



**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ДЕПАРТАМЕНТ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
ХАРКІВСЬКОЇ ОБЛАСНОЇ ДЕРЖАВНОЇ АДМІНІСТРАЦІЇ
ХАРКІВСЬКА ОБЛАСНА АСОЦІАЦІЯ ПЕДІАТРІВ
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ПЕДІАТРІЇ №1 ТА НЕОНАТОЛОГІЇ**

МАТЕРІАЛИ

**Всеукраїнської науково-практичної конференції з
міжнародною участю**

«ПЕДІАТРИЧНІ ЗДОБУТКИ СЬОГОДЕННЯ»

**присвяченої 130-річчю з дня організації
першої кафедри педіатрії в м. Харкові**

**13–14 січня 2022 р.
м. Харків**

УДК: 616-053.2-036.21/.22(082)

Педіатричні здобутки сьогодення // Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю / Під редакцією Гончарь М.О., Саніної І.О., Стрелкової М.І., Власенко О.В. – Харків, 13-14 січня 2022 р. – 108 с.

До збірки увійшли матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю. Всі роботи викладені в авторській редакції.

Конференцію внесено до Реєстру з'їздів, конгресів, симпозіумів та науково-практичних конференцій, які проводитимуться у 2022 році.

Затверджено Вченою радою ХНМУ.

Протокол № 14 від 16.12.2021р.

©Харківський національний медичний університет, 2021 р.

DETERMINATION OF GLOMERULAR FILTRATION RATE IN CHILDREN WITH JUVENILE IDIOPATHIC ARTHRITIS

Borysova T.P., Samsonenko S.V.

Dnipro State Medical University, Dnipro

Objective. Determine the glomerular filtration rate (GFR) of the kidneys in children with juvenile idiopathic arthritis (JIA) by determining serum creatinine and cystatin C levels and to determine the most optimal calculation formula for GFR.

Material and methods. Prospective study for the period from 2019 to 2021 on the basis of the highly specialized pediatric department of the Dnepropetrovsk Regional Children's Clinical Hospital. Inclusion criteria: children diagnosed with JIA according to the EULAR criteria, informed parental consent to participate in the study. Exclusion criteria: congenital malformations of the urinary system, a history or at the time of the study of diseases of the urinary system. Was examined 80 children with JIA. The age was 10.4 ± 4.41 (10.6-15.0) years. Girls - 46 (57.5%), boys - 34 (42.5%). The debut of JIA was noted at the age of 5.8 ± 4.14 (4.9; 2.9) years. Determination of the level of creatinine in blood was carried out twice (the first and third months of the study) using the standard Jaffe method. Cystatin C was determined in blood serum once by means of enzyme-linked immunosorbent assay. We used 4 formulas for calculating the GFR: modified Schwartz (2009), Counahan-Barratt, Cystatin C - based equation 2012 and Hoek. The criterion for a decrease in renal function was considered the level of GFR, standardized on the body surface, below 90 ml/min/1.73 m².

Results. Analysis of the frequency of decreased GFR, calculated taking into account creatinine and cystatin C, revealed a number of significant differences. The percentage below the normal GFR calculated using the Cystatin C - based equation 2012 was twice that calculated using the Hoek formula: 65 (81.3%) versus 33 (41.3%) cases ($p < 0.001$ according to McNemar's test). According to the results of the correlation analysis, adolescents had higher levels of creatinine, GFR according to both Schwartz and Counahan-Barratt (respectively $\rho = 0.69$, $p < 0.001$; $\rho = 0.48$, $p < 0.001$ and $\rho = 0.31$, $p < 0.005$). The percentage below the normal GFR calculated using the Cystatin C - based equation 2012 was twice that calculated using the Hoek formula: 65 (81.3%) versus 33 (41.3%) cases ($p < 0.001$ according to McNemar's test). Thus, the Cystatin C-based equation technique, in comparison with the Schwartz and Counahan-Barratt techniques, overestimated the incidence of GFR disorders by 81.3% ($p < 0.001$) and 47.5% ($p < 0.001$) in the first month of the study and by 81, 3% ($p < 0.001$) and 55.0% ($p < 0.001$) in the third month. A similar comparison with the Hoek method showed that according to the Schwartz formula, a reduced GFR was detected 41.3% less often ($p < 0.001$) both in the first and in the third month. The Counahan-Barratt formula did not show significant differences in the first study of creatinine

(difference of 7.5%, $p < 0.05$), and the second study showed that the reduced GFR by Counahan-Barratt was recorded 15.0% less often than by the method Hoek - deviation close to the level of significance, $p < 0.09$.

Conclusion. Cystatin C is a more accurate marker for assessing GFR. The detection of a decreased GFR in children with JIA significantly depends on the chosen method for calculating the GFR. In addition, the assessment of the degree of influence of the same factor of these disorders is also extremely variable, although consistent trends are observed when using methods based on cystatin C. More accurate GFR result according to the Hoek formula compared to other formulas.

Such contradictory trends and the facts stated above indicate the need to objectify clinical algorithms for determining GFR using more effective methods for diagnosing renal function in children with JIA.

FEATURES OF SENSITIZATION AMONG CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA IN KHARKIV REGION

Kulik T.V.

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Bronchial asthma (BA) is one of the most important problems of modern medicine among both adults and children. According to the WHO, 235 million people worldwide suffer from asthma, children are 14%. In each case of child's asthma, it is important to predict the clinical course of the disease and the effectiveness of its therapy. Determining the molecular profile of sensitization takes a key role in predicting the clinical symptoms and severity of asthma, as well as in giving recommendations for preventing allergen contact and optimizing therapy. Molecular diagnostics helps to distinguish clinically important true sensitization from cross-reactivity and prescribe allergen-specific immunotherapy.

The aim of the study: to improve the treatment and prevention of bronchial asthma among children based on the definition of regional features of sensitization.

Task of the study: to assess the frequency of sensitization to allergens among children with bronchial asthma in the Kharkiv region.

Materials and methods: The survey was conducted on the basis of Municipal non-profit enterprise of Kharkiv Regional Council "Regional Children's Clinical Hospital №1", (General Director - Piontkovskaya O.V.) in the Regional Allergological Center (head of the center – Sorokolat O.V.) in 2020-2021. Verification of the diagnosis and severity of asthma was performed according to the unified clinical protocol of primary, secondary (specialized) medical care "Bronchial asthma in children" (order of the Ministry of Health of Ukraine from 08.10.2013 №868). Criteria for inclusion in the study: diagnosis of asthma, which was established on the basis

of clinical and paraclinical signs; age of patients from 5 years to 17 years 11 months 29 days; informed consent of the patient and his parents. Exclusion criteria from the study: the presence of other diseases of the bronchopulmonary system (except asthma) or abnormalities in laboratory parameters that may affect the study; complications of asthma, the presence of congenital malformations or other chronic somatic pathology; lack of compliance with the patient and / or his parents.

To determine the features of sensitization, the results of a multiplex study (determination of specific IgE to 295 allergenic proteins using the ALEX test system) in 42 patients with asthma were analyzed. The study was conducted in compliance with human rights in accordance with current legislation in Ukraine, meets international ethical requirements. The results were processed by non-parametric statistics using Microsoft Excel and IBM SPSS Statistics.

Results: all subjects were divided into 2 groups by age: 1 group - aged 6 to 12 years - 57% of children, and 2 groups aged 12 to 18 years - 43% of children. At distribution on severity of diseases: the intermittent form - 6 children; mild persistent - 27; moderate to severe - 9 patients. Boys predominated among the respondents - 73%. Increased sensitization to ragweed Amb a 1 was found in 64 %, to cats Fel d 1 – 59 %, to house dust mite Der p 1 or Der f 1 – 54 %, to birch Bet v 1 – 47 %, to dogs Can f 1 – 45 %, to timothy Phl p 1 – 38% subjects. No significant difference in the sensitization profile depending on age and severity of the disease was found.

Conclusions: These results are important for the organization of examination and prescribing of allergen-specific immunotherapy to children with asthma in the Kharkiv region.

ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ МІКРОБІОЦІНОЗУ КИШКІВНИКУ У НЕДОНОШЕНИХ НЕМОВЛЯТ

Аліфанова С.В., Толстікова О.О., Клімова О.В.

Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро

Формування мікробіоценозу травного тракту у немовлят, а особливо у передчасно народжених дітей є одним з ключових факторів їх постнатальної адаптації. Процес формування біоценозу кишківнику є абсолютно індивідуальним, обумовленим багатьма чинниками, серед яких генетичні, соціальні, харчові та інші фактори навколишнього середовища. Найчастіше первинне формування мікробіотичного пейзажу кишківнику протягом перших двох місяців життя, коли мікробіота кишківнику, вірогідно, стає наближеною до притаманної саме цьому індивідууму.

Враховуючи це з метою оцінки факторів, які вірогідно впливають на становлення мікробіоти травного тракту у передчасно народжених новонароджених в дослідження було включено 31 дитину віком від 2 до 5 місяців життя, що народились недоношеними. Діти

народились в терміні гестації від 29 до 34 тижнів, масою тіла при народженні від 1100 до 1950 г. Хлопчиків було 13 (38,2%), дівчаток – 18 (61,8%). Нами було здійснено оцінку перебігу анте- та перинатального періодів життя, проведено анкетування батьків за допомогою опитувальників, до яких були включені питання щодо поведінки дітей, характеру годування, наявності та тривалості епізодів неспокою дитини, здуття животу, кишкових кольок, зригувань, частоту та характер випорожнень. Також проведено дослідження копрограми, лабораторні бактеріологічні дослідження кількісного та якісного складу нормальної мікрофлори кишківнику, умовно патогенної та патогенної мікрофлори. Статистичну обробку отриманих результатів проведено за допомогою пакету програм Statistica, 7.0.

За результатами проведеного аналізу встановлено, що на формування мікробіоти немовлят значний вплив мають особливості репродуктивного анамнезу вагітної. За нашими даними першою вагітність була у 38,7% жінок, повторною у 62,3% жінок. В анамнезі повторно вагітних жінок найбільш часто спостерігались передчасні пологи (в 36,8% випадків), медичні аборти (у 29%), та мимовільні викидні (у 26,3% матерів). В 10,5% випадків передчасному народженню дитини передувала антенатальна загибель плоду, в 12,9% спостерігалось первинне безпліддя а в 19,4% пологи було проведено шляхом кесарева розтину. Практично в половині випадків (48,4%) було діагностовано екстрагенітальну патологію матері: хронічний пієлонефрит, хронічний гастродуоденіт та виразкову хворобу шлунку та дванадцятипалої кишки, цукровий діабет, бронхіальну астму, алергічний риніт, вроджені вади серця та нирок, часті або важкі гострі респіраторні інфекції під час вагітності. У 83,9% матерів спостерігався ускладнений перебіг вагітності за рахунок розвитку хронічної фетоплацентарної недостатності, загрози переривання та передчасних пологів, анемії вагітних, цукрового діабету вагітних, гестозів, прееклампсії. В пологах у 71% матерів спостерігалось передчасне відходження навколоплідної рідини та у більшості з них тривалий безводний період, у 35,4% слабкість пологової діяльності, у 12,9% відшарування плаценти, у 19,4% проведено операцію кесаревого розтину.

При оцінці за шкалою Апгар тільки 12,9% новонароджених мали задовільний стан при народженні, 80,6% дітей народились в асфіксії легкого та середньої ступеню важкості а 6,5% дітей мали важку асфіксію.

У всіх дітей було діагностовано перинатальне ураження центральної нервової системи, переважно гіпоксично-ішемічного генезу. Синдром дихальних розладів спостерігався у 41,9%, некротичний ентероколіт у 16,1%, внутрішньоутробні інфекції – у 19,4%, сепсис – у 6,5%. Більшість дослідників відмічають, що формування мікрофлори кишечника суттєво залежить від характеру вигодовування дитини - природного або

штучного. Більшість дітей обох груп на момент включення в дослідження знаходились на штучному вигодовуванні і тільки 19,4% дітей отримували природне вигодовування.

У всіх дітей спостерігались клінічні прояви порушення мікробіоценозу кишківнику у вигляді здуття живота, кишкових кольок, зригувань, закрепів або діареї, втрати або недостатньої прибавки маси тіла.

При копрологічному дослідженні тільки у 6 (19,4%) дітей результати відповідали нормі. У інших в копрограмі було відзначено наявність слизу, лейкоцитів, крохмалю (внутрішньо - та позаклітинного), нейтрального жиру.

При дослідженні мікробного пейзажу кишківнику спостерігалось зниження кількості біфідо- та лактобактерій в поєднанні з підвищенням кількості умовно патогенної та патогенної мікрофлори. Серед патогенних мікроорганізмів переважали *Staphylococcus aureus* (у 41,9% дітей), *Enterococcus faecialis* (у 29% дітей), гриби роду *Candida* (у 25,8% дітей), *Klebsiella pneumonia* (у 19,4% дітей) та *Proteus* (у 12,9% дітей).

При проведенні кількісної оцінки складу мікрофлори кишківнику до лікування встановлено, що у 25,8% дітей спостерігалось тільки ізольоване зниження кількості біфідо- та лактобактерій. В інших випадках спостерігались асоціації бактерій в різних комбінаціях, найчастіше стафілококів з представниками ентеробактерій (клебсієлами, протеєм, ентеробактером), а у 19,4% дітей поєднання представників кокової флори, ентеробактерій, в кількості, що значно перевищувала нормальні показники та грибів роду *Candida*.

Таким чином, діти, що народились недоношеними з дуже низькою масою тіла входять до групи ризику розвитку порушень формування мікробіоценозу кишечника. Необхідно проводити динамічне дослідження стану мікробіоти кишечника у дітей, що народились недоношеними, як дітей з групи ризику, з метою попередження формування порушень функціонування механізмів колонізаційної резистентності.

ДЕФІЦИТ α 1-АНТИТРИПСИНУ: ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВАЖКОЇ ФОРМИ

Бездєтко М. Ю.

Харківський національний медичний університет, місто Харків

Науковий керівник: Сенаторова Г.С., Стрелкова М.І.

Актуальність проблеми. Дефіцит альфа-1 антитрипсину - наслідок успадкованої мутації гена, який регулює вироблення та вивільнення ферменту. Існує багато підтипів дефіциту альфа-1 антитрипсину, але у всіх випадках рівень активного ферменту в крові недостатній, порушена структура ферменту (і тому він погано функціонує) або те й інше. У людей європеїдної раси захворювання трапляється частіше, ніж у людей афроамериканського чи латиноамериканського походження.

Мета. Встановлення особливостей перебігу важкої форми дефіциту альфа-1 антитрипсину.

Результати дослідження. До пульмонологічного відділення звернулися батьки дівчинки К., 6 років. Скарги при вступі на задишку та сухий кашель. З анамнезу відомо, що дівчинка від IV вагітності, яка перебігала нормально. Народилася із вагою – 3100г. До 3-х років не хворіла. З 3-х років хворіє з приводу бронхітів та пневмоній, ускладнених синдромом wheezing, 3-4 рази на рік (стан покращувався лише на фоні застосування антибактеріальної терапії). У 5,5 років встановлено діагноз, бронхіальну астму, призначено базисну терапію (беклометазон). Однак після виписки з лікарні знову з'явилася задишка, внаслідок чого дівчинка була повторно госпіталізована для проведення поглибленого обстеження.

Стан при надходженні тяжкий за рахунок синдрому бронхіальної обструкції. ІМТ – 10,4. Помірно виражені ознаки хронічної інтоксикації (бліді шкірні покриви, періорбітальні тіні) та хронічної гіпоксії (схильність до деформації нігтів на кшталт «годинного скла»). Експіраторна задишка за участю допоміжної мускулатури. При аускультатії – дихання ослаблене, видих подовжений, вислуховуються сухі свистячі хрипи.

В результаті обстеження було виявлено:

- у клінічному аналізі крові: нейтрофілоз та прискорене ШОЕ до 15 мм/год,
- мікроскопічний аналіз мокротиння – лейкоцити до 40-45 у полі зору,
- мікробіологічне дослідження мокротиння виявило значне зростання *St. Pneumonia* та *St. Haemolyticus*
- α 1-антитрипсин у крові – 0,38 г/л (при нормі – 0,78-2,0 г/л),
- IgE – 360 МО/мл (при нормі до 52 МО/мл),
- біохімічний аналіз крові – зниження АЛАТ та АсАТ у 2 рази від вікової норми,
- КТ ОГК – циліндричні бронхоектази, переважно в язичкових сегментах зліва, у середній частці праворуч та у нижніх відділах легень з двох сторін,
- ЕКГ – виражена синусова брадикардія
- Функція зовнішнього дихання – дихальна обструкція I ступеня.
- фіброеластографія печінки- фіброзу не виявлено

Висновок. Незважаючи на те, що дефіцит альфа-1 антитрипсину вважається рідкісним захворюванням, у деяких частинах світу, наприклад, у Європі, це фактично одне з найпоширеніших спадкових захворювань. Захворювання вважають рідкісним лише тому, що часто не розпізнають або не діагностують. Часто минає тривалий період часу, перш ніж поставлять діагноз, навіть якщо хворий звертається до лікаря із симптомами хвороби. Серед

причин, з яких більшості людей з дефіцитом альфа-1 антитрипсину встановлюється неправильний діагноз, або діагноз зовсім не ставиться, можна виділити наступні:

- симптоми захворювання у різних людей можуть бути різними;
- симптоми ХОЗЛ або астми можуть бути спровоковані цілим рядом інших факторів;
- у деяких хворих симптоми відсутні.

ДІАГНОСТИЧНА ЦІННІСТЬ МАРКЕРІВ ГОСТРОГО ПОШКОДЖЕННЯ НИРОК У НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ

Бабінцева А.Г.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Гостре пошкодження нирок (ГПН) – поліетіологічний синдром, який характеризується гострим порушенням ниркових функцій, що призводить до значних розладів гомеостазу. Частота ГПН у новонароджених, які перебувають у відділеннях інтенсивної терапії, коливається від 8 до 22 %, летальність – від 33 до 78 %. Неспецифічність клінічної симптоматики та недостатня інформативність існуючих методів обстеження утруднюють своєчасну діагностику ренальних дисфункцій у неонатальному періоді.

Мета дослідження – вивчення діагностичної цінності традиційних та новітніх маркерів ренальної дисфункції у доношених критично хворих новонароджених: рівня сироваткового креатиніну (сКр) та швидкості клубочкової фільтрації за креатиніном (ШКФ-сКр), рівня сироваткового цистатину С (сЦисС) та швидкості клубочкової фільтрації за цистатином С (ШКФ-сЦисС), рівень уринарного ліпокаліну, асоційованого з желатиназою нейтрофілів, α_1 -мікроглобуліну (α_1 -МГ) та β_2 -мікроглобуліну (β_2 -МГ). Проведено аналіз операційної характеристичної кривої з розрахунком площі під ROC-кривою (AUROC), 95% довірчого інтервалу (95% ДІ), порогового значення показника, а також розрахунок чутливості (ЧТ) та специфічності (СП).

Цінність діагностичної моделі з використанням сКр щодо встановлення ГПН визначена недостатньо високою: при пороговому значенні 81 мкмоль/л AUROC склав 0,74 (95% ДІ 0,61; 0,86, $p < 0,01$), СП – 97,2%, (95% ДІ 85,5%; 99,9%) та ЧТ – 48,4% (95% ДІ 30,2%; 66,9%). При діагностиці ГПН у новонароджених ШКФ-сКр показав недостатньо високу діагностичну цінність: при пороговому значенні 29,7 мл/хв./1,73 м² AUROC – 0,76 (95% ДІ 0,65; 0,88, $p < 0,05$), СП – 91,7% (95% ДІ 77,5%; 98,3%), ЧТ – 56,7% (95% ДІ 37,4%; 74,5%).

Діагностична модель з визначенням рівня сЦисС засвідчила дуже добру дискримінуючу здатність при виявленні ГПН: при пороговому значенні $\geq 1,59$ мг/л AUROC склав 0,83 (95% ДІ 0,74; 0,91, $p < 0,05$), ЧТ – 88,9% (95% ДІ 75,9%; 96,3%), СП – 64,0% (95% ДІ 49,2%; 77,1%). Визначення ШКФ-сЦисС продемонструвало дуже добру дискримінуючу

здатність: при пороговому значенні $\leq 53,8$ мл/хв/1,73м² AUROC – 0,84 (95% ДІ 0,78; 0,96, $p < 0,001$), ЧТ – 88,9% (95% ДІ 75,9%; 96,3%), СП – 66,0% (95% ДІ 51,2%; 78,8%).

При виявленні ГПН у критично хворих дітей тест з визначенням сечової екскреції ліпокаліну, асоційованого з желатиназою нейтрофілів, показав відмінну діагностичну цінність: при пороговому значенні ≥ 580 мкг/г креатиніну AUROC склав 0,97 (95% ДІ 0,92; 1,0, $p < 0,001$), ЧТ - 96,8% (95% ДІ 83,3%; 99,9%), СП – 83,3% (95% ДІ 70,3%; 94,9%).

Встановлено добру дискримінуючу здатність діагностичної моделі з визначенням рівня у сечі α_1 -МГ, що підтверджено AUROC 0,73 (95% ДІ 0,64; 0,84, $p < 0,05$) при пороговому значенні ≥ 42 мг/л. Для даного лабораторного тесту встановлено високу СП (86,0%; 95% ДІ 73,3%; 94,2%) при недостатньо високій ЧТ (62,2%; 95% ДІ 46,5%; 76,2%).

При встановленні ГПН у критично хворих доношених новонароджених дітей тест з визначенням β_2 -МГ у сечі не мав діагностичної цінності, про що свідчила відсутність статистично значимого рівня AUROC, який склав 0,56 (95% ДІ 0,50; 0,68, $p > 0,05$) при пороговому значенні показника $\geq 2,95$ мг/л.

Таким чином, при діагностиці ГПН у пацієнтів відділень інтенсивної терапії новонароджених, які народилися у фізіологічному терміні гестації, найвищу діагностичну цінність показала модель з визначенням сечової екскреції ліпокаліну, асоційованого з желатиназою нейтрофілів. Результати дослідження можуть бути розглянуті як підстава для впровадження даного діагностичного тесту у практичну неонатологію, що сприятиме ранній діагностиці ГПН у критично хворих пацієнтів та попередженню формування незворотних змін.

ГІПЕРТРОФІЧНА КАРДІОМІОПАТІЯ НОВОНАРОДЖЕНОГО (КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ)

Власенко О.В., Харченко Е.О.

Науковий керівник: проф. Гончар М.О., проф. Сенаторова А.С., асистент Мацієвська Н.К.

Харківський національний медичний університет, м. Харків

Актуальність проблеми розвитку гіпертрофічної кардіоміопатії (ГКМП) у новонароджених обумовлена несприятливим прогнозом внаслідок високого ризику раптової серцевої смерті.

Частота раптової серцевої смерті у дітей та підлітків оцінюється до 6,2 випадків на 100 000 населення. Загалом, 36% випадків дитячої раптової серцевої смерті відносяться до ГКМ (Steven E Lipshultz et al., 2013). З діагностичної точки зору ГКМП - це гетерогенна група розладів, що характеризуються «необґрунтованою» гіпертрофією лівого шлуночка за відсутності іншого серцевого або системного захворювання, яке само по собі могло б

спричинити величину гіпертрофії. У дітей гіпертрофія шлуночків вважається клінічно присутньою, коли товщина міжшлуночкової перегородки принаймні в два-три рази більша за середньостатистичним показником популяції з урахуванням віку та статі. Захворювання діагностується переважно на першому році життя або в підлітковому періоді в залежності від ступеня прогресування захворювання, наявності або відсутності обструкції вивідного тракту лівого шлуночка (Лимаренко М.П., 2010).

Мета роботи. Встановити особливості діагностики та перебігу неонатальної гіпертрофічної кардіоміопатії.

Матеріали та методи. Наводимо клінічне спостереження новонародженого Д., госпіталізованого у відділення інтенсивної терапії та реанімації новонароджених перинатального центру з клінічними ознаками асфіксії важкого ступеня на 1 добу життя.

Результати дослідження. З анамнезу життя та захворювання: дитина від 2 вагітності, яка протікала на тлі дифузного зобу, гестаційної артеріальної гіпертензії, маловоддя. Пренатально діагностовано у плода ВВС, агенезія венозної протоки, порушення ритму з транзиторною брадикардією. Народилася в 40 тижнів гестації, з двократним обвиттям пуповини навколо шиї. Оцінка за шкалою Апгар 1 - 3 бали. В пологовому залі проведені реанімаційні заходи. При огляді звертали на себе увагу ознаки дихальної недостатності. За даними доплерехокардіографії: дилатація правого передсердя та правого шлуночка, ознаки гіпертрофії міжшлуночкової перегородки, лівого шлуночка без обструкції вихідного тракту лівого шлуночка. Відкрита артеріальна протока. Відкрите овальне вікно. Висока гіпертензія у легеневій артерії. Зниження скоротливої здібності міокарда, фракція викиду 42%. На рентгенографії ОГК - кардіомегалія, кардіо-торакальний індекс 55%. Рівень тропоніну I, СРБ, КФК, КФК-МВ в межах вікової норми. Дитина консультована кардіохірургом: хірургічне лікування на даний момент не показано. В динаміці спостереження покращилася скоротлива здібність міокарда, фракція викиду підвищилась до 60%.

На підставі даних анамнезу та об'єктивного огляду поставлений попередній діагноз: Гіпертрофічна кардіоміопатія. Відкрита артеріальна протока, відкрите овальне вікно, легенева гіпертензія I – II ст.

Висновки. Своєчасна діагностика гіпертрофічної кардіоміопатії у новонароджених потребує спостереження як за немовлятами з високим ризиком для життя. Ці новонароджені повинні бути обстежені на наявність будь-яких пов'язаних з кардіоміопатією вроджених аномалій та порушень обміну речовин. Гіпертрофічна кардіоміопатія у нашого пацієнта може мати гарний прогноз, оскільки не виявлено обструкції вихідного тракту лівого шлуночка, показники скорочення міокарда відповідали

віковій нормі. Такі новонароджені потребують ретельного моніторингу та регулярного спостереження на першому році життя.

КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ ТА ТАКТИКА ВЕДЕННЯ ДИТИНИ З СИНДРОМОМ АЛЬПОРТА, ХРОНІЧНОЮ НИРКОВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Галдіна І.М., кандидат медичних наук, асистент кафедри педіатрії № 1 та неонатології

Кутарева М.Ю., лікар-інтерн II року навчання за спеціальністю «Педіатрія»

Харківський національний медичний університет

м. Харків, Україна

Актуальність теми: Синдром Альпорта - спадкове захворювання, яке характеризується прогресуючою нирковою недостатністю, втратою слуху та очними аномаліями. Хвороба спричинена порушенням синтезу ланцюгів α -колагену IV типу. Найбільш поширеним типом (85% випадків) є X-зчеплений зі статтю. Поширеність синдрому Альпорта в США становить від 1:5000 до 1:10000, у Європі - 17:100 000 дитячої популяції. Частота синдрому Альпорта за даними різних авторів становить приблизно 0,3-0,5% у структурі ниркової патології. Синдром Альпорта є причиною термінальної ниркової недостатності у 2,5% дітей та 0,3% дорослих.

Мета роботи: вивчення ролі спадковості в формуванні синдрому Альпорта у дитини та подальша тактика ведення такого пацієнта.

Результати дослідження: В Обласній дитячій клінічній лікарні м.Харкова під спостереження з одного року життя знаходився хлопчик, в сім'ї якого два брати були хворі на синдром Альпорта, що мав тип X-зчеплений зі статтю.

Дитина від 3 вагітності, народився в терміні гестації 39 тижнів з вагою 3850 г, пологи 3 фізіологічні. На першому році життя дитина росла та розвивалася за віком. Старший та середній брати мали порушення слуху та спадковий нефрит, що ускладнився важкою хронічною нирковою недостатністю, яка потребувала проведення замісної ниркової терапії (хронічного гемодіалізу). У обох братів був несприятливий вихід захворювання: старший брат помер у 27 років, середній – у 17 років.

Дитина, яку ми спостерігали вважається хворою з одного року, коли було діагностовано спадковий нефрит. При подальшому обстеженні було виявлено мінімально виражену сенсоневральну туговухість. На контрольні обстеження госпіталізувався 1 раз на рік, рекомендовану терапію на амбулаторному етапі отримував не регулярно. В віці 11 років стан дитини погіршився за рахунок прогресивного перебігу хронічної ниркової недостатності. Дитині проведено формування артеріо-венозної фістули на верхній кінцівці. З лютого 2012 року хворий отримував програмний

гемодіаліз в ОДКЛ в зв'язку з високим рівнем азотистих шлаків (на момент початку проведення замісної ниркової терапії креатинін крові складав 860 ммоль/л, сечовитна крові – 24 ммоль/л), мали місце декомпенсований метаболічний ацидоз, гіперкаліємія, анурія. Отримував регулярно сеанси хронічного програмного гемодіалізу 3 рази на тиждень по 4 години. Середній об'єм ультрафільтрації складав 1500-1700 мл, швидкість кровотоку через діалізатор – 200 мл/хвилину. Ефективність гемодіалізу задовільна. Споріднена трансплантація була неможливою, тому що мати хворіла на хронічний пієлонефрит, артеріальну гіпертензію, батько мав хронічний гепатит С. Після досягнення 18-річного віку дитину було переведено до Обласного медичного клінічного центру урології і нефрології імені В.І.Шаповала для подальшого проведення сеансів замісної ниркової терапії. Отримував програмний гемодіаліз протягом 1,5 років. Ефективність гемодіалізу та стан пацієнта були задовільні. В березні 2021 року після перенесення інфекції COVID-19 на тлі ускладнень хворий помер.

Висновки: У разі відсутності специфічного лікування синдрому Альпорта, головною метою стає уповільнення розвитку хронічної ниркової недостатності. Дітям, які хворі на синдром Альпорта з прогресуючою нирковою недостатністю, повинно бути якомога швидше розпочато проведення замісної ниркової терапії (гемодіаліз або перитонеальний діаліз) та вирішення питання про проведення трансплантації нирки.

ЩОДО ОСОБЛИВОСТЕЙ ПЕРЕБІГУ АНЕМІЙ У НЕДОНОШЕНИХ ДІТЕЙ ПРИ КАТАМНЕСТИЧНОМУ СПОСТЕРЕЖЕННІ

О.М. Гиря¹, О.М. Лебединець¹, А.В. Крайнова²

Запорізький державний медичний університет¹,

КНП «Запорізька обласна клінічна дитяча лікарня» Запорізької обласної ради²,

м. Запоріжжя, Україна

Система катamnестичного спостереження за передчасно народженими дітьми в Україні створена з метою своєчасного виявлення та корекції патології в цій групі дітей. Анемії широко розповсюджені серед передчасно народжених дітей, потребують своєчасної корекції та вирішення питання тривалості спостереження для запобігання негативного впливу анемії та дефіциту заліза на розвиток дитини.

Мета. Простежити особливості перебігу анемії у передчасно народжених дітей при катamnестичному спостереженні.

Матеріали та методи. Динамічному спостереженню підлягли 28 передчасно народжених дітей в терміні 28-32 тижні гестації. Було проведено аналіз особливостей проявів та лікування анемії в періоді новонародженої та у віці: 2-4 місяці, 5-7 місяців та 11-

12 місяців при зверненні в КНП «Запорізька обласна клінічна дитяча лікарня» ЗОР. Всім дітям проводилось комплексне клініко-інструментальне обстеження, консультації спеціалістів за показаннями.

Отримані результати. Ускладнення перебігу вагітності та пологового періоду (в тому числі у вигляді загрози переривання у 25 (89,3%), артеріальної гіпертензії та прееклампсії у 12 (42,9%) жінок) мали всі матері дітей, що перебували під спостереженням. Анемію в період вагітності діагностовано у 22 (78,6%) матерів. Пологовий період перебігав з ускладненнями у 23 (83,6%) жінок. Серед ускладнень були патологія пологової діяльності, тривалий безводний період та передчасне відшарування плаценти.

Серед недоношених дітей мали низьку масу тіла 13 (46,4%) новонароджених, дуже низьку масу тіла 13 (46,4%) дітей та екстремально низьку масу тіла при народженні 2 (7,1%) дитини.

Анемія в періоді новонародженості діагностована у 25 (89,3 %) дітей, серед них у 13 (46,4 %) легкого ступеню, у 6 (21,4 %) середньо важкого та у 6 (21,4 %) важкого ступеню. Всім пацієнтам з важким ступенем анемії в періоді новонародженості було проведено гемотрансфузії (відмиті еритроцити). Одночасно 3 дитини (10,7%) з важким ступенем анемії, 5 дітей (17,9%) із середньо важким та 2 дитини (7,1%) з легким ступенем анемії отримували препарат еритропоетину. Всім дітям з анемією призначався препарат трьохвалентного заліза для перорального прийому в дозі 5 мг елементарного заліза на кг маси тіла з рекомендацією прийому під контролем загального аналізу крові. Діти без проявів анемії (3 пацієнти, 10,7 % від всіх дітей) не отримували еритропоетин та препарати заліза в періоді новонародженості та до віку 3 місяці.

У віці 2-4 місяці анемія діагностована у 26 з 28 (92,9 %) дітей, в яких у 21 (75 %) легкого ступеня та у 5 (17,9 %) середньо важкого ступеня. Анемія не була виявлена лише у 2-х дітей, в яких в періоді новонародженості були прояви анемії легкого ступеню і які отримували терапію еритропоетином та препарат заліза до моменту звернення у віці 3 місяці, однак у цих дітей при додатковому обстеженні було діагностовано латентний дефіцит заліза. Таким чином, з віку 2-4 місяці препарат трьохвалентного заліза для перорального прийому був призначений всім дітям групи спостереження.

У віці 5-6 місяців залізодефіцитна анемія виявлена у 21-ї дитини з 28-и (75%): у 19 дітей (67,9 %) легкого ступеню та у 2 (7,1%) – середньо важкого ступеню. Середньо важка анемія була виявлена у дітей, яким в періоді новонародженості було проведено гемотрансфузію, але без терапії еритропоетином. У 7 (25%) дітей без анемії діагностовано латентний дефіцит заліза. Таким чином, у віці 5-6 місяців продовження прийому препарату

трьохвалентного заліза для перорального прийому під контролем показників аналізу крові було рекомендовано всім дітям групи спостереження.

У віці 11-12 місяців залізодефіцитна анемія легкого ступеня була виявлена у 6 (21,4 %) дітей групи спостереження. Одночасно у 19 (67,9 %) дітей зберігався латентний дефіцит заліза. Таким чином, тільки у 3-х дітей (10,7%) групи спостереження в цьому віці не було діагностовано ані анемії, ані латентного дефіциту заліза.

Висновки. Своєчасна діагностика та корекція анемії є актуальною проблемою у передчасно народжених дітей. Корекція анемії в періоді новонародженості шляхом гемотрансфузії та призначення препаратів еритропоетину повинна проводитись в залежності від важкості стану дитини. Призначення передчасно народженим дітям препаратів еритропоетину в періоді новонародженості з метою попередження прогресування анемії з можливістю уникнути необхідності гемотрансфузії потребує подальшого вивчення.

Отримані результати спостереження за дітьми, що народились передчасно у терміні гестації 28-32 тижні, свідчать про довготривале (до віку 11-12 місяців) збереження у них дефіциту заліза з ризиком розвитку залізодефіцитної анемії. Це вказує на доречність регулярного контролю показників крові та обміну заліза і після досягнення віку 11-12 місяців, що дозволить покращити якість життя передчасно народжених дітей.

ПАТОФІЗІОЛОГІЯ НАСЛІДКІВ ГІПОКСІЇ У НЕДОНОШЕНИХ ДІТЕЙ: ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРНИХ ДАНИХ

Годованець О.С.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Вступ. Здоров'я дитини у значній мірі визначається розвитком ембріону і плода в антенатальному періоді, особливостями пологів у матері, гестаційним віком при народженні та характером перебігу раннього неонатального періоду. [Millar, L.et al., 2017] Визначаючи прогноз ймовірності формування наслідків гіпоксії та їх тяжкості у подальші роки життя дитини, значна увага, окрім аналізу факторів анте-/перинатального ризику, клінічній оцінці адаптаційних процесів, які проходять в організмі після народження, особливо у недоношених дітей.

Мета дослідження – аналіз літературних даних стосовно наслідків перинатальної гіпоксії у недоношених дітей.

