

Міжнародний журнал педіатрії, акушерства та гінекології

Квітень/Червень 2019
Том 13 №2

April/June 2019
Volume 13
Number 2

В НОМЕРІ:

ПЕДІАТРІЯ:

Особливості діагностики синдрому зригування у дітей молодшого віку

Клінічний випадок вродженого гіперінсулізму у дитини, народженої матір'ю, яка страждає на цукровий діабет 2 типу

Захворювання верхнього відділу травного каналу у дітей, проблеми діагностики крізь призму сучасних європейських рекомендацій

Науково-практична конференція з міжнародною участю «Міждисциплінарні підходи до діагностики та лікування дитячих хвороб» (18-19 квітня 2019 року, м. Київ)



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

І.Л. Станішевська

Науковий редактор

І.О. Мітюряєва

Редакційна колегія

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

Міжнародний журнал педіатрії, акушерства та гінекології» цитується й індексується в інформаційно-довідкових виданнях Index Copernicus, РІНЦ та Google Scholar Citations та представлений в в Ulrich's International Periodical Directory

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; 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 (Kyiv, Ukraine)

Associate Editors

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

Managing Editor

Irina Stanishevskaya

Editorial Board

Abaturov A.E. (Dnepropetrovsk, Ukraine)
Antipkin Yu.G. (Kyiv, Ukraine)
Avramenko T.V. (Kyiv, Ukraine)
Aryayev N.L. (Odessa, Ukraine)
Bagdasarova I.V. (Kyiv, Ukraine)
Belykh N.A. (Ryazan, Russian Federation)
Belyayeva L.M. (Minsk, Belarus)
Boychuk A.V. (Ternopol, Ukraine)
Vdovichenko Yu.P. (Kyiv, Ukraine)
Ventskivskiy B.M. (Kyiv, Ukraine)
Volkov I.K. (Moscow, Russian Federation)
Vokhidov A.V. (Tadzhikistan)
Voronenko Yu.V. (Kyiv, Ukraine)
Geppe N.A. (Moscow, Russian Federation)
Gorelov A.V. (Moscow, Russian Federation)
Grechanina E.Ya. (Kharkiv, Ukraine)
Danilenko G.M. (Kharkiv, Ukraine)
Dikanbayeva S.A. (Almata, Kazakhstan)
Dudnik V.M. (Vinnitsa, Ukraine)
Zhabchenko I.A. (Kyiv, Ukraine)

Zhuk S.I. (Kyiv, Ukraine)
Zaytseva O.V. (Moscow, Russian Federation)
Zakharova I.N. (Moscow, Russian Federation)
Zryachkin N. I. (Saratov, Russian Federation)
Kamilov A.I. (Tashkent, Uzbekistan)
Kvashnina L.V. (Kyiv, Ukraine)
Klimenko T.M. (Kharkiv, Ukraine)
Koloskova E.K. (Chernovtsy, Ukraine)
Korenev N.M. (Kharkiv, Ukraine)
Korovina N.A. (Moscow, Russian Federation)
Korolenko V.V. (Kyiv, Ukraine)
Kramarev S.A. (Kyiv, Ukraine)
Kryuchko T.A. (Poltava, Ukraine)
Linne T. (Stockholm, Sweden)
Lukashuk V.D. (Kyiv, Ukraine)
Maltsev S.V. (Kazan, Russian Federation)
Senatorova A.S. (Kharkiv, Ukraine)
Mamenko M.E. (Kyiv, Ukraine)
Markin L.B. (Lvov, Ukraine)

Mazkevich V.E. (Kyiv, Ukraine)
Medved V.I. (Kyiv, Ukraine)
Morenko M.A. (Astana, Kazakhstan)
Nechitaylo Yu.N. (Chernovtsy, Ukraine)
Omelchenko L.I. (Kyiv, Ukraine)
Pavlishin G.A. (Ternopol, Ukraine)
Pirogova V.I. (Lvov, Ukraine)
Potapov V.A. (Dnepropetrovsk, Ukraine)
Smijan A.I. (Ternopol, Ukraine)
Smijan I.S. (Ternopol, Ukraine)
Soder O. (Stockholm, Sweden)
Stepankovskaya G.K. (Kyiv, Ukraine)
Tyazhka O.V. (Kyiv, Ukraine)
Uzakbayev K.A. (Bishkek, Kirgizstan)
Khaytovich N.V. (Kyiv, Ukraine)
Shamsiyev Sh.S. (Tashkent, Uzbekistan)
Shunko Ye.E. (Kyiv, Ukraine)
Churilina A.V. (Kyiv, Ukraine)

The International Journal of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology is quoted and indexed in the Index Copernicus, RINC and Google Scholar Citations and presented in the Ulrich's International Periodical Directory

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

Address: 10, Tolstogo str., 01601 Kyiv, Ukraine

E-mail: ijpog.editor@gmail.com; ijpog.editor@ukr.net

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

ЗМІСТ ПЕДІАТРІЯ

TABLE OF CONTENTS PEDIATRICS

Оригінальні дослідження

Качалова О.С.

Особливості діагностики синдрому зригування у дітей молодшого віку

Бєлих Н.А., Філімонова А.Ю., Аникеєва Н.А., Баженова А.Д.

Клінічний випадок вродженого гіперінсулізму у дитини, народженої матір'ю, яка страждає на цукровий діабет 2 типу

Салтикова Г.В.

Захворювання верхнього відділу травного каналу у дітей, проблеми діагностики крізь призму сучасних європейських рекомендацій

Науково-практична конференція з міжнародною участю «Міждисциплінарні підходи до діагностики та лікування дитячих хвороб» (18-19 квітня 2019 року, м. Київ)

Original articles

4 Качалова O.S.

Features of the diagnosis of regurgitation syndrome of dislocation in children of early age

9 Belich N.A., Filimonova A.Yu., Anikeeva N.A., Bazhenova A.D.

Clinical case of congenital hyperinsulism in the child who was born by mother suffering from type 2 diabetes mellitus

14 Saltykova G.V.

Diseases of the upper gastrointestinal tract: problems of diagnosis through the prism of modern European recommendations

18 Scientific-practical conference with international participation "Interdisciplinary approaches to the diagnosis and treatment of childhood disease" (April 18-19th, 2019, Kyiv)

ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ СИНДРОМУ ЗРИГУВАННЯ У ДІТЕЙ МОЛОДШОГО ВІКУ

О.С. Качалова

Національний Медичний Університет імені О.О. Богомольця, Київ, Україна

Features of the diagnostics of the sickness syndrome in youth children

Kachalova O.

O.O. Bohomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

The article deals with contemporary ideas about pathogenesis, clinical manifestations, diagnostic and treatment of childhood functional gastrointestinal disorders (according to Rome IV criteria). The elaborated algorithm for diagnosing functional gastrointestinal disorders in children helps to professionally differentiate functional diseases from organic ones, eliminates unnecessary laboratory, instrumental and medical interventions, promotes adequate treatment and prevents the progression of pathology.

Key words: functional gastrointestinal disorders, children, Rome IV criteria, algorithm.

Особенности диагностики синдрома срыгивания у детей младшего возраста

Качалова О.С.

Национальный Медицинский Университет имени А.А. Богомольца, Киев, Украина

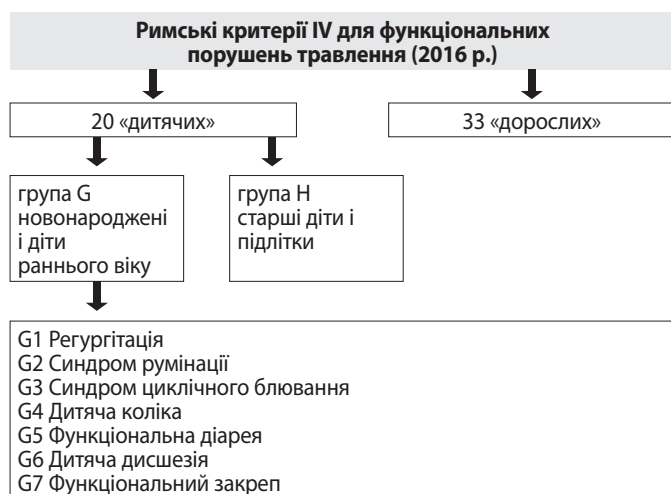
В статье изложены современные представления (согласно Римским критериям IV) о патогенезе, клинике, диагностике и терапии функциональных гастроинтестинальных расстройств у детей. Разработанный алгоритм диагностики функциональных гастроинтестинальных расстройств у детей помогает профессионально дифференцировать функциональные заболевания с органическими; позволяет исключить лишние лабораторные, инструментальные и медикаментозные вмешательства, способствует адекватному лечению и предотвращению прогрессирования патологии.

Ключевые слова: функциональные гастроинтестинальные расстройства, дети, Римские критерии IV, алгоритм.

Адреса для кореспонденції:

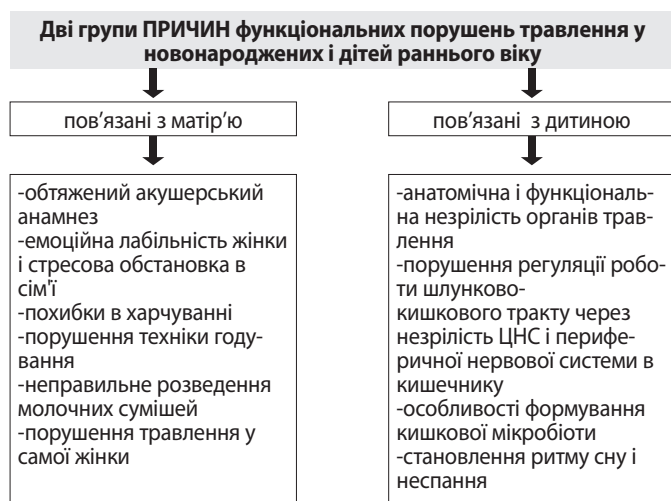
Качалова Ольга Сергіївна – кандидат медичних наук, доцент кафедри педіатрії №4 НМУ імені О.О. Богомольця; адреса: Київ, вул. Л. Толстого, 10; e-mail: dr.kachalova@gmail.com

Функціональні розлади шлунково-кишкового тракту є одними з найпоширеніших клінічних проявів у дітей перших місяців життя [1, 2, 4, 5]. Функціональними захворюваннями травлення у дітей першого року життя вважаються захворювання, в основі яких лежить недосконалість моторної функції (фізіологічний гастроєзофагеальний рефлюкс, порушення акомодатії шлунку та пілоричної моторики, дискінезії тонкої і товстої кишки), секреції (значна варіабельність активності шлункової, панкреатичної і кишкової ліпази, низька активність пепсину, незрілість дисахаридаз, зокрема лактази). Різноманітні прояви цих нозологій ускладнюють розуміння проблеми. Використання світового досвіду та уніфікованого підходу з позиції доказової медицини (за Римськими критеріями) може бути корисним у педіатричній практиці. Презентація Римських критеріїв IV відбулася 22 травня 2016 року.



Згідно з удосконаленими Римськими критеріями IV, функціональні розлади шлунково-кишкового тракту розглядаються як розлади взаємодії між кишечником і головним мозком – disorders of gut-brain interaction [1, 5, 7].

Розвиток функціональних порушень травлення у дітей раннього віку може бути внаслідок дії різних факторів, які пов'язані з матір'ю або з дитиною.



Виділяють також два "обтяжуючих" фактори функціональних порушень травлення у дітей раннього віку:

1. Залежність від батьків (їх порогу занепокоєння, досвіду, сприйняття проблеми, емоційного стану).
2. Необхідність чіткої диференційної діагностики між хворобою та функціональним порушенням.

Саме цим пояснюється складність і неоднозначність в кожному конкретному випадку: лікувати чи ні таких дітей?, чим лікувати?, здавати аналізи і які? і т.п.

Одним із найбільш частих проявів функціональних розладів травлення у дітей молодшого віку, згідно з європейськими даними, є регургітація – зригування [4, 6, 8]. Регургітація у немовлят (малюкові зригування) – невимушене вертання у ротovu порожнину їжі, яку дитина проковтнула; може супроводжуватись витіканням її з рота. Слід зазначити, що закид шлункового вмісту у стравохід та ротovu порожнину зазвичай є нормою у немовлят. Зригування більше одного разу на день зустрічаються у 40-67% здорових дітей раннього віку. З віком частота зригувань у денні часи зменшується: у дітей 10-12 місяців відзначається тільки у 5% малюків. Для порівняння функціональний закреп зустрічається у 3-27% малюків, а малюкова колька – в 5-19% випадків [2, 4, 5, 6].

Функціональні зригування не призводять до порушення функцій органів і систем. Відсутні і інші ознаки порушень здоров'я дитини. Найчастіше зригування виникають у «активних сосунів», які при швидкому ссанні ковтають повітря. Також часто спостерігаються зригування при порушенні техніки та режиму вигодовування, при невідповідності об'єму або характеру їжі – віку та функціональним можливостям малюка.

Зазвичай зригування з'являються у другій половині 1-го місяця життя, на 2 місяці їх інтенсивність і частота зростає та утримується на максимальному рівні до 5-6 місячного віку. Після 6-7 місячного віку поширеність та інтенсивність зригувань поступово зменшується, але частково вони можуть зберігатися у 10% дітей у віці 10-12 місяців.

Дитина зригує два і більше разів на день протягом 3-х і більше тижнів. При цьому немає позивів на блювання, домішок крові у блювотних масах, ознак аспірації, апное, проблем з ковтанням, харчуванням, затримки росту [2, 4].

Більшість дослідників вважає, що функціональна регургітація є станом, що властивий певному етапу розвитку дитини, а не хворобою [1, 5, 7, 8].

Інтенсивність зригувань визначається у балах за спеціально розробленою шкалою Vandenplas Y. et al. [6]:

- 0 балів – відсутність зригувань;
- 1 бал – менше 5 зригувань на добу з об'ємом не більше 5 мл;
- 2 бали – більше 5 зригувань на добу з разовим об'ємом більше 5 мл;
- 3 бали – постійні зригування невеликого об'єму протягом 30 хв. і після кожного годування;
- 4 бали – зригування від половини до повного об'єму суміші, яку з'їла дитина у випадках більше половини годувань;
- 5 балів – зригування від половини до повного об'єму після кожного годування.

Згідно з рекомендаціями ESPGHAN [4, 5], діагноз малюкової регургітації у дітей від 3 тижнів до 12 місяців встановлюється на підставі наявності таких критеріїв:

а. Зригування (витікання їжі з рота або через ніс) два або більше разів на день протягом 3-х і більше тижнів;

б. Відсутність блювання, домішок крові у блювотних масах, аспірації, апное, порушень загального стану, ускладнень під час годування та при ковтанні або неправильного положення дитини під час і/або після годування.

Часті зригування можуть бути пов'язані з вадами розвитку шлунково-кишкового тракту, стенозами стравоходу, його дивертикулом, стенозом дванадцятипалої кишки, адреногенітальним синдромом, несприйманням компонентів їжі, алергією на білок коров'ячого молока, ферментопатіями, лактазною недостатністю, мальабсорбцією, целиацією. Частими причинами зригувань у немовлят є гастроезофагальний рефлюкс, розлади функції стравоходу, його природжені аномалії, стриктури, стороннє тіло у стравоході, діафрагмальна кила, харчова алергія.

При патологічному рефлюксі можуть бути прояви затримки фізичного розвитку, езофагиту, гастроезофагальної рефлюксної хвороби, обструктивного апное, утруднення при годуванні та ковтанні, домішки крові у блювотних масах та випорожненнях, реактивні захворювання дихальних шляхів, ЛОР органів, нервової системи. Також, треба враховувати, що зригування, які супроводжуються швидким насиченням, відмовою від їжі, плачем, можуть бути наслідком больового синдрому при різних патологічних станах.

При проведенні диференційної діагностики слід враховувати вік маніфестації симптомів, особливості клінічного перебігу синдрому, особливості харчування, стійкість синдрому та ефективність лікувальних заходів, фонові стани дитини [2, 3, 4].

Для кращого розуміння щодо патогенезу малюкової регургітації виділення «червоних прапорців», проведення диференційної діагностики між функціональними та органічними проявами порушень шлунково-кишкового тракту, лікувальних рекомендацій, був розроблений спеціальний алгоритм. Алгоритм поділений на кілька послідовних етапів.

Step 1. Проведення диференційної діагностики згідно поставлених запитань. Відповіді на запитання у телефонному режимі допоможуть виділити важливі «червоні прапорці» у загальному стані дитини, які будуть потребувати невідкладної допомоги або консультації педіатра в плановому порядку.

Step 1. Телефонне сортування

Питання	Консультація педіатра	103
Частота зригувань	< 5	Кожне годування
Об'єм зригувань	5-10 мл	> ½ V годування
Час виникнення	Зразу після годування або не пізніше 30 хвилин	Не пов'язано з годуванням
Загальний стан	Активний, апетит збережений	В'ялий, апетит знижений, смоктальний рефлекс знижений

Step 2. На другому етапі при консультації педіатра треба виділити важливі критерії, які будуть супроводжувати не фізіологічні прояви малюкових зригувань.

Step 2. Консультація педіатра – огляд

Данні огляду	Червоні прапорці
Фізичний розвиток	гіпотрофія, паратрофія
Психомоторний розвиток	затримка
Фізіологічні рефлекс	знижені, підвищені, швидке згасання, випадіння рефлексів
М'язовий тонус	гіпотонія, тремор, судоми
Порожнина рота	молочниця, афти
Епігастральна зона	антиперистальтика
Пальпація живота	болісна
Аускультация легень	послаблене дихання, хрипи
Випорожнення	закрепи, відсутність випорожнень

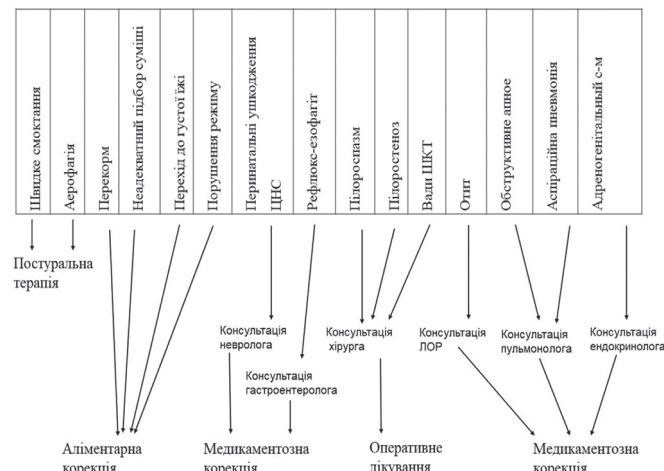
Step 3. На третьому етапі, згідно з виявленими «червоними прапорцями», доцільно провести лабораторні і інструментальні дослідження.

Step 3. Лабораторні та інструментальні методи

Дослідження	Червоні прапорці
Загальний аналіз крові	анемія, лейкоцитоз, зниження гематокриту
Біохімічний аналіз Na, K, Cl, 17ОКС, АКТГ	Na < 130 ммоль/л, K > 5,5 ммоль/л, 17ОКС > 5,6 мг/добу, АКТГ > 50 ммоль/л
УЗД пілоричного відділу шлунку	потовщення стінки більш 4 см.
Нейросонографія	кісти, ознаки розширення шлункової системи
Отоскопія	Гіперемія барабанної перетинки, контур нечіткий, випинання перетинки

Step 4. Четвертий етап стосується лікувальної тактики малюкових зригувань. Згідно з причиною зригувань пропонується різноманітна лікувальна тактика: від психологічної підтримки та заспокоєння батьків, постуральної терапії, адекватної дієтотерапії до медикаментозних та оперативних методів лікування.

Step 4. Лікувальна тактика



Починати лікування функціональної малюкової регургітації слід з роз'яснювальної роботи з батьками. Батькам слід пояснити причини цього стану, уточнити добовий об'єм їжі, технологію приготування суміші, техніку годування, положення дитини під час і після годування.

Лікування положенням (постуральна терапія) – передбачає положення дитини при годуванні і після нього під кутом 40-60°. Треба слідувати, щоб при годуванні дитина не заковтувала повітря. Після годування тримати дитину у вертикальному положенні до моменту відходження повітря. В ліжку дитина має знаходитись під ухилом, але не на подушці, а за рахунок піднятих на 10-15 см ніжок ліжка.

Під адекватною дієтотерапією мається на увазі такі заходи: годувати дитину частіше, але меншими порціями, провести аналіз та корекцію харчування матері, максимально зберігати лактацію. У більш тяжких випадках, при природному вигодовуванні, перед початком годування слід призначити невелику кількість спеціальної антирефлюксної суміші. У дітей на змішаному або штучному вигодовуванні дуже важливим є перехід на антирефлюксну лікувально-поживну суміш.

Антирефлюксні суміші виступають ефективною мірою в дієтотерапії функціональних зригувань. Антирефлюксні суміші рекомендуються ESPGHAN як варіант дієтичного лікування [2, 4, 5]. Завдяки використанню таких спеціальних продуктів значно більше дітей позбавились зригувань, зменшились епізоди зригувань, їх об'єм та частота. Це підтверджують ряд авторів в своїх дослідженнях (Систематичний аналіз – мета-аналіз Horvath 2008, Кокранівський огляд Craig 2004). Антирефлюксні молочні суміші містять згущувач, який підвищує її в'язкість, тому вона не так легко повертається із шлунку в стравохід. В якості спеціальних згущувачів виступають казеїн, модифікований крохмаль, камедь рожкового дерева.

Казеїн є високо алергенним білком, важко засвоюється, може викликати ураження слизової кишечника, закрепи. Суміші, в яких казеїн застосовується в якості згущувача не можна вважати адаптованими. Модифікований крохмаль, як вуглеводний продукт, стимулює викид інсуліну, може викликати алергію, закрепи, а використання в якості згущувача камеді рожкового дерева в сумішах, роблять їх більш ефективними.

Що собою представляє камедь рожкового дерева? Рожкове дерево росте в Індії, Аргентині, Бразилії, на Кавказі. Полісахарид його сім'ян полігалактоманан у вигляді порошку і є камеддю, яка:

- набухає в продукті або безпосередньо у шлунку дитини, перешкоджає зригуванню їжі;
- «проходить транзитом» через шлунково-кишковий тракт в незмінному вигляді, тому не має системної дії на організм;
- має пребіотичні свойства, сприяє м'якої стимуляції перистальтики кишечника;
- в усьому світі вважається безпечною.

Тривалість застосування антирефлюксної суміші визначається індивідуально, до отримання стійкого терапевтичного ефекту, потім дитина може бути переведена на вигодовування звичайною адаптованою сумішшю. У разі потреби дитина може отримувати антирефлюксну суміш як основне харчування тривалий час.

Фармакотерапія функціональних розладів травлення (прокінетики, блокатори H₂-гістамінових рецепторів, інгібітори протонної помпи, трициклічні антидепресанти) малоефективна [2, 4, 7, 8].

Висновки:

1. Симптоми малюкової регургітації з'являються на першому місяці життя, максимальна частота зригувань (до 67%) визначається у віці 4-6 місяців.
2. Діагноз регургітації у немовлят віком від 3 тижнів до 12 місяців вважається вірним, якщо малюк не має відхилень у стані здоров'я, зригує 2 та більше разів на день протягом 3 та більше тижнів за відсутністю блювоти, домішок крові у блювотних масах, аспірації, апное, порушень загального стану, утруднень при годуванні та ковтанні, а також відсутністю неправильного положення під час та/або після годування.
3. Для покращення постановки діагнозу малюкової регургітації розроблений покроковий алгоритм, який допоможе вибрати правильний напрямок лікування в залежності від маніфестації різних симптомів.
4. Враховуючи природний перебіг малюкових зригувань та спонтанне покращення, необхідно консультувати батьків стосовно прогнозу та оптимізувати догляд за дитиною, використовуючи елементи постуральної та аліментарної дієтотерапії.

Література

1. Майданник В.Г. Критерії діагностики та підходи до лікування порушень церебро-інтестинальної взаємодії. Журн. Здоров'я України 2016; 9:12-15.
2. Майданник В.Г., Іванішин Л.М. Клінічні рекомендації та лікування функціональних гастроінтестинальних розладів у дітей. К.:2013:66
3. Шадрин О.Г., Няньковский С.Л., Бекетова Г.В. Особливості діагностики та підходи до лікувально-профілактичного харчування дітей раннього віку з функціональними розладами травної системи. Журн. Дитячий лікар 2017;1(52):15-36.
4. Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги дітям з функціональними гастроінтестинальними розладами. Журн. Дитячий лікар 2014;8(37):62-74.
5. ESPGHAN, guidelines. Режим доступу: <http://www.espgan.org/guidelines>.
6. Vandenplas Y. et al. Practical algorithms for managing common gastrointestinal symptoms in infants. The international Journal of Applied and Basic Nutritional Sciences 2013;29(1).

7. Drossman D.A. Functional Gastrointestinal Disorders: History, Pathophysiology, Clinical Features, and Rome IV. *Gastroenterology*. 2016;150(6):1262-1279.
8. Benninga M.A. et al. Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Neonate/Toddler. *Gastroenterology*. 2016;150(6):1443-1455.

References

1. Majdannyk V.G. Kryteriyi diagnostyky ta pidxody do likuvannya porushen cerebro-intestynalnoyi vzayemodiyi. *Zhurn. Zdorov'ya Ukrainy* 2016; 9:12-15.
2. Majdannyk V.G., Ivanishyn L.M. Klinichni rekomendaciyi ta likuvannya funktsionalnykh gastrointestynalnykh rozladiv u ditej. *K.*:2013:66
3. Shadryn O.G., Nyankovskiy S.L., Beketova G.V. Osoblyvosti diagnostyky ta pidxody do likuvalno-profilaktychnogo xarchuvannya ditej rannogo viku z funktsionalnykh rozladamy travnoyi systemy. *Zhurn. Dytyachyj likar* 2017;1(52):15-36.
4. Unifikovanyj klinichnyj protokol medychnoyi dopomogy dity-

- am z funktsionalnykh gastrointestynalnykh rozladamy. *Zhurn Dytyachyj likar* 2014;8(37):62-74.
5. ESPGHAN, guidelines. Access mode: <http://www.espghan.org/guidelines>.
6. Vandenplas Y. et al. Practical algorithms for managing common gastrointestinal symptoms in infants. *The international Journal of Applied and Basic Nutritional Sciences* 2013;29(1).
7. Drossman D.A. Functional Gastrointestinal Disorders: History, Pathophysiology, Clinical Features, and Rome IV. *Gastroenterology*. 2016;150(6):1262-1279.
8. Benninga M.A. et al. Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Neonate/Toddler. *Gastroenterology*. 2016;150(6):1443-1455.

Відомості про автора:

Качалова Ольга Сергіївна – к. мед. наук, доцент кафедри педіатрії №4 НМУ імені О.О. Богомольця; адреса: Київ, вул. Л. Толстого, 10; e-mail: dr.kachalova@gmail.com

© О.С. Качалова, 2019

УДК 616.379-008.61-053.2-02:616.379-008.64

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВРОЖДЕННОГО ГИПЕРИНСУЛИЗМА У РЕБЕНКА, РОЖДЕННОГО МАТЕРЬЮ, СТРАДАЮЩЕЙ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Белых Н.А., Филимонова А.Ю., Аникеева Н.А., Баженова А.Д.
Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова

Клинический случай врожденного гиперинсулизма у ребенка, рожденного матерью, страдающей сахарным диабетом 2 типа

Белых Н.А., Филимонова А.Ю., Аникеева Н.А., Баженова А.Д.

Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова, г. Рязань, Российская Федерация

Врожденный гиперинсулинизм – редко встречающееся наследственное заболевание, характеризующееся гиперсекрецией инсулина бета-клетками поджелудочной железы и тяжелой персистирующей гипогликемией у детей. Представлен клинический случай ВГИ у ребенка, родившегося у матери, страдающей сахарным диабетом 2 типа. Проведенный комплекс диагностических мероприятий позволил стабилизировать углеводный обмен и дальнейшее развитие ребенка.

Ключевые слова: врожденный гиперинсулинизм, гипогликемия, дети.

Clinical case of congenital hyperinsulinism in infantborn by mother with type 2 diabetes

Belykh N.A., Phylimonova A.Yu., Anikeeva N.A., Bazhenova A.D.

Ryazan State Medical University, Ryazan, Russia

Congenital hyperinsulinism is a rare hereditary disease and is characterized by inadequate insulin hypersecretion by pancreatic beta cells and severe persistent hypoglycemia in children. The article presents the clinical case of congenital hyperinsulinism in child born by mother with type 2 diabetes. A complex of diagnostic measures allowed stabilizing carbohydrate metabolism and neurodevelopment of the child.

Key words: congenital hyperinsulinism, hypoglycemia, children.

Адрес для корреспонденции:

Белых Наталья Анатольевна – доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой факультетской и поликлинической педиатрии с курсом педиатрии ФДПО ФГБОУ ВО Рязанского государственного медицинского университета имени академика И.П. Павлова Министерства здравоохранения Российской Федерации; 390026, г. Рязань, ул. Высоковольная, 9; тел. +79006051352; e-mail: nbelyh68@mail.ru

Проблема эндокринних порушень у дітей раннього віку є актуальною, т.к. нерідко дана патологія протікає під різними масками [1, 2].

Врожденний гиперинсулінізм (ВГИ) – спадковий захворювання, характеризується гіперсекрецією інсуліну, що призводить до розвитку персистируючої гіпоглікемії. Данна патологія є гетерогенною за своїми клінічними проявами, гістологічними формами та молекулярно-генетичними дефектами, лежачими в основі даної патології [3].

Гіперсекреція інсуліну бета-клітками підшлункової залози посилює утилізацію глюкози клітками інсулінзалежних тканин, подавляє продукцію глюкози, вільних жирних кислот та кетонів. Подібні ефекти позбавляють тканини та органи від глюкози, так і альтернативних джерел енергії. Негативний вплив гіпоглікемії на функцію головного мозку реалізується формуванням різних неврологічних розладів [4].

За даними різних європейських джерел ВГИ реєструється з частотою від 1 на 30 000 до 1 на 50 000 живих новонароджених. Однак у популяціях з високим рівнем близькородствених шлюбів даний показник зростає до 1:2500 [5, 6]. В Росії за даними багатрального дослідження, проведеного в Москві (2009-2011 гг.), частота даної патології становить 1:45 000 [7].

Незважаючи на невисоку частоту зустрічності, ВГИ є однією з основних причин персистируючої гіпоглікемії у дітей грудного віку [8, 9].

Глюкозозалежний механізм секреції інсуліну є досить складним процесом. В нормі при вході глюкози в клітку вона під впливом глюкокінази фосфорилюється до глюкозо-6-фосфату. Глюкоза та лейцин активують цикл Кребса, в результаті якого синтезується АТФ, що обумовлює деполіаризацію мембрани та відкриття кальцієвих каналів. Вхід інтерстиціального Ca^{++} в клітку стимулює викид інсуліну. Порушення функції АТФ-залежних калієвих каналів, а також дефекти регуляції внутріклеточного метаболізму глюкози можуть призводити до розвитку гіперінсуліністичної гіпоглікемії [3].

В доступній літературі на сьогоднішній день описано 9 генів, мутації яких можуть призводити до розвитку ВГИ. При цьому від 40 до 60% обумовлено дефектами генів KCNJ11 та ABCC8, кодуєщих білки, що беруть участь у роботі АТФ-залежних калієвих каналів β -кліток, 15-20% пов'язано мутаціями в генах GCK та GLUD1, регулюючих внутріклеточний метаболізм глюкози [10-12]. Однак у третій частині випадків не вдається верифікувати молекулярно-генетичну причину ВГИ [13].

Крім того, описано синдромальні патології, в симптомокомплекс яких може входити гіперінсуліністична гіпоглікемія, транзиторні гіперінсуліністичні гіпоглікемії новонароджених, обумовлених усклад-

неннями перинатального періоду або затримки внутрішнього розвитку плода [14, 15].

В більшості випадків клініка ВГИ проявляється в період новонародженості, однак описані випадки і більш пізньої манифестації даної патології. При цьому Кароор R.R. [et al.] та Palladino A.A. [et al.] (2009) відзначають, що чим раніше дебютує ВГИ, тим важливіше дана патологія протікає [6, 16]. Через надмірної секреції інсуліну у плода діти зазвичай народжуються з великою масою тіла, кардіоміопатією, гепатомегалією. Клінічними гіпоглікемічними станами швидко призводять до формування судом та втрати свідомості [6].

Критеріями для діагностики ВГИ є визначення концентрації інсуліну в плазмі ($>2,0$ Ед/л) в момент гіпоглікемії (глюкоза крові $<2,4$ ммоль/л у дітей старші 1 року та $<2,2$ ммоль/л у дітей до року), відсутність кетонів в сечі, низький рівень 3-гідроксибутирату в крові, виражений відповідь на введення глюкагону, високий або нормальний рівень С-пептиду на фоні гіпоглікемії, потреба в високих дозах глюкози (> 8 мг/кг/хв), низькі рівні амінокислот (валіна, лейцину) та нормальні – контринсулярних гормонів (СТГ, кортизол, глюкагон) в крові [17].

В літературі описано не багато випадків ВГИ [18-20]. Московські автори [21] описали 27 випадків ВГИ, обстежених за 1,5 роки на базі чотирьох клінік, у пацієнтів у віці від 1 міс. до 10 років. Крім того, описано сімейний випадок ВГИ [22].

Ми представляємо клінічний випадок ВГИ у дитину, народженої матір'ю, страждоючою сахарним діабетом 2 типу.

Дівчинка Ева М. (30.05.2017 г.р.) від 3 вагітності, протікалої на фоні сахарного діабету 2 типу (інсулінотерапія), дифузного нетоксичного зоба 1-2 ст. Перша вагітність у матері у віці 25 років протікала на фоні гестозу (маса тіла плода при народженні – 4630 г). Друга вагітність у 27 років ускладнилася гестаційним діабетом. Після народження у матері був діагностований сахарний діабет 2 типу, по приводу чого вона отримувала метформін в період 2-х років. При наступленні 3-ї вагітності жінка була переведена на інсулінотерапію, на фоні якої відзначалися епізоди гіпоглікемії до 3,0 ммоль/л вночі.

Дитина від третього преждевременного народження (в терміні 35-36 нед.) шляхом кесарева розтину з масою 3410 г, довжиною тіла 55 см. Оцінка за шкалою Апгар – 7/7 баллів. Після народження глікемія крові визначалася на рівні 0,1 ммоль/л, в подальшому показник стабілізувався в межах 5,0-4,3 ммоль/л. Дитина отримувала лікування в відділенні патології новонароджених з діагнозом: вроджена пневмонія, ДН 2 ст., на фоні РДС. Діабетична фетопатія. Перинатальне ураження ЦНС. Недоношеність 35-36 тижнів. Неонатальна жовтуха. Дівчинка була виписана під наглядом участкового педіатра на 17 день життя.

По данным анамнеза после выписки из стационара мать самостоятельно ежедневно определяла гликемию ребенку глюкометром, значения пребывали в пределах 3,0-4,0 ммоль/л, судорог и потери сознания не отмечалось. С 6 месяцев ребенок отказался от ночных кормлений, голодный промежуток составлял до 10 часов. На этом фоне гликемия утром составляла минимально 3,0 ммоль/л.

На первом году жизни психомоторное развитие ребенка соответствовало возрасту, в 6 месяцев была госпитализирована в стационар по поводу ОРВИ. Уровень гликемии в период госпитализации находился в пределах нормы. В 11-месячном возрасте при обследовании был выявлен повышенный уровень инсулина крови – 17,4 мкЕд/мл.

Со слов матери 02.06.18, в возрасте 1 год ребенок активно гулял, вечером рано уснул, пропустил последний прием пищи. Утром перед завтраком мать определила уровень гликемии (1,6 ммоль/л), дала ребенку пить глюкозу. Через 30 минут уровень гликемии – 1,7 ммоль/л, ребенок стал вялым, отмечались судороги. Машинной СМП ребенок с матерью был доставлен в приемный покой ГБУ РО «Областная детская клиническая больница им. Н.В. Дмитриевой». При обследовании в приемном покое уровень гликемии 1,6 ммоль/л, введен внутривенно 10% раствор глюкозы, после чего гликемия составила 10,3 ммоль/л. Девочка была экстренно госпитализирована в педиатрическое отделение.

При поступлении: рост 76 см, вес 8,6 кг, физическое развитие выше среднего, гармоничное. Состояние средней тяжести, девочка вялая, капризничает. Кожные покровы розовые, чистые, слизистые оболочки влажные. В легких определяется везикулярное дыхание, хрипов нет, ЧДД 28 в мин. Сердечные тоны ясные, ритм правильный, ЧСС 108 уд/мин., АД 90/60 мм рт. ст. Живот мягкий, доступен пальпации, безболезненный, печень и селезенка не увеличены. Стул регулярный, оформленный, мочится свободно, моча светлая. Щитовидная железа не пальпируется. Половое развитие по Таннеру 1.

Лабораторное исследование:

- общий анализ крови, общий анализ мочи, копрология от 3.06.18 г. в пределах возрастной нормы.
- Биохимический анализ крови от 4.06.18 г.: билирубин общий – 9,5-0,6-8,9 мкмоль/л, ЩФ – 564 Ед/л, общий белок – 69 г/л, альбумины – 46,6г/л, глобулины – 22,4 г/л, холестерин – 3,15 ммоль/л, бета-ЛП – 30,0 Ед/л, АЛТ – 17 У/л, АСТ – 36 У/л, креатинин – 37,4 мкмоль/л, мочевины – 4,22 ммоль/л, калий – 4,03 ммоль/л, кальций – 2,59 ммоль/л, натрий – 141,1 ммоль/л, хлориды – 108,6 ммоль/л.
- Уровень HbA1c от 4.06.18 г. – 4,3%.
- свТ4-15,1 пмоль/л (N – 10,3-24,5), ТТГ 4,5 мЕ/л (N – 0,7-6,4), кортизол – 285 нмоль/л (N – 190-690), инсулин – 1,6 мкЕд/мл (N – 2,6-24,9).
- Маркеры аутоиммунных заболеваний: антитела к инсулину – 1,9 МЕ/мл (N – 0-10).

Гликемия в динамике: 11.00 – 1,6 ммоль/л (при поступлении). 13.00 – 10,9 ммоль/л (на фоне инфузии 10% раствора

глюкозы), 14.00 – 5,8 ммоль/л, 15.00 – 6,2 ммоль/л, 18.00 – 5,4 ммоль/л. 21.00 – 5,6 ммоль/л, 24.00 – 5,1 ммоль/л, 8.30 – 3,9 ммоль/л, 11.00 – 4,2 ммоль/л.

УЗИ щитовидной железы – контуры ровные, структура однородная, экзогенность средняя. Размеры долей: правая 10,0x7,0x16,0 мм, левая 7,5x7,0x18,0 мм. Перешеек 2,0 мм. V сумм. – 0,98 см³.

ЭКГ – синусовый ритм. Нормальное положение ЭОС. Нарушение процессов реполяризации в миокарде.

MPT головного мозга 08.06.18 г.: МР-картина единичного очага глиоза белого вещества правой лобной доли, вероятнее сосудистого генеза. Перивентрикулярный лейкоареоз. Арахноидальная субэпендимальная киста парагиппокампальной извилины справа.

Данные осмотра специалистов: окулист – артерии нормального калибра, вены норма, сетчатка без патологии. ДЗН бледно-розовый, границы четкие; невролог – судорожный синдром, фокальный, вторично генерализованный.

Для уточнения диагноза и решения вопроса о дальнейшем лечении ребенок переведен в ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России (г. Москва), где был клинически и лабораторно обследован, осмотрен профильными специалистами.

Результаты обследования:

- Клинический ан. крови от 19.06.2018 – в пределах возрастной нормы.
- Биохимические исследования крови от 19.06.2018: белок общий – 71 г/л, мочевины – 3,1 ммоль/л, креатинин – 41,9 мкмоль/л, билирубин общий – 7,8 мкмоль/л, глюкоза плазмы – 2,91 ммоль/л, триглицериды – 0,88 ммоль/л, холестерин общий – 3,02 ммоль/л, АСТ – 36 Ед/л, АЛТ – 15 Ед/л, натрий – 138 ммоль/л, хлориды – 107 ммоль/л, калий – 4,6 ммоль/л, ЩФ – 318 ед/л.
- Уровень глюкозы плазмы от 22.06.2018 – 2,7 ммоль/л.
- Гормональный профиль от 19.06.2018: инсулин – 3,78 мкЕ/мл, кортизол крови (утро) – 540,6 нмоль/л, ТТГ – 1,211 мМЕ/л, Т4св – 17,14 пмоль/л, ИПФР – 91,52 нг/мл, пролактин – 260,8 мЕд/л, С-пептид – 0,731 нг/мл, инсулин – 1,56 мкЕ/мл.
- Общий анализ мочи, анализ мочи по-Нечипоренко от 20.06.2018 г.– без патологии.

Результаты пробы с голоданием на этапе диагностики и на фоне приема диазоксиды приведены в таблице 1.

Таблица 1

Результаты пробы с голоданием на этапе диагностики и на фоне приема диазоксиды

Показатель	На этапе диагностики (19.06.2018)	На фоне приема диазоксиды 5,6 мг/кг/сут (22.06.2018)
Продолжительность голодного промежутка	6,5 ч	11,5 ч
Гликемия	2,9 ммоль/л	2,9 ммоль/л
Кетонемия	0,4 ммоль/л	1,1 ммоль/л
Инсулин	3,78 мкЕд/мл	1,56 мкЕд/мл

При УЗІ брюшної порожнини виявлені ехографічні ознаки дифузних змін підшлункової залози, патології інших органів не виявлено. УЗІ нирок – без патології.

В ході обстеження, в т.ч. при проведенні консилиуму з участю директора ННІ ФГБУ НМІЦЗ, академіка РАН Петеркової В.А., к.м.н. Мелікян М.А., к.м.н. Карєвої М.А., був підтверджено діагноз: Врожденний гіперінсулінізм (Е 16.1).

Для уточнення варіанта захворювання проведено молекулярно-генетичне дослідження, в результаті якого методом паралельного секвестрування в гені HNF4A (MIM#:138130, NM_175914) виявлено гетерозиготний варіант с.931С>Т:p.R311C (rs19392280), описаний при MODY.

Ребенку назначена терапія діазоксидом (прогликем) в стартової дозі 5,6 мкг/кг/сут (50 мг/сут): 7.00 – 25 мг, 14.00 – 12,5 мг, 22.00 – 12,5 мг. На фоні прийому діазоксиду досягнута стійка еуглікемія. При контрольній пробі відзначалося адекватне подавлення інсуліну, що свідчить про ефективність терапії.

Дівчинка на даний момент знаходиться під наглядом педіатра і дитячого ендокринолога по місцю проживання. Переносимість терапії задовільна. Показники глікемії крові відповідають нормі, в психомоторному розвитку дитина відстає від ровесників.

Таким чином, захворювання клінічно проявилось гіпоглікемічним станом на другі сутки життя дитини, що було підтверджено лабораторними тестами. Надалі типових приступів гіпоглікемії не відзначалося, рівень гіпоглікемії не був критичним. Цей факт дозволив попередньо розцінювати гіпоглікемію як транзиторну на фоні церебральної ішемії. Тільки клінічна маніфестація гіпоглікемії в віці 1 року потребувала поглибленого обстеження дитини, в ході якого був виявлено вроджений гіперінсулінізм.

Виявлена мутація в гені HNF4A є причиною сахарного діабету дорослого типу у молодих (MODY-діабету) і hnf4a-опосередованого гіперінсулінізму.

Література

1. Гудков Р.А., Коновалов О.Е. Причини і фактори ризику комбінованої патології у дітей // Російський медико-біологічний вісник імені академіка І.П. Павлова. №2, 2016. С.144-152.
2. Белых Н.А. Йодний дефіцит і інтелект дитини: механізми негативного впливу і шляхи профілактики // Наука молодих. 2017. № 2. С. 251-261.
3. Мелікян М.А., Карєва М.А. Врожденний гіперінсулінізм: Посібник для лікарів. М.: Практика; 2015.
4. Hussain K., Blankenstein O., De Lonlay P., et al. Hyperinsulinaemic hypoglycaemia: biochemical basis and the importance of maintaining normoglycaemia during management // Arch Dis Child. 2007, № 92.P. 568-570.
5. Glaser B., Thornton P.S., Otonkoski T., et al. The genetics of neonatal hyperinsulinism // Arch Dis Child 2000, № 82. P. 79-86.
6. Kapoor R.R., Flanagan S.E. James C., et al. Hyperinsulinaemic hypoglycaemia // Arch. Dis. Child. 2009. Vol. 94, № 6. P. 450-457.
7. Мелікян М.А., Карєва М.А., Петряйкина Е.Е. і др. Врожденний гіперінсулінізм. Результати молекулярно-генетичних досліджень в російській популяції // Проблеми ендокринології 2012.№ 2. С. 3-7. doi.org/10.14341/probl20125823-9.
8. Aynsley-Green A., Hussain K., Hall J., et al. Practical management of hyperinsulinism in infancy // Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2000, № 82, P. 98-107.
9. Мелікян М.А., Петряйкина Е.Е., Фомина В.Л., і др. Врожденний гіперінсулінізм: діагностика і лікування // Педіатрія.2011. Т. 90, № 1. С. 59-65.
10. Nestorowicz A., Glaser B., Wilson B.A., et al. Genetic heterogeneity in familial hyperinsulinism. Hum Mol Genet // 1998, № 7. P. 1119-1128.
11. Meissner T., Mayatepek E. Clinical and genetic heterogeneity in congenital hyperinsulinism // Eur J Pediatr. 2002, № 161. P. 6-20.
12. Christesen H.B., Tribble N.D., Molven A., et al. Activating glucokinase (GCK) mutations as a cause of medically responsive congenital hyperinsulinism: prevalence in children and characterization of a novel GCK mutation //Eur J Endocrinol 2008, № 159. P. 27-34.
13. Clayton P.T., Eaton S., Aynsley-Green A., et al. Hyperinsulinism in short-chain L-3-hydroxyacyl-CoA dehydrogenase deficiency reveals the importance of betaoxidation in insulin secretion // J Clin Invest. 2001, № 108. P. 457-465.
14. Glaser B., Thornton P.S., Otonkoski T., et al. The genetics of neonatal hyperinsulinism // Arch Dis Child 2000, № 82. P. 79-86.
15. Wolfsdorf J.L., Weinstein D.A. Hypoglycemia in Children // Pediatric Endocrinology. 2007, № 1. P. 329-333.
16. Palladino A.A., Bennett M.J., Stanley C.A. Hyperinsulinism in infancy and childhood: when an insulin level is not always enough // Ann Biol Clin. 2009. 67, № 3. С. 245-254.
17. Мелікян М.А. Федеральні клінічні рекомендації по діагностиці, лікуванню і веденню дітей і підлітків з вродженим гіперінсулінізмом // Проблеми ендокринології, 2014. №2. С. 31-41.
18. Романенко Е.С., Невська М.А. Врожденний гіперінсулінізм, як причина розвитку гіпоглікемічного синдрому // Вісник Ради молодих учених і спеціалістів Челябінської області. 2018. Т. 1. № 1 (20). С. 42-47.
19. Федорякіна О.Б., Діанов О.А., Волженіна О.М., і др. Рідкий випадок вродженого гіперінсулінізму у новонародженого дитини // Верхневолзький медичний журнал. 2016. Т. 15, № 2. С. 48-49.
20. Углева Т.Н., Колмаков І.В., Доможірова Г.А. Клінічний випадок вродженого гіперінсулінізму // Научний медичний вісник Югры. 2017, № 3-4. С. 19-24. doi:10.25017/2306-1367-2017-13-3.

21. Меликян М.А., Тюльпаков А.Н., Карева М.А. Семейный случай врожденного гиперинсулинизма, ассоциированного с мутацией в гене *GLUD1* // Проблемы эндокринологии. 2017. Т. 63, № 3. С. 195-200. doi:10.14341/probl2017633195-200.

References

- Gudkov RA, Konovalov OE. Reasons and risk factors of the combined pathology in children // I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald. 2016, №2.P.144-152.
- Belikh NA. Iodine deficiency and neurodevelopment in infants: negative in fluency and methods of iodine prophylaxis // Science of the young (Eruditio Juvenium). 2017. № 2. P.251-261. doi:10.23888/HMJ20172251-264.
- Melikyan MA, Kareva MA. Congenital hyperinsulinism. Moscow: Praktika; 2015. (in Russ).
- Hussain K, Blankenstein O, De Lonlay P, et al. Hyperinsulinaemic hypoglycaemia: biochemical basis and the importance of maintaining normoglycaemia during management // Arch Dis Child. 2007, № 92.P. 568-570.
- Glaser B, Thornton PS, Otonkoski T, et al. The genetics of neonatal hyperinsulinism // Arch Dis Child 2000, № 82. P. 79-86.
- Kapoor RR, Flanagan SE, James C. et al. Hyperinsulinaemic hypoglycaemia // Arch. Dis. Child. 2009. Vol. 94, № 6. P. 450-457.
- Melikyan MA, Kareva MA, Petryaykina EE, et al. Congenital hyperinsulinism. Results of molecular-genetic investigations in a Russian population//Problems of Endocrinology. 2012. № 2. P. 3-7. doi.org/10.14341/probl20125823-9.
- Aynsley-Green A, Hussain K, Hall J, et al. Practical management of hyperinsulinism in infancy // Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2000, № 82, P. 98-107.
- Melikyan MA, Petryaykina EE, Fomina VL, et al. Congenital hyperinsulinism: diagnosis and treatment // Pediatriya. 2011. Vol. 90, № 1. P. 59-65.
- Nestorowicz A, Glaser B, Wilson BA, et al. Genetic heterogeneity in familial hyperinsulinism // Hum Mol Genet. 1998, № 7. P. 1119-1128.
- Meissner T, Mayatepek E. Clinical and genetic heterogeneity in congenital hyperinsulinism // Eur J Pediatr. 2002, № 161. P. 6-20.
- Christesen NB, Tribble ND, Molven A, et al. Activating glucokinase (GCK) mutations as a cause of medically responsive congenital hyperinsulinism: prevalence in children and characterization of a novel GCK mutation // Eur J Endocrinol. 2008, № 159. P. 27-34.
- Clayton PT, Eaton S, Aynsley-Green A, et al. Hyperinsulinism in short-chain L-3-hydroxyacyl-CoA dehydrogenase deficiency reveals the importance of betaoxidation in insulin secretion // J Clin Invest. 2001, № 108. P. 457-465.
- Glaser B, Thornton PS, Otonkoski T, et al. The genetics of neonatal hyperinsulinism // Arch Dis Child. 2000, № 82. P. 79-86.
- Wolfsdorf JL, Weinstein D.A. Hypoglycemia in Children // Pediatric Endocrinology. 2007, № 1. P. 329-333.
- Palladino AA, Bennett MJ, Stanley CA. Hyperinsulinism in infancy and childhood: when an insulin level is not always enough // Ann Biol Clin. 2009. 67, № 3. P. 245-254.
- Melikyan MA. Federal clinical practice guidelines on the diagnostics, treatment, and management of the children and adolescents presenting with congenital hyperinsulinism //Problems of Endocrinology. 2014. №2. P. 31-41.
- Romanenko ES, Nevskaya MA. Vrozhdenny giperinsulinizm kak prichina razvitiya gipoglikemicheskogo sindroma // Vestnik Soveta molodych uchenikh I spetsialistov. 2018. Vol. 1. № 1 (20). P. 42-47.
- Fedyakina OB, Dianov OA, Volzhenina OM, et al. Rare Case of Congenital Hyperinsulinism in the Newborn child // Upper Volga Medical Journal. 2016. Vol. 15, № 2. P. 48-49.
- Ugleva TN, Kolmakov IV, Domozhirova GA. Clinical case of congenital hyperinsulinism congenital in Khanty-Mansiysk // Nauchnyy medicinskiy vestnik Yugry. 2017, № 3-4. P. 19-24. doi:10.25017/2306-1367-2017-13-3.
- Melikyan MA, Tyulpakov AN, Kareva MA. Familial case of congenital hyperinsulinism associated with mutation in the *GLUD1* gene //Problems of Endocrinology. 2017. Vol. 63, № 3. P. 195-200. doi:10.14341/probl2017633195-200.

Сведения об авторах:

Белых Наталья Анатольевна – доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой факультетской и поликлинической педиатрии с курсом педиатрии ФДПО ФГБОУ ВО Рязанского государственного медицинского университета имени академика И.П. Павлова Министерства здравоохранения Российской Федерации; 390026, г. Рязань, ул. Высоковольтная, 9; тел. +79006051352

Филимонова Алла Юрьевна – кандидат медицинских наук, заведующая педиатрическим отделением ГБУ РО «Областная клиническая больница имени Н.В. Дмитриевой», главный внештатный специалист детский эндокринолог Министерства здравоохранения Рязанской области; 390039, г. Рязань ул. Интернациональная, д. 1; тел. +79109016052; E-mail: all.filimonova2015@yandex.ru

Аникеева Наталья Александровна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской и поликлинической педиатрии с курсом педиатрии ФДПО ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 390026, г. Рязань, ул. Высоковольтная, 9; тел. +79105091486; E-mail: natasha782@inbox.ru

Баженова Александра Дмитриевна – студентка 6 курса педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; 390026, г. Рязань, ул. Высоковольтная, 9; тел. +79537321026; E-mail: alexandra.bazhenova@yandex.ru

ЗАХВОРЮВАННЯ ВЕРХНЬОГО ВІДДІЛУ ТРАВНОГО КАНАЛУ У ДІТЕЙ, ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ КРІЗЬ ПРИЗМУ СУЧАСНИХ ЄВРОПЕЙСЬКИХ РЕКОМЕНДАЦІЙ

Г.В. Салтикова

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

Diseases of the upper part of the digestive canal in children, problems of diagnosis, through the prism of modern European recommendations

Haluna Saltykova

National medical university, Kyiv, Ukraine

Objective: To analyze the recommendations of the European and North American societies for pediatric gastroenterology, hepatology and nutrition 2016-2019 for the diagnosis of organic diseases of the upper digestive canal, the need for biopsy during endoscopic examination, the choice of methods for determining *Helicobacter pylori*, the likelihood of complications during endoscopy in children and to develop algorithm for the management of children with functional dyspepsia.

Results and discussions: The article presents the indications for endoscopic examination in children and the conditions under which it is not carried out for diagnosis, presents the risk groups for the occurrence of complications during endoscopic examination, as well as the main approaches to the diagnosis and treatment of *Helicobacter pylori*. An algorithm for the management of a child with functional dyspepsia is presented and a place for performing upper endoscopy with a biopsy is defined in it.

