

У обстежених дітей проведено аналіз результатів УЗД колінних суглобів та визначення протеїнів гострої фази. Встановлено, що у пацієнтів I групи ширина суглобової щілини колінних суглобів - 0,25 [0,2; 0,27] мм, об'єм запального трансудату - 1,7 [1,22; 2,89] см³. У пацієнтів II групи відповідні показники мали наступні значення: ширина суглобової щілини колінних суглобів - 0,29 [0,28; 0,3] мм, $p < 0,05$, об'єм запального трансудату - 1,15 [0,7; 1,6] см³, $p < 0,05$.

При оцінюванні рівнів маркерів гострої фази запалення у дітей I групи було отримано достовірно вищі значення серомукоїдів - 3,7 [2,8; 4,6] Од, гаптоглобін - 1,05 [0,9; 1,2] Од, С-реактивний протеїн - 7,5 [3,0; 12,0], у порівнянні з показниками пацієнтів II групи серомукоїдів - 2,95 [2,2; 3,7] Од, гаптоглобін - 0,9 [0,6; 1,2] Од, С-реактивний протеїн - 5,5 [2,0; 9,0] Од. З огляду на отримані дані можна припустити, що пацієнти дитячого віку, які перенесли COVID-19, мають більш виразні прояви запального процесу з боку суглобів у порівнянні з пацієнтами без обтяжливого на COVID-19-інфекцію анамнезу.

Висновок. Вважаємо доцільним клінічне спостереження за пацієнтами та дослідження кістково-м'язової системи у дітей, які хворіють або перенесли COVID-19. До плану обстеження обов'язково включити УЗ-дослідження уражених суглобів з детальним вимірюванням об'єму запального трансудату та визначення рівнів протеїнів гострої фази запалення. За допомогою аналізу цих показників та їх взаємозв'язку можливе прогнозування перебігу, тривалості та специфічності протизапальної терапії.

АРИТМІЇ НОВОНАРОДЖЕНИХ В РАННІЙ НЕОНАТАЛЬНИЙ ПЕРІОД

Гончарь М.О., Іванова Є.В., Бойченко А.Д., Мацієвська Н.К.
Харківський національний медичний університет

На сьогодні порушення ритму серця у зустрічається у 1-2% плодів та новонароджених (Cecilia St. George-Hyslop, 2014), у зв'язку з чим потребує вирішення питання подальшого спостереження та лікування. За даними різних авторів, у перші два тижні життя у 51% новонароджених реєструються дисфункції синусового вузла, епізоди раптового порушення серцевого ритму (30%), суправентрикулярна або шлуночкова екстрасистолія (14%) (Srinivasana C., Balaji S., 2019). Внутрішньоутробні аритмії (тріпотіння передсердь, повна передсердно-шлуночкова блокада, пароксизмальна тахікардія) в поєднанні з водяною плоду можуть бути причиною пренатальної або ранньої постнатальної смерті (Grosse-Wortmann L., Kreitz S., Seghaye M., 2010).

Мета: проаналізувати частоту, варіанти порушень серцевого ритму у новонароджених та необхідність призначення протиаритмічного лікування.

Матеріали та методи. Спостереження проводилось протягом 5 років. Обстежено 211 новонароджених на базі Харківського регіонального перинатального центру, у яких виявлені різні варіанти порушень серцевого ритму: синусова тахіаритмія (70,6%, $p < 0,05$), пароксизмальний характер у вигляді надшлуночкової тахікардії 5 (2,6%) новонароджених, епізод фібриляції передсердь - у 1 дитини. Суправентрикулярні екстрасистолі реєструвалися у практично третини новонароджених (33,3%), атріовентрикулярні вузлові екстрасистолі - у 17 (8,1%), шлуночкові - у 23 (10,9%) дітей. Синусову брадикардію діагностовано у 15 (7,1%) новонароджених, 56 (27,9%) мали міграцію водія ритму. У 25 (11,8%) зафіксовані епізоди транзиторної атріовентрикулярної блокади 1 ступеня, у 18 (8,5%) - епізоди транзиторної атріовентрикулярної блокади 2 ступеня, у 60 (28,4%, $p < 0,05$) - транзиторне подовження інтервалу QT, 11,1% - паузи ритму.