Результати та їх обговорення. Серед тих, хто мав гіпоксичну травму при народженні, залишається високою ймовірність розвитку інвалідності у подальші роки життя. Зокрема, у таких немовлят у 5–10% відмічається стійкий моторний дефіцит, у 20–

50% - сенсорні або когнітивні порушення, які зберігаються до підліткового віку ([Volpe, 2001, 2012](#); [Лі та ін., 2013](#)). Метааналіз семи досліджень, що включали 386 немовлят, досліджував середню частоту смертності та захворюваності: 5,9% усіх пацієнтів у всіх дослідженнях померли, 16,3% страждали від судом в неонатальному періоді і 17,2% мали неврологічний дефіцит, при цьому у 14,2% дітей був виставлений діагноз дитячого церебрального паралічу (ДЦП) ([Graham et al., 2008](#)). Внаслідок перенесеної гострої асфіксії у 1–18% пацієнтів було виявлено тяжкі сенсомоторні розлади або розлади навчання у віці 2–5 років, і лише 50–60% пацієнтів повідомляли про нормальний розвиток ([Dilenge et al., 2001](#)). Серед неврологічних розладів відмічалися судоми, втрата слуху та зору ([Robertson and Finer, 1985](#)), мовні розлади, мікроцефалія та спастичність м'язів ([Shankaran et al., 2012](#)). Дослідження також повідомляють про більш значні неврологічні порушення у пацієнтів із важкими формами гіпоксії при народженні у порівнянні з тими, хто мав більш легкі форми гіпоксичного ураження ([Robertson and Finer, 1985](#)).

Одним з несприятливих наслідків негативного впливу гіпоксії на організм новонародженої дитини є гіпоксично-ішемічна енцефалопатія (ГІЕ), яка становить значну частку новонароджених з неонатальною енцефалопатією. Захворюваність становить приблизно 1,5 випадків на 1000 живонароджених у розвинених країнах. У країнах з низьким і середнім рівнем доходу захворюваність є значно вищою (10–20 на 1000 живонароджених). [Gresco, P. et al., 2020] Незважаючи на досягнення перинатальної допомоги, ГІЕ середнього та тяжкого ступеня у доношених дітей залишається важливою причиною смертності, гострих неврологічних ушкоджень, формування у подальшому психо-неврологічних відхилень у розвитку, а також, дитячої інвалідності. [Piešová, M. et al, 2020]

Клініко-молекулярні основи формування неонатальної енцефалопатії активно обговорюються у сучасній науковій літературі на рівні доклінічних та клінічних досліджень. Мозок новонародженої дитини має генетично детермінований комплекс реакцій на гіпоксію. Мова йде не тільки про посилення церебрального кровотоку, його перерозподіл між структурами мозку, але й про характерні зміни внутрішньоклітинного метаболізму, енергетичного обміну, зокрема порушення мітохондріального окиснення, недостатність системи антиоксидантного захисту організму, глутамінергічну ексайтотоксичність і апоптоз. [Gresco, P. et al, 2020] В останні роки багато досліджень були зосереджені на пептидах, які діють на шляху, активованому значним аноксичним ушкодженням організму, що призводить до гіпоксично-ішемічної енцефалопатії. Гіпоксичне ураження, спровоковане дефіцитом постачання кисню до клітин і тканин, викликає первинну енергетичну недостатність. Після латентної фази, коли рівень

високоенергетичного фосфату швидко відновлюється, настає вторинна фаза, під час якої включаються патофізіологічні механізми, які беруть участь у розвитку неонатального ураження мозку, а саме, ексайтотоксичність, масивне надходження Ca^{2+} , окиснювальний, нітрозативний стрес та запалення. Це призводить до загибелі клітин шляхом апоптозу або некрозу. Згодом настає третинна фаза, яка характеризується збереженням механізмів пошкодження мозку після перенесеного гіпоксичного ураження протягом місяців і навіть років. [Piešová, M. et al, 2020]

Висновок. Сучасні літературні дані щодо патофізіологічних механізмів гіпоксичного ураження у недоношених новонароджених дітей та його наслідків свідчать за необхідність проведення поглиблених наукових досліджень для створення рекомендацій щодо корекції адаптаційних механізмів організму за умов пологового стресу при наявності морфо-функціональної незрілості при народженні.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ РАНЬОГО АДАПТАЦІЙНОГО ПЕРІОДУ ТА КЛІНІКО ЛАБОРАТОРНИХ ПРОЯВІВ У ПЕРЕДЧАСНО НАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ З ПРОЯВАМИ ЖОВТЯНИЦІ

Годованець Ю.Д., Волосівська Ю.М.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Актуальність. Незважаючи на досягнення у виходжуванні передчасно народжених дітей в Україні, за останні роки, проблема якості подальшого життя та уникнення ускладнень є надзвичайно актуальною. З проблемою жовтяниці в силу своєї незрілості або важкості супутньої перинатальної патології стикається, за різними даними літератури, від 70% до 90% передчасно народжених малюків.

Мета дослідження. Метою нашого дослідження є вивчення ранньої постнатальної адаптації, клінічного перебігу та особливостей деяких клініко-лабораторних проявів у передчасно народжених дітей з клінічними проявами жовтяниці на фоні супутньої перинатальної патології.

Матеріали і методи. Всього в дослідження увійшло 68 передчасно народжених дітей з терміном гестації від 34-х до 37-ми тижнів. Основна група спостереження була розділена на 2 підгрупи в залежності від важкості стану. Відповідно IIIA підгрупу склали 28 новонароджених, які мали середню важкість стану, IIIB підгрупу - 30 дітей із важким загальним станом в ранньому неонатальному періоді, 27 дітей склали IV (контрольну) групу умовно здорових новонароджених дітей із зазначеним терміном гестації.

Результати. Перебіг раннього неонатального періоду у дітей груп спостереження характеризувався порушенням адаптації, що найчастіше клінічно проявлялось розвитком

дихальних розладів різного ступеня важкості на протязі першої години життя після народження, проявами гіпотермії та гіпоглікемії, проявами жовтяниці різного ступеня вираженості. Дані прояви найбільш часто зустрічались серед дітей ШБ підгрупи.

Середнє значення рівня загального білірубіну сироватки (ЗБС) крові серед дітей ША підгрупи склало $162,05 \pm 49,45$ мкмоль/л, серед дітей ШБ підгрупи $173,54 \pm 33,67$ мкмоль/л, що в порівнянні з значенням в контрольній групі $49,47 \pm 2,20$ мкмоль/л мало статистичну значимість. (рША:IV;ШБ:IV<0,0001).

Збільшення рівня загального білірубіну сироватки крові було представлене непрямою його фракцією. Окрім збільшення рівня ЗБС було відмічено збільшення активності деяких ферментів, що свідчить про залучення до патологічного процесу паренхіми печінки. Показники активності лужної фосфатази серед дітей ША, ШБ підгрупи склали $401,14 \pm 18,74$ од/л та $313,52 \pm 75,90$ од/л, відповідно, порівняно з $277,0 \pm 17,74$ од/л серед дітей контрольної групи (рША:ШБ:IV<0,01). Аналіз ферментів цитолізу, зокрема активності АлАТ мав наступні особливості: відмічалась тенденція до зниження активності серед дітей ША підгрупи $13,2 \pm 3,57$ од/л, порівняно з контролем $16,36 \pm 4,03$ од/л, (рША:IV<0.0001), та навпаки активація даного ферменту серед дітей ШБ підгрупи $18,14 \pm 3,57$ од/л. (рШБ:IV=0.08) порівняно з контролем.

Активність АсАТ підвищувалась з наростанням ступеня тяжкості патології і становила $47,96 \pm 10,97$; $48,83 \pm 7,2$ од/л серед дітей ША, ШБ підгруп відповідно, що мало статистичне значення порівняно з показниками контрольної групи $34,9 \pm 6,27$ од/л (рША:IV;ШБ:IV<0,0001).

Висновки. Для передчасно народжених дітей перебіг раннього неонатального періоду в значній мірі залежить від наявності та ступеня важкості супутньої перинатальної патології.

Зазвичай, клінічні прояви порушення ранньої постанатальної адаптації у передчасно народжених дітей не є специфічними та представлені розвитком дихальних розладів, гіпоглікемії, гіпо/гіпертермії та жовтяниці. Аналіз лабораторних проявів, окрім збільшення рівня загального білірубіну сироватки крові, встановив підвищення активності ферментів АлАт, АсАТ та лужної фосфатази, що може свідчити про залучення до патологічного процесу паренхіми печінки.

ОСОБЛИВОСТІ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ ПАТОЛОГІЇ ДУГИ АОРТИ НОВОНАРОДЖЕНИХ У НЕОНАТАЛЬНИЙ ПЕРІОД (КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ)

Гончарь М.О., Бойченко А.Д., Мацієвська Н.К., Волошина Н. І., Циганок О. С.

Харківський національний медичний університет

Щорічно в Україні народжується приблизно 10000 дітей із вродженими вадами серця, з них близько 1500 немовлят мають критичну ваду серця і потребують невідкладного хірургічного втручання [В.А.Жовнір, 2019]. Відсутність ознак критичності в перші дні життя не виключає їх розвиток у подальшому, що пов'язано з особливостями гемодинаміки у новонароджених.

Мета: удосконалення диференційної діагностики патології дуги аорти у новонароджених у неонатальний період.

Наводимо клінічні спостереження, що підкреслюють необхідність ретельної диференційної діагностики та динамічного спостереження дітей з патологією дуги аорти.

Клінічне спостереження 1: новонароджений, термін гестації 37 тижнів пологи шляхом кесаревого розтину від II пологів, III вагітності, що протікала на фоні передлежання плаценти та ускладненої соматичної патології матері (нетоксичний дифузний зоб, варикозне розширення вен нижніх кінцівок). Пренатально на 33 тижні гестації було встановлена патологія низхідного відділу аорти у плода. При народженні антропометричні показники дитини без відхилень, за шкалою Апгар 6/7 балів. Клінічно стан дитини середньої тяжкості, артеріальний тиск на чотирьох кінцівках відповідав нормальним. При проведенні доплерехокардіографії (ДЕХОКГ) на 2 добу життя виявлено відкрите овальне вікно, відкрита артеріальна протока (ВАП) – 6,0 мм та градієнт тиску у низхідному відділі аорти до 25 мм. рт. ст. за рахунок звуження перешийку аорти до 3 мм, що свідчить на користь діагнозу коарктація аорти. Такі показники не є критичними, однак не виключають можливість розвитку критичності в подальшому. За допомогою КТ з контрастом було підтверджено діагноз коарктації аорти та ВАП. Отже, складнощі в діагностиці коарктації аорти у новонароджених полягають в тому, що прояви обструкції зазвичай з'являються лише через кілька днів, після закриття ВАП, характерні шуми при аускультатії відсутні, відсутнє зниження показників сатурації та різниця АТ між верхніми і нижніми кінцівками.

Клінічне спостереження 2: дитина від II фізіологічних пологів, II неускладненої вагітності народилася в терміні гестації 36 тижнів. Пренатально патологія серцево-судинної системи у плода не виявлено. Масо-ростові показники новонародженого в межах норми, за шкалою Апгар 7/8 балів. Клінічно після народження у дитини знижена сатурація 87-91%, ослаблення пульсації на стегнових артеріях та акроціаноз. При ДЕХОКГ виявлено градієнт

тиску в низхідному відділі аорти до 26 мм. рт. ст. ВАП (1,2 мм). З урахуванням зниження сатурації проведено інфузію вазопростану, що допомогло в диференційній діагностиці на етапі гемодинамічної адаптації та виконало роль медикаментозної протекції. У результаті відбулося покращення показників гемодинаміки та сатурації за рахунок відновлення кровотоку через ВАП, а також зменшення градієнту тиску в низхідному відділі аорти до 9,6 мм та нормалізації типового ходу аорти. В процесі катамнестичного спостереження – коарктація аорти була виключена. Це свідчило на користь псевдокоарктації або кінкінгу аорти - деформації аорти, при якій ділянка судини є дещо подовженою та звивистою, що може створювати перепону для кровотоку. Однак, такий стан аорти іноді може бути нормальним етапом її розвитку.

Висновки: 1. Діагностика критичної коарктації аорти у новонароджених має певні труднощі, що пов'язано з особливостями гемодинаміки у ранній неонатальний період та функціонуванням фетальних комунікацій.

2. Динамічне монітування показників артеріального тиску, сатурації та центральної гемодинаміки допомагає уникнути помилок в діагностиці критичності вади та своєчасно провести хірургічне втручання.

3. Диференційний діагноз коарктації аорти з «кінкінгом» аорти повинен ґрунтуватися на результатах динамічного спостереження градієнту тиску в низхідному відділі аорти з контролем артеріального тиску та сатурації на чотирьох кінцівках протягом неонатального періоду.

ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ АНКІЛОЗУЮЧОГО СПОНДИЛОАРТРИТУ У ДІТЕЙ (КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ)

*Гончарь М.О.¹, Приходько М.І.¹, Муратов Г.Р.^{1,2}, Страшок О.І.², Міньков І.В.²,
Радіонова Д.С.²*

¹Харківський національний медичний університет, м. Харків

²КНП ХОР «Обласна дитяча клінічна лікарня»

Анкілозуючий спондилоартрит (більш відомий як хвороба Штрюмпеля-Бехтерева-Марі або хвороба Бехтерева) — це хронічне системне запальне захворювання сполучної тканини з переважним ураженням хребта, із залученням до патологічного процесу суглобів іншої локалізації, периферичної нервової системи, ураженням внутрішніх органів (в тому числі, серця, аорти, нирок, очей). Дана патологія має схильність до прогресування та розвитку важкого обмеження рухомості хребта за рахунок розвитку дегенеративних змін та анкілозування суглобів, кальцифікації зв'язок, що призводить до ранньої інвалідизації пацієнтів. На сьогоднішній день розробляються протоколи лікування хвороби Бехтерева. У

дитячому віці основними напрямками патогенетичної терапії є переважне застосування препаратів глюкокортикостероїдів (ГКС) та цитостатиків. Проте, слід зазначити на наявність важких побічних ефектів даних груп лікарських засобів на формування кісткової тканини та метаболічний обмін зростаючого організму дитини.

Клінічне спостереження. У 2019 р. до кардіологічного відділення обласної дитячої клінічної лікарні поступив хлопчик-підліток 16 років із скаргами на біль при нахилах тулуба та в ділянці правого кульшового суглобу, ранкову скутість до 3 годин, біль та зміну кольору шкіри китиць, особливо у холодний період року. Дані скарги спостерігалися на протязі 2-х років, підліток періодично при загостренні больового синдрому приймав препарати диклофенаку та ібупрофену, без отримання постійного системного лікування, не обстежувався. При об'єктивному обстеженні було встановлено дисгармонійний фізичний розвиток с дефіцитом ваги (при довжині тіла 173 см вага складала 49 кг), шкіра чиста. Виявлено прояви варикозної хвороби нижніх кінцівок. При пальпації та зовнішньому огляді суглоби кінцівок не змінені. Відмічалася хворобливість при пальпації в ділянці великих вертлюгів стегнових кісток (більш справа), в підколінній ямці справа, наявність зчленування крижів і тазової кістки справа, сплющення поперекового лордозу. При нахилі вперед поперековий відділ хребта у хлопчика не гнувся. Торкання полу було можливе тільки при згинанні колінних суглобів. Повний об'єм рухів був збережений тільки в шийному та грудному відділах хребта. При аускультатії легень - дихання везикулярне, при аускультатії серця - тони ритмічні, вислуховувався короткий систолічний шум. При обстеженні було встановлено збільшення ШОЕ до 40 мм/год, СРБ – 3 плюси, підвищення серомукоїдів – 20,5 Од, гаптоглобіну – 1,95 Од, диспротеїнемія (γ-глобуліни – 31,0%) із зменшенням альбуміно-глобулінового індексу (0,7), збільшення антитіл до ДНК: нативної – 1,99 од, денатурованої – 1,84 од, форм. – 164,0 (норма до 2). Показники сечовини та креатиніну були в межах норми (3,7 ммоль/л та 95,7 мкмоль/л відповідно), проте відмічалася значення швидкості клубочкової фільтрації на нижніх межах норми (ШКФ – 95,7 мл/кг/хв), прояви гіпостенурії (коливання добової щільності сечі в межах 1009-1020), мінімальна протеїнурія (0,032 г/доб). За даними доплерехокардіографії встановлено пролапс мітрального клапану 1-2 мм. При проведенні ультразвукового дослідження (УЗД) нирок діагностовано помірну деформацію чашково-лоханкової системи, помірну сольову інкрустацію лоханок. За даними магнітнорезонансної томографії попереково-криживного відділу хребта та кісток тазу діагностовано ознаки диспластичного остеохондрозу попереково-криживного відділу хребта з протрузіями L4-5, L5-S1. При проведенні комп'ютерної томографії встановлено ознаки артрозо-артриту дуговідросчатих суглобів L5-S1, початкові ознаки спонділоартриту, боковий сакроілеїт, з більш означеними проявами

справа; ознаки двобічного артрозо-артриту тазово-стегнових суглобів, з більш означеними проявами справа; двобічний синовіт. Було встановлено діагноз: Юнацький аксиальний спондиліт, помірна ступень активності, Ro 2 ст., НФ 1-2ст. Варикоз поверхневих вен нижніх кінцівок. Синдром Рейно. Дисметаболична нефропатія. Враховуючи ступінь активності було призначено у якості етіопатогенетичної терапії преднізолон у дозі 25 мг/добу. Проте у хлопчика відмічався стійкий больовий синдром та стабільно високі показники прозапальних ферментів, що стало підставою для розширення терапії за рахунок призначення метотрексату у дозі 30 мг/тиждень. На комбінованій імуносупресорній терапії відмічалася помірна позитивна динаміка у вигляді зниження рівня антитіл до ДНК (нативна - 1,72, денатурована - 1,69, форм - 1,87), збільшення показників ШКФ, зниження показників ШОЕ (у межах 20-25 мм/год), прозапальних ферментів, нормалізація показників протеїнограми. Через 3 місяці після початку терапії маніфестували прояви кушингоїдного синдрому, больовий синдром поступово зменшився. З метою поліпшення патогенетичного впливу на перебіг захворювання та зменшення дози ГКС було прийнято рішення призначити препарати адаліумабу (хайрімос) в дозі 40 мг. На даній терапії було поступово відмінено ГКС, отримано стабільну позитивну клініко-лабораторну динаміку та поліпшення стану поперекового відділу хребта за даними УЗД у вигляді відновлення візуалізації міжхребтових дисків L1-3 .

Висновки. Призначення препаратів інгібіторів фактора некрозу пухлини-альфа у підлітків сприяє стабілізації патологічного процесу при хворобі Бехтерева, дає можливість знизити дози ГКС та, таким чином, сприяти зменшенню проявів побічних ефектів стероїдної терапії.

СИНДРОМ БАЙЛЕРА (КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ)

Гречанін Я.Р.

Харківський національний медичний університет, м. Харків

Науковий керівник: доц. Омельченко О.В.

Актуальність: Синдром Байлера - рідкісний варіант генетично обумовленої гіпербілірубінемії. Захворювання протікає з важкою жовтяницею, гепато-і спленомегалією; у патогенезі мають значення формування перипортального фіброзу і проліферація жовчних проток, через які розвивається холестаза. До недавнього часу поняття «прогресуючий сімейний внутрішньопечінковий холестаза» (ПСВХ) і «хвороба Байлера» ототожнювалися. На сьогоднішній день, завдяки досягненням в галузі молекулярної генетики, виділяють три типи ПСВХ. На сьогоднішній день статистика невтішлива – для ПСВХ 2 типу (синдром

Байлера) прогноз несприятливий – більшість пацієнтів досягають термінальної стадії захворювання вже у перші десять років життя.

Наводимо власний клінічний випадок: Дівчинка А., 11 років, надійшла в гастроентерологічне відділення Обласної дитячої клінічної лікарні в 2021р., у віці 1р.10міс. Скарги: жовтушність шкіри та склер, свербіж шкірних покривів, збільшення живота в розмірах, млявість, затримка темпів фізичного розвитку. дитина від I вагітності, з на тлі гестоза Іго триместру, генітального герпесу, кандидозу піхви. Пологи I, в терміні гестації 32 тиж., початок пологової діяльності на тлі підвищення температури тіла до фебрильних цифр у матері. Маса тіла при народженні 2610г, дівчинка закричала відразу. На другу добу щеплена БЦЖ, вакциною проти гепатиту В. Спадковий анамнез: у матері позитивні антитіла до IgG анти HBsag., пухлинні захворювання, жовчокам'яна хвороба. Перенесені захворювання: ГРВІ, пневмонія, кір. На 3-ю добу життя в дитини з'явилася жовтушність шкіри, яка зберігалась до 3 місяців і була розцінена як затяжний перебіг кон'югаційної жовтяниці. Обстеження та лікування дитини не проводилось. З 10 місяців – свербіж шкірних покривів без елементів висипу, діагностовано атопічний дерматит, проводилось лікування – без ефекту. У 1р 7 міс. Дитина перенесла гострий гепатит В, отримувала лікування в ОДКІЛ. У зв'язку з відсутністю активності вірусу гепатиту, дитину було переведено в гастроентерологічне відділення ОДКІЛ. Де клінічно було встановлено діагноз: Хвороба Байлера. Стан при надходженні: тяжкий по захворюванню: фізичний розвиток: нижче середнього перцентилю, гармонійний. Шкірні покриви іктеричні, з сірим відтінком, виражено сухі; сліди розчухів на шкірі. Нігті по типу «годинникового скла». Слизові оболонки блідо-рожеві, з іктеричним відтінком, чисті; склери іктеричні. Язик вологий, обкладений біло-жовтим нальотом. Над легеньми аускультативно дихання везикулярне. Тони серця гучні, ритм правильний. ЧД 20/хв, ЧСС 84/хв, АД 100/60 мм рт. ст. Живіт збільшений в розмірах. Печінка +10.0 см по правій середньо-ключичній лінії, край щільний, безболісний. Селезінка . +1.0 см по лівій середньо-ключичній лінії. Стілець 1-2 рази в день, оформлений, ахолічний. Сеча від жовтої до коричневої.

Дитина була обстежена. Лабораторні дослідження: клінічний аналіз крові: гіпохромна анемія середнього ступеня тяжкості, функціональні проби печінки: цитоліз від 2 до 5 норм, холестерин, ГГТ – нижня межа норми, збільшення рівня ЛФ від 1.5 до 2 норм, гіпербілірубінемія від 4 до 10 норм. Антинуклеарні антитіла – норма. Інструментальні методи обстеження: УЗД ОБП: гепатомегалія з допомогою правої частки до +10см, значне підвищення ехоплотності паренхіми. Жовчний міхур розташований у типовому місці, закупорка в'язкою жовчю, просвіт ЖП не визначається.

Проводився диференціальний діагноз між первинним біліарним цирозом, муковісцидозом, дефіцитом $\alpha 1$ -антитрипсину, аутоімунним гепатитом, прогресуючим сімейним внутрішньопечінковим холестазом (1-3 типи).

Дитина консультована в Медико-генетичному науковому центрі в лабораторії спадкових хвороб обміну речовин. Методом ПЛР виявлена мутація р. Asp482Gly у гетерозиготному стані.

Діагноз: сімейний внутрішньопечінковий холестаз тип 2 (синдром Байлера).

Отримане лікування: дієта зі збільшенням білкового та калорійного навантаження, вмісту середньоланцюгових тригліцеридів; урсодезоксихолева кислота (40мг/кг/добу) – постійно; - жиророзчинні вітаміни у лікувальних дозах – постійно.

В 2015р дитина консультована хірургом-трансплантологом. Заключення – рекомендовано трансплантація печінки; Дитина спостерігається в гастроцентрі ОДКЛ на протязі 8 років з діагнозом: вроджене порушення обміну жовчних кислот – сімейний внутрішньопечінковий холестаз II типу – синдром Байлера; Фіброз печінки – по METAVIR F3-F4, з порушенням білково-синтетичної функції печінки. Затримка темпів фізичного розвитку соматогенного генезу. Останнє обстеження – 2019 році. При додаткових дослідженнях звертає на себе увагу збільшення рівня ЛФ, від 3 до 4 норм, прояви цитолізу до 2 норм., збільшення білірубіна в 10 норм, ЛДГ, зниження альбуміну, збільшення γ -глобуліну. Фіброеластографія печінки: METAVIR F3-F4. У дитини має місце прогресування важкого спадкового захворювання – синдрому Байлера, з формуванням фіброзу печінки.

Висновки: Синдром Байлера - рідкісне спадкове захворювання, спричиняє значні діагностичні труднощі. Затримка фізичного розвитку, свербіж шкіри часто можуть бути провідними, а іноді першими клінічними проявами. Завдяки своєчасно розпочатій симптоматичній терапії значно покращується якість життя дитини та збільшується її тривалість. Основна причина смерті хворих, які не отримують лікування, - шлунково-кишкова кровотеча, спричинена дефіцитом вітаміну К. Однак його можна запобігти призначенням препаратів вітаміну К. Єдиним радикальним методом лікування синдрому Байлера є трансплантація печінки.

ЧОМУ ПІДЛІТКИ ПОТРЕБУЮТЬ ОСОБЛИВИХ МЕДИЧНИХ ПОСЛУГ

Даниленко Г.М., Пархоменко Л.К., Єценко А.В.

ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН», м.Харків

Харківський національний університет ім.В.Н.Каразіна, м.Харків

Сьогодні в Україні проживає більше 2,5 млн. підлітків, що складає біля 30% усього дитячого населення. Від їх стану здоров'я залежить економічне, демографічне та політичне майбутнє нашої країни.

Останні статистичні дані щодо захворюваності та поширеності хвороб у дітей України (за 2017р.) свідчать про значне зростання захворювань у підлітковому віці. Це стосується, насамперед, захворювань ендокринної системи, кістково-м'язового апарату, розладів харчування та обміну речовин, розладів психіки та поведінки, реалізуються природжені вади розвитку, деформації та хромосомні аномалії. Спостерігаються вища, ніж у молодших дітей, поширеність хвороб нервової, сечостатевої систем, органів травлення, ока та його придаткового апарату; зростає захворюваність на новоутворення, хвороби крові й кровотворних органів, шкіри та підшкірної клітковини.

Підлітки, на відміну від дітей, частіше страждають на соціально-значущі захворювання. На протязі останніх 10 років майже у 5 разів збільшилася захворюваність на туберкульоз, критично зростає кількість уражених гепатитами В і С. За темпами поширення ВІЛ/СНІДу серед молоді Україна залишається однією з перших у Європейському регіоні.

Проблеми підлітків виходять за межі соматичних захворювань. Це – вже не зовсім діти, але й ще не зовсім дорослі. У цьому віці відмічається високий рівень соціальної дезадаптації, не рідко підлітки практикують ризикову поведінку. За даними дослідження ESPAD (2019р.) кожен 5 учень має сформовану звичку щодня курити сигарети; 30% мали досвід куріння кальяну; 85,7% опитаних підлітків вживали алкоголь, 13,4% вперше спробували його у десять років або раніше; 18% підлітків хоча б один раз в житті вживали наркотичні речовини, 4,2% мають ознаки полінаркоманії; кожен 10-й серед опитаних був жертвою, а кожен 4 – свідком булінгу протягом останніх 2-3 місяців; мала місце залежність від соціальних мереж, комп'ютерних та азартних ігор: 44,7% підлітків проводили 4 та більше годин у соціальних мережах, кожен 10 – грав на електронних гаджетах протягом 6 або більше годин на добу.

Дослідження HBSC в Україні (2002-2018 рр.) визначило, що тільки 79,8% підлітків позитивно оцінювали своє самопочуття, з віком частота оцінки самопочуття як «посереднього» та «поганого» зростала. З віком відбувалося зростання поширеності скарг, особливо серед дівчат, пов'язаних із психоемоційним станом (пригніченість, роздратованість, нервозність), на тлі незначних коливань, пов'язаних із фізичним станом.

Тільки близько 60% опитаних підлітків були задоволені своїм тілом, практично кожен 5 опитаний вважав, що має надмірну вагу. Про наявність досвіду статевих стосунків повідомило 18,3% підлітків. Практично кожен десятий (9,2%) з них визнав віком сексуального дебюту 12 років і молодше. Презервативи використовували понад половина опитаних. Дівчата у старшій віковій групі частіше за хлопців повідомили про нехтування цим запобіжним засобом. Застосування пероральних контрацептивів визнали респонденти віком понад 15 років (12,6%). У 2018 р. МОЗ України звітувало про пологи у 118 дівчат віком до 14 років та у 3566 дівчат віком 15–17 років. Це найвищий рівень підліткового рівня народжуваності серед країн Європейського регіону.

Молоді люди є однією з найуразливіших груп населення, що піддаються ВІЛ-інфекції через відсутність ВІЛ-профілактичної інформації та високу ранню сексуальну активність. Серед учнів існує уявлення про те, що ВІЛ-інфекція є хворобою та ВІЛ-інфікована людина має видимі симптоми. Лише 39,9% підлітків мали уявлення, що ВІЛ-інфекція та кількість статевих партнерів нерозривно пов'язані, та зазначили, що ризику інфікування можна уникнути, якщо мати стосунки лише з постійним партнером. Кожен 5 опитаний вважав, що ВІЛ-інфекцією можна заразитися через укуси комара (19,7%) та якщо пити по черзі з однієї склянки з ВІЛ-інфікованою людиною (19,4%), а 41,6% опитаних повідомили, що можна захистити себе від ураження ВІЛ-інфекцією, якщо зробити щеплення. Для більшості опитаних найпоширенішим джерелом отримання інформації як про статеві стосунки, так і про ВІЛ/СНІД є Інтернет. Тільки близько третини опитаних учнів і студентів віком 14–17 років отримували інформацію про статеві стосунки від медпрацівників. Актуальною є проблема агресивної поведінки та насильства у підлітковому середовищі. Згідно з проаналізованими даними, 35% підлітків визнали свою участь у випадках ображення або приниження інших упродовж останніх двох місяців. Жертвами булінгу протягом останніх двох місяців визнали себе 37,9% серед усіх опитаних підлітків. Більшість таких випадків траплялися неодноразово. Образи та знущання у кіберпросторі застосовував 21,1% опитаних, 21,5% визнали себе «жертвами» кібербулінгу.

Протягом останнього року кожен другий хлопець (51,6%) та кожна п'ята дівчина (18,9%) безпосередньо брали участь у бійках. 39,4% опитаних підлітків протягом останніх 12 місяців зазнали у бійках травм, які змусили їх звернутися до медичних закладів. Звертає увагу зростання самогубств серед підлітків в Україні: якщо за 2020 рік було зафіксовано 123 випадки, то тільки за 4 місяці 2021 року суїцидів або спроб було вже 126.

Підлітки не схильні активно звертатися за медичною чи консультативною допомогою до лікарів. Причинами називають зневажливе ставлення з боку лікарів та/чи працівників медичних закладів, схильність до «моралізування» з боку медичного

персоналу, недотримання медичної таємниці щодо діагнозу при спілкуванні з батьками та ін. Медична допомога підліткам повинна бути медико-соціальною і, в значній мірі, профілактичною. На це, нажаль, немає ні часу, ні можливостей у лікарів первинної ланки.

Для організації своєчасної фахової медичної допомоги та актуального медичного консультування підлітків є необхідним запровадження особливої форми надання медичних послуг. Це – запровадження роботи Центрів медико-соціальної допомоги підліткам та молоді (Клінік/Центрів/Кабінетів, дружніх до молоді (КДМ)).

Основні принципи роботи КДМ: конфіденційність, доброзичливість, довіра. Основні функції: консультування з питань репродуктивного здоров'я, ППСШ, ВІЛ/СНІД, ризикової поведінки та її наслідків, контрацепції, профорієнтації, проведення профілактичних оглядів з комплексною оцінкою стану здоров'я, активне виявлення патологічних станів, інформаційна підтримка щодо фізіології та патології підліткового віку, психологічна підтримка, а також, звичайно, лікування гострих та хронічних захворювань, враховуючі особливості пубертатного періоду. Основна форма роботи: на базі медичних закладів чи окремо, у зручному режимі роботи (за можливості, вхід, окремий і від дорослих хворих, і від дітей раннього віку; відсутність черги тощо).

Фахівці, які працюють у сфері підліткової медицини, обов'язково потребують кваліфікаційної підготовки. Вони повинні володіти знаннями щодо морфо-функціональних особливостей підліткового віку, перебігу патологічних станів, раннього виявлення відхилень у стані здоров'я, сучасних засобів лікування та профілактики захворювань (у тому числі соціально-небезпечних); розуміти психологічні особливості пубертатного періоду, володіти методикою консультування підлітків; бути обізнаними у законодавчій базі та юридичних питаннях щодо підліткового віку.

Указом Президента України від 12 березня 2021 року № 94/2021 була розроблена Національна молодіжна стратегія до 2030 року. Вона, зокрема, передбачає підвищення якості надання медичних послуг для молоді у закладах охорони здоров'я, у тому числі у Клініках, дружніх до молоді.

ПРОБЛЕМИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ДІТЯМ ШКІЛЬНОГО ВІКУ ТА МОЖЛИВОСТІ ЇХ ВИРШЕННЯ.

Даниленко Г.М.¹, Страшок Л.А.², Завеля Е.М.², Ісакова М.Ю.², Єщенко А.В.²

¹ДУ Інститут охорони здоров'я дітей і підлітків НАМН України, м. Харків

²Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Україна - одна з найбільших країн Європи, а діти шкільного віку та підлітки в ній складають майже третину дитячого населення. Проблема збереження здоров'я підлітків та

молоді набуває в сучасних умовах особливого медико-соціального значення і є запорукою економічного становлення держави, важливою складовою частиною національної безпеки України.

Глобальною метою медичної реформи є підвищення доступності до медичних послуг, поліпшення надання медичної допомоги та, як наслідок, покращення здоров'я усіх верств населення. Особливої уваги лікарів і суспільства потребує один із найнезахищеніших і найуразливіших контингентів — школярі, підлітки й молодь. Значна кількість причин і ризиків розвитку неінфекційної патології у дорослих пов'язана зі станом здоров'я та способом життя підлітків та учнівської молоді. Нині 70 % передчасних смертей серед дорослого населення здебільшого є наслідком поведінки ще з дитячого та підліткового віку. Надання своєчасної медико-соціальної допомоги та проведення комплексних профілактичних заходів серед дітей шкільного та підліткового віку є найефективнішим методом запобігання епідемії неінфекційних захворювань у дорослому житті.

Динаміка захворюваності та поширеності хвороб серед дітей різних вікових груп в Україні 2013–2017 рр. демонструє значне підвищення їхнього рівня в підлітків порівняно як із дітьми іншого віку, так і з річними показниками. Накопичуються хронічні захворювання, що підтверджуються повіковою динамікою індексу накопичення хвороб у 2017 р. — 1,15 серед дітей 0–6 років, 1,46 — серед дітей 7–14 років та 1,7 — серед дітей підліткового віку. У дітей шкільного та підліткового віку зростає як поширеність, так і захворюваність майже за всіма класами неінфекційних хвороб. Протягом останніх десяти років майже в п'ять разів збільшилася захворюваність на туберкульоз, критично зростає кількість уражених гепатитом В і С. Україна залишається однією з перших у Європейському регіоні за темпами поширення ВІЛ/СНІДу та інших соціально небезпечних хвороб серед молоді. Невтішні дані щодо ризикованої та адиктивної поведінки серед підлітків України надало дослідження ESPAD, проведене 2019 р.: кожен п'ятий учень має сформовану звичку щоденного тютюнопаління; третина мала досвід куріння кальяну; 85,7 % опитаних підлітків вживали алкоголь, 13,4 % уперше спробували його в 10 років або раніше, із кожним роком зростає питома вага підлітків, які вперше сп'яніли у віці 14 років чи раніше; 18 % опитаних підлітків хоча б один раз уживали наркотичні речовини (частіше маріхуану, інгалянти, транквілізатори без призначення лікаря й так звані «нові речовини», які імітують ефект наркотиків); кожен десятий серед опитаних був жертвою, а кожен четвертий — свідком булінгу; спостерігається значна зануреність у інформаційні технології: 44,7 % підлітків проводили чотири години й довше у соціальних мережах, кожен десятий грав на електронних гаджетах протягом шести або більше годин на добу

Реформа системи охорони здоров'я в Україні, впровадження інституту сімейної медицини, зниження бюджетного фінансування значно зменшили кількість практикуючих педіатрів, шкільних лікарів та підліткових терапевтів, а з 2021 р. МОЗ України зовсім вилучено цю спеціальність з переліку лікарських спеціальностей. Зараз особливостями надання медичної допомоги дітям в умовах закладів загальної та професійної середньої освіти є введення медичного працівника до штату закладів загальної середньої освіти із значно обмеженими лікувально-діагностичними можливостями. Це призвело до звуження функціональних обов'язків щодо надання медичної допомоги згідно лікарської кваліфікації та обмежило взаємодію із фахівцями лікувально-профілактичних закладів. На тлі цього в дітей шкільного віку та підлітків збільшується кількість патологічних станів і соціальних захворювань за даними окремих досліджень. На жаль, відсутні навіть дані щодо поширеності та захворюваності серед дітей шкільного віку та підлітків після 2017 р в масштабі всієї країни.

