I) групу становили 34 дитини, які хворіють на БА із гіпогранулоцитарним патерном запалення (вміст еозинофілів крові < 250 клітин/мм<sup>3</sup> та нейтрофілів < 5000 клітин/мм<sup>3</sup>) (середній вік – 13,7±2,6 року, частка хлопчиків – 64,7%), до II групи увійшли 60 дітей, хворих на БА з переважно еозинофільним патерном периферичної крові (вміст еозинофілів  $\geq$ 250 клітин/мм<sup>3</sup>) (середній вік – 12,8±2,9 року, частка хлопчиків – 70,0%), до III групи увійшли 14 дітей із нейтрофільним патерном (вміст нейтрофілів  $\geq$ 5000 клітин/мм<sup>3</sup>) (середній вік – 12,6±2,7 року, частка хлопчиків – 64,3%), до IV групи увійшли 12 дітей з гіпергранулоцитарним патерном запальної відповіді (вміст еозинофілів крові  $\geq$  250 клітин/мм<sup>3</sup> та нейтрофілів  $\geq$  5000 клітин/мм<sup>3</sup>) (середній вік – 14,9±1,9 року; частка хлопчиків – 58,3%. За основними клінічними характеристиками групи спостереження були зіставлюваними.

**Результати дослідження.** Показник лабільності бронхів серед пацієнтів I, II, III, та IV клінічних груп дорівнював: 15,9±0,8%, 24,3±0,7%, 25,3±1,6% та 41,0±2,6% відповідно ( $p$  IV:I, II < 0,05). Виразна дилатаційна реакція дихальних шляхів (ПЛБ більше 20%) притаманна 75% пацієнтам IV групи, половині представників II (50,0%) та III (64,3%) групи та лише третині хворих I клінічної групи (31,3%). Гіпергранулоцитарний запальний фенотип асоціював із підвищеним відносним ризиком виразної дилатаційної реакції дихальних шляхів порівняно до пацієнтів із гіпогранулоцитарним запальним патерном крові у 2,4 рази [95%ДІ: 1,7-3,4] при співвідношенні шансів - 6,7 [95%ДІ:3,6-12,4].

**Висновки.** Наявність гіпергранулоцитарного запального фенотипу підвищувала шанси реєстрації виразної дилатації дихальних шляхів у 6,7 разу.

## ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ТА ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ГАСТРОДУОДЕНІТУ У ШКОЛЯРІВ НА ФОНІ ЛАТЕНТНОГО ЗАЛІЗОДЕФІЦИТУ

**Ткач Б.Н., Ган Р.З., Недоступ І.С., Уліцкий А.М., Глов'як В.Г.**

ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет", м. Івано-Франківськ

Висока поширеність хронічних гастродуоденітів (ХГД) серед дітей, зростання резистентності *Helicobacter pylori* (Hр) до антибіотиків і зниження в останні роки ефективності ерадикаційної терапії визначають актуальність проблеми. Останнім часом спостерігається підвищення інтересу педіатрів до залізодефіцитних станів (ЗДС), які часто супроводжують ХГД. Метою даного дослідження було вивчення ефективності застосування Гемоферону у дітей з ХГД на фоні ЗДС. Під спостереженням було 120 школярів віком 7-15 років, хворих на ХГД. У 77 з них були встановлені клінічні і лабораторні ознаки залізодефіциту (Hb < 120 г/л, зниження вмісту заліза в цільній крові і в сироватці, зменшення концентрації феритину, зниження насиченості трансферину залізом). Хворі на ХГД на фоні ЗДС були розподілені на 2 групи, Основну групу склали 45 дітей, які окрім базисної терапії, одержували Гемоферон, в групу порівняння ввійшли 32 хворих, які отримували тільки базисну терапію. Контрольну групу склали 30 здорових дітей того ж віку. Діагностику і лікування ХГД проводили за існуючими клінічними протоколами. Визначали концентрацію есенціальних мікроелементів (цинку, міді, заліза) в цільній крові, вміст феритину та сироваткового заліза, насиченість трансферину залізом (НТЗ).

З анамнезу встановлено, що у всіх дітей з ЗДС був знижений апетит, у 81,8% були якісно-кількісні порушення харчового стереотипу, фізичні та психоемоційні перевантаження спостерігались у 72,7%. Сімейний анамнез по гастроентерологічній патології був обтяжений у 66,2% хворих. У 87,0% обстежених виявлені H. pylori-антитіла у високому титрі. Частота загострень хвороби у дітей ХГД і ЗДС була майже вдвічі вищою, ніж у дітей з ХГД без ЗДС. Проведені дослідження показали, що у дітей з ХГД на тлі ЗДС спостерігається дисбаланс есенціальних мікроелементів (зниження вмісту заліза і цинку та підвищення - міді в крові), достовірне зменшення концентрації сироваткового заліза та феритину, зниження НТЗ в порівнянні з показниками у здорових дітей. Для корекції встановленого ЗДС ми обрали комбінований вітчизняний препарат виробництва СП «Сперко Україна» Гемоферон - добре збалансований комплекс заліза і вітамінів, необхідних для нормального кровотворення. Крім амонійного цитрату заліза, у його склад входять фолієва кислота, ціанокобаламін, аскорбінова кислота, цинку сульфат, які покращують всмоктування заліза і, будучи антиоксидантами, впливають на вільнорадикальні процеси. Застосовували препарат протягом 1-2 місяців. При виписці зі стаціонару особливо наголошували на дієтотерапії у дітей з ХГД з урахуванням наявності залізодефіциту. При контрольному огляді через 6 тижнів симптоми залізодефіциту зникли практично у всіх дітей. У 67,5% пацієнтів досягнуто підвищення рівня гемоглобіну (>120 г/л), відмічена також тенденція до підвищення рівня СЗ, феритину та НТЗ.

Таким чином, беручи до уваги важливу роль заліза у метаболічних процесах, своєчасна діагностика і лікування ЗДС у дітей з ХГД сприятимуть попередженню розвитку метаболічних розладів та енергодефіциту і, тим самим, покращуватимуть ефективність базисної терапії і дозволять зменшити медикаментозне навантаження при повторних курсах лікування. У період загострення у дітей з ХГД необхідно визначати основні показники ферокінетики і при виявленні порушень слід проводити корекцію залізодефіциту: призначення препаратів заліза у поєднанні з дієтотерапією.

## ХАРАКТЕРИСТИКА КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ГОСТРИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ВЕРХНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ У ДІТЕЙ З ГІПЕРПЛАЗІЄЮ ЛІМФОГЛОТКОВОГО КІЛЬЦЯ

**Ткаченко В.Ю.**

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України», м. Запоріжжя

За останні роки відзначена тенденція до збільшення числа дітей з гіперплазією лімфоїдної тканини глотки. Даний стан є фізіологічним і з віком лімфоїдна тканина піддається інволюції, але у досить великого числа дітей аденотонзиллярна гіперплазія викликає утруднення носового дихання і може бути осередком хронічного запального процесу. У 2/3 часто хворіючих дітей відзначається гіперплазія лімфоїдної тканини II-III ступеня, що характеризує наявність у них збільшення антигенного навантаження на імунну систему слизових оболонок дитини. Максимальний рівень поширеності патології гіперплазії лімфоїдного кільця доводиться на дошкільний вік, збігаючись з піком захворюваності на гострі респіраторні захворювання (ГРЗ).

**Мета:** вивчення особливостей клінічного перебігу гострих захворювань верхніх дихальних шляхів у дітей залежно від наявності гіперплазії лімфоїдного кільця (ГЛГК).

**Матеріали та методи.** Обстежено 100 дітей 3-6 років (середній вік 4 роки 10 місяців) з клінічними проявами ГРЗ. Сформовано дві групи спостереження: 1-а група – діти, що хворіють на ГРЗ на тлі ГЛГК (n = 50); 2-а група – діти, що хворіють на ГРЗ без ГЛГК (n = 50). Клінічний метод дослідження складався з оцінки даних анамнезу (соціального, біологічного, генеалогічного), клінічної картини захворювання, загальноклінічних методів дослідження (загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі). Мікробіологічне дослідження проводилося з поверхні слизової носа і піднебінних мигдалин. Збір матеріалу для цитоморфологічного аналізу піднебінних мигдалин і слизової оболонки носа. Отримані результати оброблялися за допомогою непараметричного кутового критерію Фішера  $\phi$  для зіставлення двох вибірок за частотою ефекту.

**Результати.** Наявність ГЛГК супроводжується збільшенням тривалості і тяжкості ГРЗ у дітей дошкільного віку. У дітей з ГЛГК подвоюється ризик виникнення ускладнень ГРЗ з боку ЛОР-органів, а можливість розвитку різного ступеня виразності кондуктивного зниження слуху в три рази вище, ніж у їхніх однолітків без проявів ГЛГК. Функція слуху у дітей з гіперплазією лімфоїдного кільця II-III ступеня після лікування гострого середнього отиту, що виник на тлі ГРЗ, протягом семи днів відновилася у половини пацієнтів (52,7%), в той час як на тому ж фоні виникле зниження слуху у дітей без патологічної гіперплазії лімфоїдного кільця було усунуто в переважній більшості випадків (94,4%). Риноцитограми дітей з ГЛГК свідчать про більш вираженому запальному процесі на слизових оболонках верхніх дихальних шляхів з безпосередньою участю бактерій в патологічному процесі.

**Висновки.** У дітей дошкільного віку наявність ГЛГК супроводжується збільшенням тривалості і тяжкості ГРЗ з розвитком бактеріальних ускладнень.

## АНАЛІЗ ПОКАЗНИКІВ TGF $\beta$ 1, ЯК МАРКЕРА ФІБРОЗООУТВОРЕННЯ ПРИ ПІЄЛОНЕФРИТІ НА ТЛІ МІХУРОВО-СЕЧОВІДНОГО РЕФЛЮКСУ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

**Токарчук Н. І., Одарчук І. В.**

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, м. Вінниця

Сьогодні відомо, що комбінація запального процесу та міхурово-сечовідного рефлюксу може сприяти рубцюванню ниркової паренхіми при пієлонефриті уже в ранньому віці дітей. Крім того, деякі автори відмічають розвиток склерозу паренхіми нирок ще внутрішньоутробно внаслідок вад розвитку сечовидільної системи. Дані літератури вказують на схильність до підвищеної продукції трансформуючого фактора росту (TGF- $\beta$ 1) при міхурово-сечовідному рефлюксі. TGF- $\beta$ 1 поряд з іншими прозапальними цитокінами активує утворення компонентів позаклітинного матриксу- колагену, фібронектину, протеогліканів.

**Мета дослідження:** визначити плазмову концентрацію TGF- $\beta$ 1 у дітей хворих на пієлонефрит. Нами обстежено 68 дітей раннього віку хворих на пієлонефрит, які знаходились на лікуванні у нефрологічному відділенні Хмельницької обласної дитячої лікарні. Основна група дітей була розподілена на 2 підгрупи. Першу підгрупу склали 36 дітей хворих на пієлонефрит без ознак міхурово-сечовідного рефлюксу (MCP) (первинний пієлонефрит (ППН) та другу підгрупу – 32 дитини хворі на пієлонефрит на тлі MCP (вторинний пієлонефрит (ВПН)). Група контролю нараховувала 23 практично здорові дитини. Верифікація діагнозу проводилась на підставі поглибленого обстеження згідно наказу МОЗ України № 627 від 03.11.2008р. «Про лікування дітей з інфекціями сечової системи і тубулоінтерстиційним нефритом». Вміст TGF- $\beta$ 1 визначали імуноферментним методом (ELISA) за набором «TGF- $\beta$ 1» (Biosource, Europe S. A.). Статистичну обробку результатів персональному комп'ютері у рамках статистичних пакетів Excel 2013, Stastistika 2010. Різниця між показниками різних груп вважалась достовірною при  $p < 0,05$ .