Conclusions: It is possible to exclude an organic disease of the digestive canal only when performing endoscopic examination with an aiming biopsy. Endoscopic examination is necessary only for strict indications taking into account risk groups for complications and this examination is not necessary at the first stage of the diagnosis of functional dyspepsia. Primary diagnosis of *Helicobacter pylori* should be carried out by histological, bacteriological and cytological method. In children, *heliobacter pylori* is not determined by non-invasive methods with the aim of further treating it without confirming the inflammatory changes in the mucous membrane of the stomach and duodenum using top endoscopy with a targeted biopsy.

Key words: gastritis, duodenitis, functional dyspepsia, fibroesophagogastroduodenoscopy, children, *Helicobacter pylori*, algorithm.

Заболевания верхнего отдела пищеварительного канала у детей, проблемы диагностики, через призму современных европейских рекомендаций

Салтыкова Г.В.

Национальный медицинский университет имени О.О. Богомольца, Киев, Украина

Цель: проанализировать рекомендации европейского и североамериканского обществ детской гастроэнтерологии, гепатологии и питания 2016-2019 годов по диагностике органических заболеваний верхнего отдела пищеварительного канала, необходимости проведения биопсии при эндоскопическом обследовании, выборе методов для определения хеликобактер пилори, вероятности осложнений при проведении эндоскопии у детей и разработать алгоритм ведения детей с функциональной диспепсией.

Результаты и обсуждения: В статье представлены показания для проведения эндоскопического исследования у детей и состояния при которых его не проводят для диагностики, представлены группы риска по возникновению осложнений при проведении эндоскопического обследования, а также основные подходы к диагностике и лечению хеликобактер пилори. Представлен алгоритм ведения ребенка с функциональной диспепсией и в нем определено место для проведения верхней эндоскопии с биопсией.

Выводы: Исключить органическое заболевание пищеварительного канала можно только при проведении эндоскопического обследования с прицельной биопсией. Проводить эндоскопическое обследование необходимо только по строгим показаниям с учетом групп риска по осложнениям и это обследование не обязательно на первом этапе диагностики функциональной диспепсии. Первичная диагностика хеликобактер пилори должна проводиться гистологическим, бактериологическим и цитологическим методами. У детей не определяют хеликобактер пилори неинвазивными методами с целью дальнейшего его лечения без подтверждения воспалительных изменений слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки при помощи верхней эндоскопии с прицельной биопсией.

Ключевые слова: гастрит, дуоденит, функциональная диспепсия, фиброэзофагогастродуоденоскопия, дети, хеликобактер пилори, алгоритм.

Адреса для корреспонденції:

Салтыкова Г.В. – доцент кафедри педіатрії №4 НМУ імені О.О. Богомольця; адреса: м. Київ, вул. Л. Толстого, 10; e-mail: saltykovag.v@gmail.com

Актуальність: останнім часом велика увага приділяється порушенням цереброінтестинальної взаємодії у дітей, в частині випадків для їх діагностики достатньо лише наявності певного симптомокомплексу, в іншій – потрібно обов'язково виключати органічну патологію. Особливо це стосується такого розладу, як функціональна диспепсія (ФД), для діагностики якої відповідно до Римських критеріїв IV не обов'язкове проведення фіброезофагогастродуоденоскопії (ФЕГДС).

Симптомокомплекс, що зустрічається у дітей старше 1 року та супроводжується синдромом епігастрального болю (СЕБ) або постпрандіальним дистрес синдромом (ПДС), при якому переважає важкість, нудота, переповнення в епігастрії, може бути, як проявами ФД так і проявами органічних захворювань верхнього відділу травного каналу. Різниця між цими станами – лише морфологічні зміни слизової шлунку та дванадцятипалої кишки (ДПК), що гістологічно відповідають ознакам запалення при хронічних гастритах (ХГ) та хронічних гастродуоденітах (ХГД). Тобто, для виключення цієї патології необхідне проведення фіброезофагогастродуоденоскопії (ФЕГДС) з прицільною біопсією та визначенням причинних чинників (алергія, целиакія, хелікобактер пілорі, хвороба Крона, ХГ, ХГД) тих симптомів, що має дитина. Враховуючи, що ФЕГДС це інвазивний метод обстеження, а біопсія, на думку багатьох, робить його небезпечним, виникає проблема діагностики органічних захворювань у дітей, особливо до 12 років.

Мета: проаналізувати рекомендації ESPGHAN, NASPGHAN, ESGE 2016-2019 років, щодо діагностики органічної патології верхнього відділу травного каналу, необхідності проведення біопсії при ФЕГДС, визначення *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), вірогідності ускладнень при проведенні ФЕГДС у дітей та розробити алгоритм ведення дітей з ФД, з визначенням місця ФЕГДС для кожної дитини, залежно від динаміки симптомів на фоні лікування ФД відповідно до провідного симптому.

Результати та обговорення:

Відповідно до рекомендацій Pediatric Gastrointestinal Endoscopy: European Society for Pediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition and European Society of Gastrointestinal Endoscopy у 2017 році були сформульовані рекомендації по проведенню ФЕГДС у дітей, з урахуванням сили положень настанов (від А до D) доказової медицини [1].

1. (C) ФЕГДС дітям проводити під загальним наркозом, або з глибокою седацією, якщо наркоз неможливий.
2. (C) ФЕГДС дітям має бути проведена обладнанням, відповідно до ваги та зросту дитини.
3. (C) взяття тканин для біопсії при відсутності видимих ендоскопічних змін всім дітям, яким проводять ФЕГДС з різних ділянок.
4. (C) взяття біопсії з певних місць і в визначеній кількості при підозрі на конкретне захворювання (еози-

нофільний езофагіт, целиакія, запальне захворювання кишечника, *H. pylori*).

5. (B) визначені стани при яких рекомендована та не рекомендована ФЕГДС у дітей з метою діагностики.

Рекомендоване проведення ФЕГДС при таких станах:

- втрата ваги тіла або відставання в розвитку
- невідома за походженням анемія
- підозра на органічне захворювання (гастрит, виразка, дуоденіт, хвороба Крона та інші)
- дисфагія
- одиофагія
- блювання, що рецидивує без відомих причин
- кровотеча або блювання кавовою гущею
- хронічна діарея
- гастроінтестинальна алергія
- хронічний ГЕРХ для виключення стравоходу Баррета
- підозра на реакцію трансплантат проти хазяїна

Не рекомендоване проведення ФЕГДС дітям для діагностики наступних станів:

- при неускладненій ГЕРХ
- при функціональній диспепсії
- для діагностики перфорації

Враховуючи, що ФЕГДС – це інвазивний метод діагностики, який рекомендовано проводити під загальною анестезією та з обов'язковим проведенням прицільної біопсії, багато лікарів вважають його небезпечним та не призначають для діагностики органічних захворювань шлунку і дванадцятипалої кишки, або призначають без проведення прицільної біопсії, що в свою чергу обмежує діагностичне значення цього методу. Тому хотілось би в цій статті ознайомити з клінічним звітом педіатричної ендоскопічної організації NASPGHAN за 2019 рік, що до факторів ризику ускладнень при проведенні ФЕГДС дітям, та від чого вони залежать.

Основні положення звіту сформульовані на підставі аналізу рандомізованих досліджень та мета-аналізів, що до ризику виникнення ускладнень при проведенні ФЕГДС у дітей.

- ФЕГДС – це максимально інформативна діагностична та лікувальна процедура, що вважається безпечною для дітей будь якого віку, але певні ускладнення можуть мати місце у 1-5%, особливо у дітей з груп ризику.
- Жодне ускладнення з проаналізованих за даними різних досліджень не було летальним.
- Важливо мінімізувати ризик ускладнень: проводити це обстеження виключно за показаннями та враховувати супутню патологію у пацієнта, знати групи ризику можливих ускладнень.

Окреслені основні групи ризику серед дітей, щодо можливості виникнення ускладнень при проведенні ФЕГДС:

- **Серцево-судинні ускладнення:** діти молодше 1 року, малюки з вродженими вадами серця, з легеневою гіпертензією, муковісцидозом, м'язовою дистрофією, ожирінням та з гострими респіраторними захворюваннями.
- **Нейротоксичність на мозок** що розвивається виявляють всі препарати для загальної анестезії, але це стосується лише дітей до 3 років, що отримують загальну анестезію довше 3 годин – важливо це пояснювати батькам.
- **Кровотеча після біопсії або іншої маніпуляції** – значне запалення, або розширення судин, коагулопатія, гемофілія, тромбоцитопенія, лейкози, цироз печінки, вживання гепарину та інші препарати антитромботичні препарати.
- **Інфікування бактеріальними агентами** (погано оброблені ендоскопи) [2].

Необхідність проведення біопсії при ФЕГДС у дітей була проаналізована в частині обстежень. У двох дослідженнях у дітей оцінювали цінність рутинної біопсії стравоходу, шлунку та ДПК – нові діагнози були виявлені у 17% та 11% випадків [3, 4]. Дослідження, що включало 823 дитини віком до 1 року, у яких ендоскопічні симптоми важко було інтерпретувати, гістологічні дані під час ФЕГДС та колоноскопії допомогли в діагностиці 68% дітей [5]. В іншому дослідженні проведено аналіз результатів біопсій та ендоскопій у 2772 дітей зі скаргами на болі в животі, діареєю та мальабсорбцією протягом останніх 5 років. У 64% випадках – гастродуоденіт, 46% – ізольований гастрит за даними гістологічних результатів. Серед дітей з ознаками дуоденіту 32% гістологічно – целиація, 13% – хвороба Крона. В 63% при нормальній ендоскопічній картині слизової ШКТ гістологічно – зміни крипт, ворсинок, або клітинна інфільтрація. Автори зазначають погану кореляцію ендоскопічних змін з гістологічними [6].

Наприклад, в наступному дослідженні аналіз гістологічних змін при ендоскопічній картині хімічної гастропатії (рефлюкс-гастриту, хімічного гастриту) в 19 з 21 дитини у яких відмічалась при ФЕГДС гіперемія слизової антрального відділу шлунку, наявність густої жовчі в просвіті гістологічно – описана фовеолярна гіперплазія, набряк пластинки та волокон, але запальної інфільтрації виявлено не було (ознак запалення – хронічного гастриту немає) [7]. В наступному дослідженні всім дітям з симптомами функціональної диспепсії провели ФЕГДС з прицільною біопсією з метою виключення органічної патології шлунку та ДПК, в результатах у більшості дітей з ознаками гастропатії (набряк та гіперемія СОШ) не було ознак запалення (інфільтрації будь якими клітинами СОШ та зміни структури залоз). Відповідно у дітей з ФД можуть бути ознаки хімічної гастропатії, що пов'язані з порушенням моторики [8].

На сьогодні найдискутабельнішим питанням дитячої гастроентерології є питання значення хелікобактер пілорі

у виникненні симптомів, що турбують дитину і чи потрібно його всім визначати та лікувати при його виявленні неінвазивними методами.

Рекомендації ESPGHAN/NASPGHAN по діагностиці та лікуванню H. Pylori у дітей до 18 років [9]:

1. Мета клінічного обстеження дитини – виявлення причини симптомів, що турбують, а не пошук H. Pylori
 2. Не проводити ендоскопію тільки для виявлення H. Pylori
 3. У дітей з виразковими ураженнями шлунку та ДПК обов'язково визначати, лікувати та контролювати ерадикацію H. Pylori
 4. Дітям з функціональними болями в животі (ФД) не проводити діагностичне тестування H. Pylori (навіть неінвазивним способом)
 5. Не проводити тестування на H. Pylori у дітей з анемією (ЗДА) у якості первинного обстеження (при рефрактерності до лікування – призначати ФЕГДС з біопсією та визначенням H. Pylori)
 6. Первинна діагностика H. Pylori має бути на підставі гістологічного, бактеріологічного (з чутливістю), цитологічного дослідження, ПЛР СОШ (або одного в комбінації з швидким уреазним тестом) – єдина позиція біля якої стоїть позначка найбільшої сили настанови (А).
 7. Не використовувати тести IgA, G до H. Pylori ні для первинної діагностики, ні для контролю лікування.
 8. Визначати чутливість H. Pylori до антибактеріальних препаратів та з урахуванням цього призначати терапію (або враховувати регіональні дослідження по чутливості).
 9. Терапія має проводитися не менше 14 днів, для досягнення ерадикації 90%.
- Виходячи з вище наведеного існує принципова різниця в тактиці ведення функціональної диспепсії у дітей та дорослих. У дітей не використовується тактика, щодо хелікобактера пілорі – «виявляй та лікуй».
- Алгоритм дій педіатра або сімейного лікаря (рис. 1) починається з констатації у дитини симптомокомплексу (ФД), наступним є оцінка наявності симптомів тривоги (дисфагія, схуднення, біль за грудиною, лихоманка, мелена, блювання з домішками крові, нічний біль, анемія, лейкоцитоз, збільшене ШОЕ в попередніх обстеженнях, якщо вони наявні дитині проводять повне обстеження (ЗАК з формулою, АЛТ, СТ, ГГТ, білірубін з фракціями, амілаза, загальний білок, СРБ, копрограма, кал на я/гельмінтів, УЗД органів черевної порожнини та ФЕГДС з біопсією та гістологічним тестом на наявність H. pylori. При визначенні гістологічних запальних змін у ШКТ, або інших специфічних змін – дитині виставляють відповідний діагноз та призначають лікування. При відсутності ознак запалення в гістологічних препаратах – дитині виставляють діагноз ФД навіть при наявності поверхневих ендоскопічних змін набряку та гіперемії слизової оболонки та наявності ендоскопічних ознак порушення моторики.

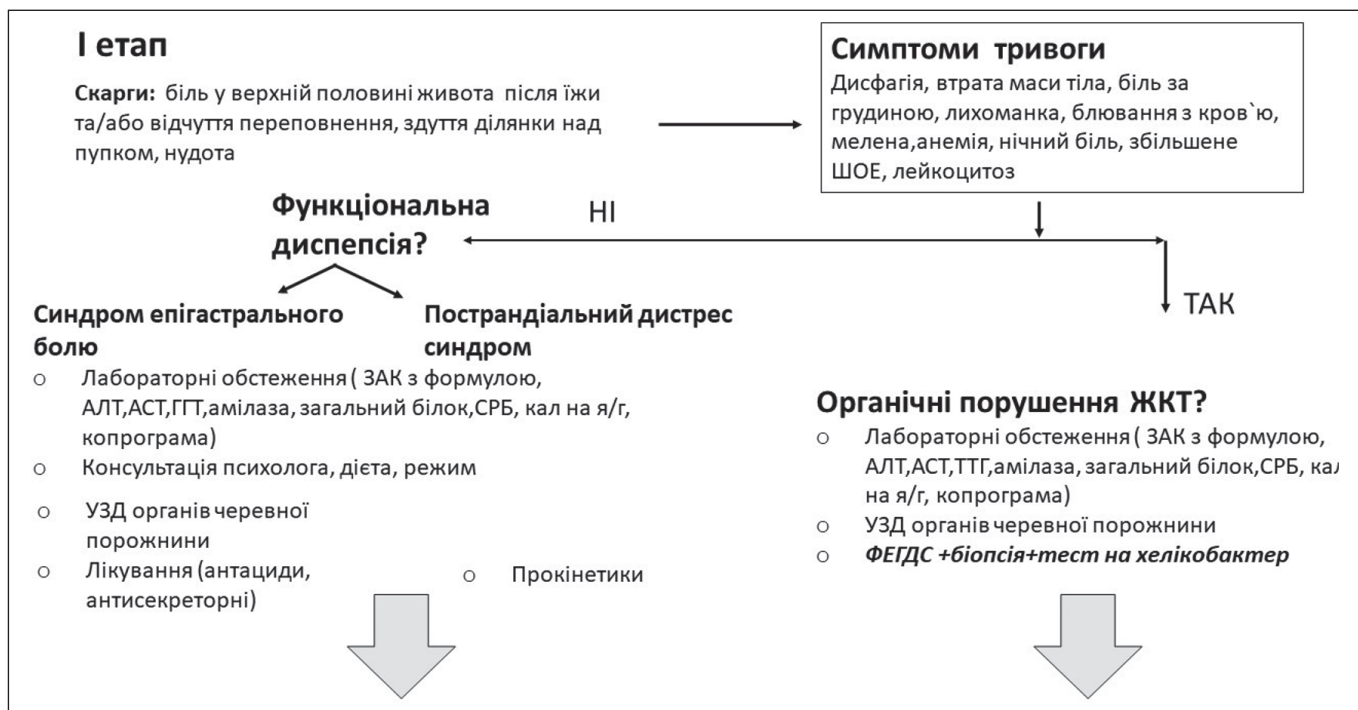


Рис. 1 Алгоритм дії педіатра та сімейного лікаря на етапі первинного звернення дитини з симптомами функціональної диспепсії

Якщо симптоми тривоги відсутні – дитині виставляють діагноз ФД (без проведення ФЕГДС, та без визначення Н. рулогі будь-яким методом) призначають додаткові лабораторні методи обстеження та УЗД ОЧП, для виключення інших причин цих симптомів. Залежно від клінічного варіанту ФД призначається лікування: ФД з СЕБ – антациди та антисекреторні препарати, ФД з ПДС – прокінетики. Дієтичні рекомендації, дотримання режиму харчування та консультація психолога рекомендовані всім дітям з проявами ФД. Лікування призначається не менше ніж на 14 днів, з подальшою оцінкою ефективності та результатів проведених обстежень.

При повторному зверненні дитини (рис. 2), якщо стан дитини покращився або нормалізувався, та відсутні зміни в призначених обстеженнях, які могли б зумовити прояви ФД, у дитини залишається діагноз – функціональна диспепсія, та лікування може бути подовжене до 3 тижнів, з рекомендацією ліквідації факторів, що провокують розвиток ФД. Якщо ефекту від лікування немає та отримані певні зміни в лабораторних обстеженнях або на УЗД – діагноз змінюється відповідно отриманим результатам та призначається відповідно лікування на 14 днів.

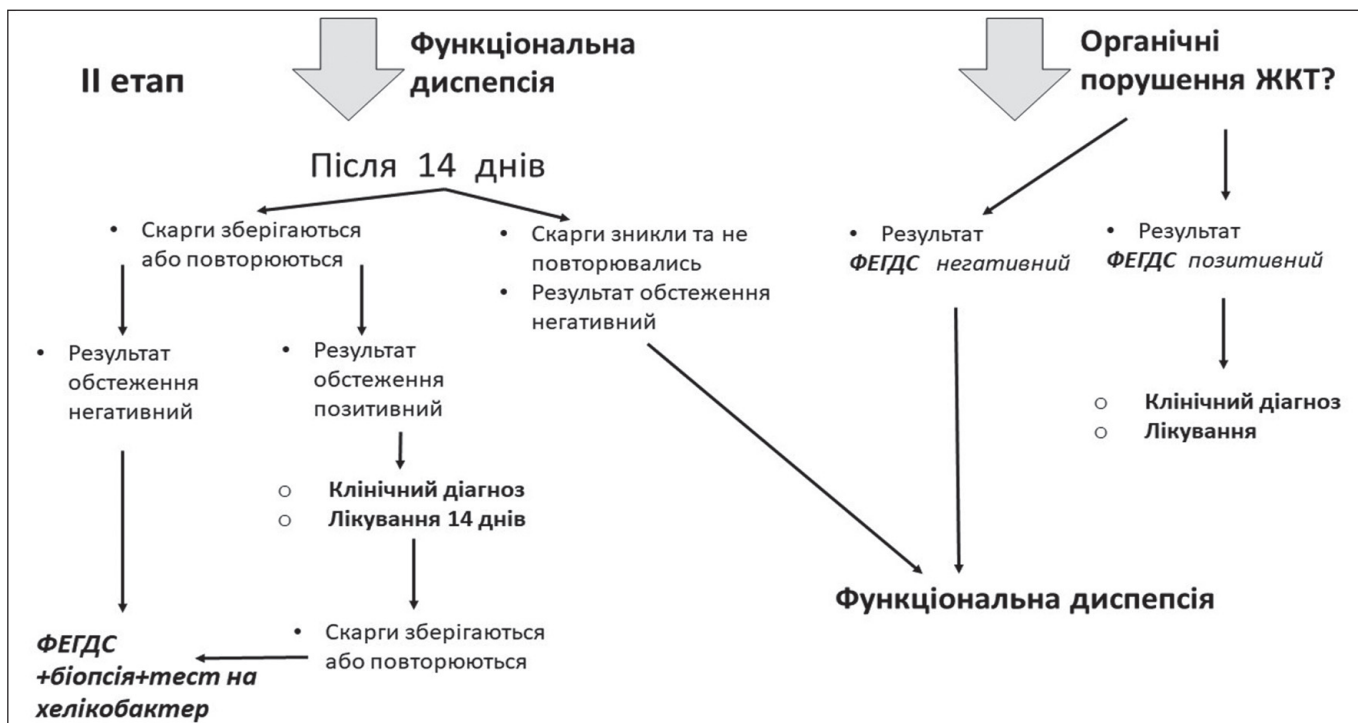


Рис. 2 Алгоритм дії педіатра та сімейного лікаря на етапі повторного звернення дитини з симптомами функціональної диспепсії після проведення обстежень

У разі відсутності ефекту від лікування, або якщо після нормалізації стану на фоні лікування скарги продовжують турбувати дитину більше 6 місяців рекомендоване проведення ФЕГДС з прицільною біопсією в 6 точках та гістологічним тестом на *H. pylori*. У разі виявлення ознак запалення у гістологічних препаратах, особливо з наявністю *H. pylori* призначається антихелікобактерна терапія та лікування дитини залежно від морфологічної форми гастриту (атрофічний, неатрофічний, гіпертрофічний, еозинофільний і таке інше). У разі відсутності запальних змін та збереженні симптомів ФД, рекомендовано ретельніше дообстежити дитину у невролога та психіатра.

Висновки:

Виключити органічну патологію ШКТ у дітей можна лише за допомогою проведення ФЕГДС з прицільною біопсією, але призначати ФЕГДС потрібно за суворими показаннями, з урахуванням груп ризику по ускладненню і це обстеження не є обов'язковим на перших етапах встановлення діагнозу ФД. Первинна діагностика *H. pylori* повинна проводитися гістологічним, бактеріологічним або цитологічним методом. У дітей з ФД, на відміну від дорослих, не виявляють *H. pylori* неінвазивними методами з метою подальшого його лікування без підтвердження запального процесу у СОШ за допомогою ФЕГДС та прицільної біопсії.

Література/References

1. Pediatric Gastrointestinal Endoscopy: European Society for Pediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition and European Society of Gastrointestinal Endoscopy Guidelines Mike; Tringali, Andrea; Dumonceau, Jean-Marc; Tavares, Marta; Tabbers, Merit M.; Furlano, Raoul et al / *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*: January 2017 - Volume 64 - Issue 1 - p 133-153.
2. Pediatric Endoscopy and High-risk Patients: A Clinical Report From the NASPGHAN Endoscopy Committee 2019 Lightdale, Jenifer R.; Liu, Quin Y.; Sahn, Benjamin; More *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 68(4):595-606, April 2019.
3. Prevalence and Clinical, Endoscopic, and Pathological Features of Duodenitis in Children Alper, Arik; Hardee, Steven; Rojas-Velasquez, Danilo; Escalera, Sandra; Morotti, Raffaella A.; Pashankar, Dinesh S. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*: February 2016 - Volume 62 - Issue 2 - p 314-316.
4. Hummel TZ, ten Kate FJ, Reitsma JB, et al Additional value of upper GI tract endoscopy in the diagnostic assessment of childhood IBD. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2012; 54:753-757. Cited Here... View Full Text /M PubMed/ Cross Ref.
5. Gladish V, Ziv-Sokolovskaya N, et al The significance of routine duodenal biopsies in pediatric patients undergoing upper intestinal endoscopy. *J Clin Gastroenterol* 2003 37:39-41.
6. Volonaki E, Sebire NJ, Borrelli O, et al Gastrointestinal endoscopy and mucosal biopsy in the first year of life: indications and outcome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2012; 55:62-65.
7. Prevalence and Clinical, Endoscopic, and Pathological Features of Duodenitis in Children Alper, Arik; Hardee, Steven; Rojas-Velasquez, Danilo; Escalera, Sandra; Morotti, Raffaella A.; Pashankar, Dinesh S. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*: February 2016 - Volume 62 - Issue 2 - p 314-316.
8. Chemical Gastropathy: A Distinct Histopathologic Entity in Children Pashankar, Dinesh S.; Bishop, Warren P.; Mitros, Frank A. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*: November 2002 - Volume 35 - Issue 5 - p 653-657 Original Articles: Gastroenterology.
9. Hyams JS, Davis P, Sylvester FA, et al. Dyspepsia in children and adolescents: A prospective study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 30:413-8.
10. Joint ESPGHAN/NASPGHAN Guidelines for the Management of Helicobacter pylori in Children and Adolescents (Update 2016) Jones, Nicola L.; Koletzko, Sibylle; Goodman, Karen; Bontems, Patrick; Cadranet, Samy; Caswall, Thomas; Czinn, Steve; Gold, Benjamin D.; Guarner, Jeannette; Elitsur, Yoram.

Відомості про автора:

Салтикова Г.В. – доцент кафедри педіатрії №4 НМУ імені О.О. Богомольця; адреса: м. Київ, вул. Л. Толстого, 10; e-mail: saltykovag.v@gmail.com

© Г.В. Салтикова, 2019

**НАУКОВО-ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ
З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ**

**«МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПІДХОДИ
ДО ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ДИТЯЧИХ ХВОРОБ»
(18-19 КВІТНЯ 2019 РОКУ, М. КИЇВ)**

АСОЦІАЦІЯ ЕКСПРЕСІЇ МІКРО-РНК-4311 ТА КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ РОЗЛАДІВ ЖОВЧНОГО МІХУРА ТА СФІНКТЕРА ОДДІ В ДІТЕЙ

Абатуров О.Є., Бабич В.Л.

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

В останні роки все більше уваги приділяється дослідженню мікро-РНК як неінвазивних високочутливих та специфічних маркерів у діагностиці захворювань біліарної системи (Letelier P. та співавт., 2016; Otsuka M. та співавт., 2016; Panella M. та співавт., 2018; Puik J.R. та співавт., 2018). Однак, дотепер не визначено роль зміни профілю експресії мікро-РНК при функціональних розладах жовчного міхура та сфінктера Одді (ФР ЖМ та СФО) в дітей.

Мета дослідження. Визначити асоціацію експресії мікро-РНК-4311 та клінічних проявів функціональних розладів жовчного міхура та сфінктера Одді в дітей.

Матеріали та методи. Обстежено 50 дітей із функціональними розладами жовчного міхура та сфінктера Одді віком від 4 до 14 років. Усім дітям проведено клініко-анамнестичні, загально-клінічні, біохімічні, інструментальні методи дослідження згідно до положень наказу МОЗ України від 29.01.2013 р. №59. Встановлено рівень експресії мікро-РНК-4311 у сироватці крові методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) у реальному часі. Для оцінювання взаємозв'язку між кількісними ознаками використовували кореляційний аналіз за методом Пирсона, а між якісними ознаками – за непараметричним ранговим аналізом Спірмена. До уваги брали тільки істотні зв'язки ($p < 0,05$).