За даними ВООЗ навчальний освітній заклад спроможний стати потужним інструментом з питань збереження та зміцнення здоров'я дітей. Продовжується пошук найбільш ефективних систем медичного забезпечення дітей в умовах перебування та навчання в закладах освіти. Тому реформування «шкільної медицини» є стратегічної та тактичною задачею медичної галузі.

Для оптимізації медичної допомоги учням в закладах загальної та професійної середньої освіти мають бути переглянуті функціональні обов'язки лікарів та медичних сестер навчальних закладів, підпорядкування цих медичних працівників системі охорони здоров'я, визначення вертикалі підпорядкованості та робота у мультидисциплінарній команді.

ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ АНЕМІЇ БЛЕКФАНА-ДАЙМОНДА

О.І. Дорош^{1,2}, Х.І. Бодак¹, І.П. Цимбалюк-Волошин¹

¹Комунальне некомерційне підприємство Львівської обласної ради "Західноукраїнський спеціалізований дитячий медичний центр" (КНП ЛОР ЗУСДМЦ), м. Львів

²Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів

Актуальність. Анемія Блекфана-Даймонда (АБД) – це рідкісна вроджена аплазія еритроїдного паростка кровотворення із частотою 4-10 випадків на 1 000 000 народжених та співвідношенням хлопчиків і дівчаток 1:1, яка поєднується із вродженими аномаліями і схильністю до злоякісних пухлин. Це захворювання як клінічно, так і генетично є гетерогенним станом, що може проявлятися від незначних безсимптомних змін

еритроїдного паростка до неімунної водянки плода. Сімейні випадки складають 10-20% всіх випадків АБД; прослідковують як аутосомно-домінантний, так і аутосомно-рецесивний шлях успадкування. 80-90% випадків АБД діагностують на першому році життя дитини, причому у 25% пацієнтів анемію виявляють вже на момент народження. Близько 25-30% хворих на АБД пов'язують із мутацією гена рибосомального білка S19. Вади розвитку зустрічаються в 47% випадків: аномалії черепа і лицьового скелета (гіпертелоризм, високий опуклий лоб, готичне піднебіння, щілина піднебіння, плоска спинка носа, мікрогнатія, мікроцефалія, мікротія, низько розташовані вушні раковини), птоз у 50% осіб, аномалії китиць (подвоєний, розщеплений, трифаланговий великий палець, синдактилія) – 38% дітей, вади серця (дефект міжшлуночкової чи міжпередсердної перегородки, коарктація аорти, тетрада Фалло) – 30% хворих, аномалії сечостатевої системи (підковоподібна нирка, подвоєння сечовивідних шляхів, гіпоспадія) – у 39% пацієнтів, поєднані вади розвитку зустрічаються в 21% випадків. Сучасне лікування АБД включає терапію кортикостероїдами (ГКС), систематичне переливання еритроконцентрату, трансплантацію гемопоетичних стовбурових клітин (ТГСК) та генну терапією.

Мета дослідження: особливості клінічного перебігу та діагностики АБД у 1 місячної дівчинки.

Матеріали та методи. Проаналізовано прояви, особливості діагностики, перебігу та відповіді на лікування АБД у дитини. Застосовувалися діагностичні методи: аспіраційна та трепанаційна біопсія кісткового мозку (КМ), нейросонографія (НС), ехоенцефалографія (ЕхоЕГ), магнітно-резонансна томографія (МРТ) голови, дослідження крові, молекулярно-генетичний аналіз.

Результати. Клінічний випадок. Дівчинка віком 1 міс. 3 тижні звернулись до невролога ЗУСДМЦ на повторний огляд з приводу: правобічного вродженого птозу; додаткові скарги: млявість, блідість, відмова від грудей. Зі слів матері на другому місяці життя з'явилися блідість та млявість, які прогресивно наростали впродовж останнього тижня перед госпіталізацією, дівчинка повільно набирала в масі тіла, до моменту госпіталізації у неврологічному статусі змін, окрім однобічного птозу, не було. Анамнез життя: народилась від 2-ї неускладненої вагітності, 2-х термінових фізіологічних пологів, стан після народження за шкалою Апгар - 8/9 балів, маса тіла 3100 г, зріст- 51 см, при виписці 3080 г, гемоглобін (Гб) 180 г/л. В пологовому відділенні отримала канавіт 0,1 мл в/м, вакцинація БЦЖ, правобічний птоз (діагностовано відразу після народження). Дитина у вкрай важкому стані госпіталізована у відділення реанімації та інтенсивної терапії ЗУСДМЦ. Важкість стану зумовлена проявами гіпоксії, внаслідок надважкої анемії: гіпотермія, шкіра бліда, суха, тургор тканин знижений, серцево-судинна недостатність,

свідомість - сопор, на больові подразники реагувала слабо, лімфопроліферативний с-м відсутній, маса тіла 3700 г, зріст 52 см. Загальний аналіз крові (ЗАК) при зверненні: Еритроцити (Er) $0,55 \times 10^{12}/\text{л}$ (гіперхромні макроцити), Гб 19,0 г/л, кольоровий показник (кп) 1,03, гематокрит 6,8%, ретикулоцити (Ret) 3%, лейкоцити (Лейк) $9,7 \times 10^9/\text{л}$ (п-1%, с 11%, л 87%, м 1%), тромбоцити (Tr) $382 \times 10^9/\text{л}$. Диференціальна діагностика між крововиливом в ЦНС vs вроджена мегалобластна анемія vs анемія Блекфана-Даймонда (парціальна червоноклітинна аплазія) vs парвовірусна інфекція. У відділенні анестезіології та інтенсивної терапії отримала: повторні трансфузії еритромаси (рівня гемоглобіну 80 г/л досягнуто після 4-х гемотрансфузій), вітамін К, інфузійна корегуюча терапія, налагоджено годування через назогастральний зонд. Заперечено крововилив у ЦНС: МРТ головного мозку та НС – в нормі, Діагностована вторинна дилатаційна кардіомегалія: ЕхоКГ: гіпоксично-метаболичні зміни на фоні критично важкої анемії, рентгенографія ОГК (серце розширене в поперечному розмірі), пунктат КМ спостерігається значне звуження червоного паростка, який представлений макроформами еритробластів. На 6-ту добу в стабільному стані переведена у відділення гематології для подальшого обстеження та лікування. В аналізах: залізо сироваткове — 14,38 мкмоль/л (N 5,8-34,5), трансферин — 1,51 г/л (N 2,0-3,6), феритин- 571 нг/мл (200-600), вітамін В12 — 308 пг/мл (N 197-771), фолієва кислота- 9,42 нг/мл (3,89-26,8), еритропоетин- 45,6 IU/ml (N 5,6-28,9), ІФА та ПЛР віруси: парвовірус В19, Ебштейн-Барр, CMV, віруси герпесу тип 1, 2, 3, 6, негативний результат. Зниження гуморальної та клітинної ланки імунітету не виявлено. Пунктат кісткового мозку гіпоцелюлярний еритроряд різко звужений (еритропоез 4,0%, при N-20-26%), окремі елементи з ознаками мегалобластоїдного типу кровотворення, гранулоцитарний паросток представлений усіма перехідними формами інших змін не виявлено. Трепанбіопсія клубових кісток: дещо гіпоцелюлярний кістковий мозок за рахунок зменшення клітин еритроїдного ряду, дизеритропоез- найбільше є зрілих еритроцитів, ретикулоцитів та оксифільних нормобластів, практично відсутні базофільні та поліхроматофільні нормобласти, гранулоцитарний ряд збережений, мегакаріоцитарний ряд представлений нормальною кількістю мегакаріоцитів. У віці 2 міс. 20 днів встановлено діагноз: Вроджена парціальна червоноклітинна аплазія (анемія Блекфана-Даймонда), згодом отримано результати генетичне дослідження з лабораторії INVITAE, США (панель “Bone marrow failure syndroms”), виявлено мутацію в гені RPS19 (патогенний варіант с.3G>A). Дитині проводилась гормонотерапія: в/в преднізолон 9 мг/добу (2 мг/кг/добу) впродовж 4 тижнів, через 1 міс. переведена на пероральну форму преднізолону у вигляді сиропу, через 2 місяці лікування рівень гемоглобіну стабілізувався, розпочалась поступова відміна преднізолону: кожні чотири тижні — 25% дози, супровідна терапія: бісептол 120 мг/добу ч/р (60 мг x 2

р/добу x 3 р/тиждень); квател, вітамін Д3, всього отримала 6 гемотрансфузій. Через 3 міс гормонотерапії досягнута ремісія. ЗАК: Ер $3,31 \times 10^{12}/л$, Гб-110 г/л, кп-0,99, Рет 22%, Лейк $5,65 \times 10^9/л$, Тр376 Г/л. Фізичний розвиток дитини у 6 міс. відповідав віковим нормам (маса тіла 7,0 кг, зріст- 67 см, тримала голову, сиділа впевнено, стежила за предметами, введено прикорм до годування адаптованою сумішшю). Проте після відміни преднізолону відновила гемотрансфузійна залежність (отримала 13 гемогрансфузій). У віці 2 р. 8 міс. проведено ало- ТГСК від HLA-сумісного неродинного донора. Клінічно досягнуто ремісії основного захворювання, показники гемограми та мієлограми в нормі, 100% донорський хімеризм, утримується птоз, на даний час продовжує терапію внутрішньовенним людським імуноглобудуном, Jakavi (Ruxolitinib).

Висновки. АБД є надзвичайно рідкісним гематологічним захворюванням. Її слід запідозрити у дітей молодших за 1 рік при наявності нормохромної, макроцитарної анемії, ретикулоцитопенії, без залучення інших клітинних паростків та наявності аномалій розвитку. Для верифікації діагнозу крім дослідження КМ необхідно проводити молекулярно-генетичні тести з виявленням генетичних мутацій у рибосомних генах. При відсутності ефекту на ГКС-терапію, ТГСК від спорідненого чи неродинного HLA-сумісного донора розглядається як єдиний ефективний метод лікування.

ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ГАСТРОІНТЕСТИНАЛЬНОЇ СИСТЕМИ У ПЕРЕДЧАСНО НАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ ПРИ ПЕРИНАТАЛЬНІЙ ПАТОЛОГІЇ: ФАКТОРИ РИЗИКУ, КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТА СУЧАСНІ МОЖЛИВОСТІ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ

Дроник Т.А.

Буковинський державний медичний університет м. Чернівці

Вступ. Згідно даних літератури, рівень передчасних народжень та захворюваність недоношених новонароджених залишаються невтішно високими. Передчасно народжені діти мають незрілий шлунково-кишковий тракт (ШКТ), нижчу здатність до перетравлення поживних речовин, ніж доношені, що може погіршити їх засвоєння, та є однією з основних проблем у догляді за ними [[Veronique Demers-Mathieu](#), 2018; [Jannie G. E. Henderickx](#), 2021]. Поліпшення харчування цих немовлят є запорукою прискорення їх розвитку та зменшення ризику захворювань.

Мета. Дослідити фактори ризику, клінічну характеристику та сучасні можливості лабораторної діагностики порушень функціонального стану гастроінтестинальної системи у передчасно народжених дітей, які перенесли перинатальну патологію.

Матеріали і методи. Проведено обстеження 148 передчасно народжених новонароджених. I групу склала 91 дитина, у терміні гестації 29-36 тижнів, які мали важкий стан після народження, II групу – 57 умовно здорових дітей, у терміні гестації 35-36 тижнів.

Результати. На підставі отриманих результатів даних соматичного здоров'я та акушерсько-гінекологічного анамнезу у матерів виявлено комплекс факторів ризику, реалізація яких обумовила народження дітей з перинатальною патологією, а саме: поєднана соматична та гінекологічна патологія матері, обтяжений акушерський анамнез, ускладнення перебігу вагітності та пологів.

Порушення адаптації в періоді новонародженості були обумовлені проявами респіраторного дистрес синдрому у 91 випадку (100,0%), асфіксією у 25 дітей (27,47%), неонатальною енцефалопатією у 65 дітей (71,43%), недоношеністю у 91 випадку (100,0%), поліорганною недостатністю у 42 випадках (46,15%), анемічно-геморагічним синдромом – у 23 випадках (25,27%).

Клінічна симптоматика перинатальної патології проявлялася синдромом вегето-вісцеральних дисфункцій, у складі якого були порушення функціонального стану ШКТ, зокрема у 44 новонароджених I групи (48,35%) виявлено значне зниження смоктального рефлексу, у 47 дітей (51,65%) – відсутність рефлексу смоктання, зниження толерантності до їжі у 83 випадках (91,12%), зригування у 70 дітей (46,92%), парез кишечника у 48 дітей (52,75%), затримка відходження меконію у 20 новонароджених (21,98%), явища метеоризму у 43 дітей (47,25%). У 41 випадку (45,05%) функціональні розлади ШКТ у передчасно народжених дітей за умов тяжкої перинатальної патології діагностувались як один з проявів полі органної недостатності (ПОН).

Новонародженим, поряд із загальноприйнятими методами обстеження, проводилось додаткове дослідження показників біохімічного спектру крові, які характеризують функціональний стан підшлункової залози, а саме: активність амілази, ліпази, трипсину, лейцин-амінопептидази у сироватці крові; визначення рівня амілази в сечі та копрофільтрату з визначенням маркерів запалення: рівня альбуміну, рівня альфа-1-антитрипсину, рівня секреторного імуноглобуліну А, рівня фекальної еластази-1, рівня PMN-еластази, рівня кальпротектину, вмісту жирів, крохмалю та неперетравлених залишків їжі та

Висновки. Несприятливі фактори перинатального періоду можуть призвести до розвитку гіпоксії, порушень адаптації новонародженого та спровокувати, зокрема, розвиток гастроентерологічної патології. Виявлені порушення функціонального стану гастроінтестинальної системи у передчасно народжених дітей відіграють важливу роль у зростанні та розвитку немовлят, можуть мати серйозні наслідки для здоров'я, тому

потребують розробки напрямки прогнозування, діагностики, профілактики та корекції для попередження розвитку хронічної гастроентерологічної патології в майбутньому.

ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ СИНДРОМУ ЯТАГАНА У ДІТЕЙ

Душейко С.О.

Науковий керівник: проф. Сенаторова Г.С.

Харківський національний медичний університет

м. Харків, Україна

Актуальність проблеми. Синдром «ятагана» - це рідкісна вроджена вада розвитку з частотою народження 2 на 100 000 новонароджених. Полягає в частковому або повному аномальному дренажі легеневих вен правої легені в нижню порожнисту вену. За даними літератури, типову ознаку синдрому «ятагана» можна виявити на рентгенограмах лише у 1/3 хворих. Тільки комплексна променева діагностика з включенням мультиспіральної комп'ютерної томографічної ангіографії (МСКТ-ангіографії) дозволяє діагностувати синдром «ятагана», визначити всі його компоненти, уточнити анатомічні особливості та визначити обсяг та тактику подальшого кардіохірургічного втручання.

Мета роботи. Узагальнення клінічного матеріалу и даних методів діагностики дітей з синдромом Ятагана для вибору оптимальної методики з мінімізацією променевого навантаження на пацієнта.

Матеріали та методи. В ході дослідження було обстежено 47 дітей з аномальним дренажем легеневих вен, в декількох з них було діагностовано синдром Ятагана. МСКТ-ангіографія проводилась з в/в болюсним введенням контрастної рідини 1/2 кг ваги.

Наводимо клінічне спостереження 8-місячної В., госпіталізованої до ОДКЛ у відділення реанімації.

Результати. Стан дитини при надходженні до ОДКЛ вкрай важкий, за рахунок високої легеневої гіпертензії (Ср.тиск ЛА=30,0 мм.рт.ст.) і десатурації.

При аналізі рентгенограм грудної клітки: ознаки гіпоплазії правої легені, типова для вади картина паталогічної судини в медіальних відділах правої легені.

За даними МСКТ-ангіографії у всіх обстежених хворих було виявлено ваду розвитку правої легені, що проявлялася: гіпоплазією, внутрішньолегеневою секвестрацією, однодолевою і дводолевою будовою легені. Дані томографії були підтверджені бронхоскопічним дослідженням.

У всіх пацієнтів при томографії було виявлено колатеральні судини від черевного відділу аорти: аорто-легеневі колатералі, при тому що на ЕХО-КГ вади можна було упустити.

Діагностика існуючих вроджених вад серця здійснювалась під час ЕХО-кг, МСКТ-АГ, зондування порожнин серця.

Усі пацієнти підлягають оперативним втручанням.

Загальний висновок. Методично правильно виконана МСКТ-АГ, дозволяє візуалізувати як легеневу тканину, бронхолегеневі структури, так і патологію судин і серця, що відповідає сучасним вимогам кардіохірургії і пульмонології при виборі оптимальної тактики хірургічного втручання при діагнозі синдром Ятагана, а також дозволяє пацієнтові уникнути інвазивних методик і невиправданого променевого навантаження.

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ДИТЯЧОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛІЧУ (КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ)

Іваніщенко К.І.

Науковий керівник: асп. Михайлова О. В

Харківський національний медичний університет, м. Харків

Актуальність проблеми. Незважаючи на те, що перші спроби реабілітації дітей з дитячим церебральним паралічем (ДЦП) почалися ще в 1860 році Вільямом Літтлом [3, с. 14], питання ефективності реабілітаційних методик для покращення стану дітей з ДЦП залишаються дискусійними. За сучасною термінологією, дитячі церебральні паралічі - група моторних і психомовних непрогресуючих синдромів, які є наслідком пошкодження мозку у внутріутробному, інтранатальному і ранньому неонатальному періодах [1]. Згідно з офіційною статистикою, у 2011 р. близько 166 тис. дітей мали статус дитини-інваліда, при чому інвалідність 19,2% дітей була пов'язана з патологіями нервової системи. Однією з провідних патологій нервової системи був саме дитячий церебральний параліч, адже поширення ДЦП в Україні у 2011 р. становило 2,56 випадка на 1000 дітей [2].

З метою аналізу ефективності існуючих реабілітаційних методик для дітей з ДЦП наводимо клінічне спостереження дитини К., яка проходила лікування в Міжнародній реабілітаційній клініці Козьявкіна.

Результати дослідження. З анамнезу життя та захворювання встановлено: дитина від 3 вагітності, ускладненою загрозою переривання в 1 триместрі, 1-х передчасних пологів при терміні гестації 34 тижні, з акушерською допомогою пологів, в гіпоксії, з двійні другою,

з вагою 1900 г. Знаходилася на стаціонарному лікуванні в перинатальному центрі з діагнозом: Комбіноване ураження ЦНС, спінальна родова травма. СЕК зліва, ранній відновлюючий період, синдром пригнічення ЦНС, недоношеність 2 ступеня. Дефіцитна анемія. Діагноз ДЦП встановлено в 1 рік 4 місяці. Об'єктивно: у віці 10 років загальний стан задовільний. Емоційно адекватна. Говорить виразно реченнями. Ністагм горизонтальний незначний. М'язовий тонус лівої руки незначно підвищений, правої руки – підвищений, правої ноги – підвищений. Сухожильні рефлексії: з лівого біцепса живий, лівий ахілловий живий. З правого біцепса - підвищений, лівий колінний - підвищений, правий ахілловий - підвищений, правий колінний - високий. Черевні рефлексії живі. Чутливість не порушена. Голову в положенні на животі утримує впевнено. Лежачи на животі, можлива опора на передпліччя, може повертати голову в обидва боки. Поворот зі спини на живіт нормальний. Повзає впевнено. Впевнено сидить на стільці, без опори на ступні, з рівним тулубом. Сидячи голову утримує впевнено, голова по середній лінії вільно сідає. Стоїть самостійно, впевнено. Опора при стоянні на стопи. Встає самостійно. На правій нозі стоїть менше 10 с. На лівій нозі – більше 10 с. Хода геміпаретична, самостійна, впевнена. При ході внутрішня ротація правої стопи. Опора при ході на стопи. Стопи нормальні. Підскакування на двох ногах хороше. Самообслуговування: їсть, п'є та одягається самостійно. Функції тазових органів контролює. АТ: 130/60 мм.рт.ст, Рс. – 88 уд.хв., задовільних властивостей. Шкіра та видимі слизові блідо-рожеві, чисті. В легенях дихання везикулярне. Серцеві тони гучні, ритмічні. Живіт м'який, безболісний. Печінка, селезінка не пальпуються. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін. Фізіологічні випорожнення в межах норми. Функції руки і кисті: динамометрія: справа 25 Кра, зліва 35 Кра. Функція хапання: лівою рукою – хороша, правою рукою – погана. Щипкове захоплення зліва хороше. Щипкове захоплення справа обмежене. Силове захоплення зліва хороше. Силове захоплення справа обмежене. ЕЕГ - зміщення М-ехо не виявлено. Ширина М-ехо – 6 мм. Незначні дифузні зміни без ознак локальної патології. Стимуляційна ЕМГ – спінальна патологія. Реографічне дослідження - тонус церебральних судин крупного калібру басейну внутрішніх сонних артерій (БВСА) ліворуч - підвищений, праворуч- норма, в вертебро- базилярному басейні (ВББ) - підвищений. Тонус церебральних судин дрібного калібру БВСА ліворуч - підвищений, праворуч – норма, в ВББ – підвищений. Рівень пульсового кровонаповнення в БВСА – знижений, в ВББ – норма. Венозний відтік утруднений. Тонус церебральних судин крупного калібру басейну внутрішніх сонних артерій (БВСА) ліворуч підвищений, праворуч- норма. В вертебро- базилярному басейні знижений. Встановлено діагноз: ДЦП: синдром спастичного тетрапарезу з перевагою справа, в стадії самостійної ходи, в фазі самостійного вставання. Рухові порушення 1 рівня за класифікацією GMFS.

Під час проходження реабілітації окрім медикаментозного лікування дитині був проведений інтегральний комплекс реабілітаційних заходів: нейрофізіологічна корекція хребта за методикою В. І. Козявкіна, рефлексотерапія, комплекс масажу, мобілізуюча гімнастика, апітерапія, механотерапія, бігова доріжка, відроекстензор, світотерапія, орофациальний масаж та комп'ютерна ігротерапія. На тлі лікування стан та самопочуття дитини покращилися. У дитини було відзначено зниження м'язового тону, збільшення обсягу пасивних рухів у суглобах кінцівок, спостерігалось стійке покращення тонкої моторики рук, якості ходи, вегетативних функцій.

Висновок. Наведене спостереження ілюструє, що саме комплексна система нейрофізіологічної реабілітації (метод Козявкіна) є ефективною у пацієнтів з ДЦП.

Список використаних джерел:

1. Клінічний протокол санаторно-курортної реабілітації дітей з церебральним паралічем. Наказ Міністерства охорони здоров'я України «Про затвердження клінічного протоколу санаторно-курортної реабілітації дітей з церебральним паралічем» від 01.12.2009 р., № 889. [Електронний ресурс].– Режим доступу: <https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0889282-09#Text>

2. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації: Церебральний параліч та інші органічні ураження головного мозку у дітей, які супроводжуються руховими порушеннями. Наказ Міністерства охорони здоров'я України «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при органічних ураженнях головного мозку у дітей, які супроводжуються руховими порушеннями» від 09.04.2013 № 286. [Електронний ресурс].– Режим доступу: https://zakononline.com.ua/documents/show/74189__74189

3. Абраменко В.В. Фактори ризику та комплексна медична допомога дітям зі спастичними формами дитячого церебрального паралічу: дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.15 – «Нервові хвороби». – Київ, 2017. – 209 с.

**ЮВЕНІЛЬНИЙ ІДІОПАТИЧНИЙ (РЕВМАТОЇДНИЙ) АРТРИТ,
РОЗПОВСЮДЖЕНИЙ ВАРІАНТ, СЕРОНЕГАТИВНИЙ ЗА РФ, АНА
ПОЗИТИВНИЙ, ПОМІРНА СТУПЕНЬ АКТИВНОСТІ, ПФС 1 СТ, РО 1 СТ.
(КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ)**

Кандалінцева А.Ю.¹

Науковий керівник: проф. Гончарь М. О.², проф. Сенаторова Г.С.²,

Асп. Приходько М.І.¹, ас. Коновалова Н. В.¹

КНП ХОР «Обласна дитяча клінічна лікарня»¹

Харківський національний медичний університет²

Актуальність проблеми. Ювенільний ідеопатичний артрит (ЮІА) – найбільш тяжка та інвалідизуюча форма хронічної патології у дітей та підлітків. Рання діагностика та лікування ідеопатичного артрити у дітей – одна з актуальних проблем педіатрії.

Мета роботи: Встановити особливості діагностики ювенільного ідіопатичного артрити на підставі клінічного спостереження.

Дитина Д. госпіталізована до КНП ХОР Обласну дитячу лікарню у кардіологічне відділення. З анамнеза життя та захворювання: дитина від 1 вагітності, 1 пологів, народилась з масою 3250 г, росла та розвивалась відповідно віку. З анамнеза життя відомо що хворіє та спостерігається в ОДКЛ з лютого 2017 р, коли після перенесеного ГРВІ діагностували реактивний артрит. Дитина була обстежена: клінічний аналіз крові в нормі, клінічний аналіз сечі в нормі, кал на я/глист негативний, креатинін крові знижений до 52,1 мкмоль/л, визначається помірна ступень зниження СКФ, сечовина крові в нормі, у протеїнограммі звертає на себе увагу підвищення рівню альбуміна, зниження рівня а-1 глобуліна, а-2 глобуліна, b-глобуліна, у-глобуліна, підвищення рівня співвідношення альбумінів до глобулінів. Гострофазові показники в нормі, СРБ-негативний, РФ-негативний, АСЛ-О-негативний, мікроальбумін в нормі, імунограма в нормі. Ат к ДНК: підвищенні нативні-5,3; денатуровані-3,49; формалізовані-3,79 (норма до 2), ЕКГ норма, ЧСС 103 уд.в хв. ЕХО-КГ КДД=25, КДС=15, ТСЛЖ=5 мм, ФВ=67%. АХЛШ

В січні 2018 р. на фоні зниження дози преднізолону відзначено погіршення стану, залучення в процес нових суглобів. У зв'язку зі зберігаючимися явищами суглобового синдрому, залучення у процес нових суглобів (шийний відділ хребта, дрібних суглобів стоп, органу зору), виявленням «+»ANA, діагноз був переглянутий на користь ювенільного ідеопатичного артиру розповсюдженого варіанту та до базисної терапії був включений адалімумаб.

У подальшому стан дитини поліпшився, суглобовий синдром регресував.

На теперішній час дитина отримує: адалімумаб 1 раз на 2 тижні у віковій дозі; та базисну терапію у вигляді метотрексату з фолієвою кислотою у вікових дозах.

Висновки: Ювенільний ідеопатичний артрит може викликати серйозні ускладнення. Ретельне спостереження за станом дитини та підбір адекватної медичної допомоги можуть значно знизити ризик виникнення цих ускладнень.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПЕРВИННОЇ ХРОНІЧНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ НАДНИРНИКОВИХ ЗАЛОЗ У ДІТЕЙ (КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ)

Квінікадзе М.А.

Науковий керівник: доцент Тесленко Т.А

Харківський національний медичний університет м. Харків

Актуальність проблеми: Ураження наднирників ведуть до тяжких захворювань, початкові прояви котрих в більшості випадків не мають чіткої клінічної картини, хворі знаходяться під наглядом лікарів різних за фахом, що часто є причиною занадто пізньої діагностики та лікування. В деяких випадках захворювання може розпочинатися з невідкладного стану.

Аддісонова хвороба характеризується хронічним перебігом, потребує довільної замісної терапії, ретельної організації диспансерного нагляду, потребою періодичної корекції лікування. Діагностика захворювань, які супроводжуються гіперфункцією наднирників, може бути вкрай утруднена та потребує диференціювання з чисельною кількістю інших захворювань. Тому необхідно вивчати патологію надниркових залоз лікарям усіх спеціальностей.

Мета роботи: встановити особливості діагностики та перебігу первинної хронічної недостатності надниркових залоз на основі клінічного спостереження.

Матеріали та методи: Наводимо клінічне спостереження дівчини А., госпіталізованої до КНП ХОР Обласна дитяча клінічна лікарня у відділення інтенсивної терапії у зв'язку з тяжкістю стану, проявами первинної надниркової недостатності.

Результати дослідження. З анамнезу життя та захворювання встановлено: Гіперпігментація шкіри, схуднення, зниження апетиту з'явилися в березні 2020 р. (14 років). Вищевказані скарги поступово зростали. З початку серпня 2020р з'явилися блювота, нудота, виражена млявість, тенденція до діареї. Звернулися до дитячого ендокринолога в місті Слав'янськ, виявлено гіпотиреоз, призначено L-тироксин. В зв'язку з тяжкістю стану дівчинка була госпіталізована в дитячу лікарню м.Краматорська. де знаходилась з 20.08.20 по 26.08.20 р. Фізичний розвиток дисгармонійний, низький по вазі, нижче середнього по зросту. Тілобудова астенична. Загальний стан тяжкий, за рахунок водно-електролітних та

дисметаболических порушень. В свідомості. Млява, сонлива, анорексія. Шкіра засмагла, суха, гіперпігментована. Склери ін'єцировані. Катаральні явища в носоглотці відсутні. Видимі слизові оболонки рожеві, вологі. Язик чистий, вологий. Периферійні лімфовузли не збільшені. Щитоподібна залоза не збільшена. Статеві формули: Ax1, P1, Ma1, Me1. Аускультативно – дихання везикулярне. Тони серця ритмічні, гучні. Живіт м'який, безболісний при пальпації. Печінка +2 см, нижче краю реберної дуги. Селезінка не збільшена. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін. Стілець- схильність до закріпів, сечовипускання- не порушені. креатинін крові (від 26.08.20) – 0,238 мкмоль/л (норма 62-123 мкмоль/л), (від 27.08.20)- 0,142 мкмоль/л, (від 01.09.20) -0,060 мкмоль/л. Кортизол (від 15.07.20)- 36,1(норма 138-690 нмоль/л); аналіз крові на мікроелементи : Na- 118,1 ммоль/л ; K-4,79 ммоль/л; Ca-1,36 ммоль/л. Дитина консультована генетиком : Рекомендовано виключити маніфестацію спадкового захворювання: недостатність гліцеролкінази, X-сцепленої адренолейкодистрофії (з ефектом лавонізації).

Дитині призначено : Дієта – лікувальне харчування.

В/в преднізолон, 10 % розчин хлориду натрія, 0,9 % розчин хлориду натрія ,10% розчин глюкози + Актрапід, гепарин, квадроцеф, ацикловір

Per os: преднізолон, ентерожерміна. На тлі проведеної терапії, стан дівчинки значно покращився. На момент виписки вага- 35,5 кг. Площа поверхні тіла-1,11м2.

В масі додала 5,5 кг). Самопочуття не порушено. Апетит нормалізувався. В неврологічному стані без патології. Стан при виписці – задовільний.

Висновок: Особливістю даного спостереження є те, що діагностика захворювань, які супроводжуються гіперфункцією наднирників, може бути вкрай утруднена та потребує диференціювання з чисельною кількістю інших захворювань.

СТРУКТУРА ДИТЯЧОЇ ІНВАЛІДНОСТІ ПЕРЕДЧАСНО НАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ

В.К. Козакевич¹, О.Б. Козакевич², М.Є. Фесенко¹, Л.С. Зюзіна¹, О.І. Мелашенко¹

Полтавський державний медичний університет

¹Кафедра педіатрії № 1 з пропедевтикою та неонатологією

²Кафедра пропедевтики внутрішньої медицини з доглядом за хворими, загальної практики (сімейної медицини)

Вступ. На сьогодні кількість передчасно народжених дітей зростає в усьому світі. У всьому світі недоношеність є провідною причиною смерті дітей віком до 3 років. Водночас багато дітей стикається з розвитком хронічної патології, інвалідністю, проблемами зору, слуху, мовного розвитку, а в подальшому – з труднощами у навчанні, синдромом шкільної дизадаптації, розладами емоційної сфери, регуляторними порушеннями. Тому, з'ясування

причин такої ситуації потребує подальших наукових досліджень щодо вивчення частоти, структури інвалідизуючої патології передчасно народжених дітей з дуже малою та екстремально малою масою при народженні.

Мета. Вивчити частоту розвитку хронічних, у т.ч. інвалідизуючих, захворювань новонароджених які народились з масою тіла менше за 1500 г упродовж перших років життя.

Матеріали та методи. Проведено когортне проспективне дослідження, до якого залучено 155 дітей з дуже малою та екстремально малою масою тіла, які спостерігалися в Центрі розвитку дітей Полтавської обласної дитячої клінічної лікарні.

Результати та їх обговорення. Передчасно народжені діти, які народились з масою тіла менше за 1500 г, відносяться до групи високого ризику формування важкої патології, в тому числі неврологічної, що призводить до інвалідності. У значної частини цих дітей відмічаються різні неврологічні, сенсорні та соматичні порушення. Велике значення при цьому має рання діагностика неврологічної патології і порушень психомоторного розвитку з метою розроблення адекватної тактики терапії та реабілітації. Результати проведеного дослідження показали, що 38,6 % обстежених немовлят мали різні форми важкості бронхолегеневої дисплазії, 26,8 % дітей – ретинопатію новонароджених, у тому числі у 7,7 % дітей важка форма, 10,1 % дітей – ДЦП, 6,6 % дітей – вроджену гідроцефалію, 10,12 % дітей – захворювання сечовидільної та 8,5 % дітей – захворювання серцево-судинної системи.

В структурі дитячої інвалідності серед обстежених дітей, які народилися з дуже малою масою тіла переважає ДЦП (51,6%), що становить 10,12 % серед загальної кількості дітей, що перебували під спостереженням. Гідроцефалія займає друге місце серед причин інвалідності – 22,6 %. Проведений аналіз показав, що вроджені аномалії розвитку нервової системи та зорового аналізатору знаходяться на третьому місці в структурі інвалідності, що складає 12,9%. Білатеральна сліпота, як наслідок ретинопатії недоношених – на четвертому місці. Її мають 9,7% дітей. Сенсоневральна глухота має місце у 3,2 % дітей інвалідів.

Висновки. В нозологічній структурі залишається високим рівень інвалідності дітей від вроджених вад розвитку, що потребує вдосконалення пренатальної діагностики, впровадження перинатального аудиту плода, що дасть змогу зменшити ймовірність народження дітей з вродженими вадами розвитку.

Подальші дослідження варто спрямувати на більш детальне вивчення віддаленого катамнезу новонароджених, особливо передчасно народжених, які перебували на лікуванні у відділенні інтенсивної терапії новонароджених. Крім того, факторна детермінація основних причин дитячої інвалідності зумовлює доцільність формування основних

напрямків та програм зі зниження інвалідності дітей. Це, насамперед, подальший розвиток служб медико-генетичного консультування, планування сім'ї, поліпшення якості медичного догляду новонароджених із дуже малою масою тіла при народженні на дільниці та організація служби медико-соціального патронажу в сім'ях високого соціального ризику. З метою підвищення батьківської компетенції необхідно тактовно й обережно формувати об'єктивне уявлення про наявний у дитини дефект і його можливі наслідки.

НЕВРОЛОГІЧНІ СИМПТОМИ У ДІТЕЙ З COVID-19

Крамарьов С.О., Євтушенко В.В., Серякова І.Ю.

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

Актуальність даної роботи обумовлена підвищенням частоти ускладнених випадків коронавірусної інфекції серед дитячого населення. За час епідемії COVID-19 спостерігається стрімке збільшення частоти уражень неврологічного характеру. Структура неврологічних проявів при коронавірусній хворобі серед дорослих пацієнтів становить до 82%. Клінічна симптоматика цих ускладнень варіює від цефалгій до тяжких енцефалітів та менингоенцефалітів. Серед дитячого населення даний аспект COVID-19 залишається недостатньо вивченим.

Мета. Дослідити особливості неврологічної симптоматики у пацієнтів дитячого віку, що перебували на стаціонарному лікуванні впродовж першої та другої хвилі COVID-19 у 2020-2021 роках.

Матеріали та методи. Було проведено одноцентрове, ретроспективне, когортне дослідження, в якому проаналізували 532 історії хвороб дітей віком від народження до 18 років. Пацієнти перебували на стаціонарному лікуванні у КНП «КМДКІЛ» (місто Київ, Україна), з приводу підтверджених випадків коронавірусної хвороби в період з червня 2020 року до травня 2021 року.