У 11 (5,2%) новонароджених порушення ритму розвивалися на тлі вроджених вад серця. Стабілізація стану новонародженого позитивно впливала на нормалізацію ритму серця. Запальні і дегенеративні захворювання міокарда у вигляді внутрішньоутробного кардиту виявлено у 25 (11,8%) новонароджених з підтвердженням інфікуванням цитомегаловірусної, герпетичної або/та парвовірусної етіології. Порушення ритму серця постгіпоксичного генезу, що розвинулися у новонароджених після перенесеної асфіксії були транзиторними і проходили спонтанно.

Висновки. У 153 (72,5%, $p < 0,05$) новонароджених порушення ритму серця мали транзиторний характер та не потребували специфічної протиаритмічної терапії. Під час катамністичного спостереження тільки 10 (4,7%) дітей потребували кардіологічного обстеження та лікування після 1 року життя.

СПОСТЕРЕЖЕННЯ ПЕРЕБІГУ ГЕМОРАГІЧНОЇ ХВОРОБИ У НОВОНАРОДЖЕНОГО ВІД МАТЕРІ, ЩО ПЕРЕНЕСЛА COVID-19

¹Гончарь М.О., ¹Іщенко Т.Б., ^{1,2}Кондратова І.Ю., ¹Приходько М.І.
¹Харківський національний медичний університет
Кафедра педіатрії №1 та неонатології
²КНП ХОР "Обласний клінічний перинатальний центр"

Актуальність. Основними чинниками в педіатричній практиці геморагічного синдрому є мікробнозапальні захворювання різної етіології у тому числі сепсис, а також крововтрата, геморагічна хвороба новонароджених, геморагічні розлади у матері, обтяжена спадковість.

На стан системи гемостазу у новонароджених впливають такі фактори, як рання перев'язка пуповини до перекачування крові з плацентарних судин в кровотік дитини, що призводить до значного зниження К-вітамінозалежних факторів згортання до 3-4 днів життя та прикладання до грудей після 6 годин життя, знижує продукцію К- вітамінозалежних факторів.

Відомі особливості геморагічного синдрому у передчасно народжених дітей, а саме: нормальна кількість тромбоцитів в пуповинній крові при народженні; зниження тромбоцитів на 3 день і відновлення рівня на 10 день; більш виражене зниження вроджених рівнів прокоагулянтів, антикоагулянтів, внаслідок чого зростає ризик геморагічних і тромботичних ускладнень, особливо при ДВС-синдромі.

Матеріали та методи. Клінічне спостереження.

Результати. Дитина К., 2 доби від народження. З анамнезу відомо, що мати дитини перенесла COVID-19 у терміні гестації 18 тижнів. При огляді масивний геморагічний синдром у вигляді ураження слизових оболонок - шлунково-кишкова кровотеча, легенева кровотеча; обширні гематоми м'яких тканин, зливна петехіальна висипка на шкірі кінцівок, тулуба, ураження слизової оболонки твердого піднебіння. У соматичному стані без особливостей ЧСС 180 уд.хв., ЧД- 42 вд.хв. Живіт м'який, доступний глибокій пальпації, печінка + 4 см виступає з під реберної дуги, селезінка +2 см. Лабораторні дані: RBC - $2,4 \cdot 10^{12}$ /л, Hb - 70 г/л, WBC - $9 \cdot 10^9$ /л, Lim 76%, Gran. 24%, PLT $18 \cdot 10^9$ /л; Коагулограма: INR 2,4 МО. Діагноз: рання геморагічна хвороба новонароджених, захворювання вважати асоційованим з перенесеною COVID-19 інфекцією. В терапії дитина отримувала гемостатичну терапію у складі тромбоконтрат 10 мл/кг, СЗП 10 мл/кг, препарати віт. К. На 6 добу життя відмічена позитивна клініко-лабораторна динаміка перебігу геморагічного синдрому (Hb - 130 г/л, PLT $80 \cdot 10^9$ /л, INR 1,02 МО.). Однак, на 12 розвинулась шлунково-кишкова кровотеча (INR 2,6 МО.), хірургічна патологія виключена. До терапії залучено тромбоконтрат, СЗП препарати віт. К.