Серед обстежених дітей було 37 (54,41%) дівчаток та 31 (45,58%) хлопчиків. Середній вік хворих дітей становив  $1,9 \pm 0,4$  років.

Аналіз результатів дослідження виявив, що рівні TGF- $\beta$ 1 значно вищі у дітей з пієлонефритом на тлі МСР ( $9,17 \pm 0,29$  нг/мл) ніж у малюків без нього ( $5,35 \pm 0,78$  нг/мл) ( $p < 0,05$ ). Слід відмітити, що рівень даного цитокіну у групі контролю був всього  $1,26 \pm 0,08$  нг/мл. ( $p < 0,05$ ). Проаналізувавши показники даного цитокіну залежно від віку, ми встановили, що найвищий рівень TGF- $\beta$ 1 був у дітей 2р.- 3р. із ВПН ( $8,87 \pm 0,01$  нг/мл). Достовірно меншим був показник у дітей 1–2-х років ( $7,21 \pm 0,35$  нг/мл) та 1міс.-1рік ( $4,64 \pm 0,33$  нг/мл),  $p < 0,05$ . Щодо малюків із ППН, то найвищий показник ( $5,82 \pm 0,12$  нг/мл) спостерігався у дітей віком 1-2 роки та достовірно нижчий у дітей інших вікових груп (1міс.-1р. –  $3,98 \pm 0,21$  нг/мл та 2р.- 3р.-  $4,38 \pm 0,03$  нг/мл),  $p < 0,05$ . У групі контролю показник даного маркера був достовірно нижчим ( $1,8$  нг/мл та менше) незалежно від їх віку ( $p < 0,05$ ). Тому можна сказати, що при вторинному генезі захворювання рівень TGF- $\beta$ 1 залежить від віку та достовірно вищий у дітей 2р.-3р. ( $8,87 \pm 0,01$  нг/мл) ( $p < 0,05$ ). Гендерна характеристика плазмової концентрації TGF- $\beta$ 1 показала, що у хлопчиків реєструвались достовірно вищі показники ніж у дівчаток (при ППН хлопчики -  $6,85 \pm 0,01$  нг/мл, дівчатка -  $4,67 \pm 0,32$  нг/мл, при ВПН хлопчики -  $8,4 \pm 0,06$  нг/мл, дівчатка -  $6,74 \pm 0,12$  нг/мл) ( $p < 0,05$ ). Отримані дані вказують на підвищену продукцію маркерів фіброзоутворення у хлопчиків, хворих на пієлонефрит на тлі МСР.

Отже, достовірно вищі показники TGF- $\beta$ 1 ( $9,17 \pm 0,29$  нг/мл) у дітей раннього віку із ВПН ніж у обстежених із первинним генезом захворювання ( $5,35 \pm 0,78$  нг/мл) вказують на можливість фіброзоутворення при пієлонефриті на тлі міхурово-сечовідного рефлюксу. Продукція TGF- $\beta$ 1 достовірно вища у хлопчиків ( $8,4 \pm 0,06$  нг/мл), хворих на пієлонефрит на тлі МСР. При вторинному генезі захворювання рівень TGF- $\beta$ 1 залежить від віку та достовірно вищий у дітей 2р.-3р. ( $8,87 \pm 0,01$  нг/мл) ( $p < 0,05$ ).

## КОРЕЛЯЦІЙНИЙ ЗВ'ЯЗОК ТИРЕОЇДНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ТА НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ ЗНАДЛИШКОВОЮ МАСОЮ ТІЛА ТА ОЖИРІННЯМ

Толстікова О.О.<sup>1</sup>, Ковтуненко Р.В.<sup>1</sup>, Дорошенко В.Ф.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпропетровськ

<sup>2</sup> КЗ «Дніпропетровська дитяча міська клінічна лікарня №6» ДОР», м. Дніпропетровськ

Згідно з останніми даними, у дітей та підлітків з надлишковою масою тіла та ожирінням частіше ніж у популяції спостерігається дистиреоз. При цьому характер змін тиреоїдного статусу у дітей та підлітків з надлишковою масою тіла та ожирінням у поєднанні з неалкогольною жировою хворобою печінки (НЖХП) вивчено недостатньо.

Метою дослідження було вивчення тиреоїдної функції та її можливий зв'язок із неалкогольною жировою хворобою печінки у дітей та підлітків з надлишковою масою тіла та ожирінням.

Проаналізовано результати дослідження 118 дітей та підлітків з надлишковою масою тіла та ожирінням, які були або еутиреоїдними або мали субклінічний гіпотиреоз (75 дівчаток, середній вік 14 років, 12,5% з субклінічним гіпотиреозом). Всім дітям проводилось ультразвукове дослідження печінки, вимірювали рівень тиреотропного гормону (ТТГ), вільного трийодтиронину (Т3), вільного тироксину (Т4), ліпідний профіль, індекс інсулінорезистентності НОМА-IR та функцію печінки.

В когорті у 27,1% пацієнтів діагностовано стеатоз печінки (32 хлопчиків). Слід відмітити, що діти з НЖХП мали значно вищі рівні тиреотропного гормону, ніж без цієї патології ( $P = 0,007$ ). Встановлено статистично значущий зв'язок значення ТТГ з жировою дистрофією печінки після кореляції з урахуванням віку, індексу маси тіла та стадії статевого дозрівання ( $P < 0,05$ ). Рівні вільного Т3 та вільного Т4 не були пов'язані з НЖХП.

Більш високі значення тиреотропного гормону пов'язані не тільки з підвищеним ризиком неалкогольної жирової хвороби печінки, але з більшим ступенем жирової інфільтрації, що була діагностована при ультразвуковому дослідженні.

Таким чином, дисфункція щитовидної залози та неалкогольна жирова хвороба печінки асоціюється у дітей та підлітків з надлишковою масою тіла та ожирінням.

Результати проведеного дослідження підкреслюють можливе значення субклінічного гіпотиреозу як предиктора метаболічної коморбідності у дітей та підлітків з надлишковою масою тіла та ожирінням.

## ЕФЕКТИВНІСТЬ СКРИНІНГУ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У СТУДЕНТІВ-ПІДЛІТКІВ, ЯКІ ПОЧИНАЮТЬ НАВЧАННЯ У МЕДИЧНОМУ УНІВЕРСИТЕТІ

Федченко А.В., Іванько О.Г.

Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя

Початок навчання в медичному університеті, зазвичай, викликає велике психо-емоційне напруження у вчорашнього школяра і може сприяти погіршенню захворювань, пов'язаних з формуванням патологічних нейро-вегетативних реакцій. Ситуація ускладнюється ще й тим, що багато абітурієнтів, незважаючи на нестабільний артеріальний тиск (АТ), не звертаються за медичною допомогою. У цих умовах прогресуван-

ня артеріальної гіпертензії (АГ) може набути швидких темпів і на момент закінчення навчання молода людина опиниться перед необхідністю постійного лікування з приводу гіпертонічної хвороби, враховуючи її значні ризики несприятливих кардіо-васкулярних подій у працездатному віці.

Метою нашого дослідження було визначення ефективності скринінгових заходів у виявленні недиагностованої АГ у студентів-підлітків віком 16-17 років, які призначались за результатами обов'язкового профілактичного огляду. Цей огляд і був першим етапом скринінгу. У 425 (100%) студентів першого курсу офісним методом був виміряний АТ. Водночас студенти були опитані щодо наявності коливань АТ у минулому, спроб їх лікування, а також анамнезу серцево-судинних захворювань у батьків, які розпочались у них у молодому віці (до 55 років). 124 (29,2%) підлітки, у яких були отримані показники АТ більш ніж 120/80 мм рт. ст., та/або мали скомпрометований за фактами АГ анамнез, були відібрані у групу ризику можливої АГ. На другому етапі дослідження цим студентам ще двічі, з інтервалом в один тиждень, вимірювався офісний АТ. Після загального триразового офісного виміру АТ підтверджувалась або спростовувалась схильність АТ до підвищених цифр (90 центиль і вище згідно із віком, статтю та довжиною тіла). Підлітки з наявністю підвищеного АТ переходили до третього етапу скринінгу, на якому діагноз АГ верифікувався за допомогою апаратного добового моніторингу АТ (ДМАТ). За результатами ДМАТ 124 (100%) студенти групи ризику АГ продемонстрували наступні результати. 42 особи (33,9%) мали «високі нормальні цифри АТ». Показники середньодобового АТ знаходились у них біля 90-ї центилі відповідно до віку, статі та довжини тіла, а окремі показники АТ, що перевищували 95 центиль, склали менше 25% від загальної кількості вимірів протягом доби. Другу, більш значну групу склали 82 (66,1%) студенти з АГ. У них середньодобовий АТ перевищував 95 центиль у 25-100% вимірювань під час ДМАТ. Отримані нами дані свідчать, що застосовуючи критерій скринінгу «АТ > 120/80 мм рт. ст.», можна відбирати підлітків, дві третини з яких є носіями АГ. Вочевидь, загальну чутливість і специфічність запропонованих заходів щодо виявлення АГ можна дослідити тільки після додаткового обстеження осіб, які не були включені до групи ризику АГ. Це можуть бути особи з так званою прихованою АГ. Потребують подальшого спостереження також і студенти із вперше встановленою АГ для уточнення перебігу хвороби і оцінки призначеного лікування.

Таким чином, триетапний скринінг з використанням критерію включення величини офісного АТ 120/80 мм рт. ст. і наступного ДМАТ дозволить вперше встановити діагноз АГ 19,3% (82 із 425) першокурсників медичного університету. Враховуючи практичний потенціал навчального закладу, цим дітям можна організувати ефективну допомогу для попередження прогресування хвороби під час навчання безпосередньо у фітнес-залах університету та студентському медичному профілакторії.

## ДО ПИТАННЯ ПРО ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ДИСПЛАСТИЧНОГО СЕРЦЯ

**Філонова Т.О., Єлоєва З.В., Кривошей Г.В.**

Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Стратегія профілактики серцево-судинних захворювань на основі оцінки кардіоваскулярного ризику та удосконалення ранньої діагностики є однією з важливих завдань сучасної кардіології, в тому числі дитячої. Тому пошук маркерів, які дозволять з достатнім ступенем вірогідності виявити передумови до розвитку серцево-судинних захворювань, являє собою актуальне питання. Особливо це стосується дітей з дисплазією сполучної тканини, як можливої основи для формування хронічної патології. Вивчення структурно-функціональних змін серцево-судинної системи за допомогою ультразвукового дослідження за методикою тканинної доплерографії, розширює можливості для пошуку предикторів кардіоваскулярних захворювань, а саме - факторів розвитку міокардіальної дисфункції.

Метою дослідження було вивчення поздовжньої функції лівого шлуночка у дітей зкардіальними диспластичними аномаліями розвитку за даними тканинної імпульснохвильової доплерографії.