Результати дослідження. Кореляційний аналіз показав зворотній взаємозв'язок між рівнем експресії мікро-РНК-4311 та віком дітей із ФР ЖМ та СФО ($r = -0,35$; $p < 0,05$). Визначено асоціацію між профілем експресії мікро-РНК-4311 та сімейною спадковістю на функціональні розлади жовчного міхура та сфінктера Одді в дітей. А саме, позитивний зв'язок між рівнями активності мікро-РНК-4311 та встановленими ФР ЖМ та СФО у родичів по материнській та батьківській лініям ($r = +0,32$ і $r = +0,32$ відповідно; $p < 0,05$). Встановлено, що рівень експресії мікро-РНК-4311 позитивно корелював із ускладненим перебігом вагітності матерів пацієнтів із ФР ЖМ та СФО ($r = +0,34$; $p < 0,05$). Позитивний кореляційний зв'язок виявлено між рівнем активності мікро-РНК-4311 та тривалістю грудного вигодовування ($r = +0,36$; $p < 0,05$). Визначено асоціацію профілю активності мікро-РНК-4311 та обтяженого алергологічного анамнезу дітей із ФР ЖМ та СФО ($r = +0,41$; $p < 0,05$). Встановлено зворотній кореляційний взаємозв'язок між рівнем експресії мікро-РНК-4311 та сприятливим чинником початку або загострення клінічного перебігу ФР ЖМ та СФО в дітей, а саме, скаргами на психоемоційне навантаження ($r = -0,41$; $p < 0,05$). Кореляційний аналіз встановив наявність зворотнього кореляційного взаємозв'язку між профілем експресії мікро-РНК-4311 та клінічними симптомами больового синдрому такими, як локалізація болю в животі ($r = -0,37$; $p < 0,05$) та позитивний симптом Ортнера ($r = -0,29$; $p < 0,05$).

Висновки. У результаті проведення кореляційного аналізу виявлено асоціацію експресії мікро-РНК-4311 та клінічних проявів функціональних розладів жовчного міхура та сфінктера Одді в дітей. Отримані результати потребують подальшого дослідження з метою підвищення ефективності медикаментозної корекції функціональних розладів жовчного міхура та сфінктера Одді в дітей.

ФАКТОРИ РИЗИКУ ФОРМУВАННЯ ХАРЧОВОЇ АЛЕРГІЇ У ДІТЕЙ З ХРОНІЧНОЮ HELICOBACTER PYLORI-АСОЦІЙОВАНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ

Абатуров О.Є., Ликова А.Е.

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

Проблема профілактики харчової алергії носить глобальний характер, а ступінь приросту рівня захворюваності дозволяє розглядати його як епідемію алергічної патології. Однією з ймовірних причин, що збільшують ризик розвитку алергічної реакції на харчові алергени у дітей є хронічна *Helicobacter pylori*-асоційована інфекція. Незважаючи на значні досягнення клінічної та експериментальної медицини, рівень її впливу на розвиток харчової алергії у дітей залишається вивченим недостатньо.

Тому, метою нашого дослідження стало визначення інформативно значущих медико-біологічних та соціально-гігієнічних факторів ризику розвитку харчової алергії у дітей з хронічною *Helicobacter pylori*-асоційованою інфекцією.

Матеріали та методи: обстежено 76 дітей віком від 7 до 17 років з хронічною *Helicobacter pylori*-асоційованою інфекцією, які знаходилися на обстеженні та лікуванні в гастроентерологічному відділенні КЗ «Дніпропетровська МКЛ № 1» ДОР». Для визначення відносного ризику (ВР) параметрів, що впливають на ймовірність розвитку харчової алергії, використовувався послідовний аналіз Вальда.

Результати: вивчення прогностичної значущості досліджуваних клініко-анамнестичних та ендоскопічних параметрів дозволило виокремити найбільш інформативні фактори ризику формування харчової алергії у дітей з хронічною *Helicobacter pylori*-асоційованою інфекцією. За нашими даними тривалість основного захворювання довше 32 місяців збільшує вірогідність розвитку харчової алергії у 9 разів (BP = 8,86). Вагомим ендоскопічним предиктором формування харчової алергії у дітей з хронічною *Helicobacter pylori*-асоційованою інфекцією є наявність ерозивного вогнищового гастриту (BP = 5,00), що, на нашу думку, пояснюється збільшенням проникнення харчових алергенів через пошкоджену слизову оболонку шлунку. У дітей, батько яких має вищу освіту, із значно більшою імовірністю розвинеться алергічна патологія (BP = 8,4). На підставі вищезазначеного створено прогностичну таблицю, що дає можливість розрахувати ймовірність розвитку харчової алергії у дітей з хронічною *Helicobacter pylori*-асоційованою інфекцією.

Висновки: Хронічна *Helicobacter pylori*-асоційована інфекція впливає на розвиток харчової алергії у дітей. Використання створеної нами математичної таблиці дозволить виділити серед дітей, хворих на хронічний *Helicobacter pylori*-асоційований гастрит, групу ризику по розвитку харчової алергії та своєчасно удосконалити методи медикаментозної корекції цих станів.

НЕИНВАЗИВНЫЙ СКРИНИНГ ГЛАЗНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

¹Акименко Е.В., ²Качалова Н.В.

¹Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, кафедра офтальмологии, г. Киев, Украина.

²Детская клиническая больница №4, глазное отделение, Соломянский район, г. Киев, Украина.

Ряд патологических состояний глазного дна у детей, как врождённых, так и приобретённых, требует офтальмоскопического контроля и наблюдения в динамике. Фотографирование патологии глазного дна у детей ограничено возможностью использовать сложное оборудование из-за крайне негативной реакции. Кроме этого, в условиях повышения роли семейного врача и возможности несвоевременности оказания специализированной помощи, возникает необходимость современного и доступного способа фиксации патологии на глазном дне и при необходимости дальнейшей дистанционной консультации.

Целью нашего исследования являлось изучение возможности фотофиксации при помощи смартфона деталей глазного дна у детей.

Материалы и методы. В исследовании брали участие 98 детей в возрасте 2-12 лет, обращавшихся на приём для профилактических осмотров с жалобами на снижение зрения, а так же детей, находившихся на лечении в неврологическом отделении. Фотографирование глазного дна проводилось на фоне циклоплегии с помощью смартфона и линзы 20D.

Результаты: При проведении фотографирования выявлено изменения на глазном дне у 15 детей: ангиопатия сетчатки – 11 детей, хореоретинит – 2 детей, макулодистрофия – 1 ребенок, стафилома – 1 ребенок. Патологических изменений на глазном дне не выявлено у 83 детей.

Выводы: Применение смартфона не вызывает у детей, хорошо знакомых с ним в быту, негативной реакции. Фотографирование деталей глазного дна позволяет оценить динамику процесса. Метод может быть использован доктором в качестве скринингового с возможностью дальнейшей дистанционной консультации квалифицированного специалиста.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ У ЗДОРОВЫХ ШКОЛЬНИКОВ

Бен Отмен Мабрук

ВГУЗУ «Буковинский государственный медицинский университет», г. Черновцы, Украина

Оценке функционального состояния сердечно-сосудистой и респираторной систем уделяется большое внимание в клинической практике у больных детей. Для правильной оценки патологических изменений, постановки диагноза и определения степени тяжести заболевания, для выбора лечебной тактики, необходимо понимание взаимоотношения показателей функции внешнего дыхания (ФВД) и сердечно-сосудистой деятельности. Широкое внедрение функциональных методов исследования органов дыхания и сердечно-сосудистой системы (ССС) дает возможность оценить ФВД и показателей ССС у большинства пациентов является установление нарушений вентиляционной способности легких и ее влияние на работы ССС, среди которых доминируют обструктивные, т.е. вызванные изменениями прохождения воздуха по трахеобронхиальному дереву. В отличие от организма взрослых, в детском возрасте продолжают процессы роста и развития бронхолегочной и сердечно-сосудистой систем, что указывает на необходимость получения данных функциональных резервов, оценки риска заболеваний и возможностей коррекции нарушений.

Целью роботи було вивчити взаимоотношення показателів антропометричних, респираторних і ССС в поєднанні з функціональними пробами у здорових дітей. В дослідження були включені 32 здорових школярів у віці 12-13 років. У дітей визначали антропометричні дані, вимірювали артеріальне тиск, записували ЕКГ і спірограму з пульсоксиметрією, проводили функціональні проби з затримкою дихання і тест Руфьє. Отримані дані оброблялися статистично. Відповідно до отриманих результатів антропометричні показники в середньому склали: зростання – $143,8 \pm 1,7$ см, вага – $36,6 \pm 1,2$ кг, об'єм грудної клітки – $69,8 \pm 1,1$ см, об'єм талії – $64,3 \pm 0,76$, індекс маси тіла – $17,9 \pm 1,3$ кг/м². Всі показники дітей знаходилися в центральних коридорах вікових перцентильних стандартів. Показники ССС були наступними: частота серцевих скорочень – $83,2 \pm 1,0$ уд/хв, систолічне артеріальне тиск (АД) – $98,07 \pm 1,63$ мм Нг, діастолічне АД – $58,72 \pm 0,77$ мм Нг. Показники дихальної системи склали: життєва ємкість легких – $2,27 \pm 0,08$ л, дихальний об'єм – $0,59 \pm 0,03$ л, резервний об'єм вдиху – $1,27 \pm 0,08$ л, резервний об'єм видиху – $0,42 \pm 0,07$ л, пікова швидкість видиху $4,14 \pm 0,22$ л/с, пікова швидкість вдиху – $2,83 \pm 0,19$ л/с. Вентиляційні показники ми оцінювали разом з даними пульсоксиметрії і функціональними пробами (проба Штанге – $31,7 \pm 2,6$ сек, Генча – $23,9 \pm 1,9$ сек). Сатурація крові киснем складала $98,8 \pm 0,06\%$, при проведенні проб з затримкою дихання вона знижувалася до $97,0 \pm 0,46$ ($92,0-99,0\%$), в поєднанні з уреженням пульсу на $21,8 \pm 2,3$ уд/хв. Проба Руфьє – $20,13 \pm 0,21$. Відзначено багаточисельні корелятивні зв'язки між антропометричними, серцево-судинними і респираторними показниками, а також функціональними пробами.

Таким чином, комплексне використання антропометричних, серцево-судинних і респираторних показників в поєднанні з функціональними пробами і фізичною навантаженням дає можливість розширити оцінку кардіореспираторних резервів і знайти нові підходи до корекції порушень.

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХІТУ В ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ З ДЕФІЦИТОМ ВІТАМІНУ D

Большот Ю.К., Годяцька К.К.

Державний заклад «Дніпропетровська медична академія Міністерства охорони здоров'я України», м. Дніпро

Проблема гострих захворювань органів дихання, зокрема гострого обструктивного бронхіту (ГОБ) у дітей раннього віку, є актуальною в педіатричній практиці в зв'язку з його значною поширеністю та соціально-економічною значущістю. Результати сучасних експериментальних та клінічних досліджень свідчать, що частота й тяжкість перебігу гострих респираторних захворювань тісно корелює з рівнем забезпеченості вітаміном D (VD) (Починок Т. В., 2016; Zittermann A. et al., 2016).

Мета дослідження. Вивчити особливості клінічного перебігу ГОБ у дітей раннього віку з урахуванням рівня забезпеченості VD.

Матеріали та методи. Обстежено 150 дітей віком від 6 місяців до 3-х років. Основну групу склали 120 пацієнтів з клінічним діагнозом «гострий обструктивний бронхіт», серед них I група – 60 дітей з епізодичним бронхообструктивним синдромом (БОС) (менше 3-х епізодів на рік) та II група – 60 дітей з рекурентним БОС (3 і більше епізодів протягом року). Контрольну групу склали 30 клінічно здорових дітей відповідного віку. Всім дітям проведено загальне клінічне обстеження, біохімічні дослідження (визначення вмісту 25-гідроксिवітаміну D (25(OH)D) в сироватці крові електрохемілюмінісцентним методом). Аналіз отриманих даних проводився за допомогою непараметричних методів статистичної обробки. Для визначення зв'язку між якісними показниками використовували відношення шансів (ВШ) з 95% довірчим інтервалом (95% ДІ) і р-значенням.

Результати та обговорення. Виявлено, що у дітей з рекурентним БОС тривалість епізоду ГОБ перевищувала таку в дітей з епізодичним БОС (7,0 (6,0; 8,0) днів проти 5,0 (4,0; 6,0) днів, $p < 0,001$). Особливістю об'єктивного статусу пацієнтів з рекурентним БОС, на відміну від дітей з епізодичним БОС, була вища частота тяжкого перебігу поточного епізоду захворювання (23,3% і 10,0% відповідно, $\chi^2 = 4,50$, $p = 0,034$). Середній показник забезпеченості VD дітей в групі з рекурентним БОС відповідав критеріям дефіциту – $13,68$ (7,96; 19,51) нг/мл, водночас у дітей з епізодичним БОС знаходився в межах оптимальних значень – $33,0$ (28,19; 41,97) нг/мл ($p < 0,001$) та вірогідно не відрізнявся від рівня забезпеченості дітей в групі контролю ($37,96$ (26,47; 43,52) нг/мл). При вивченні зв'язків між статусом забезпеченості VD дітей та клінічними показниками (частота й тяжкість БОС) встановлено, що вміст 25(OH)D в сироватці крові зворотно корелював зі ступенем тяжкості захворювання незалежно від попередньої частоти БОС ($r = -0,24$, $p = 0,008$). Розрахований нами показник відношення шансів (ВШ=3,06; 95% ДІ: 1,19 – 7,84; $p = 0,019$) продемонстрував зростання ризику виникнення тяжкого перебігу ГОБ у дітей на тлі дефіциту VD. Подібний кореляційний зв'язок зафіксовано й між вмістом 25(OH)D в крові та частотою епізодів БОС в анамнезі ($r = -0,27$, $p = 0,002$). Встановлено, що ймовірність формування рекурентного БОС у дітей раннього віку підвищувалась за наявності дефіциту VD (BP=4,35; 95% ДІ: 2,75 – 6,86; $p < 0,001$).

Висновки. Дефіцит вітаміну D (вміст 25(OH)D в сироватці крові нижче за 20 нг/мл) є значущим прогностичним маркером тяжкого та рекурентного перебігу обструктивного бронхіту в дітей раннього віку.

КЛІНІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПЕРЕБІГУ ЕНТЕРОВІРУСНИХ МЕНІНГІТІВ У ДІТЕЙ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ

**Большот Ю.К., Калічевська М.В., Шварацька О.В., Овсяннікова Ю.
ДЗ «ДМА МОЗ України», м. Дніпро**

Вірусні менінгіти, хоч і особливо характерні для немовлят, можуть зустрічатись у будь-якому віці. Великі європейські дослідження визначили щорічну захворюваність на серозні менінгіти у дітей, молодших за 14 років, на рівні до 30 випадків на 100000 дитячого населення. Менінгіти ентеровірусної етіології (ЕВМ) при цьому можуть сягати 80% усіх випадків вірусного менінгіту. Через типовість стертої клінічної картини та доброякісний, навіть за відсутності лікування, перебіг менінгеального синдрому ЕВМ часто залишаються не діагностованими та не реєструються. Клінічні прояви більш маніфестних форм ЕВМ є неоднорідними, що також утруднює діагностику.

Отже, метою дослідження стало визначення клінічних характеристик перебігу ЕВМ у дітей старше 1 року.

До ретроспективного аналізу залучено 79 історій хвороб дітей віком від 1 до 17 років (середній вік $7,7 \pm 0,63$ роки), які перебували у КЗ «Дніпропетровська дитяча міська клінічна лікарня № 6» за період з січня 2015 по жовтень 2018 рр. з діагнозом: ентеровірусний менінгіт (A87.0+G02.0* згідно з МКХ 10). Ентеровірусна етіологія менінгіту підтверджувалась шляхом визначення РНК ентеровірусів в цереброспінальній рідині, калі та носоглотковому секреті методом ПЛР.

Найбільша кількість випадків ЕВМ реєструвалась у дітей від 6 до 10 років ($n=47$; 59,5%). Гострий початок захворювання був характерний для усіх випадків; найбільш розповсюдженими клінічними ознаками при цьому були лихоманка ($n=75$; 94,9%), головний біль ($n=64$; 81,0%), порушення з боку ШКТ ($n=47$; 59,4%), менінгеальні ознаки ($n=36$; 45,6%) та прояви герпангіни ($n=24$; 30,4%). Захворювання в середньому тривало $7,6 \pm 0,51$ діб. Типовою була відносно слабка вираженість менінгеальних симптомів у порівнянні з вираженістю лихоманки та головного болю; симптоми Керніга, Брудзинського були відсутні у значній частині випадків. Найбільш стабільною ознакою була ригідність м'язів шиї ($n=65$; 82,3%).

У дітей, що були госпіталізовані на першу добу захворювання (21, або 26,6%), найбільш частими симптомами були лихоманка фебрильного типу ($n=21$; 10%), слабо виражена неврологічна симптоматика ($n=11$; 52,4%), катаральні прояви з боку ротоглотки ($n=18$; 85,7%) та головний біль ($n=14$; 66,7%). На 2-3 добу захворювання госпіталізовані 73,4% дітей; у них основною скаргою при надходженні були надмірна дратівливість та головний біль, що супроводжувався нудотою ($n=38$; 65,5%). Лихоманка була наявна майже у всіх цих хворих ($n=55$; 94,8%), але мала переважно субфебрильний характер.

Запальні зміни в загальному аналізі крові були наявні лише у 35,4% хворих, тоді як плеоцитоз у лікворі \boxtimes у 96,2% випадків (лімфоцитарний тип – у 46,8% випадків, нейтрофільний – у 36,7%, змішаний – у 12,7%). При якісному визначенні білку у лікворі (реакція Панді) визначалась слабка вираженість реакції.

Отже, звернення з приводу ЕВМ у дітей, старших за 1 рік, найбільш типове для молодшого шкільного віку. Найбільш характерними клінічними рисами є інтоксикаційний синдром з лихоманкою, загальномозкові прояви, прояви герпангіни та дисоціація або відсутність менінгеальних симптомів. Лабораторні показники при ЕВМ неспецифічні та демонструють типову стадійність, характерну для вірусних захворювань.

ПРОБЛЕМНІ ПИТАННЯ ПЕДІАТРИЧНОЇ ОСВІТИ

Волосовець О.П.

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

За два роки, що минули з моменту прийняття 01.02.2017 постанови Кабінету Міністрів України за № 53, якою до переліку галузей знань та спеціальностей, за якими проводиться підготовка здобувачів вищої освіти, до галузі «Охорона здоров'я» була внесена окрема освітньо-наукова спеціальність 228 – «Педіатрія», відбулись декілька базових подій, що обумовлюють її нинішній проблемний стан.

По-перше: на виконання рішень XII конгресу педіатрів України «Актуальні проблеми педіатрії» (10-12 жовтня 2017 р., Київ) та XIX Сідельниковських читань у Полтаві (2017 р.) ведучими професорами закладів вищої медичної освіти у галузі «Педіатрія» був створений освітній стандарт підготовки майбутніх дитячих лікарів. Робота над ним була завершена навесні 2018 року, але цей стандарт і досі не затверджений МОН України в установленому порядку.

По-друге: Асоціації педіатрів України та іншим громадським лікарським організаціям вдалося переконати керівництво МОЗ України у обґрунтованій доцільності роботи дитячих лікарів там, де вони є найбільш потрібними понад семимільйонному дитячому населенню країни – у первинній ланці. Адже за даними дослідження Київського міжнародного інституту соціології та школи охорони здоров'я Києво-Могилянської академії 71,7% з числа опитаних звертались під час візиту до закладів охорони здоров'я саме до дитячого лікаря.

По-третє: дев'ять з 13 медичних університетів отримали ліцензії на проведення підготовки. Був відновлений прийом за спеціальністю «Педіатрія» у 9 закладах вищої медичної освіти, за винятком вишів міст Дніпра, Чернівців та Одеси. Проте, внаслідок зміни умов вступу до вишів (широкий конкурс, запровадження прохідного балу у 150 балів) за даними наведеними у Сучасній стратегії розвитку медичної освіти кількість вступників зменшилась за спеціальністю «Педіатрія» більш ніж на третину.

Через усе вищезазначене та інші причини (війна, окупація частини території, евакуація медичних вишів) у 9 медичних університетах та 2 медичних академіях нині готується трохи більше 3 тисяч майбутніх дитячих лікарів (у 2013 році навчалось більше шести з половиною тисяч осіб) і це при наявності понад 900 вакантних посад дитячих лікарів та 2,2 тисячному розриві між фізичними особами та кількістю посад педіатрів, неонатологів та дитячих інфекціоністів у закладах охорони здоров'я. Більше четвертої частини працюючих дитячих лікарів нині є пенсійного та глибокопенсійного віку. Практично повністю згорнута підготовка дитячих лікарів у Донецькому національному медичному університеті та Луганському держмедуніверситеті, тобто на Донбасі, де кадрове забезпечення педіатричної охорони здоров'я у найбільш складному становищі.

Усе зазначене вимагає реалізації на рівні галузі та країни невідкладних заходів щодо збереження педіатричної служби країни та відновлення престижу професії дитячого лікаря. Одним з перших кроків ми вбачаємо необхідність забезпечення прийому до закладів вищої медичної освіти, уже починаючи з 2019 року, за держзамовленням не менше 1000 осіб за спеціальністю «Педіатрія» у відповідності до потреб регіонів, зокрема південно-східних регіонів та Донбасу із забезпеченням належного соціального захисту лікарів-педіатрів. Необхідно також розширити до 500 дитячих лікарів підготовку за цільовим регіональним замовленням для потреб села з наступним відпрацюванням відповідно до укладеного договору з об'єднаними територіальними громадами. Забезпечити належну якість додипломної підготовки, післядипломної освіти та безперервного професійного розвитку лікарів-педіатрів.

ФУНКЦІОНАЛЬНІ РОЗЛАДИ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ НА ТЛІ ОЖИРІННЯ ЧИ НАДЛИШКОВОЇ ВАГИ

Глушко К.Т., Добровольська Л.І.

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського», м.Тернопіль

Ожиріння чи надлишкова вага є фактором ризику розвитку патології органів травної системи. У дітей різного віку за частотою переважає функціональна гастроінтестинальна чи біліарна патологія.

Мета роботи: виділити клінічні особливості перебігу функціональних розладів травної системи у дітей на тлі ожиріння чи надлишкової ваги.

Матеріали і методи: оглянуто 50 дітей різного віку (від 6 до 17 років), котрі знаходилися на лікуванні в спеціалізованому відділенні обласної дитячої лікарні. Фактори включення в дослідження: функціональні розлади травної системи (ФРТС), ожиріння чи надлишкова вага. Критерії виключення: органічна патологія травної системи. Усім пацієнтам проводилося визначення ІМТ з оцінкою за статтю та віком. Залежно від його рівня усі діти були поділені на 2 групи: I – 25 дітей із ФРТС без ожиріння/надлишкової ваги; II група – 25 дітей із ожирінням/надлишковою вагою та підтвердженими ФРТС. Між дітьми не було виявлено різниці за віком чи статтю.

Результати і обговорення: у дітей I групи у 80,0% було діагностовано функціональні розлади біліарного тракту (ФРБТ), функціональна диспепсія (ФД) – в 22,0%, функціональні закрепи (ФЗ) – в 12,0% та синдром подразненого кишечника (СПК) в 8,0%. В II групі серед розладів ФРТС також переважали ФРБТ, які спостерігалися в 88,0% ($p > 0,05$), тоді як частота функціональних закрепів була вищою і становила 40,0% ($p < 0,05$), синдром подразненого кишечника (СПК) зустрічався в 32,0%, що було частішим порівняно з I групою ($p < 0,05$). Серед обстежених II групи ФД було діагностовано в 4,0%, що не відрізнялося від осіб I групи (22,0%) ($p > 0,05$).

Висновки: діти з ожирінням/надмірною вагою мають більш високу поширеність функціональних шлунково-кишкових розладів, ніж діти нормальної ваги. Частота функціональних розладів біліарного тракту не відрізнялася залежно від рівня маси тіла. Серед функціональних шлунково-кишкових розладів у дітей з ожирінням чи надмірною масою тіла переважали функціональні закрепи та синдром подразненого кишечника.

РАННЯ ДІАГНОСТИКА АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ДІТЕЙ

Дедишин Л.П.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів

Захворювання серцево-судинної системи посідають одне з перших місць у неінфекційній патології дорослого населення. Артеріальна гіпертензія (АГ) залишається найбільш поширеною у цій групі захворювань, саме тут відбувається найшвидша еволюція в підходах до діагностики, лікування та профілактики. Поширеність первинної АГ серед дитячого населення коливається за даними різних авторів від 1 до 18%. У підлітковому віці частота підвищеного артеріального тиску (АТ) збільшується до 33-42%, а в 17-26% АГ набуває прогресивного перебігу з формуванням гіпертонічної хвороби.

Метою роботи було вивчення вікової поширеності АГ серед школярів, вдосконалення індивідуальних діагностичних та лікувальних підходів.

На першому етапі було проведено анкетування школярів. Комп'ютерна база даних опрацьованих анкет становила 17420. Результати

аналізу анкет свідчать про наступну частоту вегетативних дистоній: серед дітей у віці 6-9 років – 7-18%; у віці 10-13 років – 35-66%; у віці 14-16 років – 54-76%.

Наступним кроком було стандартне вимірювання АТ, яке проводилося в умовах школи 355 дітям. Підвищення рівнів АТ виявлено серед учнів перших класів – 5,8%, 5-8 класів – 16%, 9-11 класів – 18%. Сам факт виявлення підвищеного АТ тонометром не є встановленим діагнозом та потребує детальнішого обстеження. На сучасному етапі точніше встановити діагноз АГ, визначити терапевтичну тактику, контроль лікування і прогноз перебігу захворювання дозволяє добовий моніторинг АТ (ДМАТ). Протягом чотирьох років ДМАТ проведено 252 дітям віком 8-17 років: з них 177 дітей первинно обстежені та 75 дітей в динаміці. Проведений ДМАТ в обстеженій групі виявив лабільну АГ у 78 дітей (44,1%), стабільну АГ у 41 дитини (23,3%). У 45 дітей (25,4%) встановлено нормальний добовий профіль АТ і у 13 дітей (7,3%) діагностували артеріальну гіпотензію. Підвищена варіабельність АТ виявлена у 9 пацієнтів (5,1%).

За добовим індексом пацієнти розподілилися наступним чином: нормальний ступінь нічного зниження АТ («dippers») – 78 (44,1%); недостатній ступінь нічного зниження АТ («non-dippers») – 83 (46,9%); підвищений ступінь нічного зниження АТ («over-dippers») – 13 (7,3%); стійке підвищення нічного АТ («night-peaker») – 3 (1,7%). За даними літератури, патологічні профілі АТ «non-dippers» та «over-dippers» супроводжуються формуванням несприятливих співвідношень центральної та периферичної гемодинаміки, ознаками ремоделювання серця (збільшення індексу маси міокарда лівого шлуночка, потовщення стінок міокарда, розширення порожнин).

Варіабельність АТ, патологічні добові профілі АТ («non-dippers», «night-peaker») є важливими детермінантами ураження органів-мішеней. Поєднання підвищеної варіабельності АТ та патологічного добового профілю АТ є прогностично несприятливою ознакою перебігу АГ та високого ризику серцево-судинних ускладнень в наступні вікові періоди.

Результати ДМАТ у комплексі з проведеними лабораторними обстеженнями, Ехо-КГ, консультаціями невропатолога, окуліста, ендокринолога, нефролога були підставою для уточнення генезу АГ та призначення лікування. Таким чином, отримані нами результати свідчать про високу частоту АГ у підлітковому віці, особливо у хлопчиків, високу кореляцію ДМАТ зі стандартними методами оцінки АТ. Отримані нами результати визначають необхідність планового стандартного вимірювання АТ дітям у школах щорічно.

