

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ДЕПАРТАМЕНТ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я  
ХАРКІВСЬКОЇ МІСЬКОЇ РАДИ  
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ХАРКІВСЬКА ОБЛАСНА АСОЦІАЦІЯ ПЕДІАТРІВ УКРАЇНИ**

**ПРОБЛЕМНІ ПИТАННЯ  
ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ДІТЕЙ З  
СОМАТИЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ**

**МАТЕРІАЛИ  
МІЖРЕГІОНАЛЬНОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ  
КОНФЕРЕНЦІЇ ЛІКАРІВ-ПЕДІАТРІВ  
З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ,  
ЯКА ПРИСВЯЧЕНА 45-РІЧЧЮ ЗАСНУВАННЯ  
СПЕЦІАЛІЗОВАНОЇ  
ГЕМАТОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ ДІТЯМ СЛОБОЖАНЩИНИ**



**28 березня 2013 року  
м. Харків**

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ДЕПАРТАМЕНТ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я  
ХАРКІВСЬКОЇ МІСЬКОЇ РАДИ  
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ  
УНІВЕРСИТЕТ  
ХАРКІВСЬКА ОБЛАСНА АСОЦІАЦІЯ ПЕДІАТРІВ  
УКРАЇНИ

**ПРОБЛЕМНІ ПИТАННЯ  
ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ДІТЕЙ З  
СОМАТИЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ**

**МАТЕРІАЛИ  
МІЖРЕГІОНАЛЬНОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ  
КОНФЕРЕНЦІЇ ЛІКАРІВ-ПЕДІАТРІВ З  
МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ,  
ЯКА ПРИСВЯЧЕНА 45-РІЧЧЮ ЗАСНУВАННЯ  
