

Сокур О. С.

НЕЙРОСЕНСОРНІ ТА СОМАТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ПЕРЕДЧАСНО НАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ ВІД МАТЕРІВ З РИЗИКОМ ВЕРТИКАЛЬНОЇ ТРАНСМІСІЇ ЦИТОМЕГАЛОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇХарківський національний медичний університет, Харків, Україна
Кафедра педіатрії №1 та неонатології
(науковий керівник - к.мед.н. Логвінова О. Л.)

Природжена цитомегаловірусна (ЦМВ) інфекція залишається причиною сенсоневральної втрати слуху і аномалій розвитку нервової системи у новонароджених в розвинених країнах світу, що рідко діагностується. Відсутність уніфікованих рекомендацій негативно відбивається на глобальних зусиллях знизити частоту вроджених аномалій, асоційованих з ЦМВ. Власні катамнестичні спостереження за дітьми з мальформаціями нервової системи і сенсоневральними порушеннями, а також оцінка імунологічної відповіді до ЦМВ у вагітних і в період новонародженості ініціювали проведення поглибленого аналізу сучасної світової літератури.

Проведено дослідження 249 пацієнтів передчасно народжених дітей. Обстеження дітей проводилось з 2016 по 2017 рік на кафедрі педіатрії № 1 та неонатології Харківського національного медичного університету. Враховувались дані аналізу виписок із історій розвитку новонародженого, представлених КЗОЗ « Обласна клінічна лікарня – центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф, регіонального перинатального центру», Обласним перинатальним центром, «Харківський міський перинатальний центр», неонатальним відділенням КЗОЗ «Обласна дитяча клінічна лікарня №1».

У матерів основної групи виявлялись АТ класу IgG Cytomegalovirus (48 спостережених; $29,4 \pm 2,8\%$). Сероконверсія спостерігалась у $2,4 \pm 0,8\%$ матерів. При клінічному обстеженні, імуноферментному аналізі титру специфічних Ig M і полімеразною ланцюговою реакцією цитомегаловірусна інфекція виявлена у однієї дитини ($0,5 \pm 0,5\%$). Від частоти сероконверсії за IgG до цитомегаловірусної інфекції встановлена залежність наявності асиметричного варіанту ЗВУР (KW(n = 249) = 21,09; ранг - 10,9; p = 0,0001); гепатомегалії (KW(n = 249) = 21,09; ранг - 10,9; p = 0,0001); підвищення рівня трансаміназ і білірубину (KW(n = 249) = 21,09; ранг - 10,9; p = 0,0001). Доведений вплив ЦМВ сероконверсії на розвиток мальформацій ЦНС (мікроцефалія, вентрикуломегалія, кальцифікати, кортикальна або мозочкові мальформації) (KW(n = 249) = 21,09; ранг - 10,9; p = 0,0001). Звертає увагу прогресування або відсутність позитивної динаміки сенсорної втрати слуху (≥ 21 децибел).

Таким чином, лікування вальганцикловіром протягом 6 місяців рекомендовано новонародженим із вродженою ЦМВ інфекцією. Новонароджені із безсимптомною вродженою цитомегаловірусною інфекцією, легким перебігом або інфекцією з ізольованою втратою слуху потребують ретельного підходу до противірусної терапії з визначенням потенціальної переваги та можливих ризиків.

Шашко Х. В.

НЕОНАТАЛЬНА ГІПОГЛІКЕМІЯ : ЕТІОПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ, КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ГОСТРОГО ПЕРІОДУ ТА ВІДДАЛЕНІ НАСЛІДКИБуковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна
Кафедра педіатрії, неонатології та перинатальної медицини
(науковий керівник - д.мед.н. Годованець Ю. Д.)

Глюкоза, як і кисень, має фундаментальне значення для будь-якої живої істоти і є основним джерелом енергії для плоду і новонародженого під час вагітності. Гіпоглікемія є однією з найбільш поширених станів при перинатальній патології з тих, що трапляються у відділенні інтенсивної терапії новонароджених.

Проаналізувати дані сучасної літератури щодо етіопатогенетичних механізмів розвитку, клінічних проявів гострого періоду та впливу неонатальної гіпоглікемії на головний мозок новонародженого з урахуванням віддалених наслідків.

Було використано оглядово-літературні дані в електронних джерелах PubMed, Web of Science, Google of Scholar. Найбільш частими причинами гіпоглікемії є: передчасна народжувальність, мала маса тіла при народженні, затримка внутрішньоутробного розвитку, наявність у матері цукрового діабету або гестаційний діабет вагітних; порушення метаболізму вуглеводів, амінокислот, жирів, дефіцит гормонів (кортизолу, глюкагону) у дітей; гіпотермія, асфіксія та сепсис у новонароджених. У патогенезі гіпоглікемії можуть виступати: недостатність глікогену, глюконеогенезу, високі концентрації інсуліну, вроджена недостатність ферментів тощо. Спектр ураження головного мозку, пов'язаний з гіпоглікемією, широкий і включає в себе: пошкодження білої речовини, кори задніх тім'яних і потиличних ділянок, у тому числі, паренхіматозну кровотечу та ішемічний інсульт, а іноді і зміни сигналу в базальних гангліях (головним чином globus pallidus) і таламусі [James P Boardman, 2014]. Неонатальна гіпоглікемія може проходити безсимптомно або мати такі ознаки, як: гіпотермія, апное, змінена свідомість, гіпотонія, ністагм, зникнення окулоцефалічного рефлексу, слабкий крик, тахікардія, тахіпноє, тремор і судоми [Іванов Д.О. та співав., 2014 р.]. Віддаленими наслідками гіпоглікемії можуть бути: затримка психомоторного та мовного розвитку, мікроцефалія, порушення зору, епілепсія тощо [Гатауліна С., 2012 р.].

Враховуючи необхідність попередження віддалених наслідків неонатальної гіпоглікемії для стану здоров'я дітей актуальним є проведення наукових досліджень щодо етіологічних факторів, патогенетичних механізмів розвитку, а також, порогових значень та тривалості в неонатальному періоді за умов перинатальної патології.