необхідності вакцинації (47,9%), побоювання одночасного інфікування грипом та COVID-19 (31,2%), досвід перенесеного грипу в минулому році (13,9%) та ін. (7,0%). Майже всі члени сімей вакцинованих дітей теж вакциновані від грипу.

Таким чином, можливо зробити висновок, що в суспільстві спостерігається зростання розуміння необхідності вакцинації від грипу, особливо у дітей до 5 років, для яких грип є досить небезпечною інфекцією. Не останню роль в підвищенні кількості вакцинацій від грипу у цьому сезоні зіграла пандемія COVID-19.

Русанов Олег Дмитрович

ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ГІПОКСИЧНО-ІШЕМІЧНОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ НОВОНАРОДЖЕНИХ

Харків, Україна
Харківський національний медичний університет
Кафедра педіатрії №1 та неонатології
Науковий керівник: Ольховський Євген Сергійович

Актуальність. Згідно останніх даних ВООЗ, гіпоксично-ішемічна енцефалопатія (ГІЕ) посідає одну із провідних позицій серед захворювань, які приводять до смертності новонароджених, на рівні з недоношеністю та внутрішньоутробними інфекціями, які також призводять до інвалідизації новонароджених. Навіть за відсутності неврологічного дефіциту у період новонародженості, у 47% дітей виявляються віддалені неврологічні порушення, що призводять до фізичної та соціальної дезадаптації дітей. Основу розуміння клінічних проявів, розробки схем успішного лікування та попередження віддалених наслідків складає знання механізму розвитку ГІЕ. Тому досконале вивчення особливостей патогенезу гіпоксично-ішемічної енцефалопатії – є актуальним питанням неонатології та необхідною умовою діагностики, лікування та профілактики даного захворювання.

Метою нашої роботи було визначення сучасних поглядів на патогенез гіпоксично-ішемічної енцефалопатії новонароджених.

Матеріали і методи. В ході виконання роботи нами було проаналізовано клінічні випадки гіпоксично-ішемічної енцефалопатії, був проведений мета-аналіз статистичних та епідеміологічних даних (Allen C.L., Bayraktutan U., et al; Ikonomidou C., Kaindl A.M., et al.; Doyle K.P., Simon R.P., et al.; Stenzel-Poore M.P., etc.), а також літературних джерел на тему механізмів розвитку клінічних проявів даного захворювання.

Результати. Гіпоксично-ішемічна енцефалопатія новонароджених є станом, що виникає внаслідок взаємодії, щонайменше, трьох патофізіологічних процесів.

Першим і найголовнішим процесом, що індукується гіпоксією-ішемією є окислювальний стрес, опосередкований запаленням. На ініціальній стадії реагує амебоїдна мікроглія, яка має високу фагоцитарну активність, як прояв компенсації слабкості ГЕБ. Мікроглія активно і надлишково продукує запальні цитокіни (IL-1, TNF-α та ін.), а також глутамат, оксид азоту (NO) та активні форми кисню (АФК). Надалі, підвищеною концентрацію АФК активуються астроцити, які секретують прозапальні цитокіни (IL-1α і IL-1β , IL-6, TNF-α) та IFN-γ. Швидке накопичення цитокінів в речовині мозку призводить до прямого пошкодження за рахунок підвищення рівня токсичного NO, індукції апоптозу нейрональних клітин, інгібування нейрогенезу і залучення імунних клітин до місця ішемії. Під час ішемії нейтрофіли посилюють ушкодження головного мозку, індукуючи вироблення АФК і формуючи, тим самим, порочне коло. Іншими словами, окислювальний стрес створює так звані «вікна сприйнятливості» до ГІЕ.

Наступним механізмом, що провокує загибель клітин при ГІЕ є ушкодження мітохондрій, які є головними джерелами АТФ у клітині. При ГІЕ окислювальний стрес, який викликається масивними викидами АФК, відіграє провідну роль у змінах в мітохондріях, включаючи ішемічне голодування, гіперактивацію внаслідок швидкої реперфузії, мітохондріальну дисфункцію і відтермінована загибель нейронів. Спочатку, заряд внутрішньої поверхні мембрани мітохондрії стає позитивним. Надалі, збільшується концентрація внутрішньоклітинного Ca2+, Що призводить до швидкого зниження продукції глюкози та АТФ і

вивільнення цитохрому (CytC) у цитоплазму. CytC утворює нерозчинні комплекси з білками апоптозу та ферментами, утворюючи комплекс CytC-каспаза-9- Apaf-1, це призводить до стимуляції каспази-3 і активації апоптозу нейронів.

Третім патогенетичним механізмом розвитку ГІЕ вважається апоптоз, опосередкований окислювальним стресом. Цей механізм реалізується двома шляхами: внутрішнім, який пов'язаний із ушкодженням мембрани мітохондрій і вивільненням CytC у цитозоль, і зовнішнім. Останній реалізується завдяки активації TRAIL, TNF-α, Apo3L, Fas-ліганд та інших запальних маркерів, які виділяються у відповідь на гіпоксію. Вони активують NF-κB, зв'язуються з їх рецепторами і призводять до активації каспази-8. Остання в свою чергу стимулює активацію проапоптотичного білка сімейства Bcl-2 і, нарешті, індукує апоптоз.

Висновки. Таким чином, можна зробити висновок, що ушкодження і відтермінована загибель нейронів при ГІЕ є мультифакторіальним процесом, який реалізується трьома основними шляхами: окислювальним стресом, мітохондріальною травмою, опосередкованою окислювальним стресом та апоптозом клітин. Перспективи подальших досліджень вважаємо пошук можливостей вдосконалення патогенетичної терапії, а саме розгляду питань можливості фармакологічної інактивації АФК, як основного ушкоджуючого фактору при гіпоксично-ішемічній енцефалопатії новонароджених.

Стрелкова Марина Ігорівна, Свентозельська Тетяна Володимирівна

ВЗАЄМОЗВЯЗОК ГЕНЕАЛОГІЧНОГО АНАМНЕЗУ У ДІТЕЙ ІЗ УСКЛАДНЕНИМ ПЕРЕБІГОМ ГОСТРОГО БРОНХІТУ У ВИДІ ВІЗИНГ СИНДРОМУ

Харків, Україна
Харківський національний медичний університет
Кафедра педіатрії №1 та неонатології
Науковий керівник: д. мед. н., проф. Г. С. Сенаторова

Актуальність. Частота виникнення візинг синдрому на тлі гострих інфекційних захворювань нижніх дихальних шляхів у дітей віком до 5 років становить у