

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

**Борисенко М. І.**

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

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

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

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

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



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

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

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

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

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

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

Національна медична академія післядипломної освіти імені Шупика, м. Київ

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

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

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

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

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

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