ОСОБЛИВОСТІ СТАНОВЛЕННЯ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВ'Я У ДІВЧАТ-ПІДЛІТКІВ, ЯКІ НАРОДИЛИСЯ У МАТЕРІВ ПІСЛЯ ОРГАНОЗБЕРІГАЮЧОГО ЛІКУВАННЯ ПОГРАНИЧНИХ ПУХЛИН І РАННЬОЇ ОНКОЛОГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ ЯЄЧНИКІВ

Єгоров О.О.

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

Рак яєчників займає сьоме місце в структурі загальної онкологічної захворюваності (5%) і третє - серед гінекологічних пухлин, після раку тіла і шийки матки. Застосування органозберігаючих методів лікування пограничних пухлин і початкових форм рака яєчників дозволило значно поліпшити прогноз і дало можливість пацієнтам репродуктивного віку в подальшому мати дітей.

Охорона репродуктивного здоров'я дівчат-підлітків висувається в число найбільш пріоритетних завдань. В літературі вкрай недостатньо висвітлені питання про становлення репродуктивного здоров'я дівчат-підлітків, які народилися у матерів після органозберігаючого лікування пограничних пухлин і ранньої онкологічної патології яєчників.

Метою дослідження було вивчення особливостей становлення репродуктивного здоров'я у дівчат-підлітків, які народилися у матерів після органозберігаючого лікування пограничних пухлин і ранньої онкологічної патології яєчників.

В основну групу увійшли 50 дівчат-підлітків, які народилися у матерів після органозберігаючого лікування пограничних пухлин і ранньої онкологічної патології яєчників, у віці від 13 до 17 років. Контрольну групу склали 40 дівчат-підлітків, які народилися у матерів з фізіологічним перебігом вагітності і неускладненим анамнезом, у віці від 13 до 17 років. В основній і контрольній групах здійснювалося дослідження секреторної функції піхви, гінекологічний статус, мікроскопічне дослідження вагінальних мазків, бактеріологічне дослідження, дослідження гормонального фону, ультразвукове дослідження.

Статеве дозрівання дівчат-підлітків, які народилися у матерів після органозберігаючого лікування пограничних пухлин і ранньої онкологічної патології яєчників, характеризувалося порушеннями менструального циклу в 76,0% випадків, запізненням середнього віку настання менархе $13 \pm 0,1$. Запальні процеси статевої сфери (вульвіт, вульвовагініт, аднексит) реєструвалися у 42,0% дівчат-підлітків основної групи. Встановлені порушення в гормональному статусі у 38,0% дівчат-підлітків, які народилися у матерів після органозберігаючого лікування пограничних пухлин і ранньої онкологічної патології яєчників. Вони характеризувалися зниженням рівня естрадіолу в 1,3 рази ($p < 0,05$), прогестерону в 1,38 рази ($p < 0,05$); підвищенням в 1,43 рази рівня тестостерону, ЛГ і ФСГ ($p < 0,05$).

Таким чином, дівчата-підлітки, які народилися у матерів після органозберігаючого лікування пограничних пухлин і ранньої онкологічної патології яєчників, формують групу з високим ризиком порушень репродуктивного здоров'я, безпліддя. У дівчат-підлітків, які

народилися у матерів після органозберігаючого лікування пограничних пухлин і ранньої онкологічної патології яєчників, в більшості випадків спостерігається порушення менструального циклу, запальні процеси статевої сфери, порушення в гормональному статусі, що вимагає своєчасної реабілітації порушень репродуктивного здоров'я у дівчат-підлітків.

МЕДИКАМЕНТОЗНА АЛЕРГІЯ У ДІТЕЙ

Загородній М.П., Касян С.М., Школьна І.І.

Кафедра педіатрії, медичний інститут, Сумський державний університет, м. Суми

Лікарі в своїй роботі все частіше зустрічаються з алергійними ускладненнями. Медикаментозна алергія – хвороба рукотворна. Вона залежить не від лікаря або препарату, а від особливостей взаємодії ліків і організму дитини.

Метою дослідження було встановлення особливостей побічної дії медикаментів у дітей Сумської області.

До ускладнень фармакотерапії включають побічні небажані синдроми, що виникають внаслідок медикаментозної терапії. Реакції на ліки можуть бути небезпечними для життя (анафілактичний шок, ангіоневротичний набряк гортані, генералізований вплив на організм тощо) та такі, які не представляють небезпеки життю (висипи, кропив'янка, шкірний свербіж, еозинофілія, нудота, блювота, гіперемія та ін.). Призначення препаратів без урахування їхніх кумулятивних властивостей може призвести до їх передозування.

Помилкова техніка введення препаратів також може привести до тяжких ускладнень. Вірогідність побічної реакції на медикаменти зростає і від кількості препаратів, що вводяться одночасно. При збільшенні введених препаратів з 5 до 20, частота алергічних ускладнень зростає з 1,5% до 60%, а летальність – у 5 разів (Северова Є.Я.). У деяких випадках алергени здатні індукувати автоімунізацію. Водночас не виключається ураження ядер клітин, появи спадкових аномалій та розвиток пухлин (Брусиловський Є.С.). Канцерогенна дія деяких препаратів (естрогени, андрогени) визнається багатьма лікарями. Не лише препарати мають канцерогенну дію, а й продукти їхнього метаболізму (Шабад Л.М.). Важливим фактором розвитку алергійних реакцій є спадкова алергічна схильність. Певну роль відіграє сенсibilізація плода під час вагітності.

Ми проаналізували звітні форми №69 наказу МОЗ України від 27.12.06 №898 «Випадки побічних реакцій та/або відсутності ефективності лікарських засобів при медичному застосуванні» по Сумській області за 2016-2018 роки. Всього побічних дій було зареєстровано 51 випадок, із них клінічно подібних до алергічних реакцій (висипи, що супроводжувалися зудом) – 35, у тому числі на антибіотики – 5. Стосовно антибіотиків, то алергічні реакції відмічалися на цефтріаксон (3), лінкаміцин (1), ванкоміцин (1). Тяжких випадків, які б потребували спеціального лікування, не було. У дітей з лейкозами та онкопатологією (12), патологією ЦНС (11), муковісцидозом (5) алергічні реакції виявляли частіше.

Таким чином, побічна дія на медикаменти реєструється досить рідко. Частіше це клінічні прояви, подібні до алергічних чи параалергійних реакцій. За 3 роки на антибіотики зареєстровано 5 випадків реакцій. Важких форм не було.

Для профілактики медикаментозної алергії у дітей варто дотримуватися наступних заходів:

- перед призначенням препарату ретельно збирати алергоанамнез;
- призначати оптимальні дози per os, уникаючи ін'єкційного введення;
- не використовувати одночасно ліки з однаковим механізмом, пам'ятати, що поліпрагмазія сприяє побічній дії;
- використовувати стандарти терапії;
- враховувати функціональний стан нирок, печінки та особливості впливу препаратів на них;
- проводити серед населення роботу по попередженню необґрунтованого використання антибактеріальних препаратів дітям.

РАННІЙ ПОЧАТОК ГРУДНОГО ВИГОДОВУВАННЯ ДОНОШЕНИХ ДІТЕЙ, НАРОДЖЕНИХ ШЛЯХОМ КЕСАРСЬКОГО РОЗТИНУ, ПРОВЕДЕНОГО ПІД ДІЄЮ ЕНДОТРАХЕАЛЬНОГО НАРКОЗУ – ЕФЕКТИВНИЙ МЕТОД ПРОФІЛАКТИКИ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ РОЗЛАДІВ ТРАВЛЕННЯ У НОВОНАРОДЖЕНИХ

Кісельова М.М.

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів

Зазвичай початок грудного вигодовування доношених дітей, народжених шляхом кесарського розтину, виконаного під ендотрахеальною анестезією, включає можливість початку грудного вигодовування дитини в перші 2-3 год після народження. Проте початок грудного вигодовування доношених дітей у перші 2-3 год життя при розродженні жінки шляхом кесарського розтину, виконаного під

загальною анестезією, негативно впливає на фізіологічне формування бактеріальної колонізації травного тракту цих дітей, оптимальне становлення ентерального харчування новонароджених і зв'язаних з цим, доказово підтверджених, впливів на функціонування імунної, ендокринної, нервової систем.

Метою дослідження було зменшити час (до 30 хв. після народження) початку грудного вигодовування доношених дітей, народжених шляхом кесарського розтину, який проводять під дією ендотрахеального наркозу.

У дослідження увійшли 632 доношених новонароджених, які не мали протипоказань до раннього (в перші 30 хв.) прикладання до грудей. Діти народились у пологовому відділенні 3-ї КМКЛ м. Львова протягом 2010-2016 рр. 632 новонароджених прикладали до грудей в операційній після попередньо отриманої згоди матері, проведення первинної оцінки загального стану, за умови отримання висновку: «Здоровий новонароджений». Контрольну групу утворили 589 новонароджених, які відповідали критеріям основної групи, відмінністю було те, що прикладання до грудей здійснювали не раніше другої години життя в післяопераційній палаті.

Порівняльна оцінка між сформованими групами, показала позитивний вплив раннього початку грудного вигодовування здорових доношених дітей, народжених шляхом кесарського розтину, проведеного під загальною анестезією, на профілактику функціональних порушень травлення, а саме: вдвічі зменшується ризик пізнього становлення лактації, кількість випадків порушеного смоктання, втричі зменшувався розвиток колюк у ранній неонатальний період проти аналогічних характеристик у дітей контрольної групи. На запропонований метод раннього початку вигодовування новонароджених отримано Свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір №76764. Дата реєстрації 09.02.2018 р.

ГОСТРИЙ РИНОСИНУСИТ ЯК МІЖДИСЦИПЛІНАРНА ПРОБЛЕМА ПЕДІАТРІЇ

Кривопустов С.П.

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

Гострі інфекції верхніх дихальних шляхів у дітей є найбільш поширеними захворюваннями. Згідно Уніфікованого клінічного протоколу первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високо-спеціалізованої) медичної допомоги «Гострий риносинусит у дорослих та дітей» (наказ МОЗ України від 11.02.2016 № 85) для встановлення діагнозу гострого риносинуситу у дітей достатньою є раптова поява двох або більше з таких симптомів як закладеність носа/обструкція носових ходів/застій слизу в носі; прозорі виділення з носа; кашель (у денний та нічний час) протягом < 12 тижнів при виключенні алергічного генезу захворювання.

Завжди потрібно вирішити – має місце гострий вірусний риносинусит або гострий поствірусний риносинусит. Педіатр або сімейний лікар при курації дитини протягом перших днів хвороби має справу саме з гострим вірусним риносинуситом. Для поствірусного риносинуситу притаманно збереження симптомів довше 10 днів або посилення симптомів після 5 дня захворювання.

Незважаючи на міждисциплінарність цього діагнозу, при гострому вірусному риносинуситі зазвичай немає обґрунтованих показань для консультації оториноларинголога, і дитину спостерігає та лікує педіатр або сімейний лікар.

У нетипових клінічних ситуаціях, наявності сумніву у типовому перебігу хвороби, у випадках невідповідності критеріям позитивної динаміки необхідно спрямувати пацієнта до оториноларинголога. Без сумніву, пацієнти з тривалістю перебігу епізоду гострого риносинуситу довше ніж 4 тижні, з рецидивуючим гострим риносинуситом обов'язково направляються на консультацію до оториноларинголога. Крім обстеження на предмет анатомічних аномалій, розглядається необхідність консультацій стоматологом, імунологом, гастроентерологом та іншими спеціалістами.

Важливим є міждисциплінарний підхід в терапії оториноларингологом гострого бактеріального риносинуситу у випадку наявності ускладнень, котрі поділяються на очні, внутрішньочерепні та кісткові, із залученням відповідних фахівців, зокрема, офтальмолога, невролога/нейрохірурга.

ДО ПИТАННЯ ПРО ДИСБАЛАНС ОКРЕМИХ ПРО- ТА ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ У ДІТЕЙ ІЗ ДИЗМЕТАБОЛІЧНОЮ НЕФРОПАТІЄЮ

Лембрик І.С., Іванишин Л.Я., Айб Н.Р.

Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ

На сьогодні дизметаболічні нефропатії у дітей розглядають в якості перехідного патологічного стану до хронічного пієлонефриту. З огляду на цю обставину, дисбаланс окремих про- та протизапальних цитокінів у тій чи іншій мірі визначає перебіг патології та її прогноз в цілому.

Мета дослідження: Вивчити рівень окремих про- та протизапальних цитокінів у дітей із дизметаболічною нефропатією. Для реалізації мети обстежено 176 дітей, віком від 1 до 18 років, з даним патологічним станом, за період з 2016 по 2019 роки включно. 30 прак-

тично здорових дітей склали групу порівняння. Найчастіше в обстежених пацієнтів зустрічалися оксалатна (60,0%), оксалатно-кальцієва (30,0%), рідше – уратна (10,0%) нефропатія. Верифікація діагнозу проводилась на підставі ретельного обстеження згідно з наказом МОЗ України № 627 від 03.11.2008 р. «Про лікування дітей з інфекціями сечової системи і тубулоінтерстиційним нефритом» та за критеріями Іванова Д.Д., Коржа О.М. Для вимірювання рівнів цитокінів (інтерлейкін-1 та інтерлейкін-10) використовувались набори для імуноферментного аналізу "ELISA" (фірми BIOSOURCE, США) та набори реактивів фірми "eBioscience" (Австрія). Статистичну обробку результатів проводили з допомогою пакету програм Statistica for Windows версії 6.0 (Stat Soft inc., США). Різниця між показниками різних груп вважалась достовірною при $p < 0,05$. У клініці дизметаболических нефропатій, незалежно від типу, переважали ізольований сечовий (70,0%) та інтоксикаційний синдроми (30,0%). Встановлено, що рівень трансформуючого фактору росту- β найбільше підвищувався при оксалатній нефропатії у порівнянні з показниками здорових дітей, та становив ($112,1 \pm 2,03$ і $83,93 \pm 1,03$ нг/мл, $p < 0,05$). Найнижчими ці показники були при оксалатно-кальцієвій нефропатії ($98,1 \pm 2,02$ і $76,92 \pm 1,86$ нг/мл, $p < 0,05$) відповідно. Рівень інтерлейкіну бета у групі пацієнтів з оксалурією також був достовірно найвищим ($125,65 \pm 3,03$ і $83,73 \pm 2,03$, $p < 0,05$), у той час, як при уратурії цей показник був найнижчим ($91,60 \pm 3,02$ і $83,73 \pm 2,03$ пг/мл, $p < 0,05$). Рівні ІЛ-10 були достовірно низькими при обох типах дисметаболических нефропатій та становили ($189,03 \pm 2,71$ і $201,04 \pm 3,42$ пг/мл, $p < 0,05$) відповідно.

Отже, виявлений дисбаланс вмісту окремих про- та протизапальних цитокінів засвідчує наявність та поглиблення запальних змін у паренхімі нирок, особливо виражені при оксалурії, а також може слугувати предиктором розвитку фіброзу, сприяючи трансформації в хронічний пієлонефрит.

ВАРІАБЕЛЬНІСТЬ СЕРЦЕВОГО РИТМУ У ДІТЕЙ З РІЗНИМ СТУПЕНЕМ КОНТРОЛЮ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ

¹Литвинець Л.Я., ¹Литвинець-Голутяк У.Є., ²Шкандрій С.Б., ²Угринюк Л.Ю.
¹Івано-Франківський національний медичний університет,
²Обласна дитяча клінічна лікарня, м. Івано-Франківськ

Доведено, що найбільш значний вклад у розвиток бронхоспазму відводиться холінергічному компоненту внаслідок підвищення центрального вагусного тону та активації холінергічних рефлексів. Саме тому визначення стану вегетативної нервової системи (ВНС) та особливостей її реакції в залежності від ступеня тяжкості бронхіальної астми (БА) відкриває нові можливості у патогенетичному розумінні недуги та можливості контролю над захворюванням. Аналіз варіабельності серцевого ритму (ВСР) є сучасною методикою оцінки стану регуляторних систем організму.

Мета роботи: визначення спектральних і часових показників ВСР у дітей із бронхіальною астмою в залежності від ступеня контролю над захворюванням.

Матеріали і методи дослідження. Обстежено 107 дітей віком від 10 до 18 років, хворих на БА в стадії загострення. Діагноз верифікували згідно Протоколу діагностики і лікування БА у дітей (№ 868 від 8.10.2013 р.). За результатами застосування астма-тест контролю (GINA, 2016) щодо рівня контрольованості БА діти були розподілені наступним чином: 34 (31,8%) – із контрольованою (КБА), 47 (43,9%) – із частково контрольованою (ЧКБА) та 26 (24,3%) – із неконтрольованою бронхіальною астмою (НКБА). Контрольну групу склали 10 практично здорових дітей аналогічного віку. Всім досліджуваним визначали ВСР на апараті "КардиоЛаб ВСР" (Харків, 2009) з проведенням ортостатичної проби для оцінки типу вегетативної регуляції, змін вегетативного балансу та адаптаційних резервів організму. Аналізували часові (SDNN, IN, BBT) та спектральні (TP, HF, LF, VLF, LF/HF) показники ВСР. Отримані в процесі дослідження дані оброблялись методом математичної статистики при допомозі комп'ютерного пакета обробки даних Statistica для роботи в середовищі Windows.

Результати і їх обговорення. При діагностиці вихідного вегетативного тону у дітей із різним ступенем контролю над БА було виявлено, що у пацієнтів із КБА найчастіше спостерігалась ейтонія. Дослідження ВСР у дітей з різним ступенем тяжкості бронхіальної астми свідчать про наявність у них синдрому вегетативної дисфункції. Показано, що зміни у стані ВНС пацієнтів відрізняються в залежності від ступеня контрольованості БА. Так, у дітей із КБА спостерігається тенденція до симпатикотонії, у хворих із ЧКБА частіше виявляється парасимпатикотонія та ознаки вегетативного дисбалансу. Тяжкий перебіг бронхіальної астми супроводжується ознаками вегетативної дисфункції: наростанням ваготонії, неадекватною реакцією на навантаження і швидким виснаженням компенсаторних механізмів в процесі відновлення гомеостазу на тлі парасимпатичного домінування.

Висновки. 1. Вивчення автономної дизрегуляції при БА є актуальним, оскільки дозволяє враховувати особливості формування клініки, характер дизрегуляторних порушень, визначити додаткові диференційно-діагностичні маркери клінічних варіантів контрольованості БА і стати основою для раціональної терапії захворювання. 2. За даними часового і спектрального аналізів показників ВСР встановлено неспецифічні особливості дизрегуляції синусового вузла, характерні для БА: зниження загальної варіабельності (TP), що найбільше виражено у дітей із НКБА ($2403 \pm 109,2$ мс²) та ЧКБА ($2109 \pm 110,7$ мс²) через пригнічення швидкого симпто-парасимпатичного і підвищення гуморально-метаболического впливу LF/HF ($1,03 \pm 0,63$), зменшення реакції при ортостатичній пробі з подовженням часу

досягнення максимальної реакції і відновлення ІN, ІІ/І (1,97±0,5), найменш виражені зміни при аналізі параметрів ВСР у порівнянні із групою здорових та дітьми із вищим ступенем контрольованості недуги отримані у дітей із КБА. Отже, спектральні характеристики у дітей з різним контролем БА є маркерами патологічної вегетативної регуляції з переважанням парасимпатичного вегетативного тону-су з холінергічним ефектом впливу на ВСР. При навантаженні вегетативна регуляція характеризується підвищеною активацією симпатичного відділу ВНС незалежно від вихідного вегетативного тону-су.

АКТУАЛЬНІСТЬ ПРОФІЛАКТИКИ ГЕЛЬМІНТОЗІВ У ДІТЕЙ РІЗНИХ ВІКОВИХ ГРУП

Осичнюк Л.М., Ракова К.В.

Державний заклад «Луганський державний медичний університет», м. Рубіжне

Тема гельмінтозів в педіатричній практиці залишається актуальною протягом багатьох років, зважаючи на широку поширеність, неспецифічність клінічної картини, труднощі лабораторної діагностики. Гельмінтози бувають трьох видів: біогельмінтози (опісторхоз, трихінельоз, дифілоботріоз, теніарінхоз, теніоз), геогельмінтози (аскаридоз, токсокароз, трихоцефальоз) і контагіозні (ентеробіоз, гіменолепідоз). В Україні наявні близько 30 видів гельмінтів, які можуть стати причиною захворювання у людини. Найбільш часто серед дитячого населення зустрічаються ентеробіоз (за даними різних авторів, від 85% до 95% серед всіх інфікованих дорослих і дітей), аскаридоз (60-75%), трихоцефальоз (58-64%) та токсокароз (50-58%).

Профілактика гельмінтозів – важлива ланка збереження здоров'я населення, вона повинна бути комплексною. Профілактичні заходи залежать від епідеміології паразита. При всіх гельмінтозах необхідне своєчасне виявлення і ефективне лікування хворих, проведення постійної санітарно-просвітницької роботи серед населення. Для профілактики геогельмінтозів важлива охорона ґрунту і води від забруднень фекаліями, заборона використання фекалій у якості добрив, ретельне миття свіжих овочів, ягід, фруктів, зелені, при роботі з ґрунтом необхідно використовувати гумові рукавички. Заходи щодо профілактики контагіозних гельмінтозів включають суворе дотримання особистої та громадської гігієни, обстеження і своєчасне лікування домашніх тварин, виключення контакту з вуличними тваринами.

Також може використовуватись медикаментозна профілактика гельмінтозів серед дітей, що знаходяться в закритих колективах; у випадку постійного контакту з домашніми тваринами; при проживанні в сільській місцевості та іграх у відкритому піску. Перевагу слід віддавати препаратам, що впливають на різні форми гельмінтів: яйця, личинки, дорослі особини. Профілактичні курси краще проводити у квітні-травні та жовтні-листопаді, при несприятливій епідеміологічній ситуації поза планом.

Ми провели опитування 134 учнів 1-4 класів та 127 учнів 6-8 класів міських шкіл. До анкети входили запитання на знання заходів профілактики гельмінтозів і їх дотримання. Виявилось, що молодші школярі менш обізнані, але вони краще дотримуються правил особистої гігієни у порівнянні зі школярами середньої школи. Так, учні початкової школи добре знають правила особистої гігієни (обов'язкове миття рук перед їжею, після відвідування туалету), в той же час вважають, що ягоди, фрукти, овочі з присадибної ділянки мити не обов'язково; після гри з невідомими кішками і собаками треба руки мити, а з домашніми тваринами – ні. Старші школярі добре обізнані зі всіма моментами щодо профілактики гельмінтозів, але виконують їх не дуже ретельно. Можливо, це пов'язано з тим, що чим менша дитина, тим більше дорослі (батьки вдома, вчителі в школі) контролюють її поведінку в побуті, безпосередньо в класах початкової школи, як правило, є рукомийники, організовано харчування. Підлітки бажають стати «дорослими», самостійними, вийти з під постійного контролю дорослих, часом їх вчинки йдуть всупереч здоровому глузду, та й батьки вважають, що гельмінтоз це проблема маленьких дітей.

Таким чином, необхідно проводити санітарно-просвітницьку роботу щодо профілактики гельмінтозів серед дітей всіх вікових груп і контролювати дотримання заходів.

ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ МІТОХОНДРІАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Пічкур Н.О., Ольхович Н.В.

Національна дитяча спеціалізована лікарня «Охматдит», МОЗ України, м. Київ

Мітохондріальні захворювання (МЗ) – це група спадкових порушень, викликаних порушенням метаболічних шляхів, які локалізовані в мітохондріях. Аналіз мутацій при МЗ надзвичайно складний та високовартісний, що пов'язано з наявністю двох геномів (ядерного та мітохондріального). В діагностиці МЗ актуальним питанням є застосування основних та другорядних клінічних та лабораторних (біохімічних, та ін.) критеріїв для формування селективних груп пацієнтів, у яких вірогідність встановлення діагнозу МЗ була б високою. Створення клінічних діагностичних шкал та пошук інформативних біомаркерів для діагностики МЗ з їх наступною кореляцією з клінічними фенотипами є однією з актуальних задач мітохондріальної медицини.

Мета: Визначити клінічні та лабораторні критерії для створення діагностичного алгоритму МЗ.

Матеріали та методи: В період з 2010 по 2017 рр. в ЦОЗ було обстежено 203 пацієнта, віком від 2 місяців до 34 років, з підозрою на МЗ. На першому етапі діагностики проводилась оцінка клінічного стану пацієнтів за шкалою діагностичних критеріїв МЗ (E. Morava, et al., 2006). За шкалою були оцінені: м'язові симптоми (комплекс А максимальна оцінка: 2 бали); неврологічний статус (комплекс В максимальна оцінка: 2 бали); комплекс С-мультисистемних синдромів. Лабораторні показники та результати візуальних методів обстеження (МРТ головного мозку) – комплекс І. Оцінка специфічних морфологічних характеристик (комплекс ІІ) не проводилась і тому шкалу, яку ми застосовували слід вважати модифікованою. Таким чином, кількість балів від 5 до 7 визначали як «ймовірне МЗ»; від 8 до 12 підтверджує діагноз («визначене МЗ»). На другому етапі проводилось визначення біомаркеру протеїну FGF-21 у сироватці крові, запропонованого у якості специфічного для МЗ. (J.M. Lehtonen et al, 2016) На 3-ому етапі діагноз МЗ підтверджувався молекулярно-генетичним аналізом. Для статистичної оцінки клінічних та біохімічних показників був використаний дискримінаційний аналіз.

Результати: Діагноз МЗ було встановлено у 53(26,1%) випадках. У 30 пацієнтів встановлено діагноз синдрому Лі (мутації ядерного геному, в генах SURF 1 та COX2), у 5 пацієнтів підтверджено діагноз синдрому Кернса-Сейра. (KSS). МЗ (мутації в мітохондріальному геномі) були підтверджені у 17 пацієнтів: у 5 пацієнтів – синдром MILS (материнський Лі подібний синдром), у 7 пацієнтів – синдром MELAS, у 4 пацієнтів – синдром LHON, у 2 пацієнтів – синдром DIDMOAD. Аналіз вкладів кожного з клінічних та біохімічних показників у групах порівняння за частковою статистикою Уїлкса лямбда показав, що при МЗ найінформативнішим показником була бальна оцінка за модифікованою шкалою діагностичних критеріїв (статистика Уїлкса лямбда =0,63; $F(2,106)=47,5$, $p<0,0000$) та біомаркер FGF-21: Уїлкса лямбда =0,46; $F(2,106)=14,8$, $p<0,0002$; і найменший – змінної «Рівень лактату» Уїлкса лямбда =0,43; $F(2,106)=8,34$, $p<0,005$.

Висновок: Впровадження етапної діагностики МЗ з використанням модифікованої шкали діагностичних критеріїв та визначенням біомаркеру FGF-21 дозволяє сформуувати селективну групу пацієнтів для ефективного застосування сучасних молекулярно-генетичних протоколів з метою покращення діагностики МЗ.

ЕФЕКТИВНІСТЬ СУБЛІНГВАЛЬНОЇ АЛЕРГЕНСПЕЦИФІЧНОЇ ІМУНОТЕРАПІЇ У ДІТЕЙ З АЛЕРГІЧНИМИ РИНИТАМИ

Прохорова М.П.