**Матеріал і методи:** Обстежено 31 дитину віком від 7 до 15 років з синдромом дисплазії сполучної тканини серця. Поряд зі стандартним клініко-інструментальним обстеженням проведено ультразвукове дослідження серця з оцінкою швидкісних характеристик зміщення латеральної частини фіброзного кільця мітрального клапана (МК) в чотирьохкамерному апікальному перетині в режимі імпульснохвильової тканинної доплерографії. Разом зі стандартними доплер-ехокардіографічними параметрами, аналізувалися наступні показники: пікова систолічна швидкість руху ( $S'$ ), пікові швидкості руху в фазу ранньої діастолі ( $E'$ ) і систоли передсердь ( $A'$ ) і їх співвідношення ( $S'/A'$ ).

Результати проведеного дослідження показали, що кардіальні стигми були представлені переважно ектопічними хордами лівого шлуночка (87,1%) і пролапсом МК 1 ступеня (45,2%). Показники насосної і скорочувальної функції лівого шлуночка (ЛШ) відповідали віковим параметрам. При аналізі трансмітрального потоку співвідношення максимальної швидкості раннього наповнення ЛШ і швидкості наповнення в період систоли передсердь відповідало 1,5 і більше; час ізоволемічного розслаблення ЛШ не перевищував 60 мс. У всіх обстежених дітей під час діастолі швидкість руху латеральної частини фіброзного кільця МК переважала в фазу пасивного діастолічного наповнення. Співвідношення середніх пікових швидкостей в фазі ранньої діастолі і в фазу систоли передсердь у більшості дітей складало більше 2,1. У 4-х дітей зазначене співвідношення становило 1,2-1,4, що корелювало з найбільшим ступенем виразності загальних і кардіологічних диспластичних аномалій розвитку і, можливо, є одним з доклінічних маркерів дезадаптаційних реакцій серцево-судинної системи. Зниження поздовжньої систолічної функції ЛШ не виявлено.



Таким чином, проведення імпульсно-волнового тканинного доплерівського дослідження серця доповнює характеристику його діастолічної функції і дозволяє вдосконалити неінвазивну оцінку функціональної здатності міокарда у дітей з диспластичним серцем. Подальші дослідження в даному напрямку є перспективними для клінічної інтерпретації зазначених вище параметрів, як можливих маркерів розвитку кардіоваскулярної патології у дітей.

## РАННЯ ФАРМАКОЛОГІЧНА НЕЙРОПРОТЕКЦІЯ ПРИ ГІПОКСИЧНО-ІШЕМІЧНІЙ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ У НОВОНАРОДЖЕНИХ

**Хайтович М.В., Кириченко М.О., Юзва О.О.**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

Анти- та інтранатальні фактори, пов'язані із порушенням надходження кисню в мозок плода та новонародженої дитини, призводять до патології мозку різного ступеня тяжкості, що клінічно виявляється гіпоксично-ішемічною енцефалопатією (ГІЕ) у новонароджених. Затримка темпів розвитку функціональних систем мозку, що забезпечують реалізацію вищих психічних функцій, в подальшому призводить до того, що діти із нормальним рівнем інтелектуального розвитку не можуть успішно справлятися з об'ємом навчальних навантажень, освоювати шкільні навички. Навіть у пубертатному періоді частина неврологічних симптомів є наслідком недостатньо терапевтично компенсованої симптоматики перших годин і тижнів життя.

Останнього часу з метою фармакологічної корекції ГІЕ використовують цитиколін – природне ендогенне з'єднання (складається з цитидину і холіну, пов'язаних дифосфатним містком). Відомо, що цитиколін посилює ресинтез фосфоліпідів клітинної мембрани, сприяючи репарації та стабілізації мембран нейронів і їх органел, насамперед мітохондрій, сприяє відновленню рівня інших фосфоліпідів клітинних мембран (можливо, за рахунок зниження вивільнення арахідонової кислоти та запобігання активації фосфоліпази А2). Крім того, цитиколін сприяє підвищенню рівня глутатіону та активності глутатіонредуктази, посилюючи активність антиоксидантних систем. Нейропротекторний ефект може бути пов'язаний також із зниженням викиду глутамату, що послаблює ішемічний каскад на його ранній стадії.

Метою дослідження була оцінка частоти та особливостей застосування лікарських засобів з метою нейропротекції у гострому періоді ГІЕ.

**Матеріал та методи.** Вивчено історії розвитку, відібрані випадковим методом, 29 дітей, які спостерігались з приводу ГІЕ.

**Результати.** У 13 дітей відмічалась легка ступінь ГІЕ у вигляді синдрому підвищеної нервово-рефлекторної збудливості; у 15 – середньотяжка форма у вигляді гіпертензійно-гідроцефального синдрому (у 10 дітей), порушень м'язового тону (у 2 дітей), вегетовісцеральних порушень (у 3 дітей); у 1 дитини – тяжкий ступінь ГІЕ із судомним синдромом.

Рання фармакологічна корекція застосовувалась у 5 (38,5%) дітей із легкою формою ГІЕ, у 9 (60%) дітей із середньотяжкою формою ГІЕ. Переважно призначався цитиколін – у 10 дітей (34,5%). Троє (30%) дітей із гіпертензійно-гідроцефальним синдромом отримували діакарб із препаратом калію. У дитини із тяжкою ГІЕ використовувалась лише симптоматична протисудомна терапія.

1-річний катамнез показав розвиток у 9 дітей неврологічних ускладнень (ДЦП у 3 дітей, затримка психомоторного розвитку у 6 дітей). Неврологічні ускладнення були у дитини із тяжкою ГІЕ, 7 (46,7%) дітей із середньотяжкою ГІЕ і 1 дитини із легкою формою ГІЕ. Серед дітей, які отримували цитиколін, неврологічні ускладнення відмічені 2 із ГІЕ середньої тяжкості, у жодної дитини із ГІЕ легкого ступеня тяжкості. Відмічено добру переносимість фармакологічної корекції.

Отже, рання фармакологічна нейропротекція застосовується лише у третина дітей із гіпоксично-ішемічною енцефалопатією; вона попереджує розвиток неврологічних ускладнень у дітей із легкою формою. Питання щодо нейропротекторних властивостей цитиколіну при середньотяжкій формі ГІЕ потребує подальшого вивчення.

## ВПЛИВ ГЕНЕТИЧНИХ ФАКТОРІВ НА ЗНАЧЕННЯ СЕРЕДНЬОДОБОВОГО ПУЛЬСОВОГО АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ДІТЕЙ ІЗ ПЕРВИННОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

**<sup>1</sup>Хайтович М.В., <sup>2</sup>Гончаров С.В., <sup>2</sup>Каплінський С.В.,  
<sup>2</sup>Досенко В.Є., <sup>1</sup>Терлецький Р.В., <sup>1</sup>Місюра Л.І., <sup>1</sup>Медведєв М.В., <sup>1</sup>Кухта Н.М.**

<sup>1</sup>Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

<sup>2</sup>Інститут фізіології імені О.О. Богомольця НАН України, м. Київ

В наших попередніх публікаціях ми повідомляли про протективне значення поліморфних алелів С поліморфізму А1166С гена ATR1 та Ala поліморфізму Pro12Ala гена PPAR-γ2 у підлітків із первинною артеріальною гіпертензією (АГ). Зокрема, вони асоціюються із нижчими значеннями середньодобового систолічного артеріального тиску.

Останні дослідження доводять, що у хворих на АГ процеси ремоделювання судин еластичного типу та міокарда лівого шлуночка, а також сумарний ризик серцево-судинних ускладнень пов'язані із рівнем середньодобового пульсового артеріального тиску (АТп). Даний показник має більш сильне незалежне прогностичне значення щодо збільшення жорсткості аорти і маси міокарда лівого шлуночка, а також асоціюється із таким значимим фактором схильності до АГ, як підвищений індекс маси тіла.

Метою даного фрагменту дослідження було проаналізувати вплив чотирьох поліморфізмів – I/D16 інтрона гена ACE, GluAsp7 екзона гена NOS3 та двох вище вказаних поліморфізмів генів ATR1 та PPAR- $\gamma$ 2 на значення середньодобового АТп у підлітків із первинною АГ.

Середньодобовий АТп у 83 дітей (20 дівчаток і 63 хлопчиків) віком від 9 до 17 років (в середньому  $14,42 \pm 2,04$  років) із АГ визначали за допомогою моніторів АТ «ABPM-04 («Meditech», Угорщина); молекулярно-генетичні особливості генів методом полімеразної ланцюгової реакції. Для обробки результатів застосовували параметричні методи та кореляційний аналіз.

Середньодобовий АТп в середньому був достовірно нижчий у пацієнтів із поліморфними алелями 7 екзона гена NOS3 та гена PPAR- $\gamma$ 2 (Asp- і Ala-генотип) проти значень у пацієнтів із поєднанням GluGlu та ProPro генотипу ( $54,18 \pm 6,65$ ) мм рт.ст. проти ( $60,41 \pm 12,55$ ) мм рт.ст.;  $P < 0,05$ .

Середньодобовий АТп помірно ( $r = 0,36$ ;  $P < 0,001$ ) корелював із індексом маси тіла і негативно ( $r = -0,26$ ;  $P < 0,05$ ) – із кількістю поліморфних алелів вказаних генів.

Серед підлітків із надлишковою масою тіла та ожирінням середньодобовий АТп ще тісніше негативно ( $r = -0,39$ ;  $P < 0,05$ ) корелював із кількістю поліморфних алелів (Asp і Ala) генів eNOS та PPAR $\gamma$ .

Отже підвищений середньодобовий АТп є основною фенотипічною ознакою первинної АГ у підлітків. Даний параметр корелює із індексом маси тіла. При цьому поліморфні алелі (Asp) та (Ala) генів NOS3 та PPAR- $\gamma$ 2 у підлітків із АГ асоціюються із нижчими значеннями середньодобового АТп, особливо це стосується підлітків із надлишковою масою тіла або ожирінням. Отримані результати можуть свідчити про протективне значення Asp-поліморфізму 7-го екзону гена NOS3 та Ala-поліморфізму гена PPAR- $\gamma$ 2 щодо ремоделювання судин та розвитку судинної жорсткості.

## СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ЕПІГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ПСИХОСОМАТИЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ДІТЕЙ

**Хайтович М.В., Місюра О.М.**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

Психосоматичними захворюваннями вважаються стрес-індуковані розлади, такі як гіпервентиляційний синдром, артеріальна гіпертензія, мігрень, функціональна диспепсія, поллакіурія тощо. Реалізація стрес-реакції на рівні систем, органів і клітин відбувається шляхом мобілізації енергетичних і структурних ресурсів організму.

Епігенетика вивчає зміни в експресії генів без змін в самому генетичному коді, а за рахунок зміни третинної структури ДНК-ланцюга і, таким чином, доступності ДНК для молекул.

Модулювання генної експресії через модифікацію епігеному і структурні зміни хроматинної архітектури є частиною відповіді клітини на вплив факторів зовнішнього середовища. Носійство генів уразливості не суттєво підвищує ризик порушень психічного здоров'я, але ризик посилюється багаторазово за умови несприятливого перебігу раннього періоду становлення особистості, коли почуття безпеки і благополуччя формується через найпростіші тактильні впливи. Організм найбільш чутливий до різних впливів на протязі періоду пре- і постнатального розвитку. Відповідно, виникає активуючий або репресуючий епігенетичний вплив на експресію генів. Тобто, епігенетика «переносить центр ваги» з генів на навколишнє середовище і пояснює такі біологічні явища, як пластичність розвитку і утворення безлічі фенотипів на основі одного генотипу.