Результати дослідження. Медіана віку в даній когорті становила 3 роки, міжквартильний інтервал (МКІ) 10 місяців – 9 років. Тривалість стаціонарного лікування – 3 дні, МКІ 2 – 5 днів. Летальних випадків серед даної когорти пацієнтів не було. Неврологічна симптоматика (наявність принаймні одного неврологічного симптому) відмічалась у 109 (20,5%) пацієнтів. В усіх випадках спостерігалось відновлення неврологічної дисфункції з повним клінічним одужанням на момент виписки. Серед симптомів найбільш часто спостерігався головний біль, він був відмічений у 59 (11,1%) пацієнтів. Тривалість скарг на головний біль становила від 1 до 14 днів (медіана – 2 дні).

Відсутність сприйняття запахів та/чи смаку (авгезія, аносмія) спостерігалась у 43 (8,1%) хворих. Тривалість даної симптоматики була від 2 до 14 днів (медіана – 7 днів). У 32 пацієнтів (6%) були скарги на міалгії та/чи артралгії. Тривалість даних симптомів була в межах від 1 до 15 днів (медіана – 4 дні). Судомний синдром спостерігався у 10 (1,9%) дітей. У всіх пацієнтів судомні напади спостерігались впродовж першого тижня захворювання (від 0 до 7 днів), тривалість коливалась від 1 до 4 діб (медіана – 1 доба). Гостра полінейропатія спостерігалась у 4 пацієнтів (0,8%). В одному випадку відмічався гострий нижній парапарез, та ще у трьох дітей – ураження черепно-мозкових нервів із залученням I, V та XII пар. Тривалість нейропатії коливалась від 5 до 10 діб (медіана – 7 днів). Втрата свідомості була відмічена у однієї дитини (0,2%). Серед усіх виявлених неврологічних симптомів 89,9% приходилось на головний біль, аносмію/авгезію та міальгії/артралгії.

Ми проаналізували прогностичне значення окремих клінічних параметрів щодо розвитку неврологічної симптоматики (наявність принаймні одного неврологічного симптому). Для цього були розраховані показники відношення шансів (ВШ) та 95% довірчий інтервал (ДІ). У пацієнтів з фебрильною лихоманкою (максимальна температура >38 град С) показник ВШ щодо наявності неврологічних симптомів становив 1.322 (ДІ: 0.801 - 2.183), наявність такого симптому, як кашель, асоціювалась з ВШ 0.781 (ДІ: 0.505 - 1.207), ураження нижніх дихальних шляхів - ВШ 1.305 (ДІ: 0.829 - 2.055), задишка - ВШ 0.582 (ДІ: 0.199 - 1.703), лейкоцитоз (>9 Г/л) - ВШ 0.706 (ДІ: 0.443 - 1.124), лейкопенія (<4 Г/л) - ВШ 1.062 (ДІ: 0.42 - 2.687), анемія (гемоглобін <110 г/л) - ВШ 0.889 (ДІ: 0.357 - 2.218), підвищений СРБ (>5 мг/л) - ВШ 0.708 (ДІ: 0.41 - 1.22), підвищений прокальцитонін (>0.05 нг/мл) - ВШ 2.818 (ДІ: 1.21 - 6.562), підвищений рівень АЛТ (>35 МО/л) - ВШ 0.689 (ДІ: 0.347 - 1.368), підвищений Д-димер (>2.5 норм) - ВШ 0.019 (ДІ: 0.002 - 0.198). Позитивне прогностичне значення підвищеного показника прокальцитоніну становило 0.333 (95% ДІ: 0.214 – 0.471), негативне прогностичне значення – 0.849 (0.746 – 0.922).

Висновки. Неврологічна симптоматика є частим проявом у дітей в гострому періоді коронавірусної хвороби. Більше 80% належить таким симптомам як головний біль, біль у м'язах чи суглобах та втрата сприйняття запахів і смаку. Підвищений рівень прокальцитоніну асоціюється з більшою частотою неврологічних симптомів та має високе прогностичне значення.

СЕНСИБІЛІЗАЦІЯ ДО Fel d 7 ТА Can f 1 У ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ

Кривопуста М.В.

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

Бронхіальна астма залишається важливою медико-соціальною проблемою сучасної педіатрії. Так, за даними Волосовця О.П. та співавт. (2020), за останні 25 років в Україні у дітей спостерігається зростання на 69,3% її поширеності та на 22,9% рівня захворюваності.

Особливе значення має саме atopічний фенотип бронхіальної астми у дітей шкільного віку. Широко вивчаються при цьому алергени тварин, які нерідко присутні в багатьох домогосподарствах як одні з провідних тригерів астми. Це, насамперед, сенсибілізації до котів і собак. Відомі результати дослідження Konradsen JR, Nordlund B. (2014), що діти з важкою бронхіальною астмою мають більш високий рівень специфічних IgE-антитіл до алергенів котів та інших пухнастих тварин і частіше мають сенсибілізацію до декількох пухнастих тварин.

Відомі, зокрема, алергени котів Fel d 1 (утероглобін), Fel d 2 (сироватковий альбумін), Fel d 4 (ліпокалін), інші, при цьому все більше вивчається ліпокалін кота Fel d 7. Щодо собак – головними алергенами собак є білок Can f 1, що відноситься до ліпокалінів та простатичний калікреїн Can f 5. Відомі й інші алергени собак, серед яких - ліпокаліни Can f 2, Can f 4, Can f 6, сироватковий альбумін Can f 3, утероглобін Can f_Fd1.

У фокусі особливої уваги – гомологія, структурна схожість між різними алергенами собак та котів, зокрема, ліпокалінами, що пояснює перехресну реактивність між ними, наявність одночасної сенсибілізації до собак, котів та інших ссавців.

Сьогодні, відома перехресна реактивність ліпокаліна кота Fel d 7 з ліпокаліном собаки Can f 1 (Saarelainen S et al, 2016), зазначається 63% ідентичності послідовності амінокислот, тобто висока схожість у структурі білка. Взагалі ліпокалінам приділяється велика увага щодо їх клінічного значення, наприклад, відома думка Dávila I, Domínguez-Ortega J, Navarro-Pulido A, et al. (2018) про те, що поєднання сенсибілізації до трьох ліпокалінів є предиктором більш важкого фенотипу бронхіальної астми.

Нами проаналізовано профіль сенсибілізації 302 дітей, які відповідали наступним критеріям: установленний діагноз бронхіальної астми; діти обох статей; вік 6-17 років; сенсибілізація до щонайменше одного з наступних алергенів котів Fel d 1, Fel d 2, Fel d 4, Fel d 7. Так, сенсибілізація до Fel d 7 нами була виявлена у 75 хворих (24,83%). Сенсибілізацію до Can f 1 ми виявили у 83 пацієнтів (27,48%).

Проаналізовано поєднання у одного пацієнта сенсibilізації до різних алергенів. Так, сенсibilізація до ліпокалінів Fel d 7 та Can f 1 мала місце у 66 дітей (21,85%). При цьому сенсibilізація до ліпокаліну Fel d 7 мала прямий сильний кореляційний зв'язок з сенсibilізацією до ліпокаліну Can f 1 ($r = 0,781$; $p < 0,001$). Це ще раз підкреслює їх високу перехресну реактивність за рахунок гомології послідовностей амінокислот у структурі білка.

З клінічної точки зору, така особливість може сприяти виникненню симптомів алергії у пацієнтів, які мають сенсibilізацію до ліпокаліну кота Fel d 7 при контакті з собакою.

Без сумніву, врахування сенсibilізації до алергенів домашніх тварин може мати важливе значення для прогнозування клінічного перебігу захворювання, надання індивідуальних рекомендацій, впровадження перспективних напрямків прецизійної педіатрії. Так званий «Component-resolved diagnostics» (CRD) підхід, згідно настанови European Academy of Allergy and Clinical Immunology (EAACI) 2020 року, є важливим інструментом сучасної алергології.

В цілому, молекулярна діагностика в алергології дитячого віку займає провідне місце. Вона, зокрема, допомагає розрізнити клінічно значущу справжню сенсibilізацію від перехресної реактивності, допомагає у формуванні рекомендацій щодо елімінації алергенів, проведення ефективної алерген-специфічної імунотерапії.

НЕКРОТИЧНИЙ ЕНТЕРОКОЛІТ, УСКЛАДНЕНИЙ ПЕРФОРАЦІЄЮ КИШЕЧНИКА ТА СЕПСИСОМ ЗМІШАНОЇ ЕТІОЛОГІЇ. КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК.

Курочкін М.Ю., Давидова А.Г., Капустін С.А., Городкова Ю.В.

Запорізький державний медичний університет, м.Запоріжжя

Актуальність проблеми некротичного ентероколіту (НЕК) недоношених новонароджених зумовлена катастрофічно високою смертністю при цій патології, яка тим вища, чим менший гестаційний вік дитини та її маса при народженні. Ускладненнями НЕК є перфорація кишечника, сепсис та синдром поліорганної недостатності. Серед новонароджених, що потребують хірургічного втручання при перфорації кишечника, смертність складає від 20 до 60%.

Дитина С. народилася на 28-му тижні гестації від матері з тяжкою двобічною пневмонією, викликаною COVID-19, з масою тіла 1300 г, шляхом екстреного кесарського розтину з приводу відшарування плаценти. З моменту народження знаходився на ШВЛ у зв'язку з незрілістю легень, внутрішньоутробної пневмонії. Супутні захворювання –

гіпоксично-ішемічна енцефалопатія, перивентрикулярні та внутрішньошлуночкові крововиливи з 2-х сторін, перивентрикулярна лейкомаляція, анемія, крипторхізм.

На третю добу від народження у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії новонароджених (ВАІТ-н) розвинулась клінічна картина НЕК з перфорацією кишеника та перитонітом III ст. Був проведений лапароцентез та дренування черевної порожнини. Наступного дня – лапаротомія та ушивання перфорації середньої третини шлунка. На 13-ту добу життя – повторна перфорація кишечника з розвитком перитоніту, що потребувало релапаротомії, накладення кінцевої ілеостоми. В подальшому протягом 3-х місяців було проведено ще п'ять операцій з приводу злукової хвороби, резекції ділянки тонкої кишки, накладення анастомозу та його неспроможності. Під час дев'ятої операції проведене накладення кінцевої ілеостоми, після чого дитина переведена з ВАІТ-н до відділення патології новонароджених, а в подальшому виписана у віці 4-х місяців з задовільною масою тіла.

Стан дитини ускладнився розвитком сепсису змішаної бактеріально-грибкової етіології. Була додана протигрибкова терапія (флюконазол та мікамін), імунозамісна терапія (препарати імуноглобуліну людини внутрішньовенно), в якості антибактеріального препарату було додано колістин у віковій дозі з урахуванням чутливості мікрофлори.

Периоперативна інтенсивна терапія включала в себе антибактеріальну терапію за деескалаційним принципом (меропенем та ванкоміцин), інфузійну терапію кристалоїдами (стерофундин), нативну одногрупну плазму, парентеральне харчування. Дитина більше місяця постійно знаходилась на ШВЛ, одержувала інотропну підтримку допаміном. Під час оперативних втручань проводилась мультимодальна збалансована загальна анестезія з використанням каудально-епідурального блоку. Післяопераційне знеболення проводилось за допомогою постійної інфузії фентанілу з подальшим переходом на внутрішньовенне введення парацетамолу, а також щоденно проводились каудально-епідуральні блокади розчином бупівакаїну після кожного оперативного втручання. Нейроаксіальні (епідуральні) блокади покращують кровоплин у стінці кишечника, зменшують явища його ішемії, значно покращуючи репаративні процеси, а також забезпечують ефективне знеболення.

На наш погляд, провідну роль у сприятливому виході з цієї вкрай тяжкої клінічної ситуації мали мультимодальні багатокомпонентні антистресові анестезії, що включали проведення нейроаксіальних блокад, ефективна респіраторна та гемодинамічна підтримка, парентеральне харчування, потужна антибактеріальна, протигрибкова та імунозамісна терапія, а також, безумовно, унікальні резервні можливості організму даного пацієнта.

УЛЬТРАЗВУКОВІ ЗМІНИ ЖОВЧНОГО МІХУРА ТА ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У ДІТЕЙ ХВОРИХ НА КІСТОЗНИЙ ФІБРОЗ

Лазаренко І.Ф.

Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ

Актуальність: Кістозний фіброз, або муковісцидоз (МВ) є найбільш поширеним серед осіб європеїдної раси аутосомно-рецесивним спадковим захворюванням, універсальна мультисистемна екзокринопатія. Його поширеність приблизно 1:3500 новонароджених.[4] Ураження печінки при муковісцидозі зазвичай розвивається до пубертатного віку, часто протікає безсимптомно і повільно прогресує. Багатодольковий цироз розвивається приблизно у 5-10% пацієнтів у віці до 18 років і надає значний внесок у захворюваність і смертність. Терапія, включаючи урсодезоксихолову кислоту і трансмембранні коректори або потенціатори трансмембранного регулятора провідності муковісцидозу не довела високу ефективність для запобігти або зупинки прогресування захворювання печінки до цирозу та портальної гіпертензії, [1, 3] оскільки в існуючих дослідженнях, що оцінюють ефективність урсодезоксихолової кислоти, якість ідентифікованих доказів коливалася від низької до дуже низької. [2]

Мета: Дослідити наявність ультразвукових змін стінки жовчного міхура (ЖМ) та паренхіми підшлункової залози (ПЗ) у дітей з МВ, що проходять рутинне обстеження.

Матеріали та методи: На базі Київської міської дитячої клінічної лікарні №1, був проведений аналіз результатів ультразвукової діагностики органів черевної порожнини 28 дітей віком від 1 до 17 років (хлопчиків -11, дівчат -17). Всі діти отримували замісну ферментну терапію та урсодезоксихолову кислоту перорально.

Результати: Середній вік обстежених дітей становив 9,5 років. З 28 обстежених дітей- 10 не мали УЗ-ознак змін ехогенності паренхіми підшлункової залози, з них у 8 випадках знайдено ультразвукові ознаки ущільнення стінки жовчного міхура в поєднанні з перегином ЖМ. У 1 пацієнта візуалізувалось лише ущільнення стінки ЖМ без ознак змін в паренхімі ПЗ і у 1 випадку не виявлено значимих УЗ-змін ні жовчного міхура, ні в паренхімі підшлункової залози. У 8 випадках паренхіма підшлункової залози була неоднорідно гіперехогенною, з них у 3 випадках гіперехогенність паренхіми поєднувалась з ущільненням стінки ЖМ та перегином ЖМ. У 3 випадках спостерігалась неоднорідна вогнищева гіперехогенність паренхіми підшлункової залози, поєднана з ущільненням стінки ЖМ без перегину ЖМ. У 10 дітей виявлено однорідну гіперехогенність УЗ-структури підшлункової залози, з них у 3 випадках однорідні зміни паренхіми ПЗ поєднувались лише з перегином ЖМ, ще у 2 з перегином і ущільненням стінки ЖМ. У 4 випадках спостерігалася комбінація однорідно гіперехогенної УЗ-структури паренхіми ПЗ

лише з ущільненням стінки ЖМ. Тільки у одному випадку знайдено однорідність гіперехогенної структури паренхіми ПЗ без ознак зміненого жовчного міхура.

Висновки:

1. Перегин жовчного міхура не можна вважати фактором ризику розвитку змін паренхіми підшлункової залози;
2. Характер УЗ-змін паренхіми підшлункової залози (однорідна гіперехогенність чи вогнищеві зміни) не має прямої залежності з наявністю змін в стінці жовчного міхура;
3. Ультразвукова картина зміненої стінки жовчного міхура, не дозволяє прогнозувати зміни в паренхімі підшлункової залози;
4. Оскільки жовч, як і решта екзокринних секретів, при кістозному фіброзі має підвищену в'язкість, перегин жовчного міхура, ймовірно, погіршує її відтік з міхура, і є фактором ризику розвитку змін в його стінці, що візуалізується як ущільнення при УЗД;
5. Переважна частка дітей з групи, які не мали УЗ-змін паренхіми підшлункової залози були у віці 1-4 роки, отже, можна припускати вікову тенденцію в розвитку ураження тканини підшлункової залози при МВ;
6. У 35,7% не вивлено змін ультразвукової картини паренхіми ПЗ, що може вказувати на доцільність застосування урсодезоксихолевої кислоти в менеджменті МВ;
7. Попри те, що статистично найчастішою мутацією в європейській популяції є delF508, діти з кістозним фіброзом є генетично гетерогенною і відносно малочисельною групою, тому характер особливостей формування змін у ПЗ табіліарному тракті залежно від типу мутації у них вимагає подальших досліджень.

Посилання на літературні джерела:

1. Dana J., Girard M., Debray D. Hepatic manifestations of cystic fibrosis. *Current Opinion in Gastroenterology*. 2020. Vol. 36, no. 3. P. 192–198. URL: <https://doi.org/10.1097/mog.0000000000000624> (date of access: 12.12.2021).
2. Cheng K., Ashby D., Smyth R. L. Ursodeoxycholic acid for cystic fibrosis-related liver disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2017. URL: <https://doi.org/10.1002/14651858.cd000222.pub4> (date of access: 12.12.2021).
3. Hepatic Manifestations of Cystic Fibrosis / S. Sakiani et al. *Clinics in Liver Disease*. 2019. Vol. 23, no. 2. P. 263–277. URL: <https://doi.org/10.1016/j.cld.2018.12.008> (date of access: 12.12.2021).
4. Pietrangelo A. Fast Facts About Cystic Fibrosis. Healthline. URL: <https://www.healthline.com/health/cystic-fibrosis-facts#other-facts> (date of access: 12.12.2021).

ОПТИМІЗАЦІЯ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ ГЕМАНГІОМ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

Макєєва Н.І., Одинець Ю.В., Головачова В.О., Одинець П.І.

Харківський національний медичний університет, Харків

У структурі доброякісних пухлин у дітей раннього віку гемангіоми займають провідне місце. За останніми даними, відмічається зростання захворюваності на гемангіоми від 2% до 10%, особливо у дівчат, недоношених та у дітей з низькою масою тіла. Це диктує необхідність оптимізації методів лікування гемангіом у дітей раннього віку.

Мета. оптимізація консервативних методів лікування малюкових гемангіом.

Матеріали та методи. Під нашим наглядом перебувало 12 дітей віком від 3 місяців до 1 року (з них 9 дівчат та 3 хлопчика) з неускладненими гемангіомами, в стадії проліферації. Діти знаходилися на обстеженні та лікуванні у педіатричному відділенні КНП "Міська клінічна дитяча лікарня №16" Харківської міської ради. В роботі використовувалися анамнестичні, клінічні та лабораторні методи дослідження.

Результати дослідження та їх обговорення. З анамнезу відомо, що 9 з 12 дітей були недоношені або з низькою масою тіла при народженні. Шкіра при народженні у всіх дітей була чиста. Протягом першого місяця у всіх дітей з'явилися ознаки гемангіоми. Найчастіше гемангіоми були виявлені на голові, обличчі, шиї (7 дітей). У 5 дітей гемангіоми виявлені на животі та кінцівках. У однієї дитини виявлено декілька гемангіом, у тому числі на нирці. Протягом 3 місяців гемангіоми активно збільшувалися у розмірі та досягали в діаметрі від 1 до 4 см. У 3 дітей діагностовано кавернозні гемангіоми.

Більшість вчених вважають, що 85-90% малюкових гемангіом інволюють та не потребують активного лікування, але виявивши у досліджених дітей дуже швидкий зріст гемангіом з підвищеною васкуляризацією, було прийнято рішення почати лікування.

Проаналізував можливі наслідки кріодеструкції, склеротерапії та електрокоагуляції, вирішено, перш за все, застосувати консервативні методи лікування гемангіом у дітей молодшого віку. У 5 дітей, у яких локалізація гемангіом дозволяла, застосовувався тиск на гемангіому. У 3 дітей застосовувалася загальнозміцнююча терапія та імунокорекція.

Аналізуючи літературні дані, отримані позитивні результати в ефективності та безпеки призначення неселективних β -адреноблокаторів, зокрема пропранололу (анаприліну) в таблетках, враховуючи такі позитивні ефекти, як вазоконстрикція та зменшення кровотоку гемангіоми, індукція апоптозу, пригнічення ангиогенезу та проліферація ендотеліальних клітин. Але для немовлят більш зручніше використовувати препарат у формі мазі, а не таблеток, тому чотирьом дітям було призначено мазь 1% пропранолол 2 рази на день на місце ураження. Також багато позитивних відгуків є на

використання системної терапії стероїдними гормональними препаратами і інтерферонів, але, зважаючи на важкі побочні ефекти, вирішено відмовитись від цього виду лікування.

Через 6 місяців лікування виявлено, що у дітей, яким застосовувався тиск на гемангіому, виявлена незначна тенденція до росту гемангіом. Загальнозміцнююча терапія та імунокорекція не дали ніяких позитивних результатів, гемангіоми у дітей активно продовжували зростати. У дітей, які приймали пропранолол в формі мазі, в динаміці, гемангіоми зменшилися у розмірах, зблідніли, стала м'якенькими на дотик.

Висновки: 1. Зважаючи на позитивну динаміку, 1% пропранолол в формі мазі відзначається високою ефективністю в лікуванні неускладнених гемангіом в проліферативній стадії у дітей молодшого віку.

2. Можливе використання тиску на гемангіому, як консервативного методу регресії росту гемангіоми у проліферативну стадію.

3. Немає достатньо достовірних даних в ефективності таких видів лікування гемангіом, як загальнозміцнююча терапія та імунокорекція.

КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ γ -ІНТЕРФЕРОНУ У ДІТЕЙ З БРОНХООБСТРУКТИВНИМ СИНДРОМОМ

Малахова В.М., Цвіренко С.М., Калюжско О.О., Жук Л.А., Фастовець М.М.

Полтавський державний медичний університет, м. Полтава.

Актуальність. По всьому світі бронхіальна астма (БА) залишається глобальною проблемою ВООЗ. Зростає кількість тяжких форм захворювання, що призводить до підвищення інвалідизації та летальності. В даний час в світі від БА страждають 300 млн. осіб (Global Strategy for Asthma Management and Prevention, GINA). Таким чином розробка нових методів ранньої діагностики БА залишається актуальною.

Мета дослідження: оцінити клінічне значення γ -інтерферону у сироватці крові дітей з повторними епізодами бронхообструктивного синдрому (БОС).

Матеріали та методи: Обстежено 126 дітей (69 хлопчиків та 57 дівчат), хворих на гострий обструктивний бронхіт, які мали повторними епізоди БОС та БА середньо-тяжкого ступеню. Вік пацієнтів був від 1 до 7 років, які проходили лікування у КЗОЗ «ХМКДЛ № 16». Дітям проводилося обстеження згідно стандартних протоколів лікування. Обстеження на рівні γ -інтерферону проводилося в перші 2 дні клінічних прояви БОС та загострення БА. Проводили статистичний аналіз даних з використанням статистичних пакетів „EXCELL FOR WINDOWS” та „STATISTICA 8.0. FOR WINDOWS”.

Результати. В залежності від встановленого діагнозу та кількості повторних епізодів БОС хворі були розділені на групи. До 1-ої групи – 40 пацієнтів ($n = 40$, середній вік $2,25 \pm 1,19$ років), у яких спостерігалось 2-3 епізоди БОС; до 2-ої групи – 56 дитини ($n = 56$, середній вік $2,48 \pm 1,17$ років), у яких відмічалися більше 3-х епізодів БОС; до 3-ої групи – 26 хворий ($n = 26$, середній вік $2,37 \pm 1,18$) із середньо – тяжким персистуючим перебігом БА, та кількістю повторних епізодів БОС більше 5-ти. До групи контролю включено соматично здорові діти ($n = 25$, середній вік $2,17 \pm 1,15$). Згідно отриманих результатів у хворих 2-ої та 3-ої груп було виявлено зниження показників γ -інтерферону порівняно із групою контролю у перші дні розвитку клінічної картини бронхообструкції (γ -інтерферон $p_{2\text{-контроль}} = 0.0018$; $p_{3\text{-контроль}} = 0.0008$), у пацієнтів 1-ої групи показники рівнів γ -інтерферону не мали статистично значимих відмінностей із групою контролю (γ -інтерферон $p_{1\text{-контроль}} = 0,0789$). Найнижчі показники γ -інтерферону зафіксовано у дітей 3-ої групи, в порівнянні з показниками дітей 1-ої та 2-ої груп (Me (Lq; Uq): γ -інтерферон (1-ша гр. 56,28 (44,25; 102,75); 2-а група 43,17 (36,22; 57,22); 3-я група 31,68 (29,17; 40,36)). При подальшому статистичному зрівнянні визначено, що є статистично значущі відмінності показників усіх груп (γ -інтерферон $H = 49,5548$, $p=0,0000$; MW-U Test: $p_{1-2} = 0,0206$; $p_{1-3} = 0,0000$; $p_{2-3} = 0,0074$;

Висновки. 1. Зміни рівнів γ -інтерферону в сироватці крові пацієнтів із повторними епізодами БОС та БА опосередковано вказують на наявність алергійного запалення. 2. Найнижчі показники спостерігаються у пацієнтів з БА, що може вказувати на наявність хронічного запалення бронхо-легеневої системи. 3. Визначення рівнів γ -інтерферону в сироватці крові може надати додаткову інформацію щодо прогресування запалення в бронхо-легеневій системі.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ІНФЕКЦІЇ COVID-19 У ДІТЕЙ З ЮВЕНІЛЬНИМ ІДІОПАТИЧНИМ АРТРИТОМ, ЯКІ ЗНАХОДЯТЬСЯ НА ЛІКУВАННІ БАЗИСНОЮ ТЕРАПІЄЮ

Т.В. Марушко, О.В. Вовк, О.Є. Онуфреїв

Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ

Актуальність. Ювенільний ідіопатичний артрит (ЮІА) – це найпоширеніше дитяче ревматологічне захворювання (1:1000 дітей), перебіг якого характеризується розвитком запального ураження синовіальної оболонки суглобів (артритом) із дебютом клінічних проявів до 16-річного віку, тривалістю понад 6 тижнів. [Марушко Т.В., 2018]. У більшості дітей, незважаючи на терапію, що проводиться, захворювання тривало зберігає свою

активність, пролонгуючись у старший вік та значно знижуючи якість життя. [Баранов А.А., Алексеева Є.І., 2013; Minden С. та ін., 2016]. У пацієнтів з ревматичною хворобою частота інфекційних захворювань підвищена внаслідок негативного впливу на імунну систему як самих імунозапальних ревматичних захворювань, так і застосування багатьох протиревматичних препаратів з імуносупресивною дією, у зв'язку з чим COVID-19 може становити особливу небезпеку для цих хворих.

Мета. Оцінити особливості перебігу інфекції COVID -19 у дітей з ювенільним ідіопатичним артритом, які знаходяться на лікуванні базисною терапією.

Матеріали та методи. Проаналізовано перебіг інфекції COVID - 19 у дітей з ювенільним ідіопатичним артритом, які отримують базисну терапію, оцінено результати загальноклінічних та лабораторно-інструментальних методів дослідження (С-реактивний білок, антиядерні антитіла (ANA), ревматоїдний фактор, антитіла до циклічного цитрулінованого пептиду (ACCP), ПЛР-тест (PHK SARS-CoV-2), антитіла IgG до S-білка коронавірусу SARS-CoV-2, рентгенографія органів грудної клітки, УЗД суглобів), проведено диференційну діагностику.

Результати та їх обговорення. Під амбулаторним наглядом в КМДКЛ №1 у лікаря кардіоревматолога знаходяться 53 дитини з діагнозом ювенільний ідіопатичний артрит. Із них 36 дітей перехворіли на інфекцію SARS-CoV-2, підтверджену позитивним ПЛР-тестом. Серед них 22 дитини отримували базисну терапію - метотрексат, 14 дітей отримували імунобіологічну терапію. Результати дослідження показують, що 5,6% дітей, які перенесли COVID-19, зовсім не мали симптомів, 55,6% мали легкий перебіг у вигляді ринофарингіту, у 38,8% дітей спостерігалось загострення основного захворювання у вигляді системного артрити (у 8 випадках), олігоартрити (у 4 випадках), та поліартрити (у 2 випадках), що потребувало призначення глюкокортикоїдів у 8 випадках та нестероїдних протизапальних препаратів у 6 випадках. Важкого перебігу COVID-19 у дітей з ЮІА на фоні базисної терапії, який би потребував стаціонарного лікування, не було виявлено. Чотири пацієнти звернулися з вірусною пневмонією. Із них 3 дитини знаходились на лікуванні імунобіологічною терапією, 1 дитина приймала монотерапію у вигляді метотрексату. Лікування проводилось амбулаторно під наглядом лікаря-педіатра.

Висновок: Перебіг інфекції COVID-19 у дітей з ювенільним ідіопатичним артритом подібний до перебігу COVID-19 у загальній педіатричній практиці, незважаючи на те, що вони отримують імуносупресивну терапію.

МУКОВІСЦИДОЗ (Del F508/-) З ПАНКРЕАТИЧНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ (КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ)

Некуніла К.С.

Науковий керівник: проф. Сенаторова Г.С., Романюк І.Є

Харківський національний медичний університет, м. Харків

Актуальність проблеми. Муковісцидоз – це генетичне захворювання, що характеризується полісистемними ураженнями. Дана патологія переважно вражає **екзокринні залози, органи дихання та шлунково-кишковий тракт**. Зсилаючись на дані The Cystic Fibrosis Foundation (Фонд з муковісцидозу), можна знайти статистику клінічних випадків, яка досягає позначки понад 70 тис. осіб., а це, приблизно 1 хворий на 2500 здорових дітей.

Мета роботи. Динамічне спостереження та ведення хворих дітей на муковісцидоз з мутацією Del F508/-

Матеріали та методи. Клінічне спостереження дитини віком 7 міс. Г., госпіталізованої до КНП ХОР Обласна дитяча клінічна лікарня у відділення гастроентерології на тлі скарг на недостатню прибавку маси тіла відносно віку, стеаторею та затримку моторного розвитку.

Результати дослідження. З анамнезу життя та захворювання встановлено: дитина від 1 вагітності, пологи 1, народилася в 38 тижнів гестації в результаті кесаривого розтину у зв'язку з передчасним відшаруванням плаценти. Вага при народженні – 2900 г.. При проведенні неонатального скрінінгу був виявлений підвищений рівень ІРТ, з цього приводу дитина спостерігалась у дільничного педіатра. В 5 міс. була прооперована після встановлення діагнозу - ГПМК за геморагічним типом з формуванням внутрішньомозкової гематоми правої лобної долі головного мозку з проривом в шлуночкову систему внаслідок розриву АВМ. В 6 міс. було запідозрено діагноз муковісцидоз, (на підставі анамнезу та скарг на багаторазове блювання, млявість, затримку психомоторного розвитку, недостатню прибавку маси тіла відносно віку та появу стеатореї.), дитина направлена до генетичної консультації. Проведені діагностичні дослідження : пілокарпінова проба – 110,2ммоль\л, копрограма – присутні нейтральний жир та жирні кислоти у помірній кількості. Молекулярний аналіз виявив, що пацієнт є носієм мутації delF508 за гетерозиготним типом. Дитині зроблені щеплення згідно з календарем вакцинації.

До КНП ХОР Обласна дитяча клінічна лікарня дитина надійшла у віці 7 міс для подальшого дообстеження та консервативного лікування. При огляді шкіра бліда, чиста. Голова гідроцефальної форми, на шкірі лобної ділянки післяопераційний рубець блідо-рожевого кольору. Лівобічний геміпарез. Голову тримає не довго, не сидить, не

перевертається. Живіт під час пальпації м'який, гепатомегалія. УЗД органів черевної порожнини: збільшення лінійних розмірів печінки до +1 см. Незначні дифузні зміни печінки відповідають F1 стадії фіброзу за шкалою METAVIR. ДоплероКГ: помірна ділятація правих камер. Ліво-правий шунт в центральній частині МПП d=3.1 мм. Лужна фосфатаза - 6400 Од/л. Кальцій – 0.43 ммоль/л.

Гепатит В(HBV) антитіла Ig G до HBcAg 1.48. Гепатит В(HBV) сумарні антитіла до HBsAg – 11.3. Отримував лікування протягом 2 тижнів: креон, нутритивна підтримка – інфантріні, урсофальк, кінезіотерапія, полівітамінний комплекс. Підтверджено діагноз: муковісцидоз (Del F508/-) з панкреатичною недостатністю

Висновок. Особливістю даного спостереження є те, що у дитини з діагнозом муковісцидоз має місце органічна неврологічна патологія, внаслідок розриву аневризми судин головного мозку, проведено оперативне втручання. Також з урахуванням вищезазначеного анамнезу, не можна виключити перенесений гепатит В або хронізацію HBV у вакцинованого пацієнта (05.2021; 07.2021) .

ЗМІНИ РЕНАЛЬНОЇ ОКСИГЕНАЦІЇ У ПЕРЕДЧАСНО НАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ З ГЕМОДИНАМІЧНО ЗНАЧУЩОЮ ВІДКРИТОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ПРОТОКОЮ

Оболонська О.Ю¹., Оболонський О.Р.

1.ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України» Кафедра педіатрії 2
2.КП «ДОДКЛ»ДОР»

Відділення анестезіології та реанімації новонароджених.

Мета роботи- визначити зміни ренальної оксигенації у передчасно народжених дітей з гемодинамічно значущою артеріальною протокою (ГЗВАП).

Матеріали та методи. Проведено когортне, стратифікаційне, проспективне дослідження. Обстежено 74 недоношених новонароджених, які надійшли під спостереження в першу добу життя. Середня вага-1998,2±56,55 (1950; 1660-2300), середній гестаційний вік – 32,9±0,22 (33; 32-34). Пацієнти були розділені на три групи в залежності від наявності відкритої артеріальної протоки (ВАП) і її гемодинамічної значущості: I група - 40 дітей з ГЗОАП, II група - 17 дітей з ВАП без гемодинамічних розладів, III група - 17 дітей з закритою артеріальною протокою (ЗАП). Розмір ВАП на 1-шу добу I група- 2,36±0,834, II група- 1,11±0,154.

Результати. Розміри ВАП у I групі перший день значно перевищували цей показник у II групі (2,36±0,834 проти 1,11±0,154)(p <0,001). На третій день життя розмір ВАП значно зменшився в обох групах, але у I групі залишався значно більший, ніж у другій групі (p

<0,03). На четвертий день життя у всіх дітей ВАП було закрито. Неінвазивний моніторинг ренальної оксигенації ($RrSO_2$) за допомогою ближньої інфрачервої спектроскопії (NIRS) у недоношених новонароджених при ГЗВАП дозволив встановити зниження ренальної оксигенації через гіпоперфузію нирок, яка пов'язана з функціонуванням ГЗВАП. Виявлений зворотний кореляційний зв'язок між показником $RrSO_2$ в перший день життя та концентрацією креатиніну крові на третій день життя ($\rho = -0,434$, $p < 0,02$), що доводить доцільність неінвазивного моніторингу $RrSO_2$ як предиктора розвитку гострого пошкодження нирок (ГПН). Низька ренальна оксигенація ($56,1 \pm 4,5\%$) в першу добу життя пов'язана з розвитком ГПН на третю добу життя у недоношених дітей з ГЗВАП. У групі з ГЗВАП рівень $RrSO_2$ був нижче показника II і III груп як за наявності, так і при відсутності ГПН. Звертало на себе увагу те, що показники $RrSO_2$ на першу добу нижче 68% переважно спостерігалися тільки у дітей з ГЗВАП + ГПН. Вкрай низькі рівні $RrSO_2$ на першу добу, асоційовані з розвитком ГПН на третю добу, можна відзначити в чотирьох випадках. Всі вони зафіксовані у вибірці ГЗВАП + ГПН – 49 %, 51 %, 51 % і 52%.

Фракційна екстракція кисню тканиною (FTOE) нирок на першу добу життя мала достовірно більш високий рівень у дітей з ГЗВАП, ніж у дітей II і III групи ($0,385 \pm 0,0855$ проти $0,101 \pm 0,0544$, $p < 0,001$ і $0,093 \pm 0,0339$, $p < 0,001$). Ця тенденція зберігалася і на третю добу життя: Фракційна екстракція кисню тканиною нирок у групі дітей з ГЗВАП суттєво знизилася до $0,218 \pm 0,0769$ ($p < 0,001$) і залишалася істотно вищою, ніж у II і III групах. На 10 добу FTOE в першій групі знизилася до $0,053 \pm 0,0282$ ($p < 0,001$) і спостерігалася зворотна тенденція відносно показників II і III груп, а саме: даний показник став істотно нижчим, ніж у II і III групах.