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

Безумовною перевагою в патогенетичній терапії алергічного риніту і бронхіальної астми є алергенспецифічна імунотерапія (АСІТ). За сучасними даними АСІТ обумовлює два різних, можливо, послідовних механізми – генерацію Т-регуляторних клітин (T-regs) і переключення імунної відповіді з Th2 на Th1.

Мета: Оцінити ефективність сублінгвальної алергенспецифічної імунотерапії сублінгвальними алергенами кліщів домашнього пилу та пилоквими (суміш осіння: амброзія + полинь і берези) в формі сублінгвального підязикового спрею із стандартизованих нативних екстрактів алергенів (Іспанія) у пацієнтів з САР, ЦАР та ЦАР з БАЛПП, БАСТПП.

Під спостереженням було 95 дітей з алергічним ринітом у віці від 4 до 16 років, з них: 32 дітей з сезонним алергічним ринітом, інтермітуючим перебігом (САР), 33 хворих з цілорічним алергічним ринітом, персистуючим перебігом (ЦАР), 20 пацієнтів з ЦАР та БАЛПП, та 20 дітей з ЦАР та БАСТПП. У дітей з САР у 63,7% виявлена сенсibiliзація до різних видів пилоквих алергенів, у 36,3% – до одного виду пилоквих алергенів. У хворих з ЦАР у 78,2% виявлена сенсibiliзація до пилоквих та побутових алергенів, у 21,8% – до різних видів пилоквих алергенів. У пацієнтів з ЦАР та БАЛПП у 82,4% виявлена сенсibiliзація до різних видів пилоквих та побутових алергенів, у 17,6% – до пилоквих алергенів. У дітей з ЦАР та БАСТПП у 87,5% – виявлена сенсibiliзація до різних видів пилоквих та побутових алергенів, у 12,5% – до пилоквих алергенів.

Результати статистичного аналізу підтвердили достовірне зниження загального балу клінічних проявів, частоти виникнення симптомів і прийому препаратів «невідкладної терапії» в групі пацієнтів, які отримували СЛАСІТ. До кінця дослідження ЗБКП знизився на 87,4% у хворих з САР, 84,6% – з ЦАР, 82,7% – з ЦАР та БАЛПП, 75,2% – з ЦАР та БАСТПП, а кількість днів з симптомами – на 93,5% у обстежених з САР, 91,4% – з ЦАР, 89,3% – з ЦАР та БАЛПП, 87,4% – з ЦАР та БАСТПП в порівнянні з даними до початку лікування. Зменшення частоти та інтенсивності клінічних симптомів супроводжувалося статистично достовірним зниженням потреби в симптоматичних препаратах порівняно з даними до СЛАСІТ на 97,3% у дітей з САР, 96,4% – з ЦАР, 94,5% – з ЦАР та БАЛПП, 92,7% – з ЦАР та БАСТПП. Відмінний ефект після лікування СЛАСІТ спостерігався у 89,5% дітей з САР, у 10,5% – хороший ефект. У хворих з ЦАР у 87,3% відмічено відмінний ефект, у 10,5% – хороший ефект, у 2,2% – задовільний. У пацієнтів з ЦАР та БАЛПП відмінний ефект спостерігався у 85,7%, у 11,3% – хороший, у 3% – задовільний. У обстежених дітей з ЦАР та БАСТПП у 84,5% відмічено відмінний ефект, 12,4% – хороший, у 3,1% – задовільний. Достовірне зниження ($p<0,05$) кількості еозинофілів в назальному секреті у дітей з САР, ЦАР, ЦАР та БАЛПП, ЦАР та БАСТПП може бути непрямим підтвердженням впливу СЛАСІТ на алергічне еозинофільне запалення. Висока лікувальна ефективність СЛАСІТ обумовлює широке використання цього методу в клінічній алергологічній практиці з метою проведення лікування пацієнтів в домашніх умовах, що дозволяє скоротити число візитів пацієнтів до лікаря та покращити якість життя хворих.

ХАРАКТЕРИСТИКА ФАКТОРІВ РИЗИКУ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ У ПІДЛІТКІВ

Шульгай Анна-Марія

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

Поширеність ожиріння за останні роки стрімко зростає. Серед дитячого віку найбільше реєструється надлишкова маса тіла та ожиріння у підлітковому віці. Встановлено, що при ожирінні настають порушення ліпідного та вуглеводного обмінів і часто розвивається метаболічний синдром.

Метою нашого дослідження було встановити фактори ризику розвитку метаболічного синдрому у дітей.

Для забезпечення виконання поставленої мети нами було обстежено 168 дітей підліткового віку, які знаходилися на стаціонарному лікуванні у другому педіатричному відділенні Тернопільської обласної дитячої клінічної лікарні. Критеріями включення у дослідження були наявність письмової інформованої згоди батьків і пацієнтів на проведення обстеження та індекс маси тіла більше 97 перцентиля. З метою встановлення генеалогічних, антенатальних, інтра- та постнатальних чинників ризику, а також оцінки способу життя проводили анкетування дітей та їхніх батьків. Для визначення метаболічного синдрому проводили антропометричні вимірювання, вимірювання артеріального тиску та дослідження вуглеводного і білкового обмінів. Критеріями встановлення метаболічного синдрому було наявність абдомінального ожиріння (окружність талії > 90 перцентиля) або для дітей старше 16 років окружність талії більше 94 см для чоловіків та більше 80 см для жінок, яке поєднувалося з наступними двома або більше критеріями: рівень тригліцеридів > 1,7 ммоль/л, рівень холестерин ліпопротеїдів високої щільності < 1,03 ммоль/л (для старших 16 років: у чоловіків < 1,03 ммоль/л, а у жінок < 1,29 ммоль/л), систолічний артеріальний тиск > 130 мм рт.ст. або діастолічний артеріальний тиск > 85 мм рт.ст., рівень глюкози натще > 5,6 ммоль/л.

Метаболічний синдром був діагностований у 57,2% дітей підліткового віку з ожирінням. Серед останніх було 65,6% хлопчиків та 34,4% дівчаток.

Встановлено, що частота прояву метаболічного синдрому взаємопов'язана із обтяженою спадковістю по цукровому діабету 2 типу по материнській лінії ($p < 0,001$), ожирінням та надмірною масою тіла у родичів по материнській лінії ($p < 0,001$), гіпертонічною хворобою батьків ($p < 0,05$). Серед антенатальних чинників обтяжений акушерський анамнез, патологічне протікання першої половини вагітності зустрічалися від 27,4% до 36,2% дітей з метаболічним синдромом.

Серед постнатальних чинників взаємопов'язаними визначалася низька маса тіла при народженні ($p < 0,05$), тривалість грудного вигодовування ($p < 0,05$), об'єм і характер введення прикорму при грудному вигодовуванні ($p < 0,05$).

З чинників ризику метаболічного синдрому у підлітковому віці вірогідний вплив на розвиток ожиріння та метаболічного синдрому мають вживання соків та різних газованих напитків ($p < 0,01$), низький рівень фізичної активності ($p < 0,001$), тривалий час, проведений за комп'ютером або при перегляді телевізійних передач ($p < 0,001$).

Таким чином, визначено фактори ризику розвитку ожиріння та метаболічного синдрому у дітей підліткового віку, які необхідно враховувати при розробці профілактичних та лікувальних програм.

СТРУКТУРА ОСНОВНИХ ЧИННИКІВ АНЕМІЇ СЕРЕД ПІДЛІТКІВ ЗАПОРІЗЬКОЇ ОБЛАСТІ

Ярцева М.О.

Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя

Загальновідомим є той факт, що дефіцитні анемії посідають значне місце серед соматичних захворювань дітей підліткового віку. Основними причинами, що призводять до розвитку дефіциту мікроелементів та вітамінів у дітей є аліментарний фактор, скриті крововтрати, порушення оваріально-менструального циклу і, як наслідок, рясні та тривалі менструації у дівчат, хронічні вірусні інфекції також. Значну увагу привертає відносно мале виявлення дефіцитних станів у підлітків, що найчастіше стає випадковою знахідкою при медичному огляді хлопців перед призовом чи виявляється серед дівчат – пацієнток дитячих гінекологів. Дефіцитні анемії можуть бути самостійною хворобою або супроводжувати різні захворювання (ендокринні, інфекційні, новоутворення, лейкози, геморагічні захворювання та інші), ускладнювати їх перебіг та знижувати захисні сили організму дитини.

Зважаючи на вищенаведене, метою дослідження стало вивчення структури чинників дефіцитних анемії серед дітей підліткового віку – мешканців Запорізького регіону. У дослідженні взяли участь усі діти, які впродовж 2016-2018 років звернулися за амбулаторною допомогою та перебували на стаціонарному лікуванні в гематологічному відділенні КУ «Запорізька обласна дитяча клінічна лікарня» ЗОР.

Загальна кількість дітей з анемією дефіцитного ґенезу склала 136 чоловік, серед яких 67 – хлопці, 69 – дівчата. Середній вік обстежених склав $13 \pm 2,8$ років. Залізодефіцитні анемії зустрічалися у 75,7% випадків (практично в рівному співвідношенні серед хлопців та дівчат), у 20 випадках (14,7%) визначено полідефіцитну (залізо+фолієводефіцитну анемію), та у 9,6% пацієнтів визначалася мегалобластна В12-дефіцитна анемія. Серед чинників розвитку дефіцитних станів лідируючі позиції займали гастро-інтестинальні порушення (ерозивні гастрити, виразкова хвороба, поліпоз кишківника, дисбактеріози), порушення оваріально-менструального циклу та аліментарний фактор. Серед інших факторів зустрічалися гельмінтози, герпетична інфекція у різноманітних асоціаціях. Так, еритематозна гастродуоденопатія, атрофічний гастрит та поліпоз кишечника виявлені у 65,04% дітей із залізодефіцитною анемією. Дисбактеріоз супроводжував вищезазначені анемії у 51,7% підлітків. Порушення оваріально-менструального циклу зустрічалися як чинник анемії у 46 пацієнток. Серед аліментарних факторів превалювали різноманітні дієти зі зменшеним вживанням калорійних продуктів та суворе вегетаріанство, а також зловживання цукро- та газомісних неалкогольних напоїв та снєків. Таким чином, виявлено, що в структурі чинників анемії у підліткової віці на перше місце виходять саме органічне ураження та функціональні порушення шлунково-кишкового тракту, що посилюються прийомом шкідливих продуктів харчування та зміною дієти підлітків, нав'язаних мас-медіа та фешн-культурою. Потребують більш детального вивчення причини відмови від тваринних продуктів серед підлітків та зростає необхідність просвітницької роботи в осередках дітей пубертатного віку щодо необхідності вживання продуктів харчування, збалансованих за живильними речовинами.

СТУДЕНТСЬКА СЕКЦІЯ 19.04.2019

ОСОБЛИВОСТІ МІКРОБНОГО «ПЕЙЗАЖУ» ВЕРХНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ У ДІТЕЙ З МІКРОАСПІРАЦІЙНИМ СИНДРОМОМ НА ТЛІ НЕВРОЛОГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ

Бовсуновська К.П.

**Наукові керівники: доцент, к.мед.н. Коренюк О.С., асистент Жукова Л.О.
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпро**

Актуальність: Одним із факторів, що провокують затяжний та рецидивуючий перебіг бронхообструктивного синдрому у дітей є мікроаспірація. Аспірація сприяє розвитку запального процесу в слизовій бронхів та проникненню бактеріальної флори в нижні дихальні шляхи, що впливає на особливості перебігу бронхолегеневої патології. Високий розвиток як гострої, так і хронічної мікроаспірації мають діти з неврологічними розладами.

Протягом останнього десятиліття було встановлено, що бактеріальна мікробіота легень ідентична мікрофлорі верхніх дихальних шляхів, але її біомаса прямо пропорційно зменшується від верхнього відділу респіраторного шляху до нижнього. У зв'язку з цим, актуальним є вивчення особливостей респіраторної мікробіоти та її вплив на перебіг бронхолегеневої патології у дітей з неврологічними порушеннями.

Мета дослідження: Вивчення особливостей перебігу респіраторних захворювань та мікробного «пейзажу» верхніх дихальних шляхів у дітей з мікроаспіраційним синдромом на тлі ураження центральної нервової системи.

Матеріали і методи: Дослідження проводилося на базі ДДМКЛ №2. Було проведено комплексне дослідження 30 дітей в віці від 1 міс. до 12 років з патологією ЦНС. Основну групу склали 18 дітей з перинатальним ураженням ЦНС, що мають в анамнезі затяжні та рецидивуючі бронхіти, групу порівняння – 12 респіраторно-асимптомних дітей з перинатальним ураженням ЦНС. Для діагностики мікроаспірації використовували клініко-анамнестичні критерії (в тому числі модифікований опитувальник по Царегородцеву С.В., 1992) і лабораторно-інструментальні методи. Для статистичної обробки отриманих даних використовували програму «Statistica 13.0»

Результати: Встановлено, що респіраторна патологія у пацієнтів з тяжкими неврологічними розладами характеризується рецидивуючими бронхітами (середня частота за рік – $5,9 \pm 0,4$ міс), їх ранньої маніфестацією (середній вік початку бронхітів $4,4 \pm 0,5$ міс) і затяжним перебігом (середня тривалість бронхітів $1,5 \pm 0,1$ міс). При об'єктивному огляді та вивченні анамнестичних даних ознаки дисфагії були виявлені у всіх дітей основної групи. У 44,4% дітей з основної групи та 16,7% дітей групи порівняння спостерігалися зригування під час годування. В 83,3% дітей з обох груп – закид їжі в носову порожнину під час годування.

При мікробіологічному дослідженні у пацієнтів основної групи (49,9%), переважно спостерігалась Гр(-) флора, в більшості випадків (23,3%) – *Pseudomonas aeruginosa*. Крім того, в основній групі в 4 рази частіше зустрічалась умовно-патогенна кишкова флора (*Klebsiella pneumoniae*, *Proteus vulgaris* і *Proteus mirabilis*). У дітей без мікроаспіраційного синдрому в мікробному пейзажі дихальних шляхів переважала Гр(+) флора – в 33,4% випадків висівалися штами стафілококів.

Висновки: Мікроаспіраційний синдром зустрічається досить часто у дітей з неврологічною патологією та обумовлює затяжний перебіг повторних бронхітів. Особливістю мікробного пейзажу у цих дітей є домінування Гр(-) флори, резистентної до більшості антибіотиків. Визначення мікробного «пейзажу» верхніх дихальних шляхів у пацієнтів цієї групи має важливе практичне значення при виборі стартового антибактеріального препарату для лікування затяжних бактеріальних бронхітів.

FEVER OF UNKNOWN ORIGIN

Dhingra R., Letychevskaya V.

Scientific adviser: associate professor Saltykova G.V.

Department of Pediatrics №4,

O.O. Bohomolets National Medical University, Kiev

General information: The cat scratch disease (or fellinosis) – is a disease, which is caused by bartonella, refers to zoonoses, and is transmitted into humans via contact with cats. In most cases it manifests as regional lymphadenopathy.

Case description: Patient, female 11 years old, was admitted to the pediatrics department on day 10 of the disease with increased body temperature (38,5-39,0°C), weakness and signs of rhinopharyngitis. The objective status was moderately severe, which was caused by hyperthermia. Besides mild hyperaemia of the throat and nasal secretions, any other pathological changes (internal organs, CNS) – weren't discovered. The skin was clean. Diagnosis at admission: Mixed etiology acute respiratory infection HHV infection? UTI? Patient was prescribed valaciclovir and cefixim. Despite prescribed treatment, the state of patient didn't become better for days. The routine in-patient examination didn't discover any cause of hyperthermia. The patient was referred to extended examination according to a specific pattern for managing fever of unknown origin. MRI (abdominal cavity): hyperdense focuses of lesions of liver, kidneys and spleen. Blood culture: significant number of Aspergillus and Candida colonies seen. That results let us suspect the fungal sepsis. Changing of antibacterial therapy to Amicacin and then to Mironem and prescription of antifungal drugs (Fluconazole then Variconazole) didn't improve the state. The results of immunogram let us suspect the bartonella due to specific sign - benign proliferation of lymphocytes. The AB titer in the blood to Bartonella henselae reached 1:320 (N 1:20). After prescribing Levofloxacin, the state of the patient significantly improved. Patient fully recovered clinically on the day 32 of the disease. The lesions in abdominal cavity organs disappeared in 6 months. The significance of this case is in: absence of typical onset of the disease and bacterial infection signs in blood test, increased CRP without increased procalcitonin, unusual changes in internal organs; fungal sepsis course due to secondary immune deficiency most likely caused by the bacteria.

Conclusion: the cat scratch disease could be the cause of long lasting fever and determination of AB to Bartonella henselae should be included to the diagnostic pattern in patient with fever of unknown origin.

ОФТАЛЬМОЛОГІЧНІ МАСКИ НЕЙРОФІБРОМАТОЗУ

Джус М.Ю.

Науковий керівник: ¹Качалова Н В., доцент, к.мед.н. ¹Качалова О.С.

¹Київська клінічна офтальмологічна лікарня «Центр мікрохірургії ока», м. Київ

²Кафедра педіатрії №4 Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

Вступ. Нейрофіброматоз – це генетичне захворювання, при якому уражається шкіра та підлеглі тканини, кістки і нервова система, що характеризується розвитком м'яких пухлин – нейрофібром, які утворюються за ходом нервів, у мозку або під шкірою чи безпосередньо на ній. Проявами нейрофіброматозу 1 типу (NF1 або хвороба фон Реклінгхаузена) можуть бути світло-коричневі, веснянкоподібні плями на шкірі аксиллярної й пахової ділянок, фіброзна дисплазія кісток, сколіоз, вузлики Ліша (гамартроми райдужної оболонки). У рідкісних випадках NF1 призводить до втрати зору, що також може бути першим симптомом захворювання.

Клінічний випадок. Ми спостерігали 16-річну пацієнтку, яка поступила в Київську клінічну офтальмологічну лікарню «Центр мікрохірургії ока» з втратою зору. Об'єктивно: затримка психомоторного розвитку, надмірна маса тіла (ІМТ = 25), протезоване праве око (2005 р.), екзофтальм зліва, плями гіперпігментації на шиї і невеликі вузлики в ділянці правого ліктьового згину. У віці 2 тижнів у пацієнтки вперше діагностували кон'юнктивіт. Лікування антибіотиками було неефективним, і хвороба мала рецидивний перебіг. У віці 2 місяців у Київській клінічній офтальмологічній лікарні «Центр мікрохірургії ока» було вставлено діагноз вроджений дакриоцистит і обструкція носослізної протоки. Жоден з методів лікування не був ефективним. У віці 3 років за допомогою КТ дослідженні було виявлено новоутворення в правій краніо-орбітальній ділянці. При уточненні сімейного анамнезу з'ясувалося, що мати і дід пацієнтки мали NF1 з шкірними проявами. У Київському інституті нейрохірургії проведено висічення краніо-орбітальної гліоми правого зорового нерва. При біопсії виявлено фібрилярну астроцитому, яка була єдиним проявом NF1. У зв'язку з ускладненнями в післяопераційному періоді через тиждень була проведена енуклеація правого ока. Остаточний діагноз був сформульований як: Ретробульбарно-інтракраніальна гліома (астроцитом) правого зорового нерва. NF1. Стан після енуклеації правого ока. Лише у віці 14 років з'явилися шкірні прояви NF1 (на шиї і передпліччі). Зараз у пацієнтки внаслідок прогресування захворювання розвинувся синдром лобної частки (лобна психіка) і сліпота обох очей.

Висновки. Нейрофіброматоз – це рідкісне захворювання, яке може проявлятися гліомою зорового нерва і призводити до втрати зору й летальних наслідків. Рання діагностика і ретельне обстеження хворих з рецидивуючим кон'юнктивітом є вирішальними в даному випадку.

СИНДРОМ ВЕСТА У ДИТИНИ – КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Жар К.І.

Науковий керівник: к.мед.н Міхєєва Т.М.

**Кафедра педіатрії, неонатології та перенатальної медицини,
Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці**

Синдром Веста – рідкісна патологія, що відноситься до епілептичних енцефалопатій дитячого віку та супроводжуються локальними спастичними скороченнями м'язів або генералізованими судомами, які спостерігаються на тлі відставання в нервово-психічному розвитку. Синдром здебільшого дебютує у дітей віком 3-8 місяців.

До найбільш поширених причин розвитку захворювання відносяться: внутрішньоутробні інфекції, передчасні пологи, пологові травми з ураженням мозку, аномалії розвитку мозку, нейрофіброматоз, гіпоксія мозку, енцефаліт у новонародженого.

Для синдрому Веста характерна діагностична тріада: інфантильні спазми; «гіпсаритмія» на електроенцефалографії (ЕЕГ); затримка психомоторного розвитку.

Опис випадку та обговорення. Під нашим спостереженням знаходилася дівчинка С., 7 місяців. Народилася з ознаками набряку мозку та дихальними розладами на фоні недоношеності. На 7 добу після народження діагностовано гнійний менінгіт. Впродовж 21 дня находилася на лікуванні в відділенні інтенсивної терапії з діагнозом: гіпоксично-геморагічне ураження ЦНС, пізній відновний період, синдром рухових порушень; внутрішня вторинна субкомпенсована гідроцефалія; судомний синдром. Після чого дитина перебувала під наглядом невролога. На даний момент вона перебуває на стаціонарному лікуванні в неврологічному відділенні міської дитячої лікарні. При огляді дитина відстає у психомоторному та фізичному розвитку; ознаки гідроцефалії; відмічаються короточасні поодинокі та серійні напади судом, які з'являються під час засинання, сну і прокидання, зникають самостійно; гіпертонус м'язів. При комп'ютерній томографії: ознаки ділянок енцефаломалії лобної та тім'яної часток правої гемісфери головного мозку з поренцефалічним розширенням правого бокового шлуночку; дрібних перивентрикулярних кальцинатів, як наслідок перенесеної інфекції; внутрішня гідроцефалія. На ЕЕГ – явища «гіпсаритмії». Дитина оглянута генетиком та ендокринологом – патології не виявлено. Приймає комбіновану протисудомну терапію.

За час спостереження за дитиною впродовж чотирьох місяців стаціонарного та амбулаторного лікування її загальний стан покращився, напади судом зменшилися, знизився м'язевий тонус, відзначаються значні зміни у психомоторному розвитку, знизилася амплітуда хвиль на ЕЕГ.

Висновки. 1. Синдром Веста – поліетіологічне захворювання з характерною тріадою клінічних симптомів. 2. Прогноз та перебіг синдрому Веста залежить від ранньої діагностики та вчасно розпочатого лікування.

ТЕНДЕНЦІЇ ШКІЛЬНОГО ХАРЧУВАННЯ У ЗДОРОВИХ ДІТЕЙ МОЛОДШОГО ТА СТАРШОГО ШКІЛЬНОГО ВІКУ

Клубей С.М., Аксьон К.Г.

Науковий керівник: к.м.н., доцент Салтикова Г.В.

**Кафедра педіатрії №4,
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ**

Актуальність та мета. Відомо, що саме у дитинстві закладається фундамент здоров'я людини. Стан здоров'я дітей безпосередньо пов'язаний із якістю харчування. Метою нашої роботи було дослідити сучасні тенденції у харчуванні здорових школярів різних вікових груп.

Матеріали та методи. У дослідженні прийняли участь 269 учнів загальноосвітніх шкіл м. Києва, які не мали захворювань і тому не потребують особливого харчування. Серед них 214 (80%) учнів 8-11 років та 55 (20%) учнів 12-17 років, які склали дві групи порівняння. Дослідження проводилось шляхом опитування за допомогою анкети, що розроблена колективом кафедри педіатрії №4 для дітей 8-11 років та 12-17 років. Питання були сформульовані для кожної вікової групи. Статистичну обробку даних проводили за допомогою програми SPSS 12.0.

Результати. Серед 269 учнів, які перебувають у школі в середньому близько 6 годин, мають повноцінний прийом їжі 178 (66%), майже половина при цьому користується послугою «готові шкільні обіди», 32% приносять їжу з дому, 1/3 дітей в школі вживають тільки фрукти та воду. Із 208 учнів, які вживали обіди в школі, 63% дітей вважають їх смачними, але з них 37,4% (64 дитини) відмічають, що обіди холодні і це не дозволяє їсти їх із задоволенням. Лише 13% дітей відмітили, що обіди не смачні. При цьому діти старшого шкільного віку обирали шкільні обіди частіше за молодших 40% та 33%, відповідно, крім того серед старших школярів лише 27% дітей, які вживали в школі лише воду та фрукти, але різниця не була достовірною. Кількість дітей, що беруть обіди з дому в обох вікових групах майже однакова: 32,7% молодших школярів та 31,7% старших. Серед старших школярів щоденно купують свіжу випічку на перервах лише 29%, серед них – 16% – 2 рази на тиждень, а 54% не купують її взагалі, або купують лише декілька разів на місяць. На запитання: «Чи прийнято в класі вживати їжу, що принесли з дому?», школярі старших класів лише у 5,5% випадків відповіли, що це соромно,

94,5% приносять їжу для перекусів або повноцінного обіду та вживають її у класі. Також в цій групі 65,5% дітей відмітили, що батьки забороняють їм вживати шкідливі продукти. На думку 83,6% учнів 5-11 класів, якщо вони приймуть рішення дотримуватися вимог здорового харчування, вони будуть мати підтримку та допомогу батьків.

Висновки. На сучасному етапі розвитку суспільства присутні здорові тенденції шкільного харчування, насамперед у розумінні школярами необхідності вживання їжі протягом дня без значних перерв. Простежується позитивне ставлення дітей до можливості взяти їжу з дому та вживати її в школі. Третина школярів вживають шкільні обіди та вважають їх смачними. Але можливо кількість цих дітей збільшилась, якби можна було забезпечити подачу блюду у теплом вигляді.

ПОШУК РЕЗЕРВІВ ДЛЯ ПОКРАЩЕННЯ РІВНЯ ІМУНІЗАЦІЇ ДИТЯЧОГО НАСЕЛЕННЯ

Коваленко Я.С.

Науковий керівник: Скрябіна К.В.

ДЗ «Дніпровська медична академія МОЗ України» м. Дніпро

Актуальною проблемою для України в 2017-2018 роках став спалах захворювання на кір. Головною причиною спалаху кору в МОЗ України називають низький рівень охоплення вакцинацією. При цьому у міністерстві наголошують, що вакцина проти кору наявна в достатній кількості, а проблема криється в небажанні населення проводити щеплення. Ми припускаємо, що спалаху кору слугувала низька інформованість населення та антивакцинальний вплив засобів масової інформації (ЗМІ) та третіх осіб.

Метою нашого дослідження став аналіз ставлення населення до вакцинації.

Методи. Проанкетовано 208 осіб, які мали хоча б одну дитину. Для опитування була створена анкета, що включала питання, які повинні були оцінити: рівень імунізації, інформованість, вплив на думку різних факторів, роботу медичного персоналу. При аналізі результатів анкетування анкети були розподілені за віком батьків (до 25 років, 26-30 років, 31-35 років, 36 і більше років); освітою (середня, середня спеціальна, вища) та зайнятістю (робітник, службовець, домогосподарка). Анкетування відбувалося у місті Дніпро на базі дитячої міської лікарні №2 та дитячих садків №208 та №347.