Епігенетичні впливи включають (але не обмежуються ними) метилювання ДНК, посттрансляційну модифікацію гістонів, РНК-інтерференцію (регуляцію на транскрипційному або посттранскрипційному рівні за допомогою мікро РНК).

Найбільш важливу роль в епігенетичних проявах метилювання ДНК, що, як правило, призводить до пригнічення активності гена. Цей механізм забезпечує відносно швидкі спадкові зміни в експресії генів у відповідь на фактори навколишнього середовища. Відомо, що з віком наростає деметилювання геному. На існуючу генетичну програму «накладаються» епігенетичні мітки, поява яких пов'язана із стресовими життєвими подіями, несприятливими обставинами, в тому числі психосоціальними факторами.

Модифікація гістонів і метилювання ДНК спільно визначають особливості упаковки хроматину, від якої, в свою чергу, залежить те, які гени або набори генів транскрибуються.

Модифікація гістонів може носити локальний або глобальний характер. У останньому випадку, залежно від виду хімічної модифікації білків-гістонів, утворюється або еухроматин або гетерохроматин. Еухроматин є деконденсованим хроматином, тобто транскрипційно активним. Гетерохроматин добре конденсується і, отже, є «мовчазним», транскрипційно неактивним, в

ньому лише зберігається інформація. Епігенетична активація переважно призначена для еухроматину, в той час як гетерохроматин в першу чергу пов'язаний із репресивними епігенетичними впливами.

Кожна окрема мікроРНК регулює окремий каскад генів, активуючи експресію одних генів каскаду і пригнічуючи експресію інших.

Отже, епігенетичні механізми відіграють ключову роль у розвитку психосоматичних захворювань, визначаючи «готовність» до експресії певних генів до дії стресових факторів.

## ОСОБЛИВОСТІ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ДІТЕЙ З ПРОЯВАМИ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ НА ПРИКАРПАТТІ

**Цимбаліста О.Л.<sup>1</sup>, Бобрикович О.С.<sup>1</sup>, Любінець Л.В.<sup>3</sup>, Чорна Н.В.<sup>2</sup>, Вовк З.В.<sup>1</sup>, Сушко І.В.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ

<sup>2</sup> Обласна дитяча клінічна лікарня, м. Івано-Франківськ

<sup>3</sup> Міська дитяча клінічна лікарня, м. Івано-Франківська

Аналіз генеалогічного анамнезу у дітей з проявами метаболічного синдрому (МС) виявив найвагоміші фактори ризику його, причому з явною перевагою в гірських районах проживання (у 1,5-2 рази частіше), ніж у рівнинній місцевості. Частота їх у дітей передгірської місцевості займає проміжне місце між гірськими і рівнинними районами проживання. Важливе місце посідає цукровий діабет 2 типу, ожиріння, артеріальна гіпертензія (АГ), патологія щитовидної залози у батьків всіх клімато-географічних районів Прикарпаття. Анамнез дітей: народження дітей з малою і великою масою тіла (частіше у дітей гірської місцевості, ніж з рівнинних районів,  $p < 0,05$ ), пологова травма, гострі респіраторні інфекції, черепно-мозкова травма, ожиріння з раннього віку.

При клінічному дослідженні у більшості дітей старшого шкільного віку виявлено різні прояви МС (58,9% - у дівчат, 75,6% - у юнаків), у решти – ожиріння.

Серед обстежених дітей з проявами МС показники артеріального тиску (АТ) у 36,9% випадків відповідали 90-95 перцентилю без суттєвої відмінності між районами проживання. У 63,1% випадків серед обстежених дітей рівень АТ перевищував 95 перцентиль, що можна розцінити, як АГ: у 65,3% - з гірських, у 62,5% з передгірських та у 58,2% випадків – серед дітей з рівнинних районів проживання. Підвищення АТ серед обстежених нами дітей (34,6%) зустрічалось переважно в другій половині дня (15-21 години) без відмінності між районами проживання. Підвищення АТ у нічні години спостерігалось переважно у підлітків з гірських районів проживання. В інші години доби підвищення АТ спостерігалось приблизно з однаковою частотою. У дітей, хворих на ожиріння, виявлено поодинокі епізоди підвищення АТ вище 95 перцентіля. Показники АТ у переважній більшості дітей (78,9%) знаходились в межах нормальних величин і тільки у 21% випадків відповідали показникам 90-95 перцентилю. Діти старшого шкільного віку з проявами МС з гірських районів мали вищі середні значення систолічного АТ (САТ) та діастолічного (ДАТ) добового, денного і нічного ( $p < 0,05$ ), у порівнянні з показниками у дітей рівнинної місцевості. За величиною добового індексу (ДІ) виділяють декілька типів змін АТ в нічний час та оцінюють ДІ САТ і ДАТ. Серед обстежених нами дітей старшого шкільного віку з проявами МС, що проживають в гірських районах, оптимальна ступінь нічного зниження (10-22% -dippers) виявлена з найменшою частотою (28,8% і 14,9%), у 1,5 рази частіше (23,1%) – з передгірських та найчастіше (41,7%) – з рівнинних районів проживання ( $p < 0,05$ ). Оптимальне нічне зниження ДАТ найчастіше спостерігалось у дітей старшого шкільного віку з проявами МС, що проживали на рівнині, у 1,8 разів рідше – у їх ровесників з передгір'я Карпат і майже в три рази рідше – в гірській місцевості. Випадки недостатнього нічного зниження САТ (0-10% - nondippers) у дітей з проявами МС з гірських районів проживання зустрічались найчастіше, залишались доволі часто у підлітків з передгірських і рівнинних районів, ( $p < 0,05$ ). Надмірне нічне зниження САТ і ДАТ (АТ більше 22% - over-dippers) виявлено майже з однаковою частотою серед обстежених дітей з усіх клімато-географічних районів Прикарпаття. Ситуації, коли нічний САТ і ДАТ перевищували денний, і ДІ  $\leq 0$  (night-peakers) спостерігались тільки у дітей з проявами МС і тільки в гірських та передгірських районах проживання.

## АНАЛІЗ МІКРОБНОГО ПЕЙЗАЖУ БРОНХІАЛЬНОГО ДЕРЕВА І АНТИБІОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ПРИ УСКЛАДНЕНІЙ ПНЕВМОНІЇ У ДІТЕЙ

**Цимбаліста О.Л.<sup>1</sup>, Синовська О.Б.<sup>1</sup>, Чоп'як Ю.Г.<sup>2</sup>, Митник Н.Я.<sup>1</sup>, Мельник Т.М.<sup>2</sup>, Матвіїв Л.Є.<sup>2</sup>, Іваник І.Я.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ

<sup>2</sup> Обласна дитяча клінічна лікарня, м. Івано-Франківськ

Проведено аналіз результатів обстеження і лікування 219 дітей, які лікувались у пульмонологічному відділенні ОДКЛ з клініко-рентгенологічною формою пневмонії та клінікою гнійного ендобронхіту, в зв'язку з чим перші три дні з часу госпіталізації проводилась

діагностично-лікувальна бронхоскопія. Надалі кількість бронхоскопій та інтервал між ними залежали від характеру, поширеності та динаміки запального процесу трахеобронхіального дерева. Повторні бронхоскопічні санації проводились з інтервалом 2-3 дні, на курс 2-3 процедури. При кожній бронхоскопії забирали аспірат нижніх дихальних шляхів для бактеріологічного дослідження та визначення антибіотикограми.

У 64,4% випадків у дітей посів дав позитивний ріст: з них у 79,4% – у вигляді монокультури і у 20,6% випадків поєднання мікроорганізмів. Найчастіше висівали *St. pneumoniae* (27,7%), *St. aureus* (22,0%), *St. pyogenes* (12,1%), *Moraxellacat.* (9,9%), *Acinetobacter* (7,1%). Рідше висівали *Kl. pneumoniae* (6,4%), *Ps. aeruginosae* (5,7%). Гриби роду *Candida* в монокультури (9,3%) і в комбінації з іншими мікроорганізмами висівали у 29,8% випадків. Чутливість *St. pneumoniae* до цефалоспоринов III покоління різко знижується (76,9% – 84,6%), висока чутливість до азитроміцину (97,4%), інгібітор-захищених пеніцилінів: (97,4% – 98,0%). Наростає резистентність до карбапенемів (5,2%), причому повна – 2,6% випадків.

*St. aureus* високо чутливий до карбапенемів (96,8%), азитроміцину (96,8%), уназину (96,8%). Наростає резистентність до цефепіму (повна – 3,2%, неповна – 9,7%), амікацину (19,4%), кларитроміцину (12,9%). Висока частота резистентності *St. pyogenes* до цефалоспоринов III-IV покоління (29,4%– 17,7%), амікацину (23,5%), меропенему (5,9%), азитроміцину (5,9%). Паралельно спостерігається висока чутливість до тіенаму (100%), інгібітор-захищених пеніцилінів (уназин – 100%). Моракселла резистентна до цефалоспоринов III покоління (35,7%–28,6%), високо чутлива до тіенаму (100%) та інгібітор-захищених пеніцилінів; уназину (92,9%), амоксицину (92,9%). Висока резистентність до амікацину (14,3%), неповна резистентність до цефепіму (14,3%).

Вивчаючи антибіотикограму *Kl. pneumoniae*, спостерігається стійкий ефект карбапенемів (100%). Важливо відзначити низьку чутливість до цефалоспоринов III покоління – цефтріаксону, цефтазидиму (55,6%). Має місце висока резистентність *Ps. aeruginosae* до більшості антибіотиків резерву: цефтазидиму (37,5%), цефепіму (25,0%), карбапенемів: тіенаму (25,0%), меропенему (25,0%).

На фоні загальної тенденції зниження чутливості мікроорганізмів до більшості антибіотиків, висіваються гриби роду *Candida*, чутливі до ністатину (85,7%), амфотерицину (80,9%), котримаксазолу (78,6%). Відмічається зниження чутливості до кетоконазолу (71,4%), флюконазолу (64,3%).

Отже, з аспірату трахеобронхіального дерева у дітей шкільного віку, хворих на пневмонію на тлі гнійного ендобронхіту, переважно висівали *Streptococcus pneumoniae* (27,7%), *Staphylococcus aureus* (22,0%), яких можна вважати основними збудниками захворювання. Важливе місце в етіологічній структурі пневмонії у дітей займають грамнегативні бактерії (21,8%). Серед останніх часто висівали *Ps. aeruginosae* (5,7%).

В результаті не завжди обґрунтованого призначення протимікробних препаратів спостерігається висока резистентність до більшості антибіотиків різних груп.