Результати. На 16 добу життя спостерігався зворотній розвиток геморагічного синдрому, кровотеча слизових оболонок купована, шкірні покриви та слизові оболонки чисті (Hb - 180 г/л, PLT $130 \cdot 10^9$ /л, INR 1,04 МО.) Дитина виписана зі стаціонару для динамічного спостереження педіатра.

Висновки: Вважаємо доцільним новонароджених від матерів з перенесеним COVID-19 вважати групою ризику з виникнення стійкого геморагічного синдрому та з перших годин життя проводити дослідження тромбоцитарного та плазмового ланок гемостазу. Бажаним є, з урахуванням тяжкості та тривалості геморагічного синдрому, залучення до гемостатичної терапії біопрепаратів VII фактора згортання крові з метою запуску "каскаду" плазмового механізму згортання крові та профілактику тривалої гіпокоагуляції.

ТАКТИКА ЛІКУВАННЯ ПРИРОДЖЕНОГО СТЕНОЗУ АНАЛЬНОГО КАНАЛУ У ДІТЕЙ

Джам О.П. Слепов О.К.

ДУ "Інститут педіатрії, акушерства та гінекології імені академіка
О.М. Лук'янової НАМН України", м.Київ

Природжений стеноз анального каналу обумовлений рубцевими процесами та заміщенням епітелію і м'язових шарів фіброзною тканиною. Звуження локалізується на місці переходу ектодермальної частини кишки в ектодермальну, тобто в ділянці лінії гребінця анального кільця. Форма і довжина стриктури варіабельні. Іноді це мембрана з тонкої шкіри або слизової оболонки, в інших випадках - "ручка ковша" чи щільне "фіброзне кільце".

Представлені результати лікування 25 дітей: "фіброзне кільце" - 12, "анальна мембрана" - 8, "ручкою ковша" - 5, що оперовані за період з 1995 по 2020 рр. у ДУ "ІПАГ ім. акад. О.М. Лук'янової НАМН України".

Усім дітям проведено загальноклінічні та колопроктологічні обстеження. Анальну мембрану в усіх 8 (100%) пацієнтів було діагностовано при первинному огляді в пологовому залі, а варіант "ручка ковша" - тільки у 2 (40%). Після встановлення діагнозу всім дітям з "анальною мембраною" та чотирьом з "ручкою ковша" у віці до 7 діб проведено висічення надлишкових ембріональних тканин і первинна анопластика в модифікації клініки. У 1 дівчинки первинна анопластика, що проведена за місцем проживання, ускладнилась формуванням післяопераційного стенозу анального каналу. Їй проведено етапне хірургічне лікування, з формуванням кінцевої сигмостоми, повторної анопластики та зняття колостоми. Віддалений результат хороший.

Анальний стеноз "фіброзне кільце" - у 12 (100%) пацієнтів діагностовано тільки після 1 року. Пізня діагностика призвела до формування вторинних змін прямої і сигмоподібної кишки: мегаректум - у 5 та мегаколон - у 7 дітей. Тому була вибрана тактика етапного хірургічного лікування. Першим етапом у 9 пацієнтів сформована кінцева сигмостома, у 2 - двохстовбурова підвісна сигмостома в модифікації клініки, та у 1 дитини з нерудиментованою епітеліальною розщепленою норицею анального каналу двохстовбурова підвісна асцендостома в модифікації клініки. Другим етапом - у 3 пацієнтів проведено анопроктопластику за Пенном, із заднього сагітального доступу. У 1 дівчинки 3 років (на етапах відпрацювання методики лікування вади) операція виявилась неефективною, що в подальшому потребувало проведення ендоректального низведення ОК з формуванням первинного коло-анального анастомозу. У 9 дітей виконано ендоректальне виділення прямої кишки по Соаве, з формуванням первинного коло-анального анастомозу. У 4 дітей, при значному і протяжному рубцевому процесі, операція доповнена заднім сагітальним доступом. Третім етапом в усіх пацієнтів проведено закриття колостоми з формуванням анастомозу кінець-до-кінця.