Результати. У категорії «Вік» особливу увагу привернула до себе група «до 25 років», як найбільш не інформована щодо вакцинації і та, що піддається впливу сторонніх факторів. Так 35% респондентів у групі «до 25 років» стверджують, що вони недостатньо проінформовані, у групі «26-30 років» - 30%, у групах «31-35» та «36-40» відповідно 11% і 20%. Для 35% опитаних з групи «до 25 років» поради інших людей були причиною відмови від щеплень, у інших групах цей показник склав 14-19%. Для 30% з групи «до 25 років» інформація із ЗМІ хоч раз ставала причиною відмови від вакцинації, у інших вікових групах цей показник в межах 11-14%. Наявна пряма залежність, що чим молодша група, то найменш вона проінформована про користь та можливі наслідки відмови від вакцинації.

У категорії «Освіта» групу, на яку найбільш має вплив думка інших людей, склали представники із середньою освітою. У 63% опитаних із групи «Середня освіта» причиною відмови від щеплень були поради третіх осіб. У інших групах прислухаються до порад третіх осіб лише 18-27% опитаних. Схожа ситуація із прислуханням до порад від ЗМІ: «Середня освіта» – 47%, у інших групах 12-28%.

У категорії «Зайнятість» найбільше довіряють порадам третіх осіб «Домогосподарки» – 28%, у інших групах цей показник 13%-18%. А от ЗМІ довіряють майже однаково як «Домогосподарки» так і «Службовці» – 18% та 20% відповідно.

Висновок. Проведене дослідження показало, що серед батьків, чії діти проходять вакцинацію, ризик становлять групи: «До 25 років», «Середня освіта» та «Домогосподарки», як найбільш не інформовані та ті, що піддаються впливу ЗМІ та третіх осіб. Особливу участь у імунізації населення має медичний персонал. Тому при консультаціях з вказаними групами населення, лікарі повинні особливо наголосувати про необхідність проведення вакцинації, її переваги та наслідки відмови.

РОЛЬ ЛІКАРЯ ПЕРВИННОЇ ЛАНКИ У ВИЯВЛЕННІ ВРОДЖЕНИХ ВАД СЕРЦЯ В ДІТЕЙ

Коваль М., Севрук А.,

Науковий керівник: Кононенко О.В.

Кафедра пропедевтики педіатрії №1

Харківський національний медичний університет, м. Харків

В Україні щороку народжується близько 5 000 дітей із вродженими вадами серця (ВВС), більше 1,5 тисячі з них потребує невідкладної кардіохірургічної допомоги. За статистикою, ВВС становлять до 30% усіх вроджених аномалій та посідають перше місце за смертністю новонароджених і дітей першого року життя, є причиною підвищення ризику раптової серцевої смерті протягом усього життя пацієнта;

інвалідації дитячого та дорослого населення, що потребує значних державних коштів. Існують такі вади, які клінічно себе довго не проявляють і можуть бути виявлені навіть у дорослому віці, а пізня діагностика може привести до розвитку грізних ускладнень – легеневої гіпертензії та порушень ритму серця. При звичайному обстеженні лікар первинної ланки може запідозрити проблему з серцем у дитини за особливими скаргами, відставанням в фізичному розвитку, наявністю клінічних ознак, у тому числі шумів при аускультатії.

Мета дослідження: провести аналіз частоти виявлення вроджених вад серця в дітей лікарями первинної ланки.

Проаналізовано 65 амбулаторних історій розвитку дітей у віці від 1 місяця до 16 років з вродженими вадами серця. Діагноз ВВС був встановлений пренатально 3 дітям (4,6%); при народженні – 27 дітям (41,5%); на першому році життя – 16 дітям (24,6%), у тому числі в період новонародженості – 5 дітям (7,7%); у переддошкільному і дошкільному віці – 11 дітям (16,9%); у шкільному віці – 8 дітям (12,3%). Серед ВВС превалювали комбіновані вади, що склало 27%; серед інших вад зустрічалися: дефект міжпередсердної перетинки – 24,6%, відкритий артеріальний проток та дефект міжшлуночкової перетинки – по 9,2%; двустулковий клапан аорти – 6,2%; стеноз легеневої артерії – 4,6%, по 2% – стеноз аорти, АВ-комунікація, тетрада Фалло. У 33 дітей (50,7%) відмічалися клінічні прояви: тахікардія – в 15 дітей (45,5%), задишка – у 11 дітей (33,3%), ціаноз – у 9 дітей (27,3%), зниження толерантності до фізичних навантажень – у 7 дітей (21,2%), затримка фізичного розвитку та низька маса тіла – у 6 дітей (18,2%). Також серед симптомів зустрічалися тахіпноє, часті бронхо-легеневі захворювання. Нажаль, безсимптомний перебіг ВВС зустрічався майже в половини пацієнтів (49,3%), що ускладнює діагностику та може впливати на прогноз перебігу захворювання. При обстеженні найбільш часто при аускультатії вислуховувался систолічний шум – у 53 дітей (81,5%) та виявлено порушення серцевого ритму – у 16 дітей (24,6%), при УЗД серця – дилатація правих відділів у 7 дітей (7,7%). У 30 пацієнтів (46%) проведено оперативне втручання, у більшості з яких (66,7%) після операції зникли клінічні прояви захворювання.

Висновки: скринінгове проведення УЗД у вагітних в деяких випадках допомагає вже на ранніх термінах виявити ВВС у плода, що забезпечує своєчасне обстеження та лікування дитини. Особлива увага має бути прикута до новонароджених та дітей першого року життя, тому що більшість ВВС проявляється саме в цьому віці. При виявленні в дітей змін при об'єктивному обстеженні (дослідження пульсу, аускультатія серця), затримки фізичного розвитку, навіть при відсутності скарг, лікар первинної ланки повинен скерувати таку дитину на додаткове обстеження та консультацію до кардіолога.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК НОВОНАРОДЖЕНОЇ ДИТИНИ З МНОЖИННИМИ ВАДАМИ РОЗВИТКУ ВІД МАТЕРІ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

Лавренова А.В.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент кафедри педіатрії №2, Шевцова Т.І.
Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, Київ

Цукровий діабет (ЦД) спричинює негативний вплив на внутрішньоутробний розвиток плода і адаптаційні можливості новонародженого. Показники перинатальної смертності і захворюваності новонароджених в цій групі залишаються високими, а рання неонатальна смертність в 3-4 рази перевищує відповідний показник в загальній популяції. Частота ізольованих вад становить 6-8%, що в 2-3 рази вище, ніж у матерів без ЦД. При наявності у матері ЦД діабетичну ембріофетопатію мають 25-75% новонароджених.

Варіанти діабетичної фетопатії: гіпотрофічний варіант, як наслідок ангіопатії судин плаценти і судин плода, для якого вірогідні антенатальна загибель плода, ЗВУР, вади розвитку та гіпертрофічний варіант, який розвивається в разі відсутності належної компенсації цукрового діабету у вагітних з гіперглікемією, але протікає без його судинних ускладнень. Для нього характерна макросомія з вираженою незрілістю дитини.

Діабетична фетопатія супроводжується асфіксією при народженні (25%), метаболічними і електролітними порушеннями (58%), тромбогеморагічним синдромом (22%), серцево-судинними порушеннями (30%), зтягнутою жовтяницею 68%), дихальними порушеннями (64%).

В даній роботі представлено випадок діабетичної фетопатії у новонародженої дитини, що перебувала у відділенні інтенсивної терапії новонароджених Київського міського пологового будинку №6. Недоношений хлопчик від другої вагітності, перших передчасних пологів у терміні 36 тижнів гестації, від матері віком 35 років з обтяженим акушерсько-гінекологічним анамнезом (порушення толерантності до глюкози у терміні 22-33 тижні вагітності, гестаційний ЦД, загроза переривання вагітності в малих термінах, анемія II ст, багатоводдя, бактеріурія, кольпіт). Дистрес плода в антенатальному періоді, народився шляхом кесарського розтину з масою 4070 г, зростом 50 см. Оцінка за шкалою Апгар 6-6 балів. Стан дитини після народження тяжкий, обумовлений синдромом церебральної депресії, дихальною недостатністю. Великий до строку гестації (>90%). Має множинні вади розвитку верхніх та нижніх кінцівок (полідактилія всіх кінцівок). Наявні стигми дисембріогенезу – коротка шия, низько розташовані вушні раковини, готичне піднебіння. При обстеженні виявлено ДМШП, ОАП, піелоектазію обох нирок, гепатомегалію. Діагностовано гіпоглікемію після народження (1,6-1,9 ммоль/л), гіперлактатемію. Виявлено набряк мозку, в динаміці патологічну гіпербілірубінемію з підвищенням рівня непрямого білірубіну. Діагноз: Діабетична фетопатія. МВРП: полідактилія всіх кінцівок, ДМШП, ОАП, піелоектазія обох нирок. Гіпоглікемія.

Проведено катamnестичне спостереження (включало огляд дитини в 1, 3, 6 місяців життя), що діагностувало перинатальне ураження ЦНС, синдром рухових розладів, що проявляється м'язовою дистонією, затримкою моторного розвитку і формування рухових навичок. У дитини діагностовано дисплазія кульшових суглобів, прояви атопічного дерматита.

Таким чином, цукровий діабет та тлі вагітності має вагомий вплив на стан та розвиток новонародженої дитини, що вказує на важливість своєчасної діагностики та компенсації патологічних станів у вагітної жінки для зменшення їх впливу на стан плоду.

ТОПОГРАФІЧНІ ПОКАЗНИКИ ЯЗИКА У ДІТЕЙ З ВРОДЖЕНИМИ ТА НАБУТИМИ ПОРУШЕННЯМИ МІЖЩЕЛЕПНОГО СПІВВІДНОШЕННЯ

Мельник О.О., Шафета О.Б., Сулейманов А.М.

Науковий керівник: зав.каф., д.мед.н., професор Яковенко Л.М.

Кафедра хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії дитячого віку,

Кафедра ортодонції та пропедевтики ортопедичної стоматології

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

Актуальність. Язик – потужний м'язовий фактор впливу на розвиток зубо-щелепної системи, звуковимови. Збільшення або зменшення його розмірів, положення призводить до змін анатомо-топографічного співвідношення з оточуючими тканинами.

Мета. Визначити анатомо-топографічні показники язика у дітей без патології та при порушенні міжщелепного співвідношення.

Матеріали та методи. Проаналізовано 46 МРТ та 10 КТ дітей без патології та з порушенням міжщелепного співвідношення віком від 3 міс. до 12 років. Проведено кореляційний аналіз анатомо-топографічних показників язика.

Результати. Визначено, що співвідношення товщини передньої, середньої та задньої третини язика з 1 до 5 років становить 1:1,7:1,8 відповідно. З 6 до 7 років відбувається збільшення розмірів передньої третини на 7 мм за рахунок зменшення середньої та задньої його частин. А у віці 8 до 12 років відбувається відновлення показників 5-ти річного віку. Асиметрія правої та лівої половини язика коливалась в межах 5% у дітей без патології прикусу та до 15% у дітей з порушенням міжщелепного співвідношення. Показники підборідно-язикового м'язу знаходилися в межах від 13,3 до 27,5 мм незалежно від віку дитини. Статистично виявлено прямий кореляційний зв'язок між передньою, середньою, задньою третинами та довжиною язика при $p < 0,01$. Асиметрія була пов'язана з довжиною язика при $p < 0,05$ та передньою третиною при $p < 0,01$, але не було виявлено статистичного зв'язку з середньою, задньою частинами та підборідно-язиковим м'язом. Останній мав прямий зв'язок з середньою частиною язика при $p < 0,01$. Статистично підтверджений зв'язок асиметрії язика з прямим та відкритим прикусом.

Висновки. У дітей довжина язика збільшується прямопропорційно разом зі збільшенням його товщини у трьох сегментах. Зміна будь-якого параметру язика може прямо чи опосередковано впливати на збільшення його асиметрії, що є однією з причин формування зубо-щелепних аномалій.

ОЦІНКА ПРОБИ РУФ'Є У ДІТЕЙ З ХРОНІЧНОЮ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Міхєєва О.Р., Стасюк В.А.

Науковий керівник: Міхєєва Т.М.

Кафедра педіатрії неонатологів та перинатальної медицини

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Серед захворювань органів травлення переважають ураження гастродуоденальної ділянки, тобто гастродуоденіти. Одним із провідних патогенетичних механізмів розвитку гастродуоденальної патології є порушення у вегетативній сфері, які спричиняють певні зміни і з боку інших систем організму, зокрема серцево-судинної. Для раннього виявлення дітей групи ризику по розвитку у подальшому серцево-судинних захворювань є необхідним комплекс обстежень, зокрема проведення функціональної проби Руф'є. Дана проба дозволяє визначити та оцінити фізичну працездатність та резервні можливості серцево-судинної системи. Індекс Руф'є розраховується за формулою: $(4 \cdot (ЧСС1 + ЧСС2 + ЧСС3) - 200) : 10$. Оцінка індексу: < 3 – висока фізична працездатність, 4-6 – хороша, 7-9 – середня, 10-14 – задовільна, ≥ 15 – погана.

Мета: оцінити пробу Руф'є у дітей із хронічними гастродуоденітами.

Матеріали та методи. Нами було обстежено 30 дітей шкільного віку, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в гастроентерологічному відділенні міської дитячої клінічної лікарні м. Чернівці. Співвідношення хлопців до дівчат 1:1. Дітей розділили на дві групи по 15 дітей: 1-шу групу (основну) склали діти з наявними хронічними гастродуоденітами у фазі загострення; 2-гу групу (контрольну) – з функціональною диспепсією. Були застосовані антропометричні, клінічні, інструментальні та статистичні методи дослідження.

Отримані результати: При оцінці проби Руф'є використовували значення частоти серцевих скорочень у різні часові періоди відновлення після фізичних навантажень. Оцінивши індекс Руф'є у дітей основної групи отримані нами результати були такі: у 4 дітей спостерігався поганий результат фізичної працездатності, у 4 – задовільний рівень, у 3 – добрий рівень та лише у 2 дітей – відмінний. У дітей контрольної групи ми отримали наступні дані: у 1 дитини спостерігався поганий результат фізичної працездатності, у 3 дітей був задовільний рівень, у 5 дітей – добрий рівень та у 6 дітей – відмінний.

Висновок: При оцінці проби Руф'є у дітей основної групи, у порівнянні з дітьми контрольної групи, виявлено більшу кількість дітей із поганим та задовільним результатами рівня фізичної працездатності, що пов'язано з наявністю у них органічної патології травного тракту та особливостями вегетативної дисрегуляції.

БІЛІАРНА ДИСФУНКЦІЯ ТА ЇЇ ПАРАМЕТРИ ПРИ ГРВІ У ДІТЕЙ

Мучичка І.М., Манзулич Г.М.

**Наукові керівники: д.мед.н., проф. Горленко О.М., к.мед.н., ас. Ленченко А.В.
ДВНЗ «Ужгородський Національний університет», м. Ужгород**

Вступ. Однією з актуальних і найбільш поширених хвороб у педіатрії є гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ). Вони посідають перше місце в структурі захворюваності і поширеності з частотою в 63,8%. Діти грудного та переддошкільного віку є превалюючими групами ризику, адже через анатомо-фізіологічні особливості та незрілість імунної системи недостатньо захищені від інфекційних чинників. ГРВІ перш за все вражають дихальну систему організму, проте, часто виникає ряд ускладнень та залучення до патологічного процесу інших органів і систем, що значно затруднює процес перебігу видужання.

Мета роботи. Дослідити функціональний стан біліарного тракту у дітей з ГРВІ.

Матеріали та методи досліджень. На базі Ужгородської міської дитячої клінічної лікарні було проведено клінічне дослідження, яке включало 35 дітей з ГРВІ. Для деталізації та дослідження стану біліарної системи досліджуваній групі додатково було проведено динамічну ультразвукову холецистографію (УЗХГ) з використанням холекінетичного сніданку (Хофітол). Статистичний аналіз здійснено з використанням табличного процесора Microsoft Office Excel 7.0.

Результати. Проведено клініко-анамнестичне дослідження дитячого контингенту. Середній вік пацієнтів складав 2 роки 3 місяці, варіювався від 1 місяця до 6 років. За гендерною ознакою переважали хлопчики – 57,2%. У 34,2% дітей заключним діагнозом було ГРВІ, у 14,3% – ГРВІ. Гострий бронхіт, у 11,4% – ГРВІ. Гострий обструктивний бронхіт та в 34,3% – ГРВІ. Пневмонія. В 45,7% дітей було виявлено дихальну недостатність І-ІІ ст. Дані об'єктивного обстеження та показники загального аналізу крові й сечі відповідали основному захворюванню. При обробці даних біохімічного обстеження крові виявлено низку відхилень, зокрема підвищення рівня трансаміназ відзначалось у 37% дітей, підвищення загального білірубину – 31,4% (у 72,7% за рахунок прямої фракції), збільшення рівня тимолової проби у 20%, у 25,7% відмічено наявність С-реактивного протеїну. Дані змін при ультразвуковому дослідженні (УЗД) печінки були наступними: збільшення передньо-заднього розміру печінки (ПЗР) відмічали у 5,7%, збільшення ПЗР і підвищення ехогенності – у 2,9%, збільшення ПЗР та зниження ехогенності – у 5,7% і у 2,9% діагностовано посилення судинного малюнку. При УЗД жовчного міхура (ЖМ) натще виявлено його деформацію у 5,7%, збільшення розмірів у 20% та ущільнення стінок міхура у 17,1% дітей. У всіх дітей вміст ЖМ був анехогенний, що є фізіологічною нормою. Для подальшого виявлення можливих порушень моторної функції ЖМ з обстежуваної групи відібрано 20 хворих, яким здійснено динамічну УЗХГ зі стимуляцією жовчовиділення. Згідно методики, гіперкінетичний тип дисфункції ЖМ діагностується, якщо отриманий об'єм виділеної жовчі становить 0,24 і більше, гіпокінетичний тип – менше 0,13 [Пиков М.І., 2011р.]. За нашими даними функціональні розлади жовчного міхура були виявлені у 14 (70%) дітей з ГРВІ: гіпомоторний ЖМ – у 60% дітей з ГРВІ, гіпермоторний – в 10%.

Висновки. Функціональні розлади жовчного міхура були виявлені у 14 (70%) дітей з ГРВІ: гіпомоторний ЖМ – у 60% дітей з ГРВІ та гіпермоторний – у 10%. Проведене науково-практичне дослідження підтверджує можливість розвитку функціональних розладів жовчовидільних шляхів при ГРВІ у дітей. Отримані дані свідчать про необхідність корекції виявлених порушень для превенції виникнення хронічної патології біліарної системи у подальшому.

ВІТАМІН Д-СТАТУС ТА ЛІПІДНИЙ ОБМІН У ДІТЕЙ

Новікова Л.О.

Науковий керівник – к.мед.наук, доцент Строй О.А.

Кафедра педіатрії №1

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

81,8% населення України має дефіцит вітаміну Д, 13,6% – недостатність, і лише 4,6% – достатній рівень. Функції VD не обмежуються контролем кальцій-фосфорного обміну, існують його інші плейотропні ефекти.

Мета роботи - вивчення VD-статусу і його впливу на ліпідний профіль у дітей з групи ризику розвитку дисліпопротеїнемії. На базі Київського міського дитячого діагностичного центру м. Києва протягом 2018 року було обстежено 30 дітей 6-7 років, які народилися від жінок з цукровим діабетом (ЦД). Контрольна група – 30 дітей від здорових матерів

Проведено оцінку: фізичного розвитку з розрахунком індексу маси тіла (ІМТ), визначення показників ліпідного обміну - загальний холестерин (ХС), тригліцериди (ТГ), ХС ЛПВЩ, ХС ЛПНЩ (ммоль/л) в крові, індекс атерогенності (ІА), вмісту 25-ОН-Д в сироватці крові, рівень глюкози. 10 (33,3%) дітей від матерів з ЦД мають надлишкову масу тіла, 5 (16,7%) – ожиріння. Необхідно відзначити, що в контрольній групі кількість дітей з надмірною масою тіла була значно менше, ніж в групі дітей від матерів з ЦД (всього 5 дітей – 16,7%), ожиріння діагностовано у 2 дітей (6,6%). Рівень глюкози натще у всіх обстежених дітей від матерів з ЦД був у межах фізіологічних коливань і не відрізнявся від такого у дітей здорових матерів. Рівень транспортної форми 25-ОН-Д у дітей від матерів з ЦД, у порівнянні з контрольною групою був значно знижений і становив 19,63 нг/мл (у дітей здорових жінок – 32,3 нг/мл). Це вказує на виражений дефіцит цього активного метаболіту VD, його транспортної форми в організмі у дітей від матерів з ЦД. В групі дітей від матерів з ЦД визначалася дисліпопротеїнемія: достовірне підвищення вмісту ТГ і ХС в сироватці крові в порівнянні з контрольною групою. У дітей від матерів з ЦД більш високі показники ХС ЛПНЩ і нижчі показники ХС ЛПВЩ, ніж у дітей з контрольної групи ($p < 0,05$). ІА був достовірно вище в групі дітей від матерів з ЦД. Встановлена пряма кореляція значень 25-ОН-Д з показниками ЛПВЩ, а також негативна – з рівнями ЛПНЩ і тригліцеридів.

Враховуючи результати наших досліджень можливе використання препаратів вітаміну D для первинної профілактики метаболічного синдрому у дітей з груп ризику.

ВИБІР ТАКТИКИ ЛІКУВАННЯ ДІТЕЙ З КОРОТКОЮ ВУЗДЕЧКОЮ ЯЗИКА ЗАЛЕЖНО ВІД АНТРОПОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ

Ододюк В.В., Чехова І.Л.

Науковий керівник: доц. Чехова І.Л.

**Кафедра хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії дитячого віку
Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ**

Актуальність. Серед вроджених аномалій щелепно-лицевої ділянки особливе місце займають вади розвитку вуздечки язика, за наявності яких батьки звертаються до лікаря зі скаргами на порушення функцій вигодовування, жування, розмови. Перераховані порушення потребують допомоги ортодонта, хірурга, логопеда, а в деяких випадках і комплексного втручання всіх спеціалістів.

Мета. Аналіз скарг, антропометричне дослідження довжини, місця прикріплення та вираженості вуздечки язика для вибору тактики лікування.

Матеріали та методи. Обстежено 99 дітей віком від 4 до 13 років, які знаходились на поліклінічному прийомі в Стоматологічному Медичному Центрі НМУ імені О.О.Богомольця, на консультації та лікуванні на кафедрі хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії дитячого віку, у логопеда на базі ДКЛ №7 м. Києва. Антропометричне вимірювання довжини вуздечки язика проводилось лінійкою «Quick Tongue-Tie Assesment Tool». Визначення функціональної рухомості язика здійснювалось за запропонованою схемою.

Результати. Вимірювання довжини вуздечки язика у 99 обстежених дітей виявило: збільшення відстані А (між кінчиком язика та місцем вплетення вуздечки в язик) до 6 років та відстані В (між кінчиком язика та місцем вплетення вуздечки в альвеолярний відросток) до 8 річного віку; в групі дітей від 4 до 6 років показник А збільшується майже у два рази, що можна пов'язати з ростом язика, а показник В – в 1,5 рази (від 4 до 8 років), що пов'язано зі збільшенням розмірів щелепи; довжина вуздечки язика у дітей до 8 років збільшується на 4 мм і становить 12 мм (+/- 1мм), а з 9 років залишається сталою. У 69 дітей було визначено різний ступінь товщини вуздечки язика, яка не впливала на мобільність язика, виявлена тенденція до вираженості вуздечки у 30 (71%) дівчаток, ніж у 15 (56%) хлопчиків. Дослідження мобільності язика у цих дітей при максимально відкритому роті, відповідно до функціональної класифікації, показало, що 43(62%) обстежених мали 1 ступінь; 26(38%) – 2 ступінь мобільності язика, що є нормою.

Висновки. Для визначення тактики щодо необхідності хірургічного лікування вуздечки язика або логопедичної корекції, необхідно провести вимірювання її за запропонованою схемою, а саме:

- 1 - визначити довжину вуздечки лінійкою «Quick Tongue-Tie Assesment Tool»;
- 2 - оцінити вираженість (товщини) вуздечки язика;
- 3 - визначити функціональну мобільність язика.

ДІАГНОСТИКА ХРОНІЧНОГО АРТРИТУ СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБА У ДІТЕЙ З ЮВЕНІЛЬНИМ ІДІОПАТИЧНИМ АРТРИТОМ

Осипова Т., Цатурян Е.

Наукові керівники: д.мед.н., професор, завідувач кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії дитячого віку Яковенко Л.М.¹,

д.мед.н., професор, завідувач кафедри педіатрії №2 Марушко Т.В.²

¹НМУ імені О.О. Богомольця, м. Київ.

²НМАПО імені П.Л. Шупика, м. Київ.

Актуальність. Ювенільний ідіопатичний артрит (ЮІА) – найбільш поширене дитяче ревматологічне захворювання (1:1000 дітей). В Україні поширеність ЮІА серед дітей віком 0-17 років за останні 5 років становила 0,32-0,42 випадків на 1000 дітей. Залучення скронево-нижньощелепних суглобів (СНЩС) варіює від 17% до 87%. Виявлення артриту СНЩС у дітей з ЮІА утруднено, що обумовлено відсутністю ранніх ознак та симптомів.

Мета. Визначити ранні зміни структур СНЩС та м'язів у дітей з ЮІА.

Матеріали та методи. Проведено аналіз клінічних, лабораторних даних та МРТ дослідження ЩЛД 9 дітей з ЮІА (8 дівчаток/1 хлопчик) віком від 8-18 років. Всі діти знаходяться на медикаментозному лікуванні.

Результати. Серед дітей з ЮІА діагностовано: поліартрит (з позитивним РФ) у 4 дітей, поліартрит (з негативним РФ) у 3 дітей, ентезис-асоційований артрит у 1 дитини та недиференційований артрит у 1 дитини. Впродовж року хворіють 33%, а більше 4 років – 44%. За рентгенологічними критеріями змін в суглобах та кістці діагностовано: I стадія у 55%, III стадія – 11%. Першим залученим суглобом був колінний у 77%, променево-зап'ястковий та міжфалангові суглоби у 33%. Зміни серцево-судинної системи, захворювання ШКТ, ураження органу зору діагностовано у 66% дітей. Спадкова обтяженість виявлена у 22% пацієнтів. Підвищений рівень anti-CCP виявлено у 1 дитини, позитивний антиген HLA B27 – у 3 дітей, підвищення ANA – у 4 дітей. Найпоширенішими скаргами в ЩЛД були обмежене відкривання рота та біль у СНЩС при рухах нижньої щелепи у 77%, які з'явилися до кінця першого року хвороби у 44%, після третього року у 33%. Скарги були відсутні у 22% дітей. Характерно, що тривала відсутність скарг на біль в СНЩС була відзначена у всіх дітей з позитивним РФ. Хронічні зміни в СНЩС та жувальних м'язах діагностовано за даними МРТ. Зміни в структурах суглоба з двох сторін співпадали зі скаргами у 77% дітей. Рентгенологічна стадія змін в СНЩС співпала з загальною у 33% випадках та у двох дітей вона вища ніж у інших суглобах. Більших змін серед жувальних м'язів зазнав m. pterygosdeus lateralis з боку ураженого суглоба, який має тенденцію до скорочення довжини, порівняно з протилежною стороною та в нормі, відповідно 2,88±0,21см; 3,17±0,12см та 3,47±0,84см. Показники m. pterygosdeus medialis мають тенденцію до його подовження з боку ураженого суглоба порівняно з протилежною стороною та нормою, відповідно 3,73±0,11см; 3,64±0,12см та 2,91±0,27см. Отже, зміни в структурах СНЩС та жувальних м'язах відбуваються на першому році перебігу захворювання ЮІА незважаючи на відсутність скарг.