## ФУНКЦІЯ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА НЕГОСПІТАЛЬНУ ПНЕВМОНІЮ НА ТЛІ НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ ДИСПЛАЗІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ

Цимбаліста О.Л. <sup>1</sup>, Угринюк Л.Ю. <sup>2</sup>, Шкандрій С.Б. <sup>2</sup>, Шустакевич О.Д. <sup>2</sup>, Сем'янчук В.Б. <sup>1</sup>

<sup>1</sup> ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ

<sup>2</sup> Обласна дитяча клінічна лікарня, м. Івано-Франківськ

Обстежено 154 дитини віком від шести до 15 років, хворих на ускладнену негоспітальну пневмонію. Серед обстежених дітей недиференційована дисплазія сполучної тканини (НДСТ) діагностована у 56,8% випадків (n=192), які склали I групу пацієнтів. У 43,2% випадків (n=146) виявлено поодинокі стигми дизембріогенезу (< 6 ознак, що свідчить про відсутність у них НДСТ), які були віднесені до II групи. Діагностику порушень функції системи зовнішнього дихання (ФЗД) проводили шляхом спірометрії із записом спірограми (СПГ) і петлі «потік-об'єм» до і після лікування.

Дітям з проявами НДСТ притаманна більша глибина зміни об'ємних показників: ЖЄЛ знижена до (60,80±1,27)%, МВЛ – до (65,07±1,29)%, РОВД – до (59,72±1,35)%, проти відповідних параметрів у дітей без проявів сполучнотканинної дисплазії: ЖЄЛ – до (69,67±1,75)%, (p<0,001), МВЛ – до (72,84±1,32)%, (p<0,001), РОВД – до (64,31±2,06)%, (p>0,05). Зниження швидкісних показників також більше виражене у дітей I групи: ФЖЄЛ – до (59,62±1,65)%, ОФВи1 – до (63,24±1,43)%, ПШ – до (61,02±1,40)%, РОВИД – до (62,78±1,39)%. У дітей без проявів сполучнотканинної дисплазії названі показники були помірно зниженими: ФЖЄЛ – (72,66±1,86)%, p<0,001, ОФВи1 – (70,04±1,82)%, p<0,01, ПШ – (68,37±1,89)%, p<0,01, РОВИД – (67,36±1,71)%, p<0,05 відповідно. Прокідність бронхів на різних рівнях (МОШ25, МОШ50, МОШ75) у дітей обох досліджуваних груп була знижена та істотно не різнилася (p-II>0,05).

Інтегральним виявом порушень в системі зовнішнього дихання у досліджуваних дітей була їх оцінка у ВН. При комплексній оцінці показників ФЗД у дітей обох груп, має місце переважно змішаний тип ВН (I група – 88,5%, II група – 76,1%, p>0,05), який проявляється

рестриктивними порушеннями та зниженням прохідності бронхів на різних рівнях. Рідко спостерігались ізольований рестриктивний (9,2 і 19,4%,  $p > 0,05$ ) та обструктивний (2,3 та 4,5%,  $p > 0,05$ ) типи ВН у дітей I та II груп відповідно.

При відсутності проявів сполучнотканинної дисплазії переважали помірно виражені зміни функції зовнішнього дихання: ВН1 зустрічається у 44,8% проти 11,5% випадків відповідно ( $p < 0,001$ ). Відсутність вентиляційних порушень (ВН0) спостерігалась, як правило, у дітей з мінімальною рентгенологічною картиною та без гнійного запалення слизової нижніх дихальних шляхів. Відповідно ВН0 діагностували у два рази частіше у дітей II групи 16,4% проти 8,0% випадків у дітей I групи ( $p > 0,05$ ).

В процесі лікування у дітей з проявами НДСТ нормалізувалась прохідність великих і середніх бронхів, об'ємні показники і зросли резерви дихання.

У дітей без проявів сполучнотканинної дисплазії, в процесі лікування досягнуто нормалізації всіх показників системи зовнішнього дихання. ВН1 залишились у всіх дітей, причому при НДСТ в 1,3 рази частіше (35,6%) в порівнянні з дітьми без ознак останньої (26,9%,  $p < 0,05$ ) за рахунок переходу із ВН2 і ВН3. Тяжкі порушення в системі зовнішнього дихання (ВН2, ВН3) після проведеного лікування не спостерігались у дітей обох груп.

В результаті ліквідації запальної інфільтрації легеневої тканини і запалення слизової нижніх дихальних шляхів досягнуто функціональне відновлення в системі зовнішнього дихання: ліквідація рестриктивних порушень та нормалізація прохідності бронхів, виявом чого є нормалізація вентиляційної функції легень (ВН0) у переважній більшості дітей, особливо без ознак сполучнотканинної дисплазії (73,1%,  $p < 0,001$ ).

## ВИКОРИСТАННЯ ЗНАЧЕНЬ ІНТЕГРАЛЬНИХ ГЕМАТОЛОГІЧНИХ ІНДЕКСІВ У ДІАГНОСТИЦІ РЕСПІРАТОРНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ДІТЕЙ

**Черняєва О.С., Танага В.О., Гостіщева О.В.**

Медична академія імені С.І. Георгіївського, м. Сімферополь

Хвороби органів дихання щорічно складають близько половини всіх хвороб, властивих дитячому організму. Чим молодша дитина, тим складніше діагностувати вид респіраторного захворювання і об'єктивно оцінити процеси, що обумовлюють взаємодію імунної реактивності організму з рівнем ендогенної інтоксикації у дітей при гострих бронхітах і пневмоніях. Одним з найбільш доступних та інформативних методів визначення показників цих процесів є вивчення рівня інтегральних гематологічних індексів.

**Мета дослідження:** вивчити значення інтегральних гематологічних індексів для оцінки імунореактивної відповіді, вираженості запальної реакції, рівня інтоксикації у дітей хворих на гостру пневмонію та обструктивний бронхіт.

**Матеріали і методи:** Було обстежено 90 дитини у віці від 1 до 5 років, з них 30 здорових дітей та 60 хворих: на гостру пневмонію та обструктивний бронхіт (ОБ) по 30 дітей. Усім дітям було проведено клінічне обстеження, вивчені анамнестичні і лабораторні дані (індекси інтоксикації, індекси неспецифічної реактивності: індекс Гаркаві, лімфоцитарний індекс (ЛІ), лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ), а також індекс алергізації (ІА). Статистичну обробку обчислених показників здійснювали з використанням програми Statistica 6.0 для Windows.

**Результати досліджень:** Аналіз отриманих результатів дозволив виявити деякі особливості: в гострий період захворювання у дітей, хворих на ОБ і пневмонії було достовірне зниження ЛІ до  $0,62 \pm 0,08$  ( $P1 < 0,001$ ) і  $0,84 \pm 0,13$  ( $P1 < 0,05$ ) відповідно і аналогічна зміна індексу Гаркаві: при ОБ -  $0,74 \pm 0,09$  ( $P1 < 0,001$ ), при пневмоніях -  $1,01 \pm 0,17$  ( $P1 > 0,05$ ), що свідчить про відносно підвищення сегментоядерних нейтрофілів в периферичній крові у хворих. Дана реакція забезпечує посилену роботу клітинного імунітету і є прогностично сприятливим показником. Динаміка змін показників ЛІІ у дітей з ОБ супроводжувалася незначним підвищенням до  $0,81 \pm 0,19$  ( $P1 > 0,05$ ) при ОБ і достовірним підвищенням при пневмоніях -  $1,23 \pm 0,22$  ( $P1 < 0,01$ ), і свідчить про розвиток загальної запальної реакції організму та інтоксикації вже в ранні терміни захворювання при пневмоніях. ІА у хворих пневмоніями збільшувався до  $2,99 \pm 0,61$  ( $P1 > 0,05$ ), а у хворих з ОБ знижувався до  $1,25 \pm 0,12$  ( $P1 < 0,001$ ), що пов'язано з розвитком алергізації при ОБ безпосередньо в бронхах.

**Висновки:** Таким чином, у дітей хворих ОБ та пневмоніями є зміна інтегральних індексів крові, що дозволяє оцінити стан імунної системи у пацієнтів і виділити фактори ризику розвитку ускладненого перебігу захворювання: зниження індексу Гаркаві і ЛІ, підвищення ЛІІ, підвищення ІА при пневмоніях та зниження його при обструктивних бронхітах. Використання даних індексів є прогностично значущим для оцінки тяжкості стану, ризику розвитку ускладнень і може служити додатковим диференціальним критерієм захворювань.

## АМІНОКИСЛОТНИЙ СПЕКТР СИРОВАТКИ КРОВІ ДІТЕЙ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ ТА РЕЦИДИВУЮЧИМ БРОНХІТОМ

Чумаченко Н.Г.

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України», м. Київ

Зміна вмісту амінокислотного складу в сироватці крові слугує одним з показників превалювання катаболічних чи анаболічних процесів в організмі, які супроводжують ряд патологічних станів. Однак, до теперішнього часу існують суперечливі дані щодо амінокислотного спектру крові у дітей з бронхолегеневими захворюваннями.

**Метою дослідження** було вивчення амінокислотного спектру сироватки крові у дітей з бронхіальною астмою (БА) та рецидивуючим бронхітом (РБ), які мешкають в екологічно забрудненому регіоні України.

**Матеріали і методи.** Обстежено 38 дітей з м. Дніпродзержинська, серед яких 20 дітей з БА (52,6%) та 18 (47,4%) з РБ. Діагноз БА та РБ було встановлено згідно чинних Уніфікованих клінічних протоколів, затверджених наказами Міністерства охорони здоров'я України. Амінокислотний спектр сироватки крові у дітей оцінено в період ремісії.

**Результати обговорення.** У дітей з БА та РБ, в період ремісії, спостерігається варіабельність амінокислотного складу сироватки крові, зокрема лізину, гістидину та цистеїну, аспарагінової та глутамінової кислот. На фоні зниження цистеїну ( $1,04 \pm 0,07$  при БА та  $1,22 \pm 0,13$  при РБ) в 3 рази та лізину ( $7,66 \pm 0,56$  при БА та  $7,28 \pm 0,66$  при РБ) і гістидину ( $3,9 \pm 0,23$  при БА та  $3,7 \pm 0,27$ ) від 15,3 до 28,2%, відмічено підвищення аспарагінової ( $2,13 \pm 0,11$  при БА та  $2,18 \pm 0,48$  при РБ) та глутамінової ( $5,37 \pm 0,49$  при БА та  $6,8 \pm 1,0$  при РБ) амінокислот в 3 та 2 рази відповідно, а в групі дітей з рецидивуючим бронхітом встановлено підвищення і фенілаланіну ( $5,05 \pm 0,47$ ) на 27,2%. Зміни вмісту гістидину можуть бути пов'язані з утворенням таких біогенних амінів, як гістамін, серотонін, що приймають безпосередню участь в розвитку алергічних реакцій та запальних процесів в організмі. Зниження вмісту цистеїну може свідчити про те, що ця амінокислота є однією із донорів функціональних груп (СНЗ-, SH-) для відновлювального біосинтезу та захисних процесів в організмі дітей, хворих на алергічні захворювання.

**Висновок.** Таким чином, встановлені особливості амінокислотного спектру сироватки крові у дітей з БА та РБ свідчать про наявність метаболічних порушень, які спостерігаються і в періоді ремісії. Наявність конкретних змін амінокислотного складу в сироватці крові може створити основу для ранньої донозологічної діагностики та виявлення факторів ризику розвитку захворювань.

## ЕФЕКТИВНІСТЬ ВПЛИВУ L-АРГІНІНУ НА ОКИСНИЙ ГОМЕОСТАЗ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 1 ТИПУ

Шевченко Т.А., Корнійко Є.Ю., Герасимчук К.А., Гавриленко Ю.В., Черновол Л.О., Лантух Л.О., Белінська І.А.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

За даними Всесвітньої федерації цукрового діабету (IDF), Україна належить до країн з найбільш високими темпами розповсюдження цукрового діабету (ЦД). Дослідження останніх років показали, що оксидативний стрес займає одне з головних місць у розвитку пізніх ускладнень ЦД.