Висновки. Наявність ГЗВАП у недоношених дітей в першу добу життя призводить до зниження ренальної оксигенації при ближній інфрачервоній спектроскопії: $RrSO_2$ ($59,4 \pm 8,08\%$), був значно нижче показника у дітей з ВАП без гемодинамічних порушень ($87,0 \pm 4,74\%$, $p < 0,001$) та ЗАП ($87,5 \pm 3,50\%$, $p < 0,001$). Низька ренальна оксигенація ($56,1 \pm 4,5\%$) в першу добу життя пов'язана з розвитком ГПН на третю добу життя у недоношених дітей з ГЗВАП. Неінвазивний моніторинг ренальної оксигенації за допомогою NIRS може використовуватися як інструмент скринінгу для виявлення, оцінки впливу «протокового обкрадання» на оксигенацію нирок при ГЗВАП.

ОСОБЛИВОСТІ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ДІТЯМ З РОЗЛАДАМИ АУТИСТИЧНОГО СПЕКТРА

Ю.В. Пакулова-Троцька, Г.М. Троцький, О.С. Няньковська

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького
м. Львів

Число осіб з розладами аутистичного спектра (РАС) з року в рік неухильно зростає, і на сьогодні за даними 2021 року становить 1:59 осіб. Очевидно, що лікарі все частіше мають справу з дітьми з РАС. Незважаючи на широке проведення інформаційних компаній щодо особливостей людей з аутизмом, обізнаність медичного персоналу щодо принципів огляду та лікування дітей з РАС є недостатньою. Особи з РАС переважно мають сенсорні та поведінкові особливості, які слід обов'язково враховувати при проведенні огляду та обстежень. А найбільш поширеними є захворювання травної системи та алергічна захворювання, які переважно вчасно не діагностуються.

Мета нашої роботи було оцінка якості надання медичної допомоги дітям з аутизмом у м. Львів.

Матеріали та методи. Було проведено опитування 201 батьків дітей з РАС, які звертались до медичних закладів міста Львова у 2019-2020 рр. Результати опрацьовано з використанням статистичних методик.

Результати та їх обговорення. Оцінка батьків щодо якості медичної допомоги: «1» - (63,2 %), «2» - (31,1 %), «3» - (5,7%). Саме тому переважна більшість батьків (93%) вимушено звертались до приватних медичних установ, витрачаючи додаткові кошти. Причини - краща якість медичної допомоги (37 %), відсутність черг (17 %), краще ставлення (13 %) або все перераховане (33%).

Оцінка батьками обізнаності медичних працівників щодо особливостей дітей з РАС : «1» - 19%, «2» - 24%, «3» - 46% та «4» - 11%. Основні проблеми, на які вказували батьки при отриманні медичної допомоги: з проведенням лабораторних та інструментальних обстежень (66,7 %) , основною причиною, на думку респондентів, – нерозуміння медичними працівниками особливостей дитини (37 %). Враховуючи певні проблеми з отриманням медичної допомоги, 70,2% батьків доводилось самостійно призначати лікування своїй дитині.

Висновки. Доступ до медичних послуг для дітей з РАС є обмежений через поведінкові особливості дітей та психологічні проблеми батьків, а саме неусвідомлення ними наявності соматичної проблем, які трактуються як прояв основного захворювання. Проте вчасне виявлення та корекція соматичної патології у дітей з РАС надасть можливість покращити їх функціонування, зменшуючи поведінкові проблеми та збільшуючи

можливості до навчання та соціалізації. Саме тому необхідно проводити інформування медичних працівників щодо особливостей дітей з РАС - при огляді дитини з РАС слід враховувати сенсорні та поведінкові особливості, а також прицільно обстежувати травну систему та виявляти алергічні проблеми.

Слід пам'ятати, що негативна поведінка у людей з РАС (агресія, аутоагресія, дизсомнія, тривожність тощо) часто може мати соматичне походження, ідентифіковане в ході обстеження, і піддається лікуванню або може бути керованим за допомогою відповідної медичної допомоги. Діти не виростають з РАС, але є позитивні зміни в процесі росту та розвитку дитини, проведення корекційних втручань, відсутності /корекції соматичних проблем дитини.

АУТОІМУННИЙ ГЕПАТИТ У ДІТЕЙ (КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ)

Перова М.Б.

Науковий керівник: проф. Гончар М.О., Сенаторова Г.С., Романюк І. Є.

Харківський національний медичний університет, м. Харків

Актуальність проблеми. Аутоімунний гепатит вважається рідкісним захворюванням. Його поширеність становить 16–18 випадків на 100 000 жителів Європи (EASL Journal of Hepatology 2015). Наразі встановлено, що хвороба характеризується значною гетерогенністю клінічних, лабораторних та гістологічних проявів. З діагностичної точки зору, АІГ – це хронічне захворювання печінки, що не проходить без лікування, вражає в основному жінок. Характерні гіпергаммаглобулінемія (навіть при відсутності цирозу), зв'язок з лейкоцитарними антигенами людини (HLA) DR3 та DR4, перипортальний гепатит за даними гістологічного дослідження та сприятлива відповідь на імуносупресію (EASL Journal of Hepatology 2015).

Мета роботи. Встановити особливості діагностики та перебігу аутоімунного гепатиту на основі клінічного спостереження.

Матеріали та методи. Дівчинка К., 13 років, госпіталізована до КНП ХОР Обласна дитяча клінічна лікарня №1 у відділення анестезіології та інтенсивної терапії з клінічними проявами диспепсичного, набряково-асцитичного, інтоксикаційного синдромів, клінікою печінкової недостатності (привалювали метаболічні розлади, мала місце коагулопатія).

Результати дослідження. Дитина від 1 вагітності, пологи 1, в 38 тижнів сг, пологи фізіологічні, вага 3250 гр. Спадковий анамнез не обтяжений. Перенесені захворювання: ГРВІ, вітряна віспа. Стан дитини тяжкий. В свідомості, порушене самопочуття, апетит. На питання відповідає адекватно. Вага 57кг, зріст 161см. Т__36,9__ЧД_18__ЧСС_90 АТ 135/80мм.рт.ст.

Шкірні покриви звичайного кольору та вологості, на шкірі верхньої частини спини - телеангіоектазії; "печінкові долоні"; на обличчі - акне. Ангуліт. Видимі слизові оболонки рожеві, вологі, чисті. Субіктеричність склер. набряки обличчя, кінцівок., тулуба. Аускультативно в легенях везикулярне дихання, проводиться у всі відділи, але праворуч дещо послаблене, хрипів немає. Тони серця гучні, ритмічні. Живіт збільшений в розмірах, позитивний симптом флюктуації, при пальпації не болючий. Печінка, селезінка не збільшена. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін. Сечовипускання не порушене, сеча жовта. Випорожнення 1 раз на добу, кашкоподібні. КАК: еритроцитопенія 2.6, (норма 3.6-5.1 кл.л) зниження рівня гемоглобіну 74 г.л, (норма 115-150 г.л.) тромбоцитопенія 50 (норма 160-360 кл.л). Гострофазові показники: сіромукоїди 4.3; гаптоглобін 0.6; - СРБ 17.7; Біохімічні показники крові: АЛТ-49.5 (N-10-40 од/л.), та АСТ-81 (N-16-61 од/л.), тимолової проби-12 (N-0-5 од.), показник лужної фосфатази -3330 (норма-0-5 од.л). Коагулограма: МНВ- 2.95; -(0,85-1,5), III- протромбіновий індекс 27.3%(75-105%), Концентрація фібриногену 88.8/ 2.2. Час згортання крові: 11хв.25с. Тромбоеластографія: гіпокоагуляція з гіперактивацією первинного фібринолізу. За інтегральними показниками система гемостазу субкомпенсована з резервом. УЗД органів черевної порожнини: асцит 700мл. УЗД ОЧП з доплерографією: печінка, селезінка не збільшені; УЗД ознаки фіброзу печінки, потовщення стінок жовчного міхура. Зниження пульсації печінкових вен Тенденція до розвитку портальної гіпертензії (швидкість кровотоку в воротній вені $V_{max} 20 \text{ см/с}$). Фіброелестографія печінки – F3 METAVIR . МРТ – холангіопанкреатографія: ознаки змін в паренхімі печінки за ретикулярним та нодулярним патерном, ймовірно, обумовлені, фіброзом печінки. Дитина консультована зі спеціалістами та отримала лікування протягом 1 місяця: кріопреципітат №3, р-н альбуміну №2; АБТ, геп трал, глутаргін, преднізолон в/в, верошпірон, фуросемід, лактулоза, Урсофальк, омепразол, азатиоприн. На тлі лікування стан стабілізовано. Пацієнт має статус паліативного хворого. Стан при виписці з позитивною динамікою – скарг немає, самопочуття, апетит не порушено. набрякового синдрому немає. Встановлено діагноз: аутоімунний гепатит 1 тип, з високим ступенем активності, тяжкий перебіг.

Висновок. Особливістю даного спостереження є пізніше встановлення діагнозу, пов'язане зі складнощами діагностики. Аутоімунний гепатит проявлявся набряково-асцитичним, інтоксикаційним синдромами, печінковою недостатністю. В результаті терапії отримана декотра позитивна динаміка.

МОЛЕКУЛЯРНО ГЕНЕТИЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ У ПОСТАНОВЦІ ДІАГНОЗУ ПЕРВИННОГО ІМУНОДЕФІЦИТУ У ДІТЕЙ. ВИПАДОК ІЗ ПРАКТИКИ.

Піонтковська О.В.¹, Савво О.М.²,

Оленич В.Б.², Соловьева А.Г.², Д'яченко О.О.³

¹Обласна дитяча клінічна лікарня № 1, м. Харків

²Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна

³ «Міська дитяча поліклініка №14», м. Харків.

У клінічній практиці досить часто зустрічаються випадки гіподіагностики та пізньої діагностики первинного імунодефіциту (ПІД), що, в свою чергу, негативно впливає на своєчасність терапевтичних інтервенцій, госпіталізації хворих у непрофільні лікувально - профілактичні заклади, незадовільні результати лікування та інвалідізацію пацієнтів цієї групи. У зв'язку з обмеженою доступністю молекулярно - генетичних методів діагностики ПІД в рутинній клінічній практиці переважає фенотипічний діагностичний підхід, заснований на зовнішніх імунологічних та клінічних ознаках певної нозологічної одиниці.

Первинні імунодефіцити (ПІД) – це стани, в основі яких лежать дефекти розвитку імунних органів або дефекти генів, що контролюють і регулюють роботу імунної системи.

Як приклад, з власної практики приводимо випадок захворювання у дитини 5 років (хлопчик), з підозрою на первинний імунодефіцит, у якого дане захворювання було встановлено за клінічними ознаками так, як дитина часто хворіла, та захворювання протікали з важким перебігом. Цей приклад демонструє особливості перебігу захворювання та труднощі його диференціальної діагностики та лікування.

З анамнезу відомо, що дитина народжена від I вагітності, яка перебігала без особливостей, I пологів, на 40 тижні гестації з масою тіла при пологах 3805 г. Вакцинація за календарем щеплень. Росла та розвивалася за віком. До трьох років дитина не хворіла. Дитина почала хворіти, коли в 3 роки стала відвідувати організований колектив. У 3 роки 7 місяців дитина перенесла вітряну віспу. В 3 року 8 місяців (часті ГРВІ), у 4 роки геморагічний васкуліт, змішана форма зі шкірно-суглобовим, абдомінальним синдромами, лікування в гематологічному відділенні міської лікарні.

Враховуючи дані анамнезу дитина була консультована дитячим імунологом, проведено імунологічне обстеження. При проведенні рутинного імунологічного обстеження показники імунного статусу у межах вікової норми.

При імунологічному обстеженні на проточному цитофлуориметрі були виявлені зміни у частині наступних показників: В – лімфоцитів (CD19+) результат 13.0%, референтні значення (16-28), загальні В – лімфоцити (CD45+CD19+) – 0.408×10^9 /л. референтні значення (0.5-1.1). В2-клітини (наївні) (CD45+CD19+ CD5- CD27-)- 75,32% референтні

значення (82-96); В-клітини пам'яті (CD45+CD19+ CD5- CD27+)- 12,25% референтні значення (22-40); NK-клітини (CD3-CD16\56+) – 4.5% референтні значення (6-20).

При імунологічному обстеженні через 3 місяць на проточному цитофлуориметрі зміни у В-клітинній ланці імунітет зберігалися, а також було виявлено зниження секреторного імуноглобуліну А – 13,6мкг/мл. референтні значення (40 - 170).

Дитині встановлено діагноз: інші уточнені імунодефіциті порушення. (Д84.8).

У зв'язку з чим було проведено молекулярно генетичне дослідження на 452 гена в м. Сан-Франциско (США). При генетичному обстеженні у дитини виявлено гомозиготний варіант у гені PNH1D3. Даний ген кодує Х - зчеплену первинну циліарну дискінезію. Генетичний аналіз не виявив будь - яких патогенних варіантів, але включав, один результат, який в даний час повністю не вивчений. Для уточнення остаточного діагнозу, було рекомендовано батькам дитини провести молекулярно - генетичне дослідження. м. Сан-Франциско (США).

На теперішній час дитина знаходиться під наглядом дитячого імунологу.

Після отримання молекулярно - генетичного обстеження батьків, дитині буде виставлено остаточний діагноз.

СИНДРОМ АЛЬПОРТА У ДІТЕЙ (КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ)

Піскарьова В. Р.

Науковий керівник: проф. Сенаторова Г.С., Колибаєва Т.Ф

Харківський національний медичний університет

м. Харків, Україна

Актуальність проблеми. Синдром Альпорта (АС) представляє собою спадкову нефропатію, основа якої полягає в порушенні синтезу ланцюгів колагену, що призводить до пошкодження базальної мембрани клубочків та зниження функції нирок. Частота синдрому Альпорта у популяції становить 1:5000, синдром описаний у представників усіх рас на всіх континентах. АС є причиною хронічної ниркової недостатності в 1% в Європі. До 85% усіх випадків синдрому Альпорта – форма, зчеплена зі статтю, що призводить до складнощів клінічної діагностики. Хвороба з розгорнутою клінічною симптоматикою розвивається у чоловіків, а жінки частіше є безсимптомними носіями гену або захворювання має легкий перебіг лише з виявленим лабораторно сечовим синдром чи мінімальними функціональними змінами. Клінічні симптоми включають в себе : нефротичний синдром (у 30-40% хворих), ниркова недостатність (у всіх чоловіків при прогресуванні захворювання і 15% жінок), нейросенсорна туговухість (у 80% чоловіків), очні симптоми (70% чоловіків). Таке різноманіття клінічних проявів в залежності від статі

зумовлює необхідність ранньої діагностики задля як профілактики розвитку ниркової недостатності так і для успішного планування родини.

Мета роботи. Встановити особливості діагностування та лікування синдрому Альпорта на основі аналізі клінічного спостереження.

Матеріали та методи. Дитина В., 13 років, яка була госпіталізована до КНП ХОР ОДКЛ у відділення нефрології з клінічними ознаками сечового синдрому, виявленими лабораторно.

Результати дослідження. З анамнезу життя та захворювання відомо : дитина від 1 вагітності, пологи 1, народилася в 37 тижнів гестації в результаті природніх пологів. Оцінка за шкалою Апгар - 7 балів. Вагітність протікала без особливостей. Мати дитини хворіє на синдром Альпорта без туговухості та порушень зору зі стійким сечовим (гематуричним) синдромом, батько – здоровий. При надходженні скарги на зміни в аналізі сечі, загальний стан не порушений, набряків немає, в легенях – везикулярне дихання, печінка та селезінка не збільшені, симптом Пастернацького – негативний. Лабораторно виявлено: підвищення кількості еритроцитів у сечі (в загальному аналізі сечі – 20-30 в полі зору, в аналізі по Нечипоренко – 265000 еритроцитів в 1 мл), швидкість клубочкової фільтрації знижена до 63 мл\хв, що відповідає ХЗН 2. Отримувала лікування протягом 2 тижнів : еналаприл, дипіридамол. На тлі лікування зменшилась еритроцитурія. Встановлено діагноз: Синдром Альпорта (ХЗН 2. Спадковий нефрит (Синдром Альпорта без туговухості, стійкий сечовий синдром), зі зниженням швидкості клубочкової фільтрації.

Висновок. Особливістю даного спостереження є те, що діагностика захворювання при відсутності даних медико-генетичних досліджень та при наявності лише стійкого сечового синдрому (особливо у дівчаток, за відсутності туговухості та інших симптомів) є утрудненою. Своєчасне встановлення діагнозу є важливим стосовно початку терапії, що дозволить уповільнити прогресування ниркової недостатності.

СТАН ТРАВНОЇ СИСТЕМИ ТА ОСОБЛИВОСТІ ЇЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ У ДІТЕЙ З НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЮ ДИСПЛАЗІЄЮ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ

Т.В.Починок, М.М.Васюкова, Л.М.Казакова, В.В.Мельничук

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Актуальність і мета роботи. За літературними даними захворювання органів травлення посідають друге місце в структурі захворюваності дітей різного віку, та за статистичними даними продовжують зростати, як в Україні, так і в усьому світі. За нашими дослідженнями у 86% дітей міста Києва виявляються ознаки недиференційованої дисплазії сполучної тканини (НДСТ) різного ступеню важкості; з 40% у них спостерігаються важкі

прояви дисплазії. Особливості кістково-м'язової, серцево-судинної патології у дітей з НДСТ вивчаються досить ретельно. Однак зміни органів травної системи у дітей з НДСТ вивчені недостатньо, що стало метою роботи, для подальшої розробки реабілітаційних заходів для цієї категорії дітей.

Матеріали та методи дослідження. В роботі обстежено 263 дитини віком від 3 до 14 років, що відвідували навчальні заклади м. Києва (111 дівчат та 152 хлопчика). Для поглибленого клініко-лабораторного обстеження було виділено 4 групи: 51 дитина віком 3-6 років (30 дітей з ознаками НДСТ, 1 група; 21 дитина без диспластичних змін, 2 група) та 51 дитина віком 7-14 років (21 дитина з НДСТ, 3 група; 30 дітей без диспластичних змін, 4 група). Обстежені діти не мали проявів гострих інфекційних захворювань останні 3 тижні.

Для оцінки стану імунної системи дітей були використані стандартні методики (дослідження імуноглобулінів у сироватці венозної крові та слини, клітинної ланки імунітету, показників фагоцитозу та НСТ-тесту – кисень-залежного метаболізму нейтрофілів; інтерлейкінів ІІ-6, ІІ-8, ІІ-4, TNF у сироватці венозної крові). Метаболізм сполучної тканини вивчали за динамікою екскреції з сечею глікозоаміногліканів та оксипроліну. Дітям, крім загально клінічних, були проведені додаткові методи обстеження та консультації: УЗД органів черевної порожнини та нирок, ехокардіографія (Ехо-КГ), фіброгастроуденоскопія (ФГДС), дихальний уреазний тест, огляд стоматолога.

Результати та їх обговорення. Клінічне обстеження дітей дозволило верифікувати варіанти НДСТ (Кадуріна, 2000). Серед дітей MASS-подібний фенотип спостерігався частіше (38%), ніж еллерсоподібний та марфаноїдний фенотипи (відповідно 25% і 23%), хоча тяжкі форми дисплазії частіше реєструвались у дітей з еллерсоподібним та марфаноподібним фенотипом (відповідно 56% та 55%), ніж у дітей з MASS-фенотипом (44%). В останній групі переважали діти з середньо тяжким перебігом дисплазії (40%). Легкі форми реєструвались рідше - 16% дітей в усіх групах. Підвищення виділення з добовою сечею оксипроліну та глікозоаміногліканів (ГАГ), які є маркерами порушеного метаболізму СТ, корелювало з тяжкістю проявів НДСТ ($r=0,89$). Показники оксипроліну становили $108,79 \pm 1,2$ мкмоль/л та $65,3 \pm 1,1$ мкмоль/л ($<0,05$), ГАГ - $83,02 \pm 1,2$ мкмоль/л та $55,4 \pm 1,2$ мкмоль/л у дітей з НДСТ та в контрольних групах відповідно.

Частота мікроаномалій у вигляді деформації жовчного міхура (ЖМ) з клінічними ознаками дисфункції (ДЖШ) корелювала з тяжкістю проявів НДСТ ($r=0,97$). В середньому у дітей з НДСТ зареєстровано 57% дітей з деформацією ЖМ, а у дітей з тяжкою формою НДСТ деформація ЖМ була зареєстрована практично у кожній дитині (98%). При УЗД дослідженні у половини дітей був виявлений осад в жовчі незалежно від віку дитини, що ми розцінювали як фізико-хімічну стадію жовчнокам'яної хвороби з можливим холестазом

на рівні гепатоцитів. При клінічному обстеженні у 23,8% дітей, переважно шкільного віку з ознаками НДСТ, які скаржилися на болі в животі у зв'язку з прийом їжі, нудоту, зниження апетиту була діагностована функціональна диспепсія, практично у половини асоційована з *helicobacter pylori* (Hр), що було підтверджено фіброгастроуденоскопією (ФГДС), та дихальним тестом на Hр. У дітей без дисплазії СТ клінічних ознак диспептичного синдрому не було. При пальпації кишечника у 38 (74,5%) дітей з ознаками ДСТ та 17 (33,3%) дітей без ознак ДСТ відмічались спазмованість, чутливість, бурчання сліпої та/або сигмовидної кишки. Ці ж діти мали скарги на порушений характер випорожнень. Виявлені зміни з боку кишечника може бути пов'язаний з порушенням функціонального стану кишечника та явищами дисбіозу, ступінь якого також корелювала з тяжкістю дисплазії СТ ($r=0.96$). Обстеження дітей в період змінного прикусу у віці 12-14 років виявило затримку прорізування зубів в середньому на 9-12 місяців. Крім того, у 100% дітей з MASS - фенотипом спостерігався множинний декомпенсований ускладнений карієс зубів на тлі змін місцевого імунітету, Д-вітамінного і кальцій-фосфорного обміну та наявності рефлюкс-езофагіту (у 86% дітей). При дослідженні мазків з носоглоткового змиву на патологічну флору дітей з НДСТ частіше (86%) і у значно вищих титрах висівався *St. aureus* у порівнянні з дітьми, що не мали проявів НДСТ. Підґрунтям для цього з великою вірогідністю є порушення імунітету у дітей з НДСТ.

Дослідження стану імунітету у обстежених дітей обох вікових груп показало, що змін з боку специфічної гуморальної ланки імунітету у них не спостерігалось. При вивченні клітинної ланки імунітету у дітей різних вікових груп виявлено різнонаправлений характер змін. У дітей 3-6 років з НДСТ вірогідних змін не виявлено; у дітей 7-14 років з НДСТ, діагностовано підвищення рівня лейкоцитів, лімфоцитів, Т-лімфоцитів (CD3+ - клітин), Th-лімфоцитів (CD4+CD3+ - клітин) та NK – клітин (CD16+CD56+CD3-клітин) у порівнянні з групою контролю. Вірогідних відхилень показників інтенсивності фагоцитозу у порівнянні з групами без НДСТ не виявлено ($P > 0,05$), але показники рівня активності фагоцитозу були вірогідно знижені в обох вікових групах у дітей з НДСТ ($P < 0,05$), причому у школярів показники спонтанного НСТ-тесту були вірогідно нижчі ніж в 1 групі ($P < 0,05$). У дітей з НДСТ відмічалось зниження показників стимульованого НСТ-тесту та фагоцитарного резерву у порівнянні з даними дітей без диспластичних змін ($P < 0,05$) більш виражене у дітей шкільного віку. Зміни показників місцевого імунітету (IgA та sIgA в слині) мали ті ж тенденції: істотно знижені у дітей з НДСТ у порівнянні з контрольними групами. Дослідження інтерлейкінів у дітей шкільного віку з НДСТ показало вірогідне зниження прозапальних цитокінів (IL-6, IL-8), та підвищення антизапального цитокіну - IL-4 у порівнянні з дітьми без НДСТ. Рівень TNF у периферичній венозній крові дітей з НДСТ

залишався у межах норми у порівнянні з дітьми без НДСТ. Проведений кореляційний аналіз дозволив встановити наявність вірогідного зворотного зв'язку між рівнем екскреції оксипроліну у добовій порції сечі дітей з НДСТ з одного боку та рівнем фагоцитарної активності, індукованої фагоцитарної активності і фагоцитарним резервом нейтрофілів у венозній крові, sIgA в слині, з іншого.

Внаслідок проведених досліджень був розроблений реабілітаційний комплекс (РК) дітям з НДСТ (дієтотерапія з підвищеним вмістом білку, амінокислот, поліненасичених жирних кислот; продуктів, які багаті на вітаміни, макро- та мікроелементи; медикаментозна терапія спрямована на стимуляцію утворення колагену, корекцію синтезу та катаболізму глікозоаміногліканів, D-вітамінного, фосфорно-кальцієвого обміну, нормалізацію мікробіоти; у РК включено також жовчогінні препарати, санація ротової порожнини).

Висновки:

1. Частота і тяжкість ураження шлунково-кишкового тракту дитини залежить від ступеня дисплазії сполучної тканини. Наявність 10 та більше фенотипових ознак НДСТ є діагностичним критерієм наявності мікроаномалій та функціональних розладів внутрішніх органів, в тому числі ДЖШ, формування ЖКХ, рефлюкс-езофагіту, функціональної диспепсії. Є прогностичною ознакою порушень системного, місцевого імунітету і фагоцитозу з розвитком дисбіозу травного каналу, формуванням множинного карієсу та затримки фізіологічних термінів прорізування зубів.

2. Зсув цитокінів крові у бік антизапальних у дітей з НДСТ свідчить про можливість виникнення у них алергічних та аутоімунних процесів. Зниження синтезу прозапальних інтерлейкінів може призводити до хронізації різних гострих соматичних процесів.

3. Заходи з розробленого реабілітаційного комплексу мають бути комплексними, послідовними і призначатись протягом всього дитячого віку.

КРИТЕРІЇ ДИСФУНКЦІЇ СИСТЕМИ ТРАВЛЕННЯ У НОВОНАРОДЖЕНИХ ПРИ ПЕРИНАТАЛЬНІЙ ПАТОЛОГІЇ

О.В. Прокопчук

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Актуальність. За останні десятиріччя відзначається загальносвітова тенденція до збільшення захворюваності як на функціональні, так і на органічні хвороби шлунково-кишкового тракту. На даний час хвороби органів травлення вийшли на друге місце по частоті серед патології дитячого населення після гострих респіраторних захворювань.

Групу підвищеного ризику складають діти, які народилися при ускладненому протіканні вагітності і/або пологів, недоношені або із затримкою внутрішньоутробного розвитку.

Мета дослідження: Визначити перинатальні фактори ризику та клінічні особливості порушень функціонального стану гастроінтестинальної системи у новонароджених при перинатальній патології.

Матеріали та методи. У дослідження було включено 132 доношених новонароджених дітей, які були поділені на: основну групу – 82 особи, які мали важкі форми перинатальної патології, при яких відмічалися тяжкі форми гастроінтестинальної дисфункції, у тому числі, в комплексі поліорганної недостатності; групу порівняння – 50 здорових новонароджених.

Результати та їх обговорення. Постнатальна адаптація новонароджених на пряму залежить від особливостей соматичного стану організму матері, наявності факторів обтяженого гінекологічного та акушерського анамнезу, перебігу вагітності та пологів. Аналіз соматичного анамнезу, проблем антенатального та інтранатального періоду дозволив визначити основні причини порушень адаптації у новонароджених в ранньому неонатальному періоді. Результати аналізу виявили, що найбільше значення щодо формування важких форм перинатальної патології мали соматика: патологія серцево-судинної системи – 30 (36,59%) основної групи та 22 (44%) групи порівняння, $p=0,3998$, сечової системи – 22 (26,83%) та 18 (36%) $p=0,2679$, ендокринної системи – 17 (20,73%) та 10 (20%) $p=0,9200$, травної системи – 11 (13,41%) та 4 (8%) $p=0,3439$, дихальної системи – 8 (9,76%) та 3 (6%) $p=0,4501$, а також, онко- та гінекологічною патологією – 16 (19,51%) та 7 (14%) $p=0,4199$; антенатальний період: дистрес плода 10 (12,20%) основної групи, показники плацентарної дисфункції 10 (12,20%) та 2 (4%) $p=0,1133$, багатоводдя 8 (9,76%) та 1 (2%) $p=0,0874$ основної та контрольної, показник кесарського розтину – 24 (29,27%) та 5 (10%) $p=0,0098$, обтяжений акушерський анамнез – 14 (17,07%) та 1 (2%) $p=0,0084$, обвиття пуповиною навколо ший – 5 (6,10%) та 2 (4%) $p=0,6029$, вакуум екстракція – 4 (4,88%).

Результати клінічного обстеження дітей при народженні свідчили про зв'язок стану важкості у дітей з перинатальною патологією з низькою оцінкою за шкалою Апгар. Порушення толерантності у важкохворих дітей (основної групи) супроводжувалося статистично значимо більшою частотою народження дітей з оцінкою «0-3» бали, які потребували проведення заходів реанімаційної допомоги.

Висновки. Аналіз карт виявив найбільш значущі асоціації порушення толерантності у новонароджених з сентинетальними станами у матерів, перенесеною асфіксією в пологах, яка проявлялася порушеннями з боку дихальної системи, серцево-судинної,

нервової. Це пов'язано з централізацією кровообігу при «стресових ситуаціях» з «жертвуванням» периферійних органів (травна система, в тому числі) заради збереження головних – мозку (нервової системи) та серця (серцево-судинної). Це підтверджується літературними даними [Floris Groenendal, 2020; Сурков Д.М., 2018; Холод Д.А., Шкурупій Д.А., 2017.] щодо поліорганності гіпоксичного пошкодження організму новонароджених за умов тяжкої перинатальної патології з виключенням органів травлення, їх прямої залежності від центральних й серцевих механізмів регуляції.

ПЕДІАТРИЧНИЙ МУЛЬТИСИСТЕМНИЙ ЗАПАЛЬНИЙ СИНДРОМ, АСОЦІЙОВАНИЙ ІЗ SARS-COV-2. (КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ)

Пруденко М. Ю.

Науковий керівник: проф. Гончарь М. О., проф. Сенаторова Г.С.

Харківський національний медичний університет, м. Харків

Актуальність проблеми. Гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ), до яких належить нова коронавірусна інфекція - COVID-19, оголошена у 2020 році Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ) глобальною пандемією, є однією із серйозних проблем світової практичної охорони здоров'я через їх високу поширеність серед усіх груп та верств населення.

Патогенетично COVID-19 характеризується віремією, локальним та системним імунозапальним процесом, гіперактивністю коагуляційного каскаду, ендотеліопатією, гіпоксією, що призводить до розвитку мікро- та макротромбозів; протікає від безсимптомних до клінічно виражених форм з інтоксикацією, лихоманкою, поразкою ендотелію судин, легенів, серця, нирок, ШКТ, центральної та периферичної нервової систем із ризиком розвитку ускладнень: гострого респіраторного дистрес-синдрому, гострої дихальної недостатності, тромбоемболії легеневої артерії, сепсису, шоку. У дітей та підлітків описано варіант клінічного перебігу, як мультисистемного запального синдрому, асоційованого з COVID-19 (Клінічний протокол діагностики та лікування «Коронавірусна інфекція COVID-19 у дітей » №117. 16.10.2020.)

Педіатричний мультисистемний запальний синдром (МЗС) – це новий синдром, який наразі пов'язують з впливом вірусу SARSCoV-2. МЗС може призводити до важкого та життєзагрозного перебігу захворювання. Відкладене імунологічне явище пов'язане з розвитком запалення після симптоматичної чи безсимптомної інфекції COVID-19. (Патогенез COVID-19 /А. Е. Abaturov, Е. А. Agafonova, Е. L. Krivusha, А. А. Nikulina // Zdorov'e Rebenka. – 2020.)

Мета роботи. Встановити особливості діагностики та перебігу педіатричного мультисистемного запального синдрому, асоційованого із SARS-COV-2, на основі клінічного спостереження.

Наводимо клінічне спостереження. Дитина 12-ти років, госпіталізована до КНП ХОР Обласна дитяча клінічна лікарня в інфекційно-боксоване відділення зі скаргами зміни у клінічному аналізі сечі та крові, на лихоманку до 38°C, млявість та рідкий кашель.

Результати дослідження. З анамнезу життя та захворювання встановлено: дитина від 1 вагітності, пологи 1, народилася в 40 тижнів гестації. Зростала та розвивалася відповідно віку.

Вищевказані скарги на лихоманку, млявість та рідкий кашель з'явилися у дитини протягом 5 днів до надходження в ОДКЛ. Також було встановлено, що за 30 днів до появи перших скарг дитина перехворіла на COVID 19.

На другу добу перебування в клініці, у дитини погіршилося самопочуття, було відмічене падіння показників гемодинаміки. У загальному аналізі крові: гемоглобін 118 (N-120-140), еритроцити-3,6 (N-3,9-4,7), лейкоцити-19,2 (N-4-9), мієлоцити-7 (N-0), паличкоядерні нейтрофіли- 12 (N1-6), сегментоядерні нейтрофіли- 64 (N-47-72). Гострофазові показники: СРБ- 13,6 (N-негативний), гаптоглобін- 1,2 (N-0,5-1,4 г/л), сіромукоїди- 3,3 (N-3-5 ОД). Д-димер-7500 нг/мл (N – до 442,5) Феритин- 378,9 (N-13-150). Прокальцитонін- 6,8 нг/мл (N-до 0,5). ІФА IgG SARS-COV-2 =12,157- позитивний. Дитина була переведена до відділення анестезіології та інтенсивної терапії, де розвинулась клініка мультисистемного запального синдрому (двобічна пневмонія, токсико-інфекційна нефропатія, розвиток плевриту, міокардиту). Проводилось комплексне лікування мультисистемного запального синдрому: інфузійна терапія, системні стероїди, імунокоригуюча терапія (біовен моно), антибактеріальна терапія (цефотаксим, ванкоміцин + меронем), інотропна підтримка, антикоагулянти, кардіометаболічна терапія та корекція метаболічних порушень. У результаті лікування, стан дитини було стабілізовано, самопочуття поліпшилось, дівчинка була переведена до кардіологічного відділення для подальшого лікування. Надалі в динаміці стан дитини покращився, виписана з рекомендаціями подальшої терапії під спостереженням педіатра, дитячого кардіолога.

Висновок. Особливістю даного спостереження є те, що педіатричний мультисистемний запальний синдром розвинувся через 4 тижні після перенесеного COVID-19. Пацієнти, які перенесли COVID-19, потребують катamnестичного спостереження у зв'язку з ризиком розвитку педіатричного МЗС, як свідчать клінічні спостереження.

УРАЖЕННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ, ПОВ'ЯЗАНЕ З COVID-19 У ДИТИНИ, ПРООПЕРОВАНОЇ З ПРИВОДУ КОМБІНОВАНОЇ ВРОДЖЕНОЇ ВАДИ СЕРЦЯ (КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ)

Саркісян І.А.

Науковий керівник: проф. Гончарь М. О., проф. Сенаторова Г.С.

Харківський національний медичний університет, м. Харків

Актуальність проблеми. Гострий ексудативний перикардит - це гостре запалення перикарда, яке супроводжується збільшенням кількості рідини у порожнині серцевої сумки. Відомо, що перикардити є проявом або ускладненням різних патологічних процесів в організмі, а саме вірусної інфекції, бактеріальної інфекції, туберкульозу, аутоімунних порушень, системних захворювань сполучної тканини, пухлин, травм. Варто відзначити розвиток ексудативного перикардиту, як новий специфічний прояв SARS-CoV-2. Ексудативний перикардит розвивається після перенесеного COVID-19 у 12 разів частіше, ніж поза пандемією. (Сукмарова З.М., Симоненко В.Б., Ібрагімова Ф.М., 2021).

Мета роботи. Встановити особливості діагностики та перебігу ексудативного перикардиту на основі клінічного спостереження.

Матеріали та методи. Клінічне спостереження дитини Д., 6 років, госпіталізованого до КНП ХОР Обласна дитяча клінічна лікарня у відділення ВАіТ зі скаргами на біль в ділянці серця, прискорене серцевбиття.

