

моделі лінійної регресії. Для визначення якості прогнозу була використана значення MSE – середньоквадратична помилка прогнозу. Результати: Під час проведення дослідження були побудовані моделі лінійної регресії, які складаються з десяти, семи, п'яти, трьох та двох факторів, а також було проведено аналіз моделі парної регресії. Для кожної категорії було знайдено найменше та найбільше значення MSE, а також середнє значення для порівняння ефективності моделей між собою. Отримані результати показали, що модель від двох факторних до п'яти факторних мали однакове значення MSE, а для покращення якості прогнозування потрібно збільшити кількість регресорів. Для моделей, які мають десять факторів, помилка має нормальний розподіл з характеристиками розподілу і саме це виявляє модель лінійної регресії найбільш вдалою для прогнозування ступеню важкості БА. Висновок: Використання моделей до шести факторів є недоцільним. Зі збільшенням кількості регресорів значення MSE повільно зменшується та через використання більшої кількості елементів не призведе значного покращення точності моделі прогнозування. Зі збільшенням факторів регресії, понад десяти, приводить до збільшення обчислювального часу необхідних для рахування коефіцієнту моделі лінійної регресії.

Власенко Ольга Володимиріна
ДИЛАТАЦІЙНА КАРДІОМІОПАТІЯ У ДІТЕЙ (НЕМОВЛЯТ)

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

Актуальність проблеми. Незважаючи на те, що термін «дилатаційна кардіоміопатія» (ДКМП) з'явився ще в 1957 р. (W.Brigden) класифікація і діагностика неодноразово переглядалися за останні десятиліття, як у вітчизняній, так і в зарубіжній літературі, до теперішнього часу залишаються дискусійні питання що до етіології, термінології та діагностики даного захворювання (Steven E. Lipshultz et al., 2015.). З діагностичної точки зору ДКМП – це ураження міокарда внаслідок впливу різних чинників (генетичної схильності, хронічного

вірусного міокардиту, порушень імунної системи) і характеризується вираженим розширенням камер серця зі зниженням систолічної функції лівого і правого шлуночків і наявністю діастолічної дисфункції різного ступеня (Fuster V., Gerch B. J., Giuliani E. R. et al., 2013.).

Мета роботи. Встановити особливості діагностики та перебігу дилатаційної кардіоміопатії на основі клінічного спостереження.

Матеріали та методи. Наводимо клінічне спостереження новонародженого В., госпіталізованого до КНП ХОР Обласна дитяча клінічна лікарня №1 у відділення реанімації з клінічними ознаками серцевої недостатності на тлі повного благополуччя.

Результати дослідження. З анамнезу життя та захворювання встановлено: дитина від 2 вагітності, пологи 2, народилася в 40 тижнів гестації в результаті кесаривого розтину. Оцінка за шкалою Апгар - 6 балів. Вагітність протікала на тлі дифузного зобу, гестаційної артеріальної гіпертензії, маловоддя, у першому триместрі мати хворого перенесла ГРВІ. Неврологічно — пригнічення ЦНС. Спонтанна моторика пригнічена, тonus м'язів та рефлекси значно знижені, очі відкриває, зіниці S=D, плаваючий погляд, девіація вгору, фотореакції знижені. Осередкової неврологічної симптоматики, судом немає, менінгеальні знаки негативні. Шкірні покриви бліді, сіруватим відтінком, вологі, еластичність і тургор тканин достатні, губи бліді, язик вологий. Межі серця перкуторно розширені праворуч до l.medioclavicularis, ліворуч до l.axillaris anterior. Тони серця глухі, тахікардія, шуми не вислуховуються. Пульсова хвиля на периферичних артеріях знижених якостей, артеріальний тиск тримається на фоні інфузії добутаміну 5 мкг/кг/хв. Живіт м'який, симетричний, помірно роздутий. Печінка збільшена до пупкової лінії, селезінка не пальпується, перестальтика збережена. Креатинфосфокіназа загальна -1882,7 Од (норма 41-33 Од), тропонін I – 0,84 нг/мл (норма до 0,5 нг/мл). На рентгенографії ОГК – ознаки кардіопатії. УЗД-скринінг – ознаки дилатаційної КМП, порушення скорочувальної функції шлуночків, фракція викиду 38%. Дитина консультована кардіохірургом: вроджені вади серця виключено. Отримував лікування протягом 2 тижнів: цефотаксим, мепенам, ванкоміцин, герпесвір, тіотриазолін, фуросемід, L-лізину

есцинат, гепарин, каптоприл, верошпірон, добутамін, сибазон, 5% глюкоза, 0,9% NaCl. На тлі лікування, стан стабілізовано. В динаміці спостереження покращилася скоротлива здібність міокарда, фракція викиду підвищилась до 50%. Встановлено діагноз: дилатаційна кардіоміопатія.

Висновок. Особливістю даного спостереження є те, що ДКМП в даному випадку є результатом внутрішньоутробного інфікування, міокардиту: мати перенесла ГРВІ, вагітність протікала на тлі дифузного зобу, гестаційної артеріальної гіпертензії, маловоддя. У хворого спостерігались: кардіомегалія, зниження звучності тонів серця, підвищення показників тропоніну I, зміна у неврологічному статусі, відтворення позитивної динаміки у ході терапії.

Кондратова Ірина Юріївна, Острягіна Оксана Олександрівна
**ВРОДЖЕНА ВІТРЯНА ВІСПА: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК У
НОВОНАРОДЖЕНОЇ ДИТИНИ.**

Україна, Харків

Харківський національний медичний університет

Кафедра педіатрії № 1 та неонатології

Науковий керівник: Д.мед.н., проф. Гончарь Маргарита Олександрівна

Вірус вітряної віспи (VZV, Varicella-zoster virus), за даними Європейського бюро Всесвітньої організації охорони здоров'я, є поширеним збудником на території Східної Європи. В Україні щороку реєструються близько 150 тисяч дітей, які хворіють на вітряну віспу (ВВ). В структурі захворюваності на ВВ частка дітей першого року життя становить 25 %. При материнській інфекції ураження плоду складає 1-3%. Вітряна віспа за тиждень до та тиждень після пологів асоціюється з неонатальною інфекцією – синдромом вродженої вітряної віспи. Встановлено, що на 1000 пологів зустрічається від 1 до 5 випадків вітряної віспи. У разі захворювання матері на ВВ за 4-5 днів до пологів і протягом 1-2 днів після пологів ризик неонатальної вітряної віспи становить 20 %, ризик летального випадку новонародженого - 20-25 %, у зв'язку з відсутністю трансплацентарних материнських антитіл. При захворюванні матері за 5-21 день до пологів ризик інфекції для новонародженого становить 25-50%, дитина може отримувати специфічні антитіла від матері, тому летальність та тяжкий перебіг ВВ відсутні.