Метою нашої роботи є вивчення впливу L-аргінінової кислоти на окисний гомеостаз у дітей, хворих на ЦД 1 типу.

**Методи та матеріали.** Було обстежено 36 дітей, хворих на ЦД 1 типу віком 11-17 років ( $14,7 \pm 1,93$ ) на базі ДКЛ №6 в ендокринологічному відділенні дітей. Серед них 20 хлопчиків та 16 дівчаток, із тривалістю захворювання - від 1 міс до 15 років. У 15 дітей було виявлено ЛОР патологію. Всі діти проходили курс лікування згідно протоколу. Для корекції порушень окисного гомеостазу 16 дітям, хворим на ЦД 1 типу призначали L-arginini hydrochloridum (препарат «Тівортін», виробник «Юрія-Фарм»). Дітям до 12 років - у дозі 5 мл/кг/добу (але не більше 100мл/добу), старше 12 років - 100мл/добу, в/в крапельно. Курс терапії становив 7 днів. За допомогою спектрофотометрії пацієнтам визначали: кінцевий продукт перекисного окиснення малонового діальдегід (МДА) в еритроцитах, внутрішньоклітинні антиоксиданти - каталазу (К) в плазмі крові, супероксиддисмутазу (СОД) та глутатіон (Гл) в еритроцитах крові. Дослідження проводились в НДІ експериментальної і клінічної медицини НМУ імені О.О. Богомольця.

**Результати дослідження.** При аналізі даних у дітей до прийому L-arginini hydrochloridum («Тівортін») встановили вміст в еритроцитах МДА  $4,04 \pm 0,89$  мкМ/л, СОД  $4,46 \pm 1,88$  у.о., глутатіона  $0,58 \pm 0,22$  мМоль/л та рівень каталази в плазмі  $4,37 \pm 0,70$  мкат/л. Після проходження курсу «Тівортін» відмічалось достовірне зниження рівня МДА до  $2,54 \pm 0,47$  мкМ/л, підвищення рівня СОД до  $5,32 \pm 1,95$  у.о., глутатіону  $1,03 \pm 0,34$  мМоль/л, каталази до  $6,50 \pm 0,81$  мкат/л,  $p < 0,05$ .

У дітей хворих на ЦД1 типу з ЛОР патологією спостерігалися такі показники окисного гомеостазу: МДА  $4,24 \pm 1,21$  мкМ/л, СОД  $0,29 \pm 0,12$  у.о., глутатіону  $5,33 \pm 0,94$  мМоль/л, каталази  $0,93 \pm 0,68$  мкат/л. А у дітей, хворих на ЦД 1 типу без ЛОР патології рівень МДА

3,01±0,44 мкМ/л, глутатіону 3,93±0,93 мМоль/л, каталази 0,43±0,11 мкат/л нижчий, а рівень СОД вище 3,24±0,77 у.о. ніж у дітей, хворих на ЦД 1 типу з ЛОР патологією.

**Висновки.** При аналізі даних спостерігається підвищення рівня МДА, глутатіону, каталази у дітей, хворих на ЦД 1 типу з ЛОР патологією в порівнянні із показниками дітей, хворих на ЦД 1 типу без ЛОР патології. Що може свідчити про вплив ЛОР патології на окисний гомеостаз. Застосування L-аргініну позитивно впливає на стан окисного гомеостазу, що підтверджується достовірним зниженням рівня МДА та підвищенням рівня внутрішньоклітинних антиоксидантів. Отримані дані потребують подальшого дослідження.

## ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ ТА БІОХІМІЧНІ КРИТЕРІЇ РОЗВИТКУ ЕНДОТОКСИКОЗУ У ДІТЕЙ

**Юрків О.І.**

ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

На сьогоднішній день проблема синдрому ендогенної інтоксикації залишається однією з найбільш актуальних. Це пов'язано з важливою роллю даного синдрому як ланки патогенезу, так і фактора, що визначає важкість перебігу різних захворювань. Безумовно, одним із найважливіших компонентів прогресування ендотоксикозу є нездатність детоксикуючих систем і органів справлятися з токсинами, що відмічається зривом адаптаційних механізмів і формуванням морфофункціональних розладів органів детоксикаційної системи. Окрім того, відома важлива роль мембранодестабілізуючих явищ в патогенезі ендотоксикозу, при крайній ступені вираженості яких (деструкція біомембрани) з'являється нове "джерело" токсичних субстанцій і виникає замикання «порочного» кола.

Під терміном «ендотоксикоз» розуміють клінічний синдром, що виникає в результаті накопичення в тканинах і біологічних рідинах організму ендотоксинів і перебігаючий стадійно: від початкової токсемії з первинного вогнища до ендогенної інтоксикації різного ступеня вираженості, аж до поліорганної недостатності.

Судячи з даних літератури, на даний час немає єдиної точки зору відносно важливості біохімічних показників метаболічного гомеостазу для діагностики та визначення ступеня важкості ендотоксикозу при різній патології у дітей. Одні автори вважають важливим маркером вираженості ендотоксикозу співвідношення загальної і ефективної концентрації альбумінів, другі — інтенсивність мембранних реакцій перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), треті — різницю сумарної концентрації в крові SH-групи і їх небілкової фракції. Інтенсивність мембранних реакцій ПОЛ, за даними літератури, оцінюють за вмістом вторинного продукту окислення — малонового діальдегіду (МДА) окремо в плазмі і в еритроцитах. Активність антиоксидантного захисту організму доцільно вивчати за вмістом в крові ключового ферменту каталази.

Тривала активація процесів вільнорадикального окислення, яка лежить в основі патогенезу різних патологічних станів (запальних, серцево-судинних та ін.) веде до розвитку синдрому ліпідної пероксидації, що проявляється пошкодженням мембранних ліпідів, пригніченням ресинтезу АТФ, накопиченням продуктів перекисної денатурації ліпідів та білків. Надлишок ліпідних перекисей порушує фізико-хімічну структуру мембран клітин, пригнічує їх ферментативні системи, інактивує цитоплазматичні ферменти, деполіаризує ДНК, розщеплює АТФ і амінокислоти, знижує активність тіолових ферментів, знижує акцепторну здатність альбумінів, порушує активність SH-груп. Інтенсивність процесів ПОЛ порушується при багатьох патологічних станах, які супроводжуються ендогенною інтоксикацією організму. Процеси ПОЛ не відносяться до специфічних, і їх оцінку необхідно проводити комплексно з оцінкою активності системи антиоксидантного захисту організму.

Таким чином, в комплексі біохімічних проявів вираженості ендотоксикозу прогностично значимим є вивчення показників оксидантної і антиоксидантної систем.

## ЛІКУВАННЯ БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМУ У ДІТЕЙ ЕКСТРАКТОМ ПЕЛАРГОНІЇ СІДОВИДНОЇ

**Юрцева А.П., Боднар О.П., Лотовська Т.В., Костишин Н.С., Левчук А.Є.**

ДВНЗ "Івано-Франківський національний медичний університет", м. Івано-Франківськ

Бронхообструктивний синдром (БОС), який супроводжується порушенням бронхіальної прохідності, є поширеним серед дітей всіх вікових груп, але найчастіше зустрічається у дошкільному періоді і розвивається, як правило, на фоні ГРВІ. Кожна четверта дитина у віці до 6 років переносить БОС з характерними симптомами задишки, кашлю, свистячого дихання (wheezing). За даними лікарів швидкої допомоги кожен п'ятий виклик, пов'язаний з хворобами органів дихання, здійснюється із приводу БОС. Кашель - дуже поширений симптом у дітей з БОС, який примушує батьків звернутися по допомогу до лікаря. Фітотерапія посідає чільне місце серед всіх засобів, які застосовуються при всіх видах кашлю. Екстракт з кореня *Pelargonium sidoides* широко застосовується в педіатричній практиці не лише як протикашльовий препарат, але й як засіб, що захищає клітини і тканини від ураження при інфекційних захворюваннях і позитивно впливає на відновлення функції тканин в період після хвороби. Нашу увагу привернув препарат Папалор (Ерсель Фарма, Україна) – екстракт *Pelargonium sidoides*. Результати останніх мультицентрових досліджень пов'язують механізми дії препарату з його антимікробними та імуномодулюючими властивостями. Препарат має також муколітичну дію, знижує в'язкість мокротиння, полегшує її виділення.

Мета нашого дослідження – оцінка ефективності та безпеки застосування екстракту *Pelargoniumsidoides* (Папалору) у дітей, хворих на ГРВІ, ускладненим бронхообструктивним синдромом.

Під спостереженням було 48 дітей віком 3-7 років з обструктивним синдромом на тлі ГРВІ, які були розподілені на 2 групи. Основну групу склали 25 дітей, які отримали базисну терапію і Папалор, в групу порівняння ввійшли 23 пацієнтів, які отримували базисну терапію і муколітики різних груп. Дезобструктивна терапія проводилась у дітей обох груп в однаковому об'ємі. Контрольну групу склали 20 здорових того ж віку. Проведено дослідження вмісту сироваткових імуноглобулінів А, М, G, показників клітинного імунітету, вмісту інтерферону  $\gamma$  (INF- $\gamma$ ). Папалор призначали перорально за 30 хвилин до прийому їжі. Дітям 1-5 років призначали Папалор по 10 крапель, 6-12 років - по 20 крапель тричі на добу. Клінічну оцінку ефективності Папалору проводили за адаптованою для БОС шкалою оцінки сумарної тяжкості бронхіту BSS (Bronchitis Severity Score). Шкала BSS включає найбільш важливі ознаки гострого бронхіту: кашель, наявність і характер мокротиння, хрипи, біль в грудній клітці під час кашлю, задишку. Кожен симптом оцінювався по 5-балльній шкалі від 0 до 4 (0 - відсутність; 1 - помірний; 2 - середній; 3 - важкий; 4 - вкрай тяжкий).

Встановлено, що на початку дослідження кількість балів за шкалою BSS у дітей основної групи і групи порівняння була майже однаковою (відповідно:  $8,95 \pm 0,88$  та  $8,78 \pm 0,93$  бали;  $P > 0,05$ ). Оцінка на 7 день лікування показала, що по кожному з 5 симптомів шкали BSS швидкість зменшення їх вираженості у дітей основної групи була вищою. Загалом, за інтегральною оцінкою симптомів за шкалою BSS у дітей, які отримували Папалор, сума балів становила  $3,64 \pm 0,28$  ( $P < 0,001$ ), у дітей, які отримували лише базисну терапію –  $6,26 \pm 0,79$  ( $P < 0,05$ ). Під впливом лікування спостерігалась тенденція до підвищення вмісту INF- $\gamma$  та T-хелперів (CD4) у дітей зі зниженими показниками на початку хвороби. Жодних скарг з боку батьків на побічну дію або неприємні відчуття у дітей під час прийому препарату не було.

Таким чином результати даного дослідження свідчать, що препарат Папалор можна успішно застосовувати при лікуванні БОС у дітей.



# ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ ДЛЯ ПУБЛИКАЦИИ В «МЕЖДУНАРОДНОМ ЖУРНАЛЕ ПЕДИАТРИИ, АКУШЕРСТВА И ГИНЕКОЛОГИИ» («INTERNATIONAL JOURNAL OF PEDIATRICS, OBSTETRICS AND GYNECOLOGY»)

«Международный журнал педиатрии, акушерства и гинекологии» (International Journal of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology) публикует статьи по всем проблемам заболеваний детского возраста, а также по проблемам акушерства и гинекологии на русском, украинском или английском языках.

В журнале публикуются передовые и оригинальные статьи, краткие сообщения, заметки из практики, лекции, обзоры, клинические рекомендации, письма в редакцию.

К опубликованию в журнале принимаются только статьи, ранее не публиковавшиеся в других изданиях. Не допускается направление в редакцию работ, которые отправлены в другие издания.

Данные правила составлены с учетом «Единых требований к рукописям, предоставляемым в биомедицинские журналы» (Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals), разработанных Международным комитетом редакторов медицинских журналов (International Committee of Medical Journal Editors).

Все материалы, представляемые в редакцию журнала, рецензируются и обсуждаются редакционной коллегией в соответствии с требованиями к изданию научной литературы.

К рукописи статьи должно быть приложено официальное направление учреждения, в котором проведена работа. На первой странице статьи должна быть подпись научного руководителя, заверенная круглой печатью учреждения. На последней странице статьи должны быть подписи всех авторов. Подпись автора означает согласие автора на научное и литературное редактирование статьи и уступку редакции журнала прав на статью в отредактированном виде.

Статьи следует высылать по электронной почте в формате MS Word с приложением сканированных копий официального направления и первой (титульной) страницы статьи с подписью всех авторов статьи в формате Adobe Acrobat (\*.pdf). Печатный экземпляр рукописи, подписанной автором (ами), и оригинал официального направления высылаются по почте в адрес редакции.

Все страницы рукописи статьи должны быть пронумерованы и должны включать: 1) титульный лист; 2) резюме; 3) ключевые слова; 4) введение; 5) материал и методы; 6) результаты; 7) обсуждение и выводы; 8) таблицы; 9) подписи к рисункам; 10) иллюстрации; 11) библиографию.

## **Оформление титульной (первой) страницы:**

- название статьи;
- инициалы и фамилия автора (авторов);
- наименование учреждения (учреждений), в котором (которых) была выполнена работа с указанием ведомственной принадлежности; затем, через запятую указываются город, где расположено учреждение и страна;
- рядом с фамилией автора и названием учреждения цифрами в верхнем регистре обозначается, в каком учреждении работает каждый из авторов.

Сведения об авторах. Указываются фамилия, имя, отчество (полностью), ученая степень, ученое звание, должность в учреждении/учреждениях, рабочий адрес с почтовым индексом, рабочий телефон и адрес электронной почты всех авторов. Сокращения не допускаются. Автор, ответственный за связь с редакцией, указывается первым.

**Название статьи** должно быть кратким и информативным. В заглавии статьи не допускается использование сокращений и аббревиатур, а также торговых (коммерческих) названий препаратов, биологически активных добавок к пище, продуктов, средств по уходу, медицинской аппаратуры, диагностического оборудования, диагностических тестов и т.п.

**Резюме статьи** следует печатать на отдельных страницах на русском и английском языках. Объем резюме не должен превышать 200-250 слов. На этой же странице обязательно указываются «ключевые слова» (от 3 до 8 слов) в порядке значимости, способствующие индексированию статьи в информационно-поисковых системах. Резюме является независимым от статьи источником информации. Оно будет опубликовано отдельно от основного текста статьи и должно быть понятным без ссылки на саму публикацию. Резюме является кратким и последовательным изложением материала публикации по основным разделам и должно отражать основное содержание статьи, следовать логике изложения материала и описания результатов в статье с приведением конкретных данных.

Резюме к оригинальной статье должно быть структурированным: а) цель исследования; б) материал и методы; в) результаты; г) заключение. Все разделы в резюме должны быть выделены в тексте жирным шрифтом. Для остальных статей (обзор, лекции, обмен опытом и др.) резюме должно включать краткое изложение основной концепции статьи и ключевые слова.

## Примеры оформления резюме:

### Значение системы цитокинов в иммунопатогенезе перинатальных осложнений у новорожденных с очень низкой и экстремально низкой массой тела

Лебедева О.В., Черкасов Н.С., Манжиева О.С.

Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца

**Цель.** Изучить роль интерлейкина (ИЛ)-1 $\alpha$ , ИЛ-6, ИЛ-10, рецепторного антагониста ИЛ-1(ИЛ-1РА) в развитии некоторых перинатальных осложнений у новорожденных с очень низкой и экстремально низкой массой тела.

**Пациенты и методы.** Методом ИФА изучены показатели ИЛ-1 $\alpha$ , ИЛ-6, ИЛ-10, ИЛ-1РА и кортизола в сыворотке крови у 165 новорожденных с РДС, пневмониями (n = 80) и сепсисом (n = 20).

**Результаты.** Установлено, что концентрация цитокинов в сыворотке крови не связана с массой тела и гестационным возрастом, а зависела от характера перинатальных осложнений. У пациентов с РДС на фоне повышения уровня ИЛ-1 $\alpha$  (p=0,01) отмечалось увеличение концентраций ИЛ-10, ИЛ-1РА (p=0,001) и отрицательная корреляция между уровнями ИЛ-10 и кортизола (r = -0,45; p=0,04). Для новорожденных с пневмониями по сравнению с РДС характерно увеличение значений ИЛ-1РА (p=0,002), ИЛ-10 (p=0,0002) и ИЛ-6 (p=0,001) без достоверного повышения ИЛ-1 $\alpha$  (p=0,1) и положительная корреляция между уровнями ИЛ-6 и кортизола в сыворотке крови (r = 0,45; p=0,02). У больных с сепсисом прогностически неблагоприятными являлись высокие уровни ИЛ-10 и ИЛ-1РА, крайне низкие концентрации ИЛ-6 и отсутствие корреляции между уровнями кортизола и изучаемыми цитокинами в сыворотке крови.

**Заключение.** Значение системы цитокинов в иммунопатогенезе перинатальных осложнений неоднозначно, их биологические эффекты зависят от концентрации в циркуляции и тканях. Одним из ключевых моментов в реализации и прогнозе инфекционного процесса являются цитокин-гормональные взаимодействия.

**Ключевые слова:** недоношенность, новорожденные, очень низкая масса тела, цитокины, экстремально низкая масса тела

### The significance of the cytokine system in the pathogenesis of perinatal complications in the neonate with very low and extremely low body weight

Lebedeva O.V., Cherkasov N.S., Manzhieva O.S.

O.O. Bohomolets National Medical University, Kyiv

**The objective.** To study the role of interleukin (IL)-1 $\alpha$ , IL -6, IL-10, IL-1 receptor antagonist (IL-1RA) in the development of some perinatal complications in the neonate with very low and extremely low body weight.

**Patients and methods.** Using the ELISA method the values of IL-1 $\alpha$ , IL-6, IL-10, IL-1RA and cortisol in blood serum of 165 neonate with RDS, pneumonias (n=80) and sepsis (n=20) were studied.

**Results.** As was found, cytokine concentrations in blood serum did not have any relation with the body weight and gestational age but depended on the character of perinatal complications. In patients with RDS, higher IL-10, IL-1RA concentrations (p= 0.001) and a negative correlation between the levels of IL-10 and cortisol (r = -0.45; p=0.04) were observed against the background of enhanced IL-1 $\alpha$  levels (p=0.01). The neonates with pneumonias as compared with RDS were characterized by higher values of IL-1RA (p=0.002), IL-10 (p= 0.0002) and IL-6 (p=0.001) without a significant increase of IL-1 $\alpha$  (p = 0.1) and a positive correlation between the levels of IL-6 and cortisol in blood serum (r = 0.45; p=0.02). In patients with sepsis, high levels of IL-10 and IL-1RA, extremely low IL-6 concentrations and absence of correlation between the blood serum levels of cortisol and the cytokines under study were prognostically unfavorable.

**Conclusion.** The significance of the cytokine system in the immunopathogenesis of perinatal complications is of mixed nature, their biological effects depend on their concentrations in the circulation and tissues. One of the key moments in realization and prognosis of an infectious process are cytokine-hormonal interactions.

**Keywords:** prematurity, neonate, very low body weight, cytokines, extremely low weight.

**Требования к оформлению текста статьи.** Формат листа – А4, шрифтом Times New Roman, кеглем 12, межстрочный интервал – 1,5. Формат документа при отправке в редакцию – \*.doc или \*.docx.

**Объем статей:** не более 15 страниц – для оригинальной, 20 – для обзора литературы, 12 – для лекций, 8 – для клинического наблюдения.

**Оригинальные статьи должны иметь следующую структуру.**

**Введение.** В нем формулируются цель и необходимость проведения исследования, кратко освещается состояние вопроса со ссылками на наиболее значимые публикации.

**Материал и методы.** Приводятся количественные и качественные характеристики больных (обследованных), а также упоминаются все методы исследований, применявшихся в работе, включая методы статистической обработки данных. При упоминании аппаратуры и новых лекарств в скобках указывайте производителя и страну, где он находится. При описании лекарственных препаратов при первом их упоминании должны быть указаны активная субстанция (международное непатентованное название), коммерческое название, фирма-производитель, страна производства; все названия и дозировки должны быть тщательно выверены.

**Результаты.** Их следует представлять в логической последовательности в тексте, таблицах и на рисунках. В тексте не следует повторять все данные из таблиц и рисунков, надо упоминать только наиболее важные из них. В рисунках не следует дублировать данные, приведенные в таблицах. Подписи к рисункам и описание деталей на них под соответствующей нумерацией надо представлять на отдельной странице. Величины измерений должны соответствовать Международной системе единиц (СИ). Место, где в тексте должны быть помещены рисунок или таблица, отмечается на поле страницы квадратом, в который помещается номер рисунка или таблицы.

**Обсуждение.** Надо выделять новые и важные аспекты результатов своего исследования и по возможности сопоставлять их с данными других исследователей. Не следует повторять сведения, уже приводившиеся в разделе "Введение", и подробные данные из раздела "Результаты". В обсуждение можно включить обоснованные рекомендации, краткое заключение и выводы.

Библиография печатается на отдельном(ых) листе(ах) через 1,5 интервала, каждый источник с новой строки под порядковым номером. В списке все работы перечисляются в порядке цитирования (ссылок на них в тексте), а не по алфавиту фамилий первых авторов. При упоминании отдельных фамилий авторов в тексте им должны предшествовать инициалы (фамилии иностранных авторов приводятся в оригинальной транскрипции). В тексте статьи библиографические ссылки даются арабскими цифрами в квадратных скобках. В списки литературы не рекомендуется включать диссертационные работы, так как ознакомление с ними затруднительно.

В оригинальных статьях допускается цитировать не более 30 источников, в обзорах литературы – не более 60, в лекциях и других материалах – до 15.

Авторы несут ответственность за точность ссылок. Цитаты должны быть пронумерованы в порядке их появления в тексте. Вторичные источники не следует цитировать.

Все источники оформляются в соответствии с форматом Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals [http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform\\_requirements.html](http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html).

К статье прилагаются 2 списка литературы в виде отдельного файла.