Результати дослідження. З анамнезу життя та захворювання встановлено: дитина від 2 вагітності, 2 пологів, народилася в 38 тижнів гестації в результаті кесаривого розтину. Вагітність протікала на тлі бактеріального уретриту у матері. Вага при народженні-3200 г, закричав одразу. Оцінка за шкалою Апгар - 8 балів. У зв'язку з виявленим КВВС для подальшого обстеження у 1-у добу життя дитина була переведена до ГУ "Науково-практичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії" в м. Київ. Був встановлен діагноз: Аномалія Ебштейна, тип С. Відкритий артеріальний проток. Відкрите овальне вікно. На 2-у добу після народження відмічалось порушення серцевого ритму-надшлуночкова пароксизмальна тахікардія з ЧСС 290 уд/хв., приступ був купований введенням АТФ. На тлі почастишання приступів надшлуночкова пароксизмальна тахікардія, були проведені оперативні втручання: катетерна деструкція правостороннього ДПШЗ 29.07.2020 и 30.07.2020. Конусна реконструкція аномалії Ебштейна (04.11.2020).

Дитина поступила до ВАіТ ОДКБ 30.08.2021 в 6 років у важкому стані, за рахунок основного захворювання. Дитина млява. Шкіра та видимі слизові блідо-рожевого кольору, вільні від висипу. Набряків немає. Над легеньми перкуторно-ясний легеневий звук, аускультативно-везикулярне дихання. Тони серця приглушені, ритмічні, вислуховується

шум трикуспідальної недостатності Язик вологий, чистий. Живіт м'який, безболісний в усіх відділах. Печінка на 3,5 см нижче реберної дуги, селезінка не пальпується. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Явищ дизурії немає. Стул регулярний, оформлений.

У загальному аналізі крові: ШОЕ-18 мм/год (N=4-12). У біохімічному аналізі крові: сечовина 2,75 ммоль/л (N=4,4-7,3). Виявлення АТ до SARS-CoV-2 Ig G-10, 867. Результат=позитивний.

Результат холтерівського дослідження: один епізод СА блокади 2 ст. зі вставним шлуночковим комплексом; 23 епізода синусових тахікардій. На УЗД органів черевної порожнини та сечовивідної системи-печінка на 3,5 см нижче реберної дуги. Асцит - в малому тазі - 30-40 мл.

На ДПЕХОКГ-дилятація правого шлуночка. Надлишок рідини в області бокової стінки ЛШ до 16,0 мл, в області бокової стінки ПШ до 10,0 мл. На рентгенографії органів грудної порожнини- ВВС (після корекції). На ЕКГ-синусова тахікардія. Електрична ось відхилена вліво. Ознаки перегрузки передсердь.

Встановлено діагноз: Аномалія Ебштейна, тип С. Виражена недостатність тристулкового клапану. ВОВ. Синдром WPW. Оперативне втручання (катетерна деструкція правостороннього ДПШЗ 29.07.2020 и 30.07.2020). Конусна реконструкція аномалії Ебштейна (04.11.2020). На даний момент: не виражена недостатність трикуспідального клапану. ХСН 2А. Гострий ексудативний перикардит. Отримував антибактеріальну, противірусну, антипіретичну, сечогінну терапію. Відмічалась позитивна динаміка (скарг немає, ексудат не виявлено, скоротлива здатність серця в нормі).

Висновок. Наведене клінічне спостереження ілюструє розвиток ексудативного перикардиту після перенесеного COVID-19 у пацієнта, прооперованого з приводу КВВС. Необхідно проводити обстеження ССС у дітей, які перехворіли COVID-19, для виявлення змін у виді перикардиту.

ОРФАННІ ЗАХВОРЮВАННЯ БРОНХОЛЕГЕНЕВОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ

Сенаторова Г. С.¹, Башкірова Н. В.², Стрелкова М. І.¹, Долгарева С. Б.², Перцева А. Р.²

¹Харківський національний медичний університет, м. Харків

² КНПХОП "Обласна дитяча клінічна лікарня", м. Харків

Актуальність проблеми. Орфанні (рідкісні) хвороби -це вроджені чи набуті захворювання, які зустрічаються не частіше, ніж у 5-ти випадках на 10 тисяч, хронічно прогресують, значно погіршуючи якість життя людини та призводячи до її інвалідації

чи смерті. Вперше в медицині цей термін з'явився у 1983 році. На сьогоднішній день описано близько 7 тисяч різновидів орфанних хвороб, і їх число щороку зростає. Одна і та ж хвороба може бути рідкісною для мешканців одного континенту, та поширеною для жителів іншого. Тому кожна країна розробляє свою класифікацію орфанних хвороб. Збільшення кількості орфанних захворювань в останні роки (близько 8 тисяч), особливості клінічного перебігу (хронічно прогресує, призводить до скорочення тривалості життя громадянина або до інвалідизації), погіршення якості життя пацієнтів, труднощі пов'язані зі специфічною діагностикою обізнаності населення щодо захворювання.

Мета роботи. Проаналізувати кількість дітей з ураженням бронхолегеневої системи ,які надходили у відділення рідкісних захворювань КНП ХОР «ОДКЛ» для конотрольного обстеження та лікування.

Матеріали та методи. На базі КНП ХОР «Обласна дитяча клінічна лікарня » у пульмонологічному відділенні за останні 5 років зареєстровано 11 дітей з рідкісними захворюваннями.

Результати дослідження. За даними аналізу ми маємо:

11 дітей хворих на такі рідкісні захворювання, як:

- дефіцит L1-антитрепсин – 9 %, (100 % - хлопці),
- муковісцедоз – 64 % (з них дівчаток - 44,4 %, хлопців 55,6 %),
- бронхоектатична хвороба – 18 % (100 %-хлопці),
- трахеобронхомалія – 9 % (100 %-хлопці).

Висновок. Таким чином , орфанні захворювання бронхолегеневої системи у дітей є різноманітними , зустрічаються частіше , ніж виявляються. Останнє потребує поліпшення інформованості лікарів-педіатрів, своєчасного обстеження та вивчення сучасних підходів до терапії.

КОРЕКЦІЯ ПРИХОВАНИХ ПОРУШЕНЬ КОАГУЛЯЦІЇ У ДІТЕЙ ПЕРШИХ 6 МІСЯЦІВ ЖИТТЯ, ЯКІ ОТРИМУЮТЬ ВИКЛЮЧНО ПРИРОДНЕ ВИГОДОВУВАННЯ

Соляник О.В., Іванько О.Г.

Запорізький державний медичний університет

У немовлят віком від 1-6 місяців життя, за нашими даними, після курсу антибактеріальної терапії цефтриаксоном спостерігались лабораторні ознаки вітамін –К-дефіцитних порушень протромбінового комплексу, які були не пов'язані з його токсичною

дією. Ці приховані порушення коагуляції виявлялись цілком достатніми для розвитку пізньої геморагічної хвороби. Дійсно, на момент закінчення терапії збільшення МНВ (міжнародне нормоване відношення) за медіаною досягало 1,8(1,3;8) од., подовження ПТЧ(протромбіновий час)- до 22(15,8; 96) с, з одночасним зниженням ПТ (протромбіну за Квіком) до 33 (18; 60) %.

Мета дослідження - корекція порушень коагуляції у дітей перших 6 місяців життя, які отримують виключно природне вигодовування шляхом призначення пробіотичного препарату *Bacillus clausii*. Для цього проведено відкрите, рандомізоване дослідження 26 дітей, які перенесли гострі респіраторні захворювання та отримали антибактеріальну терапію цефтриаксоном. Всі діти були на природному вигодовуванні, яке може сприяти дефіциту жиророзчинних вітамінів, насамперед вітаміну К, внаслідок низької концентрації цього нутрієнту у материнському молоці (Erick M., 2018; Prell C., 2016). З них 13 дітям після завершення терапії цефтриаксоном призначений препарат *Bacillus clausii* в дозі 2×10^9 КУО в 5 мл суспензії 1 раз на добу перорально протягом 10 діб, який здатен активно виробляти менакінони (Yong A.V., 2012). Групу порівняння склали ще 13 дітей, які отримували антибіотик, але не приймали *Bacillus clausii*. Дослідження протромбінового комплексу проведено всім дітям на перший та десятий день спостереження. Критерієм залучення до дослідження був показник МНВ понад 1,3 од., що свідчило про порушення синтезу протромбіну внаслідок попереднього застосування антибактеріальної терапії. При спостереженні у динаміці як в групі дітей, які отримали *Bacillus clausii*. так і в групі порівняння відзначалась тенденція до нормалізації показників протромбінового комплексу після завершення терапії. Але саме призначення пробіотичного препарату *Bacillus clausii* сприяло повній нормалізації вмісту вітамін-К- залежного протеїну- протромбіну за Квіком. За даними проведеного дослідження, повна нормалізація показника протягом 10- денної терапії відзначена в 11 з 13 немовлят, тоді як серед хворих групи порівняння таких дітей було лише 3 з 13 (OR=18,33; CI=3,6-447; p=0,003). Отже, призначення пробіотичного препарату *Bacillus clausii* сприяло повній нормалізації вмісту протромбіну протягом 10- денної терапії в 11 з 13 немовлят, тоді як серед хворих групи порівняння таких дітей було лише 3 з 13 (OR=18,33; CI=3,6-447; p=0,003). Це свідчить про відновлення менакінон продукуючої мікрофлори та подолання вітамін-К-дефіцитного стану. Показники протромбінового комплексу у дітей перших 6 місяців життя, які одержали пробіотичний препарат *Bacillus clausii* у вигляді спор штамів *C*, *NC* і *T* в дозі 2×10^9 КУО на добу протягом 10 діб після антибактеріальної терапії цефтриаксоном, відновлюються до референтних значень, що підтверджується зміною вмісту ПТ з 33 (18; 60) до 95 (60; 115) % в той час, як

у дітей групи порівняння, яким пробіотик не призначався, зберігаються ознаки гіпопротромбінемії: рівень ПТ складає 73 (55; 106) %.

ФАКТОРИ РИЗИКУ ПРОГРЕСУВАННЯ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ У ПІДЛІТКІВ, ХВОРИХ НА ОЖИРІННЯ.

Страшок Л.А.¹, Хоменко М.А.², Бузницька О.В.²

¹Харківська медична академія післядипломної освіти, м.Харків

²Харківський національний університет ім. В.Г.Каразіна, м.Харків.

У світі спостерігається неухильний ріст розповсюженості дитячого ожиріння, що часто супроводжується розвитком асоційованих з ним захворювань, які раніше вважалися притаманними лише дорослому населенню. Серед найбільш частот патології, пов'язаної з ожирінням, є неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП). Дані сучасних досліджень свідчать про те, що патогенез ожиріння та неалкогольної жирової хвороби печінки є складним та багатофакторним. Дослідження останніх років наголошують на важливій ролі шлунково-кишкового тракту в якості одного з найбільших гормонпродукуючих органів в організмі людини, а гастроінтестинальні гормони розглядають як частину єдиної системи регуляції енергетичного балансу, в якій ці сполуки впливають на масу тіла, харчову поведінку та резистентність до інсуліну і, таким чином, роблять внесок у патогенез як ожиріння так і неалкогольної жирової хвороби печінки. Грелін – гастроінтестинальний орексигенний гормон, що синтезується клітинами шлунку і тонкого кишечника, в підшлунковій залозі та центральній нервовій системі. Результати досліджень свідчать про зниження базального рівню греліну в сироватці крові дітей, хворих на ожиріння та НАЖХП. Повідомляється, що зміни рівня греліну можуть грати ключову роль у розвитку стеатозу та його прогресуванні через участь у порушеннях ліпідного обміну, формуванні інсулінорезистентності (ІР), запаленні та апоптичній загибелі клітин, що є факторами патогенезу як ожиріння, так і НАЖХП.

Останні дані свідчать, що наявність фібротичних змін у печінці є важливим фактором для прогнозування подальшого розвитку НАЖХП та у передбаченні ризику формування цирозу. Використання простих неінвазивних тестів оцінки фіброзу дозволяє виключити призначення біопсії печінки з діагностичної програми значної кількості підлітків, хворих на ожиріння та НАЖХП.

Мета. Визначити фактори ризику прогресування НАЖХП у підлітків з ожирінням на основі клініко-лабораторного обстеження, розрахунку індексу фіброзу печінки PNFІ та визначення вмісту гастроінтестинального гормону греліну.

Матеріали та методи. Обстежено 84 підлітки, з яких 59,5% - юнаків та 40,5% - дівчат віком 12-17 років, хворих на ожиріння, що перебували на стаціонарному лікуванні в ДУ «ІОЗДП НАМНУ». Діагноз встановлено згідно МКХ–10 та на підставі наказу МОЗ України від 24.04.2006 №254. Хворим за визначеною методикою проводили розрахунок індексу фіброзу печінки PNFI (pediatric NAFLD fibrosis index), в основі обчислення якого знаходяться рівень тригліцеридів, вік та обхват талії. Визначення рівня греліну (нг/мл) у сироватці крові проводили методом конкурентного ІФА за допомогою набору «Human GHRL (Ghrelin) ELISA Kit», «Elabscience» (China).

Результати. У 76,5 % обстежених підлітків з ожирінням за даними ультразвукового дослідження виявлено ознаки стеатозу печінки, який є початковою стадією НАЖХП. Причому загальноприйняті біохімічні показники залишалися у межах норми або незначно відхилялися від неї. В залежності від наявності інсулінорезистентності (ІР) хворих розподілили на дві групи: 66,7% підлітків з ІР - І група та 33,3% підлітків без ІР - ІІ група. Серед показників ліпідного спектру достовірно вищими у хворих І групи були рівні тригліцеридів - $1,63 \pm 0,09$ проти $1,19 \pm 0,06$ ($p < 0,01$) та холестерину ліпопротеїнів дуже низької щільності - $0,73 \pm 0,04$ проти $0,53 \pm 0,03$ ($p < 0,01$), коефіцієнту атерогенності - $2,52 \pm 0,13$ проти $2,02 \pm 0,12$ ($p < 0,05$). А вміст загального холестерину, холестерину ліпопротеїнів високої щільності та холестерину ліпопротеїнів низької щільності достовірно не відрізнялися. Значення показників вуглеводного обміну очікувано були достовірно вищими в групі хворих з ІР: рівень глюкози натще – $4,96 \pm 0,06$ проти $4,71 \pm 0,08$ ($p < 0,05$), інсуліну – $30,93 \pm 1,49$ проти $12,73 \pm 0,69$ ($p < 0,01$), індекс НОМА-ІР – $6,79 \pm 0,32$ проти $2,64 \pm 0,14$ ($p < 0,01$). Активність АЛТ та АСТ не відрізнялась по групах, а її значення знаходились у межах референтних значень.

У 31,8 % підлітків з ожирінням в результаті розрахунку індексу PNFI встановлено наявність фібротичних змін. У групі хворих з ІР індекс PNFI був підвищений у 44,60%, а без ІР - у 17,8% підлітків з ожирінням ($p < 0,01$). Його середні значення були достовірно вищими у хворих І групи порівняно із підлітками ІІ групи ($8,02 \pm 0,33$ проти $5,96 \pm 0,60$, $p < 0,01$ відповідно).

Вміст орексигенного гормону греліну у хворих на ожиріння був статистично значуще нижчим ($2,03$ [$1,73; 2,52$]) нг/мл у порівнянні із здоровими підлітками ($2,53$ [$2,28; 2,85$]), $p < 0,05$. За наявності інсулінорезистентності рівень греліну був достовірно нижчим порівняно з групою хворих без ІР ($1,90$ [$1,64; 2,28$] та $2,30$ [$1,87; 2,72$], $p < 0,05$, відповідно). Встановлено обернений кореляційний зв'язок між рівнем греліну та індексом PNFI ($r = -0,402$, $p < 0,05$) у підлітків, хворих на ожиріння.

З метою прогнозування розвитку фіброзу печінки у підлітків з ожирінням та НАЖХП в якості залежної змінної в моделі логістичної регресії визначали бінарну змінну, що характеризувала наявність у особи, яка обстежувалася, фіброзу печінки за даними індексу PNFI і мала значення «0» / «1»: значення «1» відповідало наявності фіброзу, а «0» - його відсутності. У результаті покрокового відбору було сформовано модель, до якої увійшли наступні 3 предиктори ризику формування фіброзу: ІМТ, рівень АЛТ, рівень греліну

Висновки. У 76,5 % підлітків з ожирінням за даними ультразвукового дослідження виявлено ознаки НАЖХП, а у 31,8 % з урахуванням індексу PNFI - прояви фіброзу. Ожиріння у підлітків супроводжується зниженням вмісту греліну, порівняно із здоровими підлітками, більш виражене у групі хворих з наявністю інсулінорезистентності. Виявлені кореляційні зв'язки між рівнями греліну та індексом PNFI, можливо, свідчать про участь цих гормонів у прогресуванні НАЖХП. До моделі логістичної регресії ризику формування фіброзу увійшли: ІМТ, рівні АЛТ та греліну.

КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ ДИТИНИ З СИМПТОМАТИЧНОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ НА ТЛІ ВРОДЖЕНОЇ АНОМАЛІЇ АОРТИ

Ткаченко О.Д.¹, Міньков І.В.¹, Коновалова Н.В.¹

Науковий керівник: Гончарь М.О.², Сенаторова Г.С.²

¹КНП ХОР «Обласна дитяча клінічна лікарня»

²Харківський національний медичний університет

Актуальність: Коарктація аорти (КоА) - вроджене звуження сегменту аорти, яке зустрічається у 7,5-15% від усіх вроджених вад серця та судин. Дана вада може бути в ізольованому вигляді або в поєднанні з іншими вродженими або набутими вадами серця і судин, що значно впливає на характер перебігу захворювання, клінічні прояви та прогноз. КоА характеризується дуже несприятливим перебігом та може ускладнитися розвитком аневризм аорти, колатеральних судин, судин головного мозку, а також ішемічною хворобою серця. Наявність КоА є абсолютним показанням до хірургічного лікування. За останні 5 років відмічається тенденція до зростання кількості багатоцентрових досліджень, до яких включаються пацієнти з КоА різних країн світу, для створення єдиного методу оцінки якості життя та порівняння різних підходів до хірургічної корекції.

Мета роботи: Проаналізувати перебіг захворювання дитини з вродженою вагою серця (ВВС) (коарктація дистального відділу грудної аорти та проксимального відділу черевної аорти з множинними артеріальними коллатераліями).

Клінічний випадок: Дитина Л., лікувався у кардіологічному відділенні КНП ХОР «ОДКЛ» у 2020 році зі скаргами на шуми в серці та розміри печінки, які наростили після ГРВІ. З урахуванням клініки, анамнезу та результатів обстеження встановлений діагноз: вроджена вада розвитку аорти (постдуктальна коарктація дистального відділу грудного та черевного відділів аорти з множинними артеріальними колатерелями) ПК0. Проведено консилиум лікарів ОДКЛ та зав. відділенням кардіохірургії (КТ грудної клітини та черевної порожнини з контрастуванням) - діагноз підтверджено. Рекомендовано оперативне лікування. Хлопчик виписаний з кардіоцентру ОДКЛ в стабільному стані без скарг та направлений до НПЦДКтаКХ (м.Київ) для вирішення питання тактики відносно патології аорти. В НПЦДКтаК було проведено обстеження - д-з: Гіпоплазія черевного відділу Ао, дилатація лівої коронарної артерії, хвороба Такаюсу (?). Для проведення рекомендованого обстеження та виключення можливої хвороби Такаюсу госпіталізований в ОДКЛ. При госпіталізації дитини анамнез життя та спадковий анамнез не обтяжений, фізичний розвиток середній гармонійний. В соматичному статусі звертало на себе увагу: зовнішні прояви недеферційованої сполучнотканинної дисплазії (гіпереластоз шкіри, гіпермобільність суглобів, м'які вуха, що стерчать). З боку серцево-судинної системи: тони серця приглушені, ритмічні, систолічний шум у 4-тому міжребер'ї по лівій серединно-ключичній лінії. ЧСС -100 на хв. АТ на руках 120-140/80 мм рт ст, права нога - 90/50 мм рт ст, але на лівій нозі виміряти неможливо (не визначається пульсація у підколінній ямці). Призначине лікування: Еналаприл 1,25 мг 2 р/добу при підвищенні АТ вище 125 мм. рт. ст.. За даними лабораторних методів дослідження: у клінічному аналізі крові звертає на себе увагу підвищення СОЕ до 20 мм/год, клінічний аналіз сечі в нормі, креатинфосфокіназа - 66,5 (од/л) при нормі до 190 од/л., антитіла до ДНК нативного, НК денатурованного - норма, антитіла IgG до нуклеарних антигенів (ANA Screen) – в нормі. Печінкові проби – в нормі, ниркові проби – в нормі. Білкові фракції сироватки крові -в нормі. Гострофазові показники: серомукоїди - 6.3 од, гаптоглобін 0.5г/л, СРБ - негативний. Інструментальні методи дослідження: УЗД ОБП – в нормі. Холтеровське моніторування АТ: даних за АГ немає. ДПЕХОКГ: КДР 33.0, ЛП 22.0, Δ Р кл ЛА 5.3 мм рт ст, Δ Р нисх Ао 6.3 мм рт ст, Δ Р кл Ао 5.9 мм рт ст, Δ Р МК 7.2 мм рт ст, Аорта д 17.0. Розширення лівої коронарної артерії до 5.0 мм, правої коронарної артерії до 3.5 мм. Гіпоплазія черевної аорти до 3.4 мм, з наявністю коллатералів Δ Р = 47.0 мм рт ст.

Корекція ВВС проведена в ДУ «ІЗНХ АМНУ» м. Харків. у листопаді 2020р. Було виконано процедуру рентгенендоваскулярної дилатації звуженої ділянки аорти. За 2021 дитина регулярно, 1 раз на 3 місяці, проходила обстеження в кардіоцентрі ОДКЛ. Під час попередніх госпіталізацій стан дитини за захворюванням був стабільним, задовільним.

Звертало на себе увагу підвищення артеріального тиску до 130-140/85-90 мм.рт.ст. на обох кінцівках.

21.09.2021 госпіталізовано до ОДКЛ на контроль зі скаргами на підвищення АТ до 130/80 мм.рт.ст., слабкість. При надходженні: фізичний розвиток середній гармонійний, ЧД-22, ЧСС-82 уд. за хв. АТ=120/80мм.рт.ст., стан стабільний. В соматичному статусі звертало на себе увагу межі відносної серцевої тупості: права - парастернальна лінія, верхня - 3р, ліва – середньо-ключична лінія. Тони серця гучні, ритмічні, систолічний шум в III м/р. Дитина обстежена: кл. аналіз крові - в нормі, кл. аналіз сечі – в нормі. ДпЕХО-КГ: КДД=30,2мм. dЛП= 20,9мм. d Ao=16,7мм., Δr кл.ЛА=7,2 мм.Нг. Δr кл.Ао=4,9 мм.Нг. Δr МК=7,5 мм.Нг. При проведенні добового моніторингу артеріального тиску на фоні гіпотензивної терапії (ІАПФ 15 мг/добу + β-блокатори 10 мг/добу) реєструється навантаження за рахунок систолічного артеріального тиску протягом доби: ІВ САТ д/н = 22% / 69%. Порушена циркадність ритму артеріального тиску - недостатнє нічне зниження систолічного артеріального тиску (САТ) та нічне підвищення діастолічного артеріального тиску (ДАТ): СІ САД/ДАТ = 1% / - 1,5% - (non dipper /night peakers).

Виписан у задовільному стані. Отримане лікування: режим загальний, стіл лікувальний. Всередину: еналаприл, атенолол. Лікувальні і трудові рекомендації: - еналаприл: 10 мг (19.00) атенолол 5 мг 2 раза/добу – тривало.

Висновок: В наведеному клінічному спостереженні резидуальна артеріальна гіпертензія спостерігається у зв'язку з пізньою діагностикою та хірургічною корекцією вродженої вади аорти. Лікування коарктації аорти має бути комплексним та містити в собі як медикаментозну терапію для усунення проявів порушення кровообігу, так і хірургічне втручання. Раннє хірургічне втручання дає можливість зменшити критичний період, запобігти розвитку АГ і аневризм, знизити легеневу гіпертензію, сповільнити прогресування супутніх клапанних вад та інших ускладнень. Індивідуальний підбір терапії та вчасне хірургічне лікування – запорука запобігання виникнення фатальних ускладнень у дітей.

ПСИХОЛОГІЧНІ ФАКТОРИ, ЩО ВПЛИВАЮТЬ НА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ПІДЛІКІВ З ОЖИРІННЯМ

О.О. Толстікова

Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро

Актуальність. Ожиріння є глобальною проблемою охорони здоров'я, признано медичною спільнотою хронічною запальною хворобою. Наукові дослідження приділяють

значну увагу підлітковому ожирінню у ракурсі переважно його профілактиці. Разом з тим, підлітки, як і дорослі, страждають від проявів ожиріння у більшості аспектів їхнього фізичного та психологічного здоров'я. Показники тяжкого ожиріння продовжують зростати особливо серед підлітків із низьким рівнем доходу. Часто соціальні бар'єри створюють перешкоди для його ранньої діагностики та лікування. Між тим, вага пацієнта впливає і на здоров'я, і на якість життя. Зв'язок збільшення індексу маси тіла з погіршенням якості життя було виявлено у загальній популяції Н Moonseong та Н Jia. У той же час характер цього впливу, ступінь зниження показників якості життя при ожирінні недостатньо ясні.

Мета дослідження: вивчити психологічні особливості ожиріння у підлітків та визначити фактори, що впливають на якість життя цієї категорії пацієнтів.

Матеріали та методи. Під наглядом знаходилося 116 підлітків з ожирінням (61 хлопчик). Середній вік обстежених становив $16 \pm 1,8$ років, тривалість ожиріння – $5,1 \pm 1,2$ років.

Діагноз ожиріння встановлювали на підставі антропометричних даних та обчислення індексу маси тіла (ІМТ). Необхідні значення маси тіла розраховували за перцентильними таблицями, визначаючи відсоток надлишкової маси тіла.

Поряд із клініко-анамнестичними та лабораторно-інструментальними методами обстеження проводили оцінку психологічного статусу підлітків з ожирінням шляхом використання стандартизованих опитувальників MOS SF-36.

З метою визначення типів харчової поведінки застосовували модифікований для цього дослідження опитувальник DEBQ (The Dutch Eating Behavior Questionnaire, Van Strein T. та співавт., 1986). За допомогою «щоденника самоконтролю» вивчали та контролювали особливості харчової поведінки. Ступінь прихильності до виконання лікарських рекомендацій (комплаєнс) оцінювали за частотою фіксації результатів самоконтролю (заповнення щоденника не менше 2 тижнів до чергового візиту до лікаря, систематичний контроль ваги, кола талії та стегон).

Результати та їх обговорення. Проведене дослідження дозволило визначити психологічні проблеми, що виникають у підлітків з ожирінням. У більш ніж половини (52,7%) обстежених підлітків з ожирінням якість життя може бути охарактеризована як незадовільна. Ця категорія підлітків піддається залякуванню, підвищеному занепокоєнню та депресії, ізоляції від однолітків, а також розладам харчової поведінки, особливо у вигляді систематичного переїдання, булімії та нічного прийому їжі. Більшість цих підлітків страждають від обмеження рухливості та коморбідних хвороб. Поряд з цим вони найчастіше мають вкрай низьку самооцінку, яка призводить до розвитку депресії, до формування емоційного дистресу та інших психологічних проблем, які зумовлені

упередженням, дискримінацією та ізоляцією, що існують по відношенню до них у суспільстві.

Згідно з результатами нашого дослідження, питома частина підлітків, які приймали участь у обстеженні, відзначала вплив зайвої ваги на психоемоційний стан та якість життя. Так, 59,2% респондентів описували ізоляцію від однолітків, 48,6% обстежених підлітків підкреслили зниження здатності брати участь у нормальній підлітковій активності. 45% обстежених визначали брак соціальних або вікових взаємин з однолітками, схильність до булінгу реєструвалася в 49,5% випадках. У 66% підлітків з ожирінням виявлена тривожність чи депресія. Майже у 2/3 (67,2%) обстежених зафіксований розлад харчової поведінки у вигляді нічного харчування - 46,7%, булімія - 34,3%. Більше половини (52,1%) дівчат-підлітків згодні були з тим, що не подобаються собі саме через зайву вагу.

Висновки. Таким чином, ожиріння, являючись хронічним захворюванням, призводить не тільки до медичних, а й до психологічних проблем, що погіршують якість життя. Оцінка якості життя пацієнтів з ожирінням спрямована на вирішення завдань ефективних методів лікування; стратифікацію пацієнтів на групи та визначення диференційованої тактики ведення таких хворих.

ДЕЯКІ ПИТАННЯ ДІАГНОСТИКИ ТА ТЕРАПІЇ НЕГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ У ДІТЕЙ

Толстікова О.О., Аліфанова С.В., Клімова О.В., Годяцька К.К.

Дніпровський державний медичний університет, Дніпро

Питання своєчасної постановки діагнозу пневмонії та призначення адекватного лікування є однією з актуальних проблем сучасної пульмонології.

Сучасна діагностика, успіх антибактеріальної терапії та ісход пневмонії залежать від низки факторів, у тому числі від вміння педіатра проаналізувати симптоми захворювання, правильно оцінити анамнестичні, клінічні, фізикальні та лабораторні данні для встановлення діагнозу та проведення раціональної антибактеріальної терапії.

Негоспітальна (позалікарняна) пневмонія являється гострим захворюванням, що виникає у позагоспітальних умовах. Етіологія позалікарняної пневмонії залежить від віку дитини. У дітей старшого віку вирішувальна роль в генезі пневмонії належить *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella* spp., *Chlamydia pneumoniae*. У випадку пневмонії, обумовленої внутрішньоклітинними збудниками, хвороба характеризується менш вираженою інтоксикацією та дихальною недостатністю, субфебрильною лихоманкою, сухим, нерідко приступоподібним кашлем.

Незважаючи на певні успіхи діагностики та лікування пневмонії, іноді зустрічаються випадки невірної трактовки клінічної картини позалікарняної пневмонії (типова, чи пов'язана з атиповою флорою) та помилковою стартовою антибактеріальною терапією.

Наступний клінічний приклад демонструє невірне визначення варіанту позалікарняної пневмонії сімейним лікарем, та, відповідно, помилкову тактику вибору стартової антибіотикотерапії.

Хлопчик 12 років був госпіталізований в клініку зі скаргами на підвищення температури тіла до 37,9 градусів, сухий кашель. Захворів 5 днів потому, коли з'явився кашель, на наступний день підвищилася температура. Сімейним лікарем був призначений цефтріаксон внутрішньом'язово 2 рази на день. У зв'язку з відсутністю покращення стану був госпіталізований у клініку.

При вступі стан дитини середнього ступеня тяжкості. Блідий, задня стінка глотки рихла, поодинокі афтозні висипи. Дихання через ніс вільне. Перкуторно над легеньми скорочення звуку правобіч. Частота дихання 25 в хвилину. Аускультативно дихання жорстке, правобіч ослаблено, вислуховуються вологі хрипи. Діяльність серця ритмічна. Частота серцевих скорочень 96 на хвилину. Живіт м'який, печінка не збільшена. Стілець та сечовипускання не порушені.

Діагноз при вступі: Позалікарняна правобічна пневмонія.

Обстежений: в загальному аналізі крові незначний нейтрофілез, підвищена ШОЕ до 16 мм/г. Сіто-тест на Sars-Covid-19 негативний. Рентгенографія грудної клітини: справа в нижній долі інтенсивне негомогенне затемнення. Синуси вільні. Заключення: правобічна нижньодольова пневмонія.

Клінічний діагноз: Позалікарняна правобічна нижньодольова пневмонія, ДНІ. Афтозний стоматит. Лікування: ступенева терапія азитроміцином (внутрішньовенно протягом 3-х днів с послідовним переходом на пероральний прийом); інфузійна дезинтоксикаційна терапія; муколван.

На третій день від початку терапії макролідом нормалізувалася температура тіла, зникли симптоми інтоксикації.

Описаний клінічний випадок демонструє помилкову тактику амбулаторної терапії пневмонії.

Згідно протоколу лікування позалікарняної пневмонії, стартова терапія позагоспітальної неускладненої типової пневмонії повинна починатися із золотого стандарту - напівсинтетичних пеніцилінів (амоксицилін) або захищених пеніцилінів (амоксицилін/клавуланат).

При позагоспітальних пневмоніях, обумовлених атиповими збудниками (*Legionella* spp., *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*), антибіотикотерапія повинна починатися з макролідів.

З тієї точки зору незрозумілий вибір сімейним лікарем цефтриаксону та внутрішньом'язовий спосіб введення препарату.

Висновки:

1. Позалікарняна пневмонія у дітей являється серйозною патологією, що може протікати у вигляді важких, іноді загрозливих для життя форм у дітей раннього віку.

2. У дітей старшого віку вирішальна роль в генезі пневмоній належить *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella* spp.

3. Ісход пневмонії залежить від ранньої діагностики та адекватної стартової емпіричної антибактеріальної терапії.

4. Стандартизація сучасних протоколів з діагностики та лікування позагоспітальної пневмонії у дітей дозволяє мінімізувати помилки на амбулаторному та стаціонарному етапах ведення хворих, досягнути зменшення термінів лікування, зниження летальних ісходів та важких ускладнень.

СТАН СОМАТИЧНОГО ЗДОРОВ'Я ПРИ ГІПОАНДРОГЕНІЇ РІЗНОГО СТУПЕНЮ У ХЛОПЦІВ

Турчина С.І.^{1,2,3}, Косовцова Г.В.^{1,2}, Шляхова Н.В.^{1,2}, Костенко Т.П.¹, Вародова О.В.¹

¹ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України», м. Харків

²Харківський національний університет ім. В.Н.Каразіна, м. Харків

³Харківська медична академія післядипломної освіти, м.Харків

Затримка статевого розвитку (ЗСР) залишається найбільш поширеним варіантом гіпоандрогенії (ГА), тобто зниження продукції чоловічих статевих гормонів (андрогенів) нижче вікової норми, у хлопців, яка за даними наших попередніх досліджень несприятливо впливає на фізичний розвиток та формування статури підлітків, супроводжується у значній частини з них тією чи іншою соматичною патологією, найчастіше – серцево-судинної та гепатобіліарної систем. Проте патогенетична роль гіпоандрогенії у формуванні патології окремих органів і систем у осіб чоловічої статі в пубертатному віці дотепер залишається недостатньо визначеною.

Метою роботи було визначити особливості стану соматичного здоров'я хлопців із ознаками андрогенної недостатності з урахуванням ступеня гіпоандрогенії.

Матеріали і методи. Відповідно до Протоколів надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «Дитяча ендокринологія» обстежено 95 хлопців віком 14–17 років із ознаками андрогенної недостатності (ЗСР), ступінь якої визначався на підставі оцінки рівня загального тестостерона (ЗТ). В разі зниження ЗТ до $8 - <12$ нмоль/л діагностували ГА 1 ступеню, до $4 - <8$ нмоль/л – 2 ступеню і <4 нмоль/л – 3 ступеню. Вивчення показників гормонального статусу підлітків із ЗСР також передбачало визначення рівнів гонадотропних та статевих гормонів. Інструментальні дослідження стану ССС проводилися за допомогою електрокардіографії, фонокардіографії, реовазограм судин верхніх і нижніх кінцівок, печінки, ехокардіографії. Стан органів черевної порожнини вивчався також за допомогою інструментальних методів: ультразвукового дослідження з доплерографією за загальноприйнятою методикою на апараті "SLE - 101 PC" MEDELCOM. Підлітки були консультовані педіатром, неврологом, окулістом, отоларінгологом. Створення бази даних та статистична обробка результатів проводилися з використанням пакетів прикладних програм Microsoft Excel та SPSS 17.0.

Результати дослідження. Дані комплексної оцінки стану соматичного здоров'я хлопців із ознаками андрогенної недостатності показали наявність у них патології органів травлення (55,4 %), порушень у серцево-судинній системі (49,7 %), патології нервової системи (83,5 %), захворювань ЛОР-органів (28,0 %), патології органу зору (15,9 %). Аналіз частоти соматичної патології в залежності від ступеня ГА показав, що порушення органів травлення, серед яких переважали дискінетичні розлади жовчного міхура, функціональні захворювання шлунково-кишкового тракту, панкреатопатія, виявлялись при ГА 1 ступеню у 45,5 % хворих, при ГА 2 та 3 ступенях відповідно – у 51,3 % та 59,2 % підлітків.

При 1 ступені ГА встановлено наявність патології серцево-судинної системи у (36,4%), за рахунок рівного співвідношення вторинної та диспластичної кардіопатії, яка у 75% випадків супроводжувалась пролапсом мітрального клапана. При 2 та 3 ступенях ГА частота патології серцево-судинної системи складала – відповідно у (48,7 %) та (53,1 %), але питома вага вторинної кардіопатії при 3 ступеню ГА зростала.