Висновок. Дітям з ЮІА, одразу після встановлення діагнозу, обстеження СНЩС з визначенням анатомо-функціональних змін за показниками МРТ є обов'язковим діагностичним тестом для корекції лікування хронічного артриту СНЩС.

ОСОБЛИВОСТІ ХАРЧОВОЇ ПОВЕДІНКИ ТА ЕФЕКТИВНІСТЬ ДІЄТОТЕРАПІЇ У ДІТЕЙ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

¹Пастухова Ю.І., ¹Хоменко М.В., ¹Ревун М.К., ²Альєсеф М.Х.

Наукові керівники: к.мед.н., доцент кафедри фундаментальних наук ¹Молочек Н.В.,

к.мед.н., доцент кафедри педіатрії №4 Гнилокурченко Г.В.²,

¹Київський національний університет імені Тараса Шевченка,

²Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

Метаболічний синдром (МС) – це комплекс метаболічних, гормональних та клінічних порушень, в основі яких лежить інсуліно-резистентність (ІР). Актуальність даної проблеми для України зумовлена широкою поширеністю ожиріння, починаючи вже з дитячого віку. На сьогоднішній день, все більше уваги приділяється жировій тканині, як окремому ендокринному органу, який виробляє речовини, що сприяють розвитку ІР, зокрема, гормону лептину, який приймає участь у регуляції харчової поведінки та активності симпатичної нервової системи. Враховуючи патогенез розвитку МС в лікуванні даної патології на перший план постає дієтотерапія.

За даними American Diabetes Association, 2018, рекомендується зниження маси тіла на 10% за 1 рік у пацієнтів з ожирінням. Даний

показник призводить до виправлення рецепторних дефектів, зменшення концентрації інсуліну в плазмі, зниження рівня глікемії, атерогенних ліпопротеїдів та покращення загального стану пацієнта, навіть при збереженому ожирінні.

Мета роботи: дослідити особливості харчової поведінки та ефективність дієтотерапії у дітей з метаболічним синдромом.

Матеріали і методи. 32 дитини віком від 10 до 17 років, відібрані за сучасними критеріями метаболічного синдрому IDF на базі РКВ ДКЛ №6. Всім дітям було запропоновано пройти опитувальник харчової поведінки. Розроблена нами індивідуальна дієта з трьохразовим харчуванням враховувала вік, дані антропометрії, ступінь фізичної активності, результати загальних та спеціальних методів обстеження, таких як: індекс НОМА, ліпідний профіль та рівень лептину, а також можливу супутню патологію. Дієтотерапія встановлена терміном на 3 місяці. Після чого необхідним є контроль ІМТ, об'єму талії та показники індекса НОМА.

Результати обстеження. За даними попереднього опитування, 3% дітей з МС вживають фастфуди щоденно, 12,5% – 2-3 рази на тиждень, 21,8% – 1 раз на тиждень, 50,0% – 1 раз на місяць і 12,5% дітей, які не вживають дані продукти. Частота вживання газованих напоїв серед дітей з МС становила: 6,3% – щоденно, 21,8% – 2-3 рази на тиждень, 40,6% – 1 раз на тиждень, 18,7% – 1 раз на місяць і 12,5% дітей, які не вживають даний продукт. 18,75% дітей вечеряють одразу перед сном. Надлишкова маса тіла у родичів першої спорідненості становила 96,88% дітей, що свідчить про генетичну схильність у розвитку ожиріння. За результатами оцінки дієтотерапії, 9 із 12 дітей, в яких пройшов місяць випробування дотримувалися дієти. Процент зниження маси тіла за 1 місяць становив від 3,6% – 5,3%.

Висновки: Враховуючи патогенез МС та головні медичні вимоги – безпечність та ефективність найбільш прийнятним методом лікування пацієнтів з ожирінням є дієтотерапія. Необхідним стає подальший моніторинг та корекція харчування даної досліджуваної групи дітей.

ВИКОРИСТАННЯ ГАДЖЕТІВ ТА ЇХ ВПЛИВ НА ПОРУШЕННЯ ЦИКЛУ СОН-НЕСПАННЯ

¹Пастухова Ю.І., ¹Хоменко М.В., ¹Ревун М.К., ²Альюсеф М.Х.

Наукові керівники: к.мед.н., доцент кафедри фундаментальних наук ¹Молочек Н.В.,

к.мед.н., доцент кафедри педіатрії №4 Гнилюскуренко Г.В.²,

¹Київський національний університет імені Тараса Шевченка,

²Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

Останнім часом все більше уваги привертають до себе дослідження можливого шкідливого впливу гаджетів, а саме випромінюваних високоенергетичних блакитних хвиль (HEV) на здоров'я дітей. Зокрема, дослідження Green A., et al., опубліковане в Chronobiology International за 2017 р. показало, що використання пристроїв з «синім» спектром екрану порушували циркадні ритми сну, зокрема через дію гормону мелатоніну, активність якого зростає в темний час доби. Згідно останніх рекомендацій Американської академії педіатрії, тривалість часу перебування за електронними пристроями без шкоди для здоров'я дітям від 12 років обмежено до 2 годин на день. В ряді досліджень було встановлено, що хронічні порушення сну можуть стати причиною розвитку ендокринних патологій, в тому числі і метаболічного синдрому внаслідок зсуву циркадних коливань виділення гормонів. Існує ряд простих тестів для визначення порушення циклу сон-неспанья, одним з них є шкала денної сонливості Епворта, яка оцінює можливість заснути в той чи іншій ситуації.

Мета роботи: Дослідити поширеність використання гаджетів серед дітей з метаболічним синдромом та оцінити їх ймовірний вплив на порушення циклу сон-неспанья.

Матеріали і методи роботи. Обстежено 34 пацієнта віком від 12 до 17 років із встановленим метаболічним синдромом за критеріями IDF. Всім дітям проводилось опитування щодо тривалості, періоду доби і мети використання гаджетів. Оцінювалось порушення циклу сон-неспанья за шкалою денною сонливості Епворта.

Результати дослідження. За результатами обстеження 34 пацієнтів з метаболічним синдромом встановлено, що 77% (24 дитини) користуються гаджетами більше 120 хвилин на день. 35% (11 дітей) проводять за електронними пристроями майже весь активний час доби. 40% (12 дітей) користуються гаджетами безпосередньо перед сном. В основному це перегляд відеороликів – 64,3% та комп'ютерні ігри – 50% дітей. За результатами анкетування за шкалою Епворта значної та вираженої денної сонливості не виявлено, однак, 55,8% (19 дітей) вже мають незначну та помірну денну сонливість. Слід зазначити, що серед 24 дітей, які користуються гаджетами більше 120 хвилин денну сонливість виявлено у 50% випадків.

Висновки: Встановлено, що 77% дітей з метаболічним синдромом порушують режим користування електронними приладами. Враховуючи дані анкетування, виявлено певну залежність між тривалістю користування гаджетами та денною сонливістю у дітей з метаболічним синдромом.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ІМУНОГЛОБУЛІНУ ЛЮДИНИ ДЛЯ ВНУТРІШНЬОВЕННОГО ВВЕДЕННЯ В ТЕРАПІЇ ХВОРОБИ КАВАСАКІ У ДІТЕЙ

Поправко Є., Мефьод К.

**Керівник: асистент кафедри педіатрії № 2, к.мед.н. Різник А.В.
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпро**

Хвороба Кавасаки (ХК) – це поєднання симптомів лихоманки, неексудативного кон'юнктивіту, еритеми долонь і підшов стоп, лімфаденопатії шийної області, яке доктор Кавасаки назвав «гострий фебрильний слизисто-шкіряний синдром» (acute febrile mucocutaneous syndrome), проте повсюдно був прийнятий епонім «хвороба Кавасаки». Специфічної терапії ХК не існує, але згідно з міжнародним консенсусом рекомендовано прийом аспірину, внутрішньовенне введення імуноглобуліну людини та, при ускладненні аневризмою коронарних артерій, кардіохірургічне втручання.

Мета роботи: порівняти ефективність лікування у дітей з ХК в залежності від об'єму патогенетичної терапії в гострий період.

Матеріали та методи. Нами було проаналізовано 6 історій хвороб дітей з хворобою Кавасаки, віком від 6 місяців до 3-х років, які перебували на стаціонарному лікуванні у кардіоревматологічному відділенні КЗ «ОДКЛ» ДОР м. Дніпро. Діагноз було встановлено згідно критеріїв American Heart Association (Комітет по ревматизму, ендокардиту та хворобі Кавасаки, 1990). Діти були поділені на дві групи: I група – діти, які отримували терапію аспірином, в гостру фазу 80-100 мг/кг кожні 6 годин до нормалізації температури тіла, потім – 3-5 мг/кг у добу та преднізолон у дозі 2 мг/кг, II група – аспірин в тих самих дозах та одноразово імуноглобулін 2 г/кг внутрішньовенно тривалою інфузією не менше 10 годин не пізніше ніж до 10 дня від початку хвороби. Всі діти були обстежені клінічними, лабораторними, інструментальними методами. Була порівняна динаміка основних симптомів хвороби в обох групах, таких, як: лихоманка, кон'юнктивіт, зміни у ротовій порожнині, зміни периферичних відділів кінцівок, висип та шийна лімфаденопатія.

Результати та їх обговорення: Всі діти в двох групах на початку захворювання мали схожі клінічні прояви. У всіх дітей хвороба розпочалась з лихоманки, поліморфної висипки, кон'юнктивіту, змін слизової оболонки ротової порожнини (стоматиту, геморагічної висипки на слизовій оболонці щок та піднебіння), порушень периферичних відділів кінцівок (набряку та лущення, еритеми долонь) а в чотирьох була шийна лімфаденопатія. При лабораторних дослідженнях відмічались зміни у вигляді лейкоцитозу, тромбоцитозу, анемії, підвищення ШОЕ, С-реактивного протеїну. На ЕКГ було виявлено неспецифічні зміни у трьох пацієнтів, на ЕхоКГ були зміни у чотирьох дітей. Після початку терапії у I групі лихоманка зберігалась в середньому до 9 діб, у II – до 2-х; ін'єкція судів слизової оболонки до 5-ти діб, у II – до 2-х відповідно; висипка у I-й групі до 14-ти, у II – до 2-х діб; набряк та лущення у I-й групі були близько 11 діб, у II – 2 доби; лімфаденопатія зменшилась на 10-у добу в I-ї групи.

У першій групі дітей симптоми регресували повільно, від 5-ти до 14 діб, тоді як у другій групі регрес симптомів відбувався інтенсивно від 1-ї до 2-х діб. При цьому в 1 пацієнта з першої групи розвинулось ускладнення у вигляді аневризми правої та лівої коронарних артерій, а в II групі ускладнень не було.

Висновки. У дітей з хворобою Кавасаки показане внутрішньовенне своєчасне (до 10 доби від початку захворювання) введення імуноглобуліну людини, що зменшує прояви хвороби та ризик розвитку ускладнень (аневризми коронарних артерій та інших).

ОЦІНКА НУТРИТИВНОГО СТАТУСУ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ПЕЧІНКИ ДІТЕЙ ТА ВИЗНАЧЕННЯ НУТРИТИВНОГО РИЗИКУ

Правдюк Ю.В.

**Науковий керівник: к.мед.наук, доцент Горобець А.О.
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ**

Хронічні захворювання печінки часто супроводжуються порушенням різних ланок метаболізму, що призводить до розвитку недостатності харчування (мальнутриції), що погіршує перебіг захворювання та його прогноз. Вчасне визначення ступеню порушення харчування та нутритивних дефіцитів з наступним призначенням адекватної корекції є запорукою покращення функцій печінки, перебігу захворювання, його прогнозу, а також підвищення ефективності медикаментозного лікування. Актуальним є створення шкали оцінки нутритивного ризику, яка ґрунтується на результатах оцінки нутритивного статусу пацієнта, і дозволяє спрогнозувати ризики неадекватного харчування на стан пацієнта та перебіг його захворювання.

В роботі обстежено 48 дітей із хронічними захворюваннями печінки віком від 3 до 17 років, які перебували на стаціонарному лікуванні в «Veni вісі» у період з вересня 2017 року по листопад 2018 року.

В роботі застосовувалися клінічні методи, об'єктивне обстеження, оцінка антропометричних показників, оцінка фактичного раціону дитини (з використанням програми Niki-Soft), клініко-лабораторні методи, статистична обробка даних (з використанням програми Microsoft Office Excel), індекси показників фізичного розвитку аналізувалися за допомогою програм «WHO Anthro +» і «WHO Anthro».

Визначено, що дефіцит калорій в раціоні мали 33 дитини, що складає 68,5% від усієї кількості обстежуваних дітей. Раціон 8 (16,6%) дітей був гіперкалорійним. Дефіцит білків виявлено у раціоні 22 (45,8%) дітей. У всіх них знижена квота тваринного білка в раціоні. Недостатнє надходження вуглеводів було зафіксовано у 36 (75%) пацієнтів, з яких 18 (37,5%) були діти старшої вікової групи. З'ясовано, що раціон дітей є кричуще дефіцитним за вмістом усіх основних вітамінів. Із макро- і мікронутрієнтів найбільш дефіцитними у раціоні дітей були кальцій, фосфор, магній, цинк. Після аналізу отриманих даних, нами було розроблено шкалу нутритивного ризику «IPOG» для хворих на ХЗП дітей, яка дає змогу визначити ступінь нутритивних порушень та спрогнозувати їх вплив на перебіг захворювання.

ВПЛИВ ГЕНДЕРНОЇ ПРИНАЛЕЖНОСТІ НА ВІДНОШЕННЯ ДО ВАКЦИНАЦІЇ

Сидоренко М.В., Ящук І.О.

Науковий керівник: к.мед.н, доцент А.В. Гнилокурченко

Кафедра педіатрії №4

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

Актуальність: У сучасній медичній практиці гостро стоїть питання щодо вакцинального статусу населення, крім того, велика кількість батьків самостійно приймають рішення щодо доцільності щеплення своїх дітей. Існує проблема відмови батьками від профілактичних щеплень дітей через брак інформації щодо вакцин та розповсюдженості міфів й упереджень щодо них. Тому, необхідне вивчення причин цього явища для розробки шляхів боротьби з ним.

Мета: Оцінити вплив гендерної приналежності на відношення до різних аспектів вакцинації.

Матеріали і методи дослідження: Для дослідження було проведено анкетування 797 респондентів, з яких 760 – жінки, 37 – чоловіки різних вікових груп та з різним рівнем освіти, які є батьками принаймні 1 дитини. Опитування проводилось серед батьків учнів гімназії №177, батьків дітей, що навчаються у дошкільному навчальному закладі №581, лікарів дорожньої клінічної лікарні №2, батьків пацієнтів дитячих клінічних лікарень №6 та 9. Результати оцінювали за відповідями на запитання, що стосуються безпосередньо особистого відношення до вакцинації.

Результати: При аналізі результатів встановлено, що жінки частіше за чоловіків відмовлялись від вакцинації дитини з причини, не пов'язаної з хворобою чи алергією (35,7% проти 18,9%), проте рівень довіри до календаря щеплень у жінок- респондентів вищий (59,7% проти 54,1%). Єдиною причиною вакцинувати дитину через заборону нещепленим дітям відвідувати дитячий садок або школу вважають 5% опитаних обох статей. Абсолютно не вагаються у необхідності вакцинації 50,1% жінок та 54% чоловіків. При цьому виявилися певні закономірності. Так, своїм обов'язком, як батька мати турбуватися про щеплення своєї дитини вважають 58% жінок та 48,6% чоловіків. Це можна пов'язати з більшою впевненістю жінок у безпечності вакцин (72,8% проти 62,2%).

Висновок: Проблема упередженого ставлення до вакцинації має тенденцію до загострення, тому слід розробляти та впроваджувати просвітницькі заходи для підвищення обізнаності населення щодо профілактичних щеплень.

СИНДРОМ ПРАДЕРА-ВІЛЛІ

Соловей М.Г., Альюсеф М.Х.

Науковий керівник: к.мед.н, доцент А.В. Гнилокурченко

Кафедра педіатрії №4

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

Вступ. Синдром Прадера-Віллі є рідкісною спадковою хворобою, яка виникає через відсутність батьківської копії однієї з ділянок хромосоми (15q11-13). Захворювання зустрічається у 1: 12000-15000 народжених дітей. Синдром Прадера-Віллі у дітей характеризується утрудненою мовою і малим словарним запасом. Як правило, хворі доброзичливі по характеру, погано вміють керувати своїми емоціями, безініціативні, і їм властиві різкі перепади настрою. Також нерідко в період повноліття синдрому супроводжує цукровий діабет, аномальна гнучкість і рідкі лобкові волосся. Зазвичай у хворих зустрічається не більше п'яти зазначених ознак.

Клінічний випадок. Ми спостерігали 14-річну пацієнтку, яка поступила до ДКЛ №6 зі скаргами на підвищення АТ. При зборі анамнезу з'ясувалося: дитина від першої вагітності, парших пологів, маса при народженні 2400. Мати пі час вагітності хворіла хронічним пієлонефритом. Крім того, спостерігалось забруднення навколоплідних вод меконієм, внаслідок чого на 36-у тижні вагітності було про-

ведено екстренне родорозршення шляхом кесаревого розтину. На першому році життя знаходилася під наглядом невролога з приводу гіпофункції ЦНС, симптому церебрального пригнічення. На другому році життя невролог діагностував затримку мовного розвитку. У 2010 році захворіла на інфекцію сечових шляхів, тоді ж і було діагностовано ожиріння II ступеня, панкреатопатію, гепатопатію. У 2015 році було генетично підтверджено діагноз – синдром Прадера-Віллі, тоді ж встановлено діагноз ЦД тип 2. В 2017 році поставлено діагноз ВД, ВСД по гіпертонічному типу. Об'єктивно: затримка психомоторного розвитку, надмірна маса тіла, поліфагія психологічного генезу. В спеціальних аналізах: лептинорезистентність (рівень лептину 41.27) інсулінорезистентність (рівень інсуліну 69.1, при глюкозі 7.36), підвищення індексу НОМА (23.43), при постановці холтеру АТ – артеріальна гіпертензія (середнє значення 135/92).

Висновки. Синдром Прадера-Віллі – це рідкісне генетичне захворювання, яке може проявлятися поліорганною патологією, зокрема з боку ендокринної системи. Раннє діагностування та адекватне корегування проявів захворювання може забезпечити нормальний розвиток дитини.

ОСОБЛИВОСТІ ЛІСТЕРІОЗУ У НОВОНАРОДЖЕНОЇ ДИТИНИ

Стоянова А.В.

**Науковий керівник: к.м.н., доцент кафедри педіатрії №2 Шевцова Т.І.
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ**

Вроджений лістеріоз – важке інфекційне захворювання новонароджених, збудником якого є бактерія *Listeria monocytogenes*. Частота вродженого лістеріозу – 1-2 випадки на 100 000 новонароджених. Перинатальні втрати становлять 5-50%. При рутинному бактеріологічному обстеженні лістерії не виявляються, тому що для цього необхідні спеціальні середовища (рідке середовище Frazer, агар Хоттінгера). Проте багато лікарняних бактеріологічних лабораторій припинили оснащуватися спеціальними середовищами для детекції *L. monocytogenes*. В результаті виявляється, що етіологічне значення *L. monocytogenes* в генезі TORCH-синдрому обговорюється рідко.

Для вродженого лістеріозу характерні: передчасне народження (70-74%), кардіореспіраторні розлади, гіпертермія, екзантема (46-50%), гепатомегалія, жовтяниця (42%), пневмонія (38%), гнійний менінгоенцефаліт (24%).

В даній роботі представлено випадок вродженого лістеріозу у новонародженої дитини, яка перебувала у відділенні інтенсивної терапії новонароджених Київського пологового будинку №6. Недоношена дівчинка від I вагітності I передчасних пологів у терміні 35 тижнів гестації від матері віком 28 років з обтяженим акушерсько-гінекологічним анамнезом (носіїство TORCH-інфекції - Тох, CMV; ГРВІ в терміні гестації 12 та 24 тижні; артеріальна гіпертензія; плацентарна дисфункція в 31-32 тижні; затримка внутрішньоутробного розвитку плода; багатоводдя; дистрес плода в антенатальному періоді) народилася шляхом кесарського розтину з масою 2000 г, зростом 38 см. Оцінка за шкалою Апгар 6-6 балів.

Стан дитини після народження тяжкий, обумовлений синдромом церебральної депресії, дихальною недостатністю, вродженою жовтяницею, інтоксикацією. Шкіра з папульозно-геморагічною висипкою. Виражена гепатоспленомегалія. Виявлено: анемію, значний лейкоцитоз зі зсувом вліво, моноцитоз, тромбоцитопенію, гіпербілірубінемію з підвищенням рівня прямого білірубіну, значне підвищення АЛТ, АСТ, СРБ. На нейросонографії виявлено набряк мозку з субependимальними кістами, на рентгенографії органів грудної клітки – пневмонія. Клінічний діагноз: ВІІ, неонатальний сепсис: гепатит, пневмонія, геморагічний синдром.

Гістологічне дослідження тканини плаценти виявило значно виражені запальні зміни без специфічних гранулом. Ретроспективно виявлено, що під час вагітності мати дитини мала вдома декоративних кролів, які могли бути джерелом інфекції.

Враховуючи специфічні клініко-анамнестичні дані та зміни в лабораторному обстеженні, було вирішено обстежити дитину на наявність лістеріозної інфекції. Для екстреної верифікації проведена ПЦР з кров'ю дитини, що дала позитивний результат. Дитині призначено лікування: ШВЛ, парентеральне харчування, гемостатичну терапію, антибіотикотерапію (ампіцилін по 100 мг/кг/добу впродовж 14 днів, гентаміцин 2,5 мг/кг 7 днів). У віці 45 днів дитина виписана додому з вагою 2750 г, резидуальними змінами з боку ЦНС (субependимальні кісти, рухові порушення).

Даний випадок підкреслює важливість настороженості щодо вродженого лістеріозу серед практикуючих акушерів і неонатологів для своєчасного його виявлення та лікування.

ВИПАДОК НАНІЗМУ У ПРАКТИЦІ ДИТЯЧОГО ЕНДОКРИНОЛОГА

Фенин Н.Д.

Науковий керівник: доцент, к.мед.н. Бобрик М.І.

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

Актуальність: Соматотропна недостатність (гіпофізарний нанізм, карликовість) – це симптомокомплекс затримки росту, зумовлений дефіцитом соматотропного гормону. Критерій карликовості – зріст, що відстає від загальнопопуляційного на 3 та більше сигмальних відхилення. Основним лікуванням є препарат рекомбінантного гормону росту людини підшкірно ввечері (20-22 год) кожного дня. Вся доза вводиться одномоментно шприц-ручкою. Карликовість може розвиватися у дітей з периферичною нечутливістю до гормону росту. До цієї підгрупи належить випадок біологічно неактивного гормону росту, а саме синдром Коварські, з яким ми стикнулись на практиці. Викликаний він мутацією в гені гормону росту на хромосомі 17q23.3. Даний синдром характеризується клінічно нормальною секрецією СТГ, патологічно низьким ІПФР 1 та позитивною відповіддю на введення екзогенного гормону росту.

Опис клінічного випадку: батьки пацієнта К (дата народження: 04.01.09р – 10 років) вперше звернулись до ендокринолога, коли йому було 3 роки 10 місяців зі скаргами на затримку росту дитини з 2 років (Ріст батька – 183 см, матері – 150 см). При об'єктивному обстеженні вага дитини – 12,5 кг, а ріст – 89 см (-3,1 сигми). Паспортний вік – 3 роки 10 місяців. Кістковий вік – 2 роки 6 місяців. Результати аналізів: ТТГ – 4,11 мМЕ/мл (0,7-5,97). Т4 вільний – 1,28 нг/дл (0,96-1,77). ІПФР-1-34,3 нг/мл (49,0-297,0). ІПФР-1 після 3-денної проби з гормоном росту – 77,4 нг/мл (49,0-297,0) СТГ пік – 8,14 мМЕ/л, СТГ проба з клофеліном через 60 хв – 1,0м МЕ/л, через 90 хв. – 89,3 мМЕ/л. Після додаткової консультації генетика, ортопеда та хірурга виставлено остаточний діагноз: Гіпофізарний нанізм ІV (карликовість Коварські). Плоско вальгусна установка стоп. Гіпоспадія. Пацієнту було рекомендовано: 1. Дієта з достатнім вмістом білку, вітамінів. 2. Повторно здати Т4вільний, ТТГ. 3. Лікування препаратами гормону росту 0,03 мг/кг маси тіла щоденно ввечері. 4. Розглянути питання про оформлення інвалідності. Під час лікування доза препарату була збільшена з 0,4 мг/добу до 1,3мг/добу та спостерігалась така динаміка: (7.02.13р. : Р-90 см ; В-11 кг)(9.04.13 р. :Р-91,5 см ; В- 11,5 кг)(4.06.13 р. :Р- 92,9 см ; В- 13 кг)(10.09.13 р. :Р-95,8 см ; В- 13,5 кг)(10.12.13 р. :Р- 98,5 см; В-15 кг) (27.03.14 р.:Р- 101 см ; В 16,5 кг)(26.06.14 р. :Р-103,1 см ;В 17,5 кг) (5.02.15 р. :Р- 106,2 см; В 19,5 кг)(5.06.15 р. :Р – 110 см; В 21 кг)(05.10.15 р. :Р- 112 см; В 22,5 кг)(22.03.16 р. :Р- 115 см; В 22 кг)(20.07.16 р. :Р – 117 см; В 25 кг)(29.12.16 р. :Р-120,7 см; В 26 кг)(23.05.17 р. :Р – 121 см; В 30 кг)(7.11.17 р. :Р- 123,3 см; В 32 кг)(25.04.18 р. :Р- 127 см; В 34 кг) (25.09.18 р. :Р- 128,5 см ;В 34 кг)(13.12.18 р. :Р- 129 см ;В 36 кг). Прогноз для дитини є сприятливим, адже за перший рік лікування пацієнт виріс на 11 см, що є нормою (референтні значення в межах 8-12 см на рік).

Висновки: 1. Хвороба Коварські є рідкісним захворюванням, обумовленим мутацією на хромосомі 17q23.3. 2. Особливістю цієї форми є нормальний рівень СТГ, зниження ІПФР 1 у крові. При проведенні стимуляційної проби з клофеліном рівень ІПФР-1 зростає. 3. За допомогою замісної терапії з 7.02.13 р по 13.12.18 р. вдалось досягти збільшення росту на 37,5 см та ваги на 25 кг.

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 α , 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 α , 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 α (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 α (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 α , 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 α , 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 α 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 α (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.

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 2019 ГОД ВСЕХ СТРАН СНГ

Индекс 74391
для индивидуальных подписчиков

Индекс 74397
для предприятий и организаций

На сайте журнала 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. 2019;13(2):1-52.
Державний реєстраційний №0612-10412 ПР Серія КВ

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

E-mail: ijpog.editor@gmail.com; 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 20.06.2019 Підписано до друку 05.07.2019 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. 2019;13(2):1-52.
Государственный регистрационный №0612-10412 ПР Серия КВ

Адрес редакции: ул. Л. Толстого, 10
01601 Киев, Украина

E-mail: ijpog.editor@gmail.com; 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. Нуртазин, Е.Н. Олейник

Сдано в набор 20.06.2019 Подписано в печать 05.07.2019 Формат 60x90 1/8 Тираж 5000 экз.