### **1. Основной список литературы (Литература). В списке литературы указывается:**

- при цитировании статьи в журнале – фамилии и инициалы авторов (если авторов семь и более, то указывают первых шесть авторов и ставят «и др.» в русских статьях или «et al.» – в английских), полное название статьи, сокращенное название журнала (сокращения должны соответствовать стилю Index Medicus или MEDLINE), год, том, номер, страницы (первая и последняя);
- при цитировании книжного издания (книги, монографии, материалов конференций и др.) – фамилии и инициалы авторов, полное название книги, место, издательство и год издания.

**2. Второй список литературы (References)** является полным аналогом списка литературы с источниками на русском языке, в котором библиография на русском языке должна быть представлена латинскими буквами (транслитерация). Транслитерацию имен авторов, названий статей (или разделов) и журнала/книжного издания необходимо провести на сайте <http://www.fotosav.ru/services/transliteration.aspx>.

**Примеры:****1. ЛИТЕРАТУРА****Книги**

Учайкин В.Ф., Молочный В.П. Инфекционные токсикозы у детей. М: Изд-во РАМН; 2002: 248.

Grom A.A. Macrophage Activation Syndrome. In: Textbook of Pediatric Rheumatology, 6th Edition By J.T. Cassidy, R.E. Petty, R. Laxer, C. Lindsley. Saunders, Elsevier; 2011: 674–681.

**Журналы**

Ледяйкина Л.В., Власов А.П., Герасименко А.В. Липидный спектр крови при церебральной ишемии у детей раннего неонатального периода. Педиатрия 2012; 91(1):17-20.

Prakken B., Albani S., Martini A. Juvenile idiopathic arthritis. Lancet 2011;377(9783):138-149.

**2. References****Книги**

Uchaykin V.F., Molochnyy V.P. Infektsionnyye toksikozy u detey. M: Izd-vo RAMN; 2002: 248.

Grom A.A. Macrophage Activation Syndrome. In: Textbook of Pediatric Rheumatology, 6th Edition By J.T. Cassidy, R.E. Petty, R. Laxer, C. Lindsley. Saunders, Elsevier; 2011: 674–681.

**Журналы**

Ledyaykina L.V., Vlasov A.P., Gerasimenko A.V. Lipidnyy spektr krovi pri tserebralnoy ishemii u detey rannego neonatalnogo perioda. Peditriya 2012; 91(1):17-20.

Prakken B., Albani S., Martini A. Juvenile idiopathic arthritis. Lancet 2011;377(9783):138-149.

**Таблицы.** Каждая таблица печатается на отдельной странице через два интервала и должна иметь название и порядковый номер соответственно первому упоминанию ее в тексте. Каждый столбец в таблице должен иметь краткий заголовок (можно использовать аббревиатуры). Все разъяснения, включая расшифровку аббревиатур, надо размещать в сносках. Указывайте статистические методы, использованные для представления вариабельности данных и достоверности различий.

**Подписи к иллюстрациям.** Печатаются на отдельной странице через 2 интервала с нумерацией арабскими цифрами соответственно номерам рисунков. Подпись к каждому рисунку состоит из его названия и "легенды" (объяснения частей рисунка, символов, стрелок и других его деталей). В подписях к микрофотографиям надо указывать степень увеличения.

**Иллюстрации** (рисунки, диаграммы, фотографии) предоставляются в 2 экземплярах (фотографии на глянцевой бумаге). На оборотной стороне рисунков мягким карандашом должны быть помещены фамилия автора (только первого), номер рисунка, обозначение верха рисунка. Рисунки не должны быть перегружены текстовыми надписями.

Местоположение иллюстрации указывается автором в тексте статьи путем установки ссылки на таблицу или рисунок.

Нумерация иллюстративного материала ведется в порядке упоминания (Пример: рисунок 1. рисунок 2 и т.д., таблица 1, таблица 2 и т.д.).

Редколлегия оставляет за собой право сокращать и редактировать статьи. Присланные рукописи обратно не возвращаются.

Плата с аспирантов и соискателей за публикацию статей не взимается. Оплате подлежат только статьи рекламного характера.

Статьи, оформленные без соблюдения указанных правил, не принимаются и не рецензируются.

Статьи направлять по адресу *E-mail: ijpod.editor@gmail.com или ijpod.editor@ukr.net*

**Бумажный вариант статьи следует направлять обычным письмом по адресу:**

**Редакция «Международного журнала  
педиатрии, акушерства и гинекологии»  
ул. Толстого, 10  
01601, Киев, Украина**

## **«МЕЖДУНАРОДНЫЙ ЖУРНАЛ ПЕДИАТРИИ, АКУШЕРСТВА И ГИНЕКОЛОГИИ»**

**ВКЛЮЧЕН В ПОДПИСНЫЕ КАТАЛОГИ НА 2016 ГОД ВСЕХ СТРАН СНГ**

**Индекс 74391**  
**для индивидуальных подписчиков**

**Индекс 74397**  
**для предприятий и организаций**

На сайте журнала [www.ijrog.org](http://www.ijrog.org) можно осуществить подписку on-line.

Журнал зарегистрирован в международном классификаторе периодических печатных изданий (Paris):  
ISSN 2304-9286 (Print) ISSN 2311-5769 (Online).

«Международный журнал педиатрии, акушерства и гинекологии» представлен в информационно-справочном издании Ulrich's International Periodical Directory (New York), а также в информационно-аналитической системе Российский индекс научного цитирования.  
Лицензионный договор №3-1/2013 от 11.01.2013 г.

Журнал является рецензируемым изданием. Редакция не несет ответственности за достоверность информации в материалах на правах рекламы.

Все права защищены. Ни одна часть этого издания не может быть занесена в память компьютера либо воспроизведена любым способом без предварительного письменного разрешения издателя.

Рекомендовано к изданию Ученым советом Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца.  
(протокол №6 от 23.01.2015 г.)

**Національна академія медичних наук України  
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця  
Федерація педіатрів країн СНД**

Міжнародний журнал педіатрії, акушерства та гінекології. 2016;10(1):1-118.  
Державний реєстраційний №0612-10412 ПР Серія КВ

**Адреса редакції:** вул. Л. Толстого, 10  
01601 Київ, Україна

**E-mail:** [ijpog.editor@gmail.com](mailto:ijpog.editor@gmail.com); [ijpog.editor@ukr.net](mailto:ijpog.editor@ukr.net);  
**Тел.:** +38 044 234 53 75; **Факс:** +38 044 235 53 45

Перекладач А.О. Владімірова  
Адміністратор сайта Є.О. Ємчинська  
Дизайн та верстка Т. Нуртазін, О.М. Олійник

---

Здано до набору 04.08.2016 Підписано до друку 17.08.2016 Формат 60x90 1/8 Наклад 5000 прим.

**Национальная академия медицинских наук Украины  
Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца  
Федерация педиатров стран СНГ**

Международный журнал педиатрии, акушерства и гинекологии. 2016;10(1):1-118.  
Государственный регистрационный №0612-10412 ПР Серия КВ

**Адрес редакции:** ул. Л. Толстого, 10  
01601 Киев, Украина

**E-mail:** [ijpog.editor@gmail.com](mailto:ijpog.editor@gmail.com); [ijpog.editor@ukr.net](mailto:ijpog.editor@ukr.net);  
**Тел.:** +38 044 234 53 75; **Факс:** +38 044 235 53 45

Переводчик А.А. Владимирова  
Администратор сайта Е.А. Емчинская  
Дизайн и верстка Т. Нуртазін, Е.Н. Олейник

---

Сдано в набор 04.08.2016 Подписано в печать 17.08.2016 Формат 60x90 1/8 Тираж 5000 экз.

---

**РЕДАКЦІЯ «МІЖНАРОДНОГО ЖУРНАЛУ ПЕДІАТРІЇ, АКУШЕРСТВА ТА ГІНЕКОЛОГІЇ»**  
01604, м. Київ, вул. Л.Толстого, 10; Тел.: (044) 235-53-45 факс: (044) 235-53-45

---

**ВЕЛЬМИШАНОВНІ ЧИТАЧІ ТА КОЛЕГИ!**

З 10 вересня розпочалася передплата на 2017 рік.

**ЗВЕРТАЄМО ВАШУ УВАГУ!  
НОВА ПОСЛУГА – « ПЕРЕДПЛАТА ON-LINE »**

Оформити передплату можна скориставшись послугою  
«Передплата ON-LINE» на корпоративному сайті  
Державного підприємства «Преса»  
**www.presa.ua**

а також з сайту журналу **www.ijpog.org** скориставшись  
банер-кнопкою « передплата on-line»

Віднині розрахуватися за передплачене видання – «Міжнародний журнал педіатрії, акушерства та гінекології» можна за допомогою платіжних карток Visa та MasterCard.

Розрахунок можна також здійснити через систему Webmoney або оплативши в банку сформований на сайті ДП «Преса» рахунок.

«Міжнародний журнал педіатрії, акушерства та гінекології» виходить 4 рази на рік.

Вартість примірника видання, не включаючи послуги з доставки, становить:

- **для індивідуальних передплатників (індекс 74391) - 60,00 грн.**
- **для підприємств та організацій (індекс 74397) – 170,00 грн.**

\* Зверніть, будь ласка, увагу на те, що назву журналу в абонементі необхідно вказувати українською мовою.

ОФОРМИТИ АБОНЕМЕНТ МОЖНА У БУДЬ ЯКОМУ ПОШТОВОМУ ВІДДІЛЕННІ УКРАЇНИ,  
З БУДЬ ЯКОГО МІСЯЦЯ ТА НА ОБРАНИЙ ВАМИ ТЕРМІН.

**ДЯКУЄМО, ЩО ВИ ПЕРЕДПЛАТИЛИ НАШЕ ВИДАННЯ!**

Ф. СП-1

Державний комітет зв'язку та інформатизації України

**АБОНЕМЕНТ**

На газету  
журнал

**Міжнародний журнал педіатрії, акушерства та гінекології**

(індекс видання)

(найменування видання)

Кількість  
комплектів

На 2017 рік по місяцях

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12

Куди

(поштовий індекс)

(адреса)

Кому

(прізвище, ініціали)

ПВ	місце	літер

**ДОСТАВНА КАРТКА-ДОРУЧЕННЯ**

На газету  
журнал

**Міжнародний журнал педіатрії, акушерства та гінекології**

(індекс видання)

(найменування видання)

Вартість

передплати  
переадресування

Кількість  
комплектів

На 2017 рік по місяцях

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12

поштовий  
індекс

код вулиці

місто

село

область

район

вулиця

буд.

корп.

кв.

прізвище, ініціали

*Заповніть, будь ласка, та виріжте цей абонемент.  
Оформіть передплату в будь-якому найближчому до Вас  
поштовому відділенні України!*



**Перевірте правильність оформлення передплати!**

На абонементі повинен бути проставлений відтиск касового апарата. При оформленні передплати (переадресування) без касового апарата на абонементі проставляється відтиск календарного штампеля відділення зв'язку. В цьому випадку передплатнику видається абонемент з квитанцією про оплату вартості передплати (переадресування).

Передплатник із сплачених ним коштів за передплату доручає розповсюдженню сплатити видавцю суму в розмірі видавничої вартості передплаченого видання на умовах і в строки, визначені розповсюдженцем.

---

Підпис передплатника (фізичної особи або керівника юридичної установи), завірений печаткою.