Захворювання нервової системи, серед яких переважали вегетосудинна дисфункція, ликворо-гіпертензійний синдром, астеничний синдром, з високою частотою реєструвалися при всіх ступенях ГА: при 1 - у (86,4 %), при 2 – у (78,4 %), при 3 – (85,5 %).

Патологія ЛОР органів за рахунок хронічного тонзиліту, риніту, викривлення носової перетинки, аденоїдних вегетацій визначалася при ГА 1 ступеню частіше (45,5 %), ніж при ГА 2 (35,1 %) та 3 ступеню (26,9 %).

Захворювання органу зору у хворих із ЗСР були представлені міопією, астигматизмом, далекозорістю та відмічалися при ГА 1 ступеню частіше (36,4 %), ніж при ГА 2 (24,3 %) та 3 ступеню (8,2 %).

Висновок. Таким чином, комплексна оцінка стану соматичного здоров'я хлопців із ознаками андрогенної недостатності показала наявність у більшості з них патології нервової системи (83,5 %) та органів травлення (55,4 %), порушень у серцево-судинній системі (49,7%), захворювань ЛОР-органів (28,0 %), патології органу зору (15,9 %), частота яких залежала від ступеню гіпоандрогенії. Порушення органів травлення та серцево-судинної системи частіше визначали при андрогенній недостатності найбільшого ступеню, що свідчить про формування коморбідної патології з прогресуванням гіпоандрогенії. Отримані дані свідчать про необхідність комплексного персоніфікованого підходу до лікування та реабілітації таких підлітків.

ОСОБЛИВОСТІ СОМАТО-СТАТЕВОГО РОЗВИТКУ ПІДЛІТКІВ, ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ І ТИПУ

*Турчина С.І.^{1,2,3}, Нікітіна Л.Д.¹, Чумак С.О.¹, Косовцова Г.В.^{1,2}, Костенко Т.П.¹,
Шушляпіна О.В.¹, Вародова О.В.¹, Філіппова Н.В.¹*

¹ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України», м. Харків

²Харківський національний університет ім. В.Н.Каразіна, м. Харків

³Харківська медична академія післядипломної освіти, м.Харків

Фізичний та статевий розвиток є комплексом морфо-функціональних ознак, які характеризують віковий рівень біологічного розвитку дитини та стан його здоров'я. Доведено, що серед етіопатогенетичних факторів, які впливають на процеси розвитку дитини, значна роль належить стану його здоров'я, наявності соматичної та психічної патології. Серед хронічних соматичних захворювань особливо місце займає цукровий діабет, який є важкою, інвалідизуючою патологією ендокринної системи.

Мета дослідження – визначити особливості сомато-статевого розвитку підлітків із цукровим діабетом 1 типу (ЦД1) та значущі фактори щодо його порушень.

Матеріали і методи. Проведено комплексне обстеження 116 пацієнтів з ЦД1 у віці 9-17 років із ЦД1, які знаходились на обстеженні та лікуванні в ендокринологічному відділенні ДУ «ІОЗДП НАМН». Середній вік пацієнтів склав 13,6 років, стаж ЦД 1 - у середньому 6,4 років (від 1 року до 8 років). Стан вуглеводного обміну аналізувався згідно з рівнем глікемії, HbA_{1c}, за рекомендаціями ISPAD 2018. Розраховувався коефіцієнт варіабельності (CV) глікемії протягом доби. Фізичний розвиток (ФР) оцінювали шляхом порівняння основних антропометричних показників з віковими нормативами відповідно до

протоколів надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «Дитяча ендокринологія». Характер статевого розвитку (СР) оцінено з урахуванням вікових нормативів. Математична обробка результатів обстеження підлітків проведена за допомогою пакетів програм SPSS Statistics 17,0, Excel.

Результати. Визначено статові особливості фізичного та статевого розвитку дітей, хворих на ЦД1. У хлопців достовірно частіше, ніж у дівчат визначали високий зріст, (14,5 % проти 6,0 %, $p < 0,05$), затримку росту (12,9 % проти 9,9 %, $p < 0,05$) та дефіцит маси тіла (10,7 % проти 7,1 %, $p < 0,05$). У дівчат частіше реєстрували надмірну масу тіла (18,8 % проти 4,0 % у хлопців, $p < 0,05$). Визначена залежність між віком маніфестації, тривалістю, станом компенсації вуглеводного обміну та варіабельністю глікемії і сомато-статевим розвитком хворих на ЦД. Так, порушення ФР вірогідно частіше діагностували у хворих із маніфестацією ЦД1 в дитинстві (30,0 %) та препубертаті (21,4 %), ніж в період власно пубертату (8,6 %, $p_1 < 0,05$ та $p_2 < 0,05$). Серед підлітків обох статей, які хворіють ЦД1 більш ніж 10 років збільшується відсоток хворих із низьким зростом та порушеннями маси тіла: у дівчат завдяки її надлишку, а у хлопців – дефіциту. При оптимальному і субоптимальному глікемічному контролю вірогідно частіше визначали гармонійний ФР. Серед дівчат та хлопців із декомпенсацією вуглеводного обміну збільшувався відсоток хворих із ЗТР та дефіцитом МТ. Доведено вплив варіабельності глікемії протягом доби на формування дисгармонійного ФР та його характеру. Встановлено, що застосування аналогів короткої та тривалої дії в помірних добових дозах (від 0,5 до 1,0 од/кг маси тіла) сприяє гармонійному ФР у 57,3 % обстежених. Використання великих добових доз (більше ніж 1,0 од/кг маси тіла) призводило до формування високорослості у підлітків із ЦД1. Доведено негативний вплив ЦД1 на перебіг СР підлітків. У хлопців відзначався більш пізній вступ у пубертат та пролонгація розвитку зовнішніх статевих органів при маніфестації ЦД1 в дитинстві та препубертаті. У дівчат відбувалась затримка віку менархе та різні порушення менструального циклу у 38,1% хворих. У 10,5 % хлопців та 7,5 % дівчат діагностовано ЗСР на формування якої негативно впливав вік маніфестації ЦД1 у дитячому і препубертатному віці та незадовільна компенсація.

Висновки. Доведено, що характер порушень сомато-статевого розвитку у підлітків із ЦД1 залежить від статі, віка маніфестації діабету, компенсації вуглеводного обміну та особливостей інсулінотерапії.

АУТИЗМ У ДІТЕЙ (КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ)

Уколова Р. С

Науковий керівник: проф. Ріга О.О

Харківський національний медичний університет

м. Харків, Україна

Актуальність проблеми. Аутизм – це довічний стан, пов'язаний з порушенням неврологічного розвитку, основною особливістю якого є стійкі труднощі в соціальній взаємодії, стійкі порушення комунікації та наявність стереотипної (повторюваної) поведінки, опір змінам і обмежені інтереси. Л За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я одна дитина з 160 дітей страждає розладом аутистичного спектру (РАС). За даними статистики на 01.01.2021 року в Харкові на диспансерному обліку перебувало 605 дітей, що страждають на аутизм, з них вперше виявлено захворювання у 98 дітей. Складність контролювання аутизму полягає в неуточненій етіології захворювання, труднощів ранньої діагностики та малої кількості кваліфікованих спеціалістів.

Мета роботи. Виявити критерії ранньої діагностики аутизму на основі клінічного спостереження.

Матеріали та методи. Наводимо клінічне спостереження пацієнта К., 6 років, госпіталізованого до Обласного спеціалізованого дома малютки № 1 м.Харків з діагнозом аутизм (F84.0).

Результати дослідження. З анамнезу життя та захворювання встановлено: дитина від матері віком 42 роки, 1 вагітність, пологи 1, народилась в 35 тижнів гестації в результаті кесаревого розтину. Оцінка за шкалою Апгар - 6 балів. Рост при народженні 40 см, вага 3600 г. Вагітність протікала на фоні токсикозу. Зростав з порушенням психомоторного розвитку. Тілобудова правильна нормостенічна. Об'єктивно: свідомість порушена, відсутність зорового та мовного контакту, слабкий інтерес та увага до оточуючих, підвищена сенсорна ранимість, наявність рухових стереотипій, ехололія, пам'ять не страждає. В анамнезі спостерігається порушення сну, апетиту та напади агресії. За життя хворів ГРВІ, вітряною віспою. Дитина консультована психіатром, поставлен діагноз: аутизм (за шкалою CARS — 38 балів). Знаходиться на медико - соціальній реабілітації

Висновок. Особливістю даного спостереження є те, що причиною аутизма мог бути окисний стрес із-за гіпоксії плода. Також вік матері відіграє додатковий фактор у етіології захворювання. Прогноз для життя у данному випадку сумнівний. Рекомендоване лікування: психотерапія; терапія спілкування; аудіо-вокальна тренування; холдинг-терапія; метод “форсованої підтримки”; ігро-, трудотерапія; спеціалізована лікувальна фізкультура; фармакотерапія.

ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ КОРОНАВІРУСНОЇ ХВОРОБИ COVID-19 НА ПЕРЕБІГ ДИЛАТАЦІЙНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ У ДИТИНИ

Федоренко О. В., Михайлова О.В.

Харківський національний медичний університет, місто Харків

Науковий керівник: к.мед.наук, доц. Уривасва Марина Кузьмівна

Глобальна пандемія коронавірусного захворювання COVID-19 швидко поширилась по всьому світу. Щодобово зростає відсоток зараження і серед дітей. В Україні на 2021 рік зареєстровано 184 983 дітей з коронавірусною хворобою – це 5% від усіх, що хворіють на COVID-19. Важливим є ведення та спостереження за дітьми з тяжкими соматичними захворюваннями як на тлі, так і після перенесеної коронавірусної хвороби. За перебігом виділяють пролонгований перебіг коронавірусної хвороби та постковідний синдром. У сучасних умовах спостереження за дітьми, що перенесли гостру коронавірусну хворобу викликану SARS-CoV-19, виникнення ускладнень та корекція їх лікування на тлі тяжких соматичних розладів потребує подальшого вивчення та корекції.

Наводимо клінічний випадок наслідків впливу гострої коронавірусної хвороби COVID-19 у хлопчика 6 років з дилатаційною кардіоміопатією та серцевою недостатністю 0-I ступеня.

Під спостереженням знаходиться хлопчик Є., 6 років, який звернувся на консультацію в Міську дитячу поліклініку № 2 міста Харкова зі скаргами на наявність слабкості та зниження толерантності до фізичних навантажень (під час пересування на короткі дистанції дитина вимушена зупинятися та відпочивати протягом 5-10 хвилин). Крім того, періодично відчуває виникаючу задишку, напади прискороного серцебиття та підвищення температури до субфебрильних цифр після частих захворювань верхніх відділів дихальної системи.

З анамнезу життя відомо, що дитина від четвертої вагітності, яка перебігала на фоні вірусного захворювання у матері з підйомом температури. Дитина народилась вчасно з нормальними показниками фізичного розвитку, перебувала на грудному вигодовуванні до 1,5 років, була вакцинована за календарем, росла і розвивалась згідно з фізіологічними нормам. Вперше зміни з боку серця було встановлено на тлі пневмонії, коли рентгенологічно було виявлено кардіомегалію. Дитину було обстежено в Обласній дитячій клінічній лікарні міста Харкова і встановлено дилатаційну кардіоміопатію з хронічною серцевою недостатністю II-III ступеня. Було призначено лікування, яке враховувало наявність легеневої гіпертензії та зниження фракції викиду лівого шлуночку (коливання з 23 до 36%). За результатами електрокардіограми було встановлено неповний блок правої ніжки пучка Гіса, непостійний феномен передчасного збудження шлуночків (укорочення

інтервалу PQ) та гіпертрофія лівого шлуночка. За результатами комп'ютерної томографії серця, яка проводилась три рази, встановлена дилатаційна кардіоміопатія, внутрішньошлуночкова асинхронія, а також синдром передчасного збудження міокарду з хронічною серцевою недостатністю ІІа стадії. На тлі лікування стан дитини покращився, показники серцевої гемодинаміки у порівнянні з початком, відповідали 0-III ступеню серцевої недостатності, що дозволило переглянути діагноз та думати про наявність міокардіального фіброзу, як наслідок перенесеного неревматичного кардиту.

З анамнезу хвороби, відомо, що дитина перенесла гостру коронавірусну хворобу COVID-19 в березні 2021 року та знаходилась на стаціонарному лікуванні. Після цього з'явилися вищевказані скарги та підйом температури до субфебрильних цифр. У зв'язку з епідемією коронавірусної хвороби, дитина протягом двох років не мала можливості обстежуватися у дитячого кардіоревматолога. Протягом останніх двох років, крім захворювань органів дихання (переніс пневмонію та тричі гострий бронхіт) хлопчик переніс лакунарну ангіну (серпень 2021), сечокам'яну хворобу в ініціальній фазі (липень 2021), дисплазія нирок (жовтень 2021), ротавірусну хворобу та гостру респіраторну хворобу середнього ступеня тяжкості COVID-19 в березні 2021 року. З приводу всіх цих захворювань хлопчик знаходився в інфекційному стаціонарі, де мав контакт з хворим з відкритою формою туберкульозу. Отримує спостереження у фтизіатра та профілактичне лікування. На час звернення у поліклініку за місцем проживання, при обстеженні, виникло питання про погіршення стану серцево-судинної системи. Не можна виключити погіршення показників серцевої гемодинаміки після перенесеної коронавірусної хвороби, що потребує госпіталізації дитини в кардіологічне відділення та перегляду ступеня недостатності кровообігу та рекомендації щодо ведення даного пацієнта.

В даний час перебіг коронавірусної хвороби у дітей з коморбідною патологією потребує підвищеної уваги та оцінки гемодинамічних параметрів у зв'язку з можливим виникненням ускладнень серцево-судинної системи.

ОСОБЛИВОСТІ СТАНУ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ З УРАХУВАННЯМ МІНЕРАЛЬНОГО ОБМІНУ ТА РІВНЮ ВІТАМІНУ D У ДІТЕЙ В ПЕРІОД РОСТОВОГО СПУРТУ

Фролова Т.В., Осман Н.С., Стенкова Н.Ф.

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

Вступ: На сучасному етапі гостро постає питання здоров'я опорно-рухового апарату, що особливо стосується дитячого віку. Метаболічні порушення кісткової тканини займають лави першості поряд з захворюваннями серцево-судинної системи та

онкозахворюваннями. Саме дитячий вік є критичним до впливу дефіциту кальцію на організм. Оскільки у дитячому віці накопичується 40-60% кісткової маси, а до закінчення пубертатного періоду дитина має вже 80-89% кісткової маси дорослої людини, дефіцит мінеральних речовин або порушення їх засвоювання у цей період призведе до недосягнення піку кісткової маси у майбутньому.

Мета: встановити особливості стану кісткової тканини з урахуванням мінерального обміну та рівню вітаміну D у дітей в період ростового спурту.

Матеріали та методи: Обстежено 205 умовно здорових дітей віком 9-17 років, які були розподілені на групи в залежності від наявності ростового спурту (РС) та його інтенсивності. I група – 50 дітей, які за поточний рік прибавили у рості 8-12 см; II група – 46 дітей, які за поточний рік прибавили у рості більше 12 см, III група - 109 дітей, які не мали РС. Критеріями включення в дослідження були: відсутність хронічної соматичної та ендокринної патології, захворювань кістково-м'язової системи та порушень мінерального гомеостазу; фізичні навантаження відповідно віку; діти не приймали вітамінно-мінеральні комплекси, в тому числі й вітамін D₃ протягом 6 місяців до обстеження. Обстеження включало аналіз даних анамнезу, оцінку рівня фізичного (WHO «Child Growth Standards», 2007) та статевого розвитку (шкала Таннера, 1969 р.), ультразвукову денситометрію (апарат Sonost-2000, Корея), визначення показників мінерального обміну: загального кальцію, фосфору, магнію (колориметричний метод), іонізованого кальцію (іонселективний метод), визначення рівню 25-(ОН)-D (метод ІФА), ультразвукову (QUS) (Sonost-2000, Корея) та рентгенівську денситометрію (DXA) (HOLOGIC QDR W Explorer, USA). Критерієм діагностики зниження мінеральної щільності кісткової тканини згідно з рекомендаціями The International Society For Clinical Dencitometry (ISCD), 2019 р. вважали показник BMDZ-score \leq -2.

Результати. Зниження мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) при проведенні ультразвукової денситометрії діагностовано у 24 дітей (48,0%) I групи, показник Z-score складав -1,8 [-0,7;-3,1]; у 28 дітей (60,87%) II групи, показник Z-score складав - 1,96 [-0,8;-2,4]; у 43 дітей (39,45%) III групи, показник Z-score складав -1,68 [0,4;-3,2] (p<0,05). За допомогою DXA було обстежено 32 дитини, у яких при проведенні УД виявлено зниження МЩКТ. У 18 з них (56,25 %) було діагностовано зниження МЩКТ. Кількість дітей зі зниженням МЩКТ в I групі складала 38,9%, в II групі - 50,0% (p<0,05). Частота зниження МЩКТ у дітей II групи була достовірно вища (p<0,05), ніж у дітей I групи. У дітей I групи, які мали знижену МЩКТ, середній рівень вітаміну 25-(ОН)-D складав 39,04±11,84 нмоль/л, тоді як у дітей з нормальною МЩКТ - 42,43±6,3 нмоль/л. У дітей II групи МЩКТ у яких була знижена, середній рівень 25-(ОН)-D складав 45,68±5,48 нмоль/л;

при нормальній МЩКТ - $45,47 \pm 4,69$ нмоль/л. Діти III групи зі зниженою МЩКТ мали середній рівень 25-(ОН)-D $36,73 \pm 8,94$ нмоль/л, з нормальною МЩКТ $42,91 \pm 9,1$ нмоль/л. Проведений кореляційний аналіз Спірмена показав, що в I та II групах не виявлено взаємозв'язку між рівнем вітаміну D та МЩКТ. В групі III виявлено позитивний зв'язок між рівнем вітаміну D та МЩКТ. Середні показники забезпеченості кальцієм по групах наступні: у дітей I групи - рівень загального кальцію складає $2,22 \pm 0,15$ ммоль/л, іонізованого кальцію - $1,12 \pm 0,28$ ммоль/л; зниження рівня загального кальцію діагностовано у 52,0 % дітей, іонізованого кальцію - у 30,0 % дітей; у дітей II групи - рівень загального кальцію $2,13 \pm 0,11$ ммоль/л, рівень іонізованого кальцію $0,99 \pm 0,10$ ммоль/л, зниження рівня загального кальцію виявлено у 71,7% дітей, іонізованого кальцію - у 78,3% дітей; у дітей III групи - рівень загального кальцію $2,26 \pm 0,18$ ммоль/л, рівень іонізованого кальцію $1,12 \pm 0,10$ ммоль/л, зниження рівня загального кальцію виявлено у 42,2% дітей, іонізованого кальцію - у 33,0 % дітей. Середні рівні магнію були наступними: I група - $0,96 \pm 0,44$ ммоль/л; II група - $0,89 \pm 0,11$ ммоль/л; III група - $0,85 \pm 0,19$ ммоль/л. У 8,0% дітей I групи виявлено зниження рівню магнію. У дітей III групи зниження рівню магнію діагностовано у 6,4%. У дітей II групи зниження рівня магнію не виявлено. При визначенні середніх рівнів фосфору по групах отримані наступні данні: I група - $1,47 \pm 0,22$ ммоль/л; II група - $1,5 \pm 0,23$ ммоль/л; III група - $1,49 \pm 0,23$ ммоль/л. Середні рівні фосфору достовірно не відрізняються по групах, але в III групі у 4,59 % дітей була виявлена гіперфосфатемія, що потребує подальшого дослідження, зокрема аналіз харчового раціону, вивчення рівня паратгормону та спостереження в динаміці.

Висновки. У дітей віком 9-17 років має місце недостатність або дефіцит вітаміну D що сягає 100% і не залежить від наявності та інтенсивності ростового спурту. Зниження рівнів кальцію та магнію на тлі низького забезпечення вітаміном D безумовно впливають на мінералізацію кісткової тканини, що реалізується у зниженні МЩКТ. У дітей з наявністю ростового спурту достовірно частіше має місце зниження МЩКТ, яке залежить від його інтенсивності та не має залежності від забезпеченості вітаміном D₃ на відміну від дітей без РС. Таким чином, в розвитку порушень мінералізації кісткової тканини у дітей в період ростового спурту відіграє роль не тільки дефіцит вітаміну D та макроелементів, а й відповідність швидкості мінералізації кісткової тканини інтенсивності процесів росту дітей.

СТАН КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ДІТЕЙ В ПЕРІОД РОСТОВОГО СПУРТУ З УРАХУВАННЯМ ПОЛІМОРФІЗМІВ ГЕНУ VDR.

Фролова Т.В., Осман Н.С., Стенкова Н.Ф., Терещенкова І.І.

Харківський національний медичний університет

Актуальність. Період інтенсивного росту дітей характеризується активними змінами в будові кісткової тканини. Процеси накопичення кісткової маси проходять на дуже високому рівні і залежать від багатьох факторів, таких як нутритивне забезпечення організму, адекватне фізичне навантаження віку дитини, наявність чи відсутність хронічної патології тієї чи іншої системи, але безумовно, в основі всіх процесів лежить генетична складова. Експресія генів має вплив на всі процеси в організмі, в тому числі і на кісткову тканину. Різноманітні гени, які регулюють моделювання та ремоделювання кісткової тканини і вивчаються в аспекті її патології, відповідають за всмоктування, метаболізм, транспортування та роботу рецепторів вітаміну D. Поліморфізми BSML та FokI гену VDR, який відповідає за активність рецепторів клітини до вітаміну D, асоціюється з патологією кісткової тканини, автоімунних захворювань, захворювань центральної нервової, серцево-судинної та інших систем.

Мета. Визначення особливостей структурно-функціонального стану кісткової тканини у дітей в період ростового спурту з урахуванням поліморфізмів BSML, FokI гену VDR.

Матеріали та методи. Обстежено 205 дітей віком 9-17 років, які були розподілені на три групи з урахуванням наявності та інтенсивності ростового спурту: до I групи увійшли 50 дітей, які за поточний рік прибавили у рості від 8 до 12 см; до II групи – 46 дітей, які за поточний рік прибавили у рості більш ніж 12 см, до III групи - 109 дітей, які не мали ростового спурту.

Обстеження включало аналіз даних анамнезу, оцінку рівня фізичного розвитку за рекомендаціями WHO («Child Growth Standards», 2007), оцінку статевого розвитку за шкалою Таннера. Для оцінки структурно-функціонального стану кісткової тканини використовували ультразвукову денситометрію (QUS) та двоенергетичну рентгенівську абсорбціометрію (DXA). Ультразвукову денситометрію виконували на п'ятковій кістці в якості скринінгового методу усім дітям, тридцять двом дітям, які мали зниження BMD додатково проводили обстеження за допомогою методу DXA (хребці L1-L4). Критеріями зниження мінеральної щільності BMD вважали показник Z-score ≤ -2 (The International Society For Clinical Densitometry, 2019).

Для визначення поліморфізмів BSML та FokI гену VDR використовувався метод полімеразної ланцюгової реакції.

Результати та їх обговорення. При проведенні ультразвукової денситометрії зниження мінеральної щільності кісткової тканини (BMD) встановлено у 24 дітей (48,0%), Z-score-1,8 [-0,7;-3,1] I групи; 28 дітей (60,87%), Z-score - 1,96 [-0,8;-2,4] II групи та 43 дітей (39,45%), Z-score-1,68 [0,4;-3,2] III групи. За допомогою DXA було обстежено 32 дитини, у 18 з них (56,25 %) було діагностовано зниження BMD. Проведений кореляційний аналіз Спірмена показав, що в дітей I та II груп виявлено позитивний зв'язок між інтенсивністю ростового спурту та МЩКТ ($r=0,40$). Частота зниження МЩКТ у дітей II групи була достовірно вища ($p<0,05$), ніж у дітей I групи. При проведенні молекулярного дослідження встановлено, що у 48,76 % дітей не виявлено мутацій поліморфізму BSML гену VDR, у 41,32% дітей виявлена гетерозиготна мутація, у 9,92% дітей - гомозиготна мутація. Найчастіше гетерозиготна мутація поліморфізму BSML гену VDR при зниженій МЩКТ зустрічається у дітей I групи (43,48%) та III групи (41,11%), самий низький відсоток гетерозиготних мутацій у дітей II групи (37,50%).

Не виявлено мутацію поліморфізму FokI гену VDR у 27,81 % дітей, гетерозиготну мутацію мають 61,95 % дітей і гомозиготну - 10,24 % дітей. Гетерозиготна мутація поліморфізму FokI гену VDR найчастіше (72,48 %) зустрічалася в групі дітей без РС, які мають зниження МЩКТ. У дітей I та II груп вірогідних відмінностей щодо розповсюдженості гетерозиготної мутації поліморфізму FokI гену VDR не виявлено.

Висновки. Основною причиною зниження мінеральної щільності кісткової тканини у дітей шкільного віку в період ростового спурту є відставання процесів накопичення кісткової маси на тлі інтенсивного лінійного росту скелету. Мутації поліморфізмів BSML та FokI гену VDR мають також велике значення, але їхній негативний вплив більш помітний у дітей без ростового спурту. Тому, можна зробити висновок, що зниження мінеральної щільності кісткової тканини у дітей під час інтенсивного росту є фізіологічним процесом та потребує лише спостереження в динаміці.

ПРЕДИКТОРИ РОЗВИТКУ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНОЇ АНЕМІЇ У ДІТЕЙ ГРУДНОГО ВІКУ

Фролова Т.В., Стенкова Н.Ф., Амаш А.Г.

Харківський національний медичний університет

м. Харків

Відомо, що одним із факторів розвитку залізодефіциту у дітей грудного віку є наявність залізодефіцитної анемії (ЗДА) у матерів під час лактації. Актуальним питанням

профілактики розвитку ЗДА у дітей в першому півріччі життя постає визначення предикторів розвитку дефіциту заліза у дітей, які знаходяться на виключно грудному вигодовуванні.

Мета дослідження: визначити предиктори розвитку залізодефіциту у дітей грудного віку, які знаходяться на виключно грудному вигодовуванні.

Матеріали та методи дослідження: дослідження проведено в два етапи. На першому етапі обстежено 152 дитини у віці 5 місяців. Діти були розподілені на групи за видом вигодовування: I група - 79 дітей, які вигодовувалися грудним молоком (ГВ); II група - 73 дитини, які отримували штучну суміш (ШВ) і склали групу порівняння. На другому етапі обстежено 79 матерів дітей I групи через 5 місяців після пологів в період лактації.

Визначення рівня заліза (Fe) проводилося у грудному молоці методом спектрометрії на апараті Elvax Light (ТОВ «Елватех» Україна, 2008 р.) та у волоссі дітей і матерів методом γ -активаційного аналізу на потужному прискорювачі електронів з енергією 22 MeV та струмом 500 мкА.

Результати клінічного аналізу крові (рівень гемоглобіну та еритроцитів) були оброблені в ході вивчення історій розвитку дітей та збору анамнестичних даних.

Аналіз харчової цінності раціону дітей та їх матерів проводився за допомогою програми «Dietplan - 7» (Forestfield Software Ltd., Великобританія, 2020), що дозволило розрахувати добове споживання основних нутрієнтів з урахуванням різних факторів (віку, статі, ваги, фізичної активності та ін.).

Отримані дані оброблено за допомогою методів варіаційної статистики на персональному комп'ютері за допомогою програм MS Excel 2013, SPSS IBM 23, Statistica 6.1.

Роботу було проведено відповідно до вимог Європейської конвенції по захисту хребетних тварин (Страсбург, 08.03.1986 р.), директиви Ради Європейського економічного товариства по захисту хребетних тварин (Страсбург, 24.11.1986 р.), настанов ICH GCP (2008 р.), GLP (2002 р.), відповідно до вимог та норм, типових положень з питань етики МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р.

Результати дослідження.

Залізодефіцитна анемія легкого ступеня тяжкості (Hb - 106,000 г/л [104,000;109,000]) спостерігалася частіше у дітей, які вигодовувалися грудним молоком (I гр. – 77,2% (n = 61), ніж серед дітей, які отримували ШВ (II гр. – 21,9% (n = 16) (p < 0,05).

Рівень Fe в зразках волосся у дітей на ГВ становив 22,500 мкг/г [21,600;32,000] та у дітей на ШВ - 31,500 мкг/г [31,000;31,975] (p < 0,05).

Згідно анамнезу, під час вагітності ЗДА відмічалася у 29,1% (n = 36) матерів дітей I гр. та 34,2% (n = 25) матерів II гр. (p > 0,05).

Рівень Fe в зразках волосся у матерів дітей I гр. через 5 місяців після пологів відповідав 21,000 мкг/г [19,450;22,400], в той час як його рівень в грудному молоці становив 0,079 % [0,045;0,089].

При аналізі нутритивного забезпечення визначено, що в раціоні матерів рівень заліза становив 13,750 мг/добу [12,650;15,000], тоді як у дітей на ГВ - 0,830 мг/добу [0,680;1,600] та у дітей на ШВ - 3,050 мг/добу [2,525;3,400] (p < 0,05).

Висновки:

1. Ризик розвитку ЗДА у дітей, які знаходилися на ГВ, можливий у випадку відсутності повноцінного нутритивного забезпечення матерів (зниження добової норми споживання заліза менш ніж 28-30 мг в період лактації).
2. Зниження рівня заліза в зразках волосся дітей в першому півріччі життя менш ніж 30 мкг/г можна розглядати у якості прихованого залізодефіциту та як предиктор розвитку ЗДА в подальшому.
3. На етапі відсутності клінічних та лабораторних проявів ЗДА, предиктором ризику розвитку залізодефіциту є зниження рівня заліза в раціоні дітей нижче 3,0 мг/добу.

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ФАКТОРІВ РИЗИКУ ГОСТРОГО ПОШКОДЖЕННЯ НИРОК У ПЕРЕДЧАСНО НАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ З ПЕРИНАТАЛЬНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ РІЗНОГО СТУПЕНЯ ВАЖКОСТІ

Фрунза А.В.

Буковинський державний медичний університет, м.Чернівці, Україна

Актуальність. Гостре пошкодження нирок (ГПН) у передчасно народжених дітей (ПНД) залишається однією із провідних проблем сучасної неонатальної нефрології (Борисова Т.П., 2020). Цей загрозливий клінічний синдром асоціюється з високими показниками захворюваності та летальності, є однією із найбільш частих причин стійкої інвалідизації, однак є потенційно оборотним за умов своєчасної діагностики та оптимізації лікувальної стратегії (KDIGO Clinical practice guideline for acute kidney injury, 2012). Частота ГПН є обернено пропорційною до гестаційного віку (ГВ) при народженні, а додатковий вплив потенційно нефротоксичних інтервенцій у пацієнтів відділень інтенсивної терапії новонароджених (ВІТН) створюють передумови щодо формування ГПН у найбільш вразливих групах ПНД – у новонароджених з низькою та дуже низькою масою тіла при народженні (Harer M.W. et al., 2020).

Мета та завдання дослідження. Встановити та проаналізувати фактори ризику щодо розвитку ГПН у ПНД з перинатальною патологією різного ступеня важкості, які отримували лікування у ВІТН впродовж раннього неонатального періоду.

Матеріали та методи. Ретроспективно проаналізовано дані обмінних карт (Ф № 113/о), історій пологів (Ф № 096/о) та історій розвитку новонародженого (Ф 097/о) 50 ПНД, які перебували на лікуванні у ВІТН КНП «Міський клінічний пологовий будинок №2» м.Чернівці за період 2018-2020 рр. Було сформовано 3 групи дослідження: I група – 25 ПНД з ГВ 32-34 тижні з важкою перинатальною патологією, II група – 25 ПНД з ГВ 32-34 тижні з перинатальною патологією середнього ступеня важкості, III група – 25 «здорових» ПНД з ГВ 34-36 тижнів (контроль). Верифікація ГПН проводилася згідно міжнародних рекомендацій Kidney Disease: Improving Global Outcomes на основі зростання рівня сироваткового креатиніну $>26,5$ мкмоль/л за попередні 48 год. та/або зниження погодинного діурезу $< 0,5$ мл/кг/год. за 6 год. Статистичний аналіз проведено згідно програмного забезпечення Medcalc з розрахунком коефіцієнту співвідношення шансів (КСШ), 95 % довірчого інтервалу (ДІ) та стандартної похибки за Altman.

Результати. Отримані результати продемонстрували, що чоловіча стать асоціюється з підвищеним ризиком розвитку ГПН порівняно з контрольною групою (56,0% у I групі проти 20% у III групі; КСШ 2,80; 95 % ДІ 0.8766 - 8.94893; $p=0.0824$). Статистично значущими факторами ризику, пов'язаними з ГПН, є кесарів розтин (48,0% у I групі проти 8,0% порівняно з контролем; КСШ 6,00; 95% ДІ 1,2158 -29,6093; $p=0,0278$), синдром затримки розвитку плода I ст. (32,0% у I групі проти 4,0% у контрольній групі; КСШ 8,00; 95% ДІ 0,9304 - 68,7848; $p= 0,0582$), помірна асфіксія при народженні (48,00% у I групі проти 12,0% у II групі; КСШ 4,00; 95% ДІ 1,0050 -15,9203; $p=0,0492$), штучна вентиляція легень (80,0% у I групі та 16,00% у II групі; КСШ 5,00; 95% ДІ 1,4936 - 16,7377; $p=0,0090$), застосування цефалоспоринів (32,0% у I групі порівняно з 4,0% у II групі; КСШ 8,00; 95% ДІ 0,9304 - 68,7848; $p=0,0582$).

Висновки. Формування ГПН у ПНД зумовлене комплексним впливом анте-, інтра- та постнатальних чинників ризику, зокрема нефротоксичних терапевтичних заходів. Відсутність єдиних диференційно-діагностичних критеріїв ренальної дисфункції з урахуванням ГВ, маси тіла та ступеня важкості перинатальної патології, а також низька прогностична цінність «класичних» методів лабораторної діагностики обумовлюють необхідність подальшого наукового пошуку для вирішення цих завдань.

ОЦІНКА МІНЕРАЛЬНОЇ ЩІЛЬНОСТІ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ПЕРЕДЧАСНО НАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ – БЛИЗНЮКІВ ЗА ДОПОМОГОЮ УЛЬТРАЗВУКОВОЇ ДЕНСИТОМЕТРІЇ

Цимбал А.Ю., Котлова Ю.В.

Науковий керівник – к.мед.н., доцент Котлова Ю.В

Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя

Вступ: Вагітність двійнею значно підвищує ризик затримки розвитку плода в порівнянні з вагітністю одноплідною. Оскільки 80% мінералізації кісток плода внутрішньоутробно відбувається в останньому триместрі вагітності, недоношені діти із двієнь мають підвищений ризик по розвитку остеопенії. Не існує загальноприйнятих клінічних настанов для оцінки, діагностики та прогнозування остеопенії у передчасно народжених дітей, а також відсутні наукові данні щодо вивчення кісткового метаболізму у передчасно народжених двійнят.

Мета роботи: оцінити стан мінеральної щільності кісткової тканини у передчасно народжених дітей-близнюків.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження проводилось з 01.2019-06.2021 на базі КНП «Обласний перинатальний центр» ЗОР м. Запоріжжя ультразвуковим денситометром «Sunlight Omnisense 9000» (Тель-Авів, Ізраїль), який виміряв швидкість звуку (SOS, м/с) при проходженні ультразвукової хвилі вздовж великогомілкової кістки у немовлят.

До дослідження залучено 21 пара двієнь (67% дівчаток та 33% хлопчиків) у ранньому неонатальному віці, гестаційний вік від 28 до 36 тижнів. Антропометричні показники тіла оцінювали у післяпологовий період на 1 – 7 добу життя (FentonT, KimJ. 2013). Діти з затримкою внутрішньоутробного розвитку плода не входили до дослідження.

До «групи А» залучені двійні (n=7), які народженні в гестаційному віці менше 34 тижнів. Серед них новонароджені з меншою вагою тіла в двійнях увійшли у «групу А-1», з більшою вагою тіла - у «групу А-2». До «групи В» включені пізні передчасно народжені малюки з гестаційним віком ≥ 34 тиж. (n=14), серед них дітей з меншою вагою тіла в двійнях включили в групу В-1, дітей з більшою вагою в двійнях - в групу В-2. Різниця в масі між дітьми була більшою за 5%.

Статистичне оброблення результатів проведене непараметричними методами: описовим (медіана (Me), межі квартильних відрізків [Q25%; Q75%]); перевірки кількох ознак в незв'язаних вибірках за критерієм Kruskal-Wallis, порівнянням кількісних ознак в незв'язаних вибірках за критерієм Mann-Whitney. Достовірність вважали наявною при $p < 0,05$.

Отриманні результати. Показники SOS (м/с) у дітей різного гестаційного віку в групах «А» та «В» дорівнювали 2800 [2700; 2900], (м/с) та 2900 [2800;3000], (м/с) відповідно, мали статистично значущу відмінність ($p=0,02$).

Встановили статистично значущу відмінність ($p=0,02$) за критерієм Kruskal-Wallis в показниках SOS (м/с) в двійнях, в яких різниця маси тіла між дітьми була більшою за 5% в групах А-1, А-2, В-1, В-2. Міжгрупове порівняння визначило тенденцію в різниці показників SOS у новонароджених меншого гестаційного віку («група А-1 та А-2») та статистично значущі ($p=0,01$) зміни мінеральної щільності кісткової тканини у пізніх передчасно народжених дітей («групи В-1 та В-2»). Причому, мінеральна щільність кісткової тканини у дітей з меншою вагою в двійнях «групи В-1» на 100 одиниць була більшою, ніж у дітей, народжених з більшою вагою - «групи В-2».

Висновки: Отримані результати показали, що формування кісткової маси у передчасно народжених дітей з двієнь прямо пропорційно залежить від терміну їх гестації, починаючи збільшуватися з 34 тижня вагітності, та має зворотно пропорційну залежність від маси тіла немовлят з двієнь, народжених у терміні гестації пізніх недоношених дітей.

Ультразвукова денситометрія - зручний та безпечний метод, який можна використовувати для визначення стану мінеральної щільності кісткової тканини у новонароджених. Необхідні подальші проспективні, когортні, дослідження передчасно народжених дітей для оцінки впливових факторів на формування SOS.

СТРУКТУРА ЗАХВОРЮВАНЬ ТОВСТОГО КИШЕЧНИКА У ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ ЗА ДАНИМИ ЕНДОСКОПІЧНОГО ТА МОРФОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ

Шевченко Н.С.¹, Волошин К.В.¹, Павленко Н.В.², Зімницька Т.В.¹, Шлеєнкова Г.О.¹, Крутенко Н.В.¹.

¹ Харківській національний університет імені В.Н. Каразіна, м.Харків;

² Харківська медична академія післядипломної освіти, м.Харків;

Патологія товстого кишечника є поширеною в педіатричній практиці. Її структуру складають аномалії та вади розвитку товстого кишечника, функціональні порушення, органічні хвороби та новоутворення. Серед дітей шкільного віку спостерігаються насамперед функціональні порушення, але поширеність випадків запальних хвороб товстого кишечника зростає у підлітків та потребує підвищеної уваги з боку педіатрів.

Мета: проаналізувати структуру захворювань товстого кишечника у дітей шкільного віку за даними ендоскопічного та патоморфологічного дослідження.

Матеріали та методи. Було проаналізовано результати 150 ендоскопічних досліджень товстого кишечника у пацієнтів віком 6-18 років на базі КНП «Міська дитяча клінічна лікарня №19» ХМР, місто Харків, в період з січня по грудень 2019 року. Гнучка ендоскопія товстого кишечника із забором біопсійного матеріалу виконана апаратом Olympus PCF-140L. Патоморфологічне дослідження виконано на базі кафедри патологічної анатомії ХМАПО (м.Харків). Статистична обробка даних виконана із застосуванням комп'ютерної програми «Microsoft Excel» (2007), (ліц. № RW2FR-7DFDD-TCF8J-9K9BJ-MJ678).

Результати та їх обговорення. Аналіз отриманих результатів ендоскопічного дослідження показав, що у 53 випадках (36,8±3,9%) слизова оболонка товстого кишечника не мала візуальних патологічних змін. У 58 випадках (40,3±4,0%) відзначались катаральні зміни слизової оболонки. 30 випадків (20,8±3,3%) становили ерозивні зміни та 3 пацієнта (2±1,1%) мали виразкові ураження. Поліпоподібні утворення були візуалізовані у 6 випадках (4±1,6%) та у 4 пацієнтів були поєднані із деструктивними змінами.

Патоморфологічне дослідження виконано усім пацієнтам із новоутвореннями, деструктивними змінами та 30 пацієнтам із ознаками катарального запалення. Отримані результати показали наявність поширеного запального процесу товстого кишечника у випадках катаральних візуальних змін. У всіх пацієнтів із виразками слизової та у 13 дітей із ерозіями були описані зміни, що притаманні виразковому коліту. У решти дітей із ерозивними ураженнями було виявлено такі ознаки, як відсутність покривного епітелію, високу щільність запального інфільтрату та наявність мікрогеморагій і високої мітотичної активності. Поліповідні утворення були діагностовано як гіперпластичні поліпи.

Базуючись на отриманих результатах діагноз синдром подразненого кишечника було встановлено усім дітям із ендоскопічно незміненою слизовою. У пацієнтів із виразковими та ерозивними ураженнями був діагностований виразковий коліт, але морфологічне підтвердження було отримано не у всіх випадках. У пацієнтів із катаральними ендоскопічними змінами було діагностовано хронічний неспецифічний невиразковий коліт, який було підтверджено патоморфологічним заключенням в усіх випадках.

Висновки.

1. В структурі ендоскопічних змін слизової товстої кишки переважають катаральні прояви. Деструктивні зміни становлять майже 23% випадків, що свідчить про високу поширеності важких форм запальних захворювань товстого кишечника серед дітей шкільного віку.

2. Новоутворення спостерігались у 4% пацієнтів переважно старшого шкільного віку та були поєднані із деструктивними змінами слизової оболонки та були діагностовані як доброякісні.

3. Відзначається розбіжність клінічних, ендоскопічних та патоморфологічних діагнозів у пацієнтів із деструктивними змінами слизової товстої кишки що потребує подальшого вивчення.

ГЕМАНГІОМИ У НОВОНАРОДЖЕНИХ

Шиленко В.Г.

Науковий керівник: проф. Сенаторова Г.С.

Харківський національний медичний університет

м. Харків, Україна

Актуальність проблеми. Гемангіоми у дітей - це доброякісні судинні утворення, які являються наслідком порушення розвитку судин в ембріональному періоді, котрі займають більше 50% всіх новоутворень у дітей. Гемангіоми мають високу поширеність, розвиток в ранньому віці пацієнта, а також розвиток ускладнень (нагноєння, виразки, кровотеча, дихальна недостатність), часте формування функціональних та естетичних порушень, психологічний стрес

Мета роботи. Оцінити ефективність консервативного лікування гемангіом бета-блокаторами (пропранололом) у дітей.

Матеріали та методи. Наводимо клінічне спостереження новонародженого В., госпіталізованого до КНП ХОР Обласна дитяча клінічна лікарня №1 зі скаргами на зміни на шкірі у вигляді гіперемованих новоутворень, які місцями кровоточать.

Результати дослідження. Дитина від 6 вагітності, 3 термінових пологів. Народилася дитина в термін, з масою тіла 3400, закричав одразу. Находився на грудному вигодовуванні. Психомоторний розвиток співпадає віку. Протягом перших днів життя дитини з'явилися зміни на шкірі голови, стегон, тулубі у вигляді гіперемованих, округлих плям, потім пізніше з'явилась кровоточивість тих ділянок, де був контакт з одягом. При об'єктивному огляді дитини: маса тіла 6500г, зріст 55 см, ЧСС=144-125 уд/хв, ЧД=34 в хв, АТ=95/60 мм рт. ст. На шкірі голови в ділянці великого тім'ячка - гемангіома 5*4 см, на лівому плечі 5*5 см, на тулубі гемангіома 5*5 см, гемангіома правої стопи пальців, обширна гемангіома стегна та області промежини. Всі гемангіоми мали темно-червоний колір, та піднімалися над поверхнею на 4-5 мм, місцями кровоточили. В легенях аускультативно пуерильне дихання. Тони серця ритмічні, звучні, короткий систолічний шум в 2 міжребер'я справа. Живіт

м'який, безболісний. Печінка + 2,0 см нижче края реберної дуги. Пацієнт отримувал пропранолол в дозі 3 мг/кг/д. На третій день після лікування відмічалось посвітлішання поверхні гемангіоми. Дитина спостерігається в кардіологічному центрі КНП ХОР ОДКЛІ

Висновок. Дія пропранолола може утримувати ріст судинистих гіперплазій. Виникнення раннього ефекту (посвітлішання поверхні гемангіоми після початку терапії) відбувається через 3 дні після початку лікування.

СТЕНОЗ ПРАВОЇ КОРОНАРНОЇ АРТЕРІЇ У ПІДЛІТКА (КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ)

Шматченко Н.О., Кучеренко К.Р.

Харківський національний медичний університет

м. Харків, Україна

Науковий керівник: д. мед. н., проф. Гончарь М. О.

Актуальність проблеми. Стеноз правої коронарної артерії відноситься до аномалії коронарних артерій які зустрічаються у 0,17-0,64 %. При наявності аномалій коронарних артерій важливо вчасно встановити діагноз, тому що є загроза розвитку раптової серцевої смерті.

Мета роботи. Встановити особливості діагностики стенозу правої коронарної артерії на основі аналізу клінічного спостереження.

Матеріали та методи. Наводимо клінічне спостереження хлопчика О., 15р., госпіталізованого до КНП ХОР Обласна дитяча клінічна лікарня у інфекційно-боксоване відділення зі скаргами на гіпертермію, блювоту та короткочасну втрату свідомості, що розвинулась вперше.

Результати дослідження. З анамнезу життя відомо, що хлопець займається спортом, відвідує тренажерний зал 2-3 рази на тиждень. Загальний стан середнього ступеню тяжкості. Тілобудова правильна, нормостенічна. Шкірні покриви та видимі слизові оболонки блідо-рожевого кольору, вільні від висипу. Очагової неврологічної симптоматики немає. Менінгеальні ознаки негативні. Хода не порушена. Лімфатичні вузли не збільшені, при пальпації безболісні. Над легеньми перкуторно ясний легеневий звук, аускультативно дихання везикулярне, хрипи не вислуховуються. Тони серця приглушені, брадикардія, ЧСС 50 уд/хв., шуми не вислуховуються. Живіт м'який, безболісний в усіх відділах. Печінка не збільшена. Селезінка не пальпується.

Встановлено діагноз: Гострий гастроентерит, середнього ступеня тяжкості.

Дані обстеження: Клінічний аналіз крові помірний лейкоцитоз 9.8×10^9 , ШОЕ 6 мм/год. Рентгенографія ОГП: Серце мітральної форми, талія згладжена за рахунок II дуги, в розмірах не збільшено. Глюкоза крові 5,2 ммоль/л.

ДЕХОКГ: УЗД порожнини шлуночків в межах вікової норми. Задня стінка лівого шлуночку помірно гіпертрофована (12,5 мм). Міжшлуночкова перетинка 11,1 мм. Гіпертрофія папілярних м'язів. Фракція викиду лівого шлуночку збережена (71%). Систолична та діастолічна функція лівого шлуночку не порушені.

ЕКГ: Реєструється виражена брадикардія, ЧСС 43 уд/хв. Вольтаж збережено.

На ЕКГ відмічається виражена гіпертрофія лівого шлуночку – глибокі зубці S в відведеннях V2, та високі зубці R в відведеннях V4-V6, сума зубців $RV6-SV2=50$ мм. $RV5-RV6 > RV4$. Широки зубці P в II відведенні $P=0,13$ сек., що свідчить на користь дилатації лівого передсердя. Початок сегменту ST від точки J вище ізолінії на 5 мм в V2 свідчить про ЕКГ- синдром ранньої реполяризації, правий тип. Виражене порушення реполяризації на ЕКГ відмічається у вигляді глибоких гігантських негативних зубців T, за типом T «коронарних» у відведеннях V3-V6.

Отримував лікування з приводу гострого гастроентериту: інфулган, цефтріаксон, метоклопрамід. Після покращення стану дитина переведена до ІЗНХ ім. Зайцева для проведення КТ судин серця з контрастом. В результаті проведеного дослідження встановлено діагноз: Стеноз правої коронарної артерії. Подальше спостереження і лікування дитячого кардіолога, консультація кардіохірурга через 1 місяць, з вирішенням питання стосовно кардіохірургічної корекції.

Висновок. Особливістю даного спостереження є те що, встановлений діагноз стеноз правої коронарної артерії є рідкісним. У хворого спостерігалась втрата свідомості, після чого було проведено обстеження та вчасно встановлений діагноз для подальшого спостереження та вирішення тактики лікування.

ОЦІНКА ЗНАЧУЩОСТІ ЛАБОРАТОРНИХ ТЕСТІВ ПРИ ДІАГНОСТИЦІ ІМУННОЇ ТРОМБОЦИТОПЕНІЇ У ДІТЕЙ

Ярцева М. О.

Запорізький державний медичний університет, Запоріжжя

Імунна тромбоцитопенічна пурпура (ІТП) відноситься до набутих імунних тромбоцитопеній, що характеризується ізольованим зменшенням кількості тромбоцитів периферичної крові нижче 100 тисяч/л за відсутності інших причин або захворювань, що можуть викликати тромбоцитопенію. Всі імунні тромбоцитопенії поділяють на первинні та вторинні (обумовлені основним захворюванням або дією лікарських препаратів). Відмінності

між первинною та вторинною ІТП мають важливе клінічне значення, оскільки потребують різних підходів до терапії. Зазвичай первинні тромбоцитопенії в дитячому віці диференціюють із наступними станами: системні захворювання крові, мієлодиспластичні стани, первинні імунodefіцити, вроджені апластичні анемії та TAR-синдром. Враховуючи низьку обізнаність медичного загалу стосовно причин розвитку імунної тромбоцитопенії у дітей, і, призначення, часто невиправданих всебічних обстежень із застосуванням інвазивних методик, нами оцінено діагностичну значущість лабораторних методів, які застосовуються у дітей із вперше виявленою та затяжною імунною тромбоцитопеніями. Діти, включені у дослідження, перебували на стаціонарному лікуванні та під амбулаторним спостереженням (після виписки) у Запорізькій обласній клінічній дитячій лікарні та поліклініці. Всього у дослідження було залучено 48 дітей впродовж 2013-2020 років. Серед обстежених було 21 дівчинка та 27 хлопчиків. Середній вік обстежених складав $11 \pm 4,2$ роки. Всі пацієнти мали клінічні та параклінічні прояви геморагічного синдрому. Згідно рекомендацій міжнародної групи експертів, в перелік лабораторних досліджень при ІТП входять обов'язкові, потенційно корисні та тести з недоведеною користю. До обов'язкових досліджень віднесено аналіз крові із підрахунком лейкоцитарної формули та визначенням морфології тромбоцитів, визначення кількості імуноглобулінів, проба Кумбса, визначення групи крові, визначення антитів до ВІІ та вірусних гепатитів, дослідження на *Helicobacter pylori*. Серед потенційно корисних тестів виділяють визначення антитіл до GP тромбоцитів, визначення антифосфоліпідних та антинуклеарних антитіл, визначення парвовірусу В19 та ЦМВ методом ПЛР. Тестами з недоведеною користю при ІТП є визначення тромбоцитасоційованих АТ, дослідження системи комплемента, визначення тривалості кровотечі, дослідження виживаності тромбоцитів, визначення глікокаліціна. Одним із ключових питань діагностики ІТП є виконання кістково-мозкової пункції із дослідженням мієлограми. Згідно міжнародного консенсусу по веденню пацієнтів із ІТП, при ізольованій тромбоцитопенії та нормальній морфології тромбоцитів в мазках периферійної крові, а також за відсутності клінічних ознак злоякісної гемопатії, виконання кістково-мозкової пункції не рекомендується. Дані мієлограми не можуть підтверджувати діагноз ІТП, вони лише виключають лейкемію, мієлодиспластичний синдром чи наявність метастазів в кістковий мозок будь-якої іншої злоякісної пухлини. Серед обстежених нами пацієнтів обов'язкові тести, за виключенням дослідження на *Helicobacter pylori*, проводилося в 100% випадків, майже всім пацієнтам з вперше виявленою тромбоцитопенією було проведено стерильну пункцію із дослідженням мієлограми. Серед потенційно корисних тестів нашим пацієнтам було проведено лише вірусологічне дослідження, антитіла до GP тромбоцитів, антифосфоліпідні та антинуклеарні антитіла не визначалися внаслідок їх значної вартості

та доступності лише в комерційних лабораторіях. Із тестів з недоведеною користю в клініці продовжується використання визначення тривалості кровотечі. Таким чином, при діагностиці ІТП використовується майже весь комплекс обов'язкових лабораторних методів, затверджених консенсусом міжнародної групи експертів до лікуванню ІТП у дітей та дорослих. Існує необхідність більш широкої популяризації переліку обов'язкових лабораторних тестів при діагностики захворювань системи крові, що дозволить мінімізувати витрати батьків хворих дітей на необгрутовані інвазивні методи досліджень та прискорить встановлення правильного діагнозу та початок доцільного лікування.

ДІАГНОСТИКА ПРИЧИН ЦИТОПЕНІЙ У ДІТЕЙ

Ярцева М.О., Гиря О.М., Кокоркін О.Д.

Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя

В практиці сімейного лікаря та педіатра досить часто зустрічаються пацієнти з лабораторними ознаками цитопеній, як однопаросткових, так і панцитопеній незначного ступеня, після перенесених «застудних» чи соматичних захворювань. Розповсюдження вірусів герпетичної групи серед населення світу набуває масштабів пандемії. Поширеність вірусів сімейства *Herpesviridae*, до яких відносяться вірус Епштейн-Барр, цитомегаловірус, віруси простого герпесу 1,2 та 6 типу сягає подекуди до 80-90% серед дорослого населення різних країн. Дослідження розповсюдженості вірусоносійства серед дитячого населення дещо обмежене, за рахунок етичних перепон та частого маскування під «банальні» застудні інфекції. Виявлення вірусів в організмі дитини, найчастіше, можливе після появи скарг чи маніфестації вірусної інфекції з нетиповим перебігом, що призводить до госпіталізації у спеціалізовані стаціонари.

Виходячи з цього, зацікавлення викликають чинники цитопенії у вищеперерахованих пацієнтів, за умов виключення онкологічних гемопатій. За період 2018-2021рр. проведено аналіз результатів обстеження та лікування 47 хворих, які перебували під спостереженням з імунною пурпурою, та транзиторними різнопаростковими цитопеніями. Переважну більшість серед пацієнтів склали хлопці, середній вік дітей склав $6,43 \pm 4,11$ років. Клінічні симптоми були поліморфними: лабораторна цитопенія, шкірний синдром, лімфо-проліферативний та астено-вегетативний синдроми. Всім дітям під час знаходження на стаціонарному лікуванні було проведено повний комплекс лабораторних обстежень, що включав аналіз крові із підрахунком лейкоцитарної формули та визначенням морфології клітин крові, визначення кількості імуноглобулінів, проба Кумбса, визначення групи крові, визначення антитіл до ВІЛ та вірусних гепатитів, час

згортання крові, тривалість кровотечі, коагулограму та біохімічне дослідження крові із анемічною панеллю, 38 пацієнтам було проведено імунограму. Всім пацієнтам проведено дослідження крові та букального зішкрібання методами ПЛР та ІФА до герпетичної групи. Дослідження вірусів герпетичної групи серед пацієнтів встановило наявність ВЕБ у 32 випадках, ЦМВ – у 18 пацієнтів, ВПГ 1, 2 типів – у 11 хворих та ВПГ 6 типу – у 7 хворих, причому частіше зустрічалися мікст-інфекції (ВЕБ+ЦМВ, ВЕБ+ВПГ 6 типу). У всіх обстежених визначалися антитіла класу G до вищеперахованих збудників, Ig M визначалися у третини пацієнтів. При дослідженні методом ПЛР букального зіскобу пацієнтів, виявлено ДНК вірусів, не тільки у хворих із антитілами класу M, а й у тих, які були серонегативними. Виявлені зміни імунного статусу у вигляді пригнічення Т- і В-ланок та підвищення фагоцитарного індексу. В наших попередніх роботах виявлено, що в структурі чинників цитопеній червоного паростку у шкільному віці на перше місце виходять органічне ураження та функціональні порушення шлунково-кишкового тракту, що посилюються прийомом шкідливих продуктів харчування та зміною дієти дітей, нав'язаних мас-медіа та фешн-культурою. Переважна більшість пацієнтів погоджувалися на специфічну терапію імуноглобулінами чи противірусними препаратами, однак після проведення терапії, вірусоносійство не зникало, а клінічні симптоми та лабораторні ознаки потребували подальших повторних курсів імунологічної та етіотропної корекції. Загалом, через рік після початку терапії, та після 2-3 курсів лікування, відмічалася стійка лабораторна та клінічна ремісія.

Таким чином, встановлена значна роль вірусів герпетичної групи у розвитку цитопенічних станів різних паростків кровотворення у дітей. Такі пацієнти потребують встановлення першопричини розвитку клінічних симптомів цитопеній з деталізацією анамнезу та виявленням носійства вірусів родини герпесів, не тільки за наявності імуноглобулінів класу M, а й при виявленні високих титрів Ig G.

Зміст

DETERMINATION OF GLOMERULAR FILTRATION RATE IN CHILDREN WITH JUVENILE IDIOPATHIC ARTHRITIS <i>Borysova T.P., Samsonenko S.V.</i>	3
FEATURES OF SENSITIZATION AMONG CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA IN KHARKIV REGION <i>Kulik T.V.</i>	4
ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ МІКРОБІОЦІНОЗУ КИШКІВНИКУ У НЕДОНОШЕНИХ НЕМОВЛЯТ <i>Аліфанова С.В., Толстікова О.О., Клімова О.В.</i>	5
ДЕФИЦИТ α1-АНТИТРИПСІНУ: ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВАЖКОЇ ФОРМИ <i>Бездєтко М. Ю.</i>	7
ДІАГНОСТИЧНА ЦІННІСТЬ МАРКЕРІВ ГОСТРОГО ПОШКОДЖЕННЯ НИРОК У НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ <i>Бабінцева А.Г.</i>	9
ГІПЕРТРОФІЧНА КАРДІОМІОПАТІЯ НОВОНАРОДЖЕНОГО (КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ) <i>Власенко О.В., Харченко Е.О.</i>	10
КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ ТА ТАКТИКА ВЕДЕННЯ ДИТИНИ З СИНДРОМОМ АЛЬПОРТА, ХРОНІЧНОЮ НИРКОВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ <i>Галдіна І.М., Кутарева М.Ю.,</i>	12
ЩОДО ОСОБЛИВОСТЕЙ ПЕРЕБІГУ АНЕМІЙ У НЕДОНОШЕНИХ ДІТЕЙ ПРИ КАТАМНЕСТИЧНОМУ СПОСТЕРЕЖЕННІ <i>О.М. Гиря, О.М. Лебединець, А.В. Крайнова</i>	13
ПАТОФІЗІОЛОГІЯ НАСЛІДКІВ ГІПОКСІЇ У НЕДОНОШЕНИХ ДІТЕЙ: ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРНИХ ДАНИХ <i>Годованець О.С.</i>	15
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ РАНЬОГО АДАПТАЦІЙНОГО ПЕРІОДУ ТА КЛІНІКО ЛАБОРАТОРНИХ ПРОЯВІВ У ПЕРЕДЧАСНО НАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ З ПРОЯВАМИ ЖОВТЯНИЦІ <i>Годованець Ю.Д., Волосівська Ю.М.</i>	17
ОСОБЛИВОСТІ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ ПАТОЛОГІЇ ДУГИ АОРТИ НОВОНАРОДЖЕНИХ У НЕОНАТАЛЬНИЙ ПЕРІОД (КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ) <i>Гончарь М.О., Бойченко А.Д., Мацієвська Н.К., Волошина Н. І., Циганок О. С.</i>	19

ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ АНКЛОЗУЮЧОГО СПОНДИЛОАРТРИТУ У ДІТЕЙ (КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ)	
<i>Гончарь М.О., Приходько М.І., Муратов Г.Р., Страшок О.І., Мінков І.В., Радіонова Д.С.</i>	20
СИНДРОМ БАЙЛЕРА (КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ)	
<i>Гречанин Я.Р.</i>	22
ЧОМУ ПІДЛІТКИ ПОТРЕБУЮТЬ ОСОБЛИВИХ МЕДИЧНИХ ПОСЛУГ	
<i>Даниленко Г.М., Пархоменко Л.К., Єщенко А.В.</i>	25
ПРОБЛЕМИ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ДІТЯМ ШКІЛЬНОГО ВІКУ ТА МОЖЛИВОСТІ ЇХ ВИРШЕННЯ.	
<i>Даниленко Г.М., Страшок Л.А., Завеля Е.М., Ісакова М.Ю., Єщенко А.В.</i>	27
ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ АНЕМІЇ БЛЕКФАНА-ДАЙМОНДА	
<i>О.І. Дорош, Х.І. Бодак, І.П. Цимбалюк-Волошин</i>	29
ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ГАСТРОІНТЕСТИНАЛЬНОЇ СИСТЕМИ У ПЕРЕДЧАСНО НАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ ПРИ ПЕРИНАТАЛЬНІЙ ПАТОЛОГІЇ: ФАКТОРИ РИЗИКУ, КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТА СУЧАСНІ МОЖЛИВОСТІ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ	
<i>Дроник Т.А.</i>	32
ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ СИНДРОМУ ЯТАГАНА У ДІТЕЙ	
<i>Душейко С.О.</i>	34
СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ДИТЯЧОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛІЧУ (КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ)	
<i>Іваніщенко К.І.</i>	35
ЮВЕНІЛЬНИЙ ІДІОПАТИЧНИЙ (РЕВМАТОЇДНИЙ) АРТРИТ, РОЗПОВСЮДЖЕНИЙ ВАРІАНТ, СЕРОНЕГАТИВНИЙ ЗА РФ, АНА ПОЗИТИВНИЙ, ПОМІРНА СТУПЕНЬ АКТИВНОСТІ, ПФС 1 СТ, РО 1 СТ. (КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ)	
<i>Кандалінцева А.Ю.</i>	38
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПЕРВИННОЇ ХРОНІЧНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ НАДНИРНИКОВИХ ЗАЛОЗ У ДІТЕЙ (КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ)	
<i>Квінікадзе М.А.</i>	39
СТРУКТУРА ДИТЯЧОЇ ІНВАЛІДНОСТІ ПЕРЕДЧАСНО НАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ	
<i>В.К. Козакевич, О.Б. Козакевич, М.Є. Фесенко, Л.С. Зюзіна, О.І. Мелашенко</i>	40
НЕВРОЛОГІЧНІ СИМПТОМИ У ДІТЕЙ З COVID-19	
<i>Крамарьов С.О., Євтушенко В.В., Серякова І.Ю.</i>	42

СЕНСИБІЛІЗАЦІЯ ДО Fel d 7 ТА Can f 1 У ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ	
<i>Кривопустова М.В.</i>	44
НЕКРОТИЧНИЙ ЕНТЕРОКОЛІТ, УСКЛАДНЕНИЙ ПЕРФОРАЦІЄЮ КИШЕЧНИКА ТА СЕПСИСОМ ЗМІШАНОЇ ЕТІОЛОГІЇ. КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК.	
<i>Курочкін М.Ю., Давидова А.Г., Капустін С.А., Городкова Ю.В.</i>	45
УЛЬТРАЗВУКОВІ ЗМІНИ ЖОВЧНОГО МІХУРА ТА ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У ДІТЕЙ ХВОРИХ НА КІСТОЗНИЙ ФІБРОЗ	
<i>Лазаренко І.Ф.</i>	47
ОПТИМІЗАЦІЯ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ ГЕМАНГІОМ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ	
<i>Макєєва Н.І., Одинець Ю.В., Головачова В.О., Одинець П.І.</i>	49
КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ Г-ІНТЕРФЕРОНУ У ДІТЕЙ З БРОНХООБСТРУКТИВНИМ СИНДРОМОМ	
<i>Малахова В.М., Цвіренко С.М., Калюжко О.О., Жук Л.А., Фастовець М.М.</i>	50
ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ІНФЕКЦІЇ COVID-19 У ДІТЕЙ З ЮВЕНІЛЬНИМ ІДІОПАТИЧНИМ АРТРИТОМ, ЯКІ ЗНАХОДЯТЬСЯ НА ЛІКУВАННІ БАЗИСНОЮ ТЕРАПІЄЮ	
<i>Т.В. Марушко, О.В. Вовк, О.Є. Онуфреїв</i>	51
МУКОВІСЦИДОЗ (Del F508/-) З ПАНКРЕАТИЧНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ (КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ)	
<i>Некипіла К.С.</i>	53
ЗМІНИ РЕНАЛЬНОЇ ОКСИГЕНАЦІЇ У ПЕРЕДЧАСНО НАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ З ГЕМОДИНАМІЧНО ЗНАЧУЩОЮ ВІДКРИТОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ПРОТОКОЮ	
<i>Оболонська О.Ю., Оболонський О.І.</i>	54
ОСОБЛИВОСТІ НАДАННЯ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ ДІТЯМ З РОЗЛАДАМИ АУТИСТИЧНОГО СПЕКТРА	
<i>Ю.В. Пакулова-Троцька, Г.М. Троцький, О.С. Няньковська</i>	56
АУТОІМУННИЙ ГЕПАТИТ У ДІТЕЙ (КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ)	
<i>Перова М.Б.</i>	57
МОЛЕКУЛЯРНО ГЕНЕТИЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ У ПОСТАНОВЦІ ДІАГНОЗУ ПЕРВИННОГО ІМУНОДЕФІЦИТУ У ДІТЕЙ. ВИПАДОК ІЗ ПРАКТИКИ.	
<i>Піонтковська О.В., Савво О.М., Оленич В.Б., Солов'єва А.Г., Д'яченко О.О.</i>	59
СИНДРОМ АЛЬПОРТА У ДІТЕЙ (КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ)	
<i>Піскарьова В. Р.</i>	60

СТАН ТРАВНОЇ СИСТЕМИ ТА ОСОБЛИВОСТІ ЇЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ У ДІТЕЙ З НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЮ ДИСПЛАЗІЄЮ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ	
<i>Т.В.Починюк, М.М.Васюкова, Л.М.Казакова, В.В.Мельничук.....</i>	61
КРИТЕРІЇ ДИСФУНКЦІЇ СИСТЕМИ ТРАВЛЕННЯ У НОВОНАРОДЖЕНИХ ПРИ ПЕРИНАТАЛЬНІЙ ПАТОЛОГІЇ	
<i>О.В. Прокопчук</i>	64
ПЕДІАТРИЧНИЙ МУЛЬТИСИСТЕМНИЙ ЗАПАЛЬНИЙ СИНДРОМ, АСОЦІЙОВАНИЙ ІЗ SARS-COV-2. (КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ)	
<i>Пруденко М. Ю.</i>	66
УРАЖЕННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ, ПОВ'ЯЗАНЕ З COVID-19 У ДИТИНИ, ПРООПЕРОВАНОЇ З ПРИВОДУ КОМБІНОВАНОЇ ВРОДЖЕНОЇ ВАДИ СЕРЦЯ (КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ)	
<i>Саркісян І.А.</i>	68
ОРФАННІ ЗАХВОРЮВАННЯ БРОНХОЛЕГЕНЕВОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ	
<i>Сенаторова Г. С., Башкірова Н. В., Стрелкова М. І., Долгарева С. Б., Перцева А. Р.</i>	69
КОРЕКЦІЯ ПРИХОВАНИХ ПОРУШЕНЬ КОАГУЛЯЦІЇ У ДІТЕЙ ПЕРШИХ 6 МІСЯЦІВ ЖИТТЯ, ЯКІ ОТРИМУЮТЬ ВИКЛЮЧНО ПРИРОДНЕ ВИГОДОВУВАННЯ	
<i>Соляник О.В., Іванько О.Г.....</i>	700
ФАКТОРИ РИЗИКУ ПРОГРЕСУВАННЯ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ У ПІДЛІТКІВ, ХВОРИХ НА ОЖИРІННЯ	
<i>Страшок Л.А., Хоменко М.А.,Бузницька О.В.</i>	72
КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ ДИТИНИ З СИМПТОМАТИЧНОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ НА ТЛІ ВРОДЖЕНОЇ АНОМАЛІЇ АОРТИ	
<i>Ткаченко О.Д., Міньков І.В., Коновалова Н.В.</i>	74
ПСИХОЛОГІЧНІ ФАКТОРИ, ЩО ВПЛИВАЮТЬ НА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ПІДЛІКІВ З ОЖИРІННЯМ	
<i>О.О. Толстікова</i>	766
ДЕЯКІ ПИТАННЯ ДІАГНОСТИКИ ТА ТЕРАПІЇ НЕГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ У ДІТЕЙ	
<i>О.О. Толстікова, С.В. Аліфанова, О.В. Клімова, К.К. Годяцька</i>	78
СТАН СОМАТИЧНОГО ЗДОРОВ'Я ПРИ ГІПОАНДРОГЕНІЇ РІЗНОГО СТУПЕНЮ У ХЛОПЦІВ	
<i>Турчина С.І., Косовцова Г.В., Шляхова Н.В., Костенко Т.П., Вародова О.В.</i>	80

ОСОБЛИВОСТІ СОМАТО-СТАТЕВОГО РОЗВИТКУ ПІДЛІТКІВ, ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ І ТИПУ	
<i>Турчина С.І., Нікітіна Л.Д., Чумак С.О., Косовцова Г.В., Костенко Т.П., Шушляпіна О.В., Вародова О.В., Філіпнова Н.В.</i>	82
АУТИЗМ У ДІТЕЙ (КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ)	
<i>Уколова Р. С.</i>	84
ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ КОРОНАВІРУСНОЇ ХВОРОБИ COVID-19 НА ПЕРЕБІГ ДИЛАТАЦІЙНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ У ДИТИНИ	
<i>Федоренко О. В., Михайлова О.В.</i>	85
ОСОБЛИВОСТІ СТАНУ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ З УРАХУВАННЯМ МІНЕРАЛЬНОГО ОБМІНУ ТА РІВНЮ ВІТАМІНУ D У ДІТЕЙ В ПЕРІОД РОСТОВОГО СПУРТУ	
<i>Фролова Т.В., Осман Н.С., Стенкова Н.Ф.</i>	86
СТАН КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ДІТЕЙ В ПЕРІОД РОСТОВОГО СПУРТУ З УРАХУВАННЯМ ПОЛІМОРФІЗМІВ ГЕНУ VDR.	
<i>Фролова Т.В., Осман Н.С., Стенкова Н.Ф., Терещенкова І.І.</i>	89
ПРЕДИКТОРИ РОЗВИТКУ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНОЇ АНЕМІЇ У ДІТЕЙ ГРУДНОГО ВІКУ	
<i>Фролова Т.В., Стенкова Н.Ф., Амаш А.Г.</i>	90
ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ФАКТОРІВ РИЗИКУ ГОСТРОГО ПОШКОДЖЕННЯ НИРОК У ПЕРЕДЧАСНО НАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ З ПЕРИНАТАЛЬНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ РІЗНОГО СТУПЕНЯ ВАЖКОСТІ	
<i>Фрунза А.В.</i>	92
ОЦІНКА МІНЕРАЛЬНОЇ ЩІЛЬНОСТІ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ПЕРЕДЧАСНО НАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ – БЛИЗНЮКІВ ЗА ДОПОМОГОЮ УЛЬТРАЗВУКОВОЇ ДЕНСИТОМЕТРІЇ	
<i>Цимбал А.Ю., Котлова Ю.В.</i>	94
СТРУКТУРА ЗАХВОРЮВАНЬ ТОВСТОГО КИШЕЧНИКА У ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ ЗА ДАНИМИ ЕНДОСКОПІЧНОГО ТА МОРФОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ	
<i>Шевченко Н.С., Волошин К.В., Павленко Н.В., Зімницька Т.В., Шлєєнкова Г.О., Крутенко Н.В.</i>	95
ГЕМАНГІОМИ У НОВОНАРОДЖЕНИХ	
<i>Шиленко В.Г.</i>	97

**СТЕНОЗ ПРАВОЇ КОРОНАРНОЇ АРТЕРІЇ У ПІДЛІТКА (КЛІНІЧНЕ
СПОСТЕРЕЖЕННЯ)**

Шматченко Н.О., Кучеренко К.Р.98

**ОЦІНКА ЗНАЧУЩОСТІ ЛАБОРАТОРНИХ ТЕСТІВ ПРИ ДІАГНОСТИЦІ
ІМУННОЇ ТРОМБОЦИТОПЕНІЇ У ДІТЕЙ**

Ярцева М. О.99

ДІАГНОСТИКА ПРИЧИН ЦИТОПЕНІЙ У ДІТЕЙ

Ярцева М.О., Гиря О.М., Кокоркін О.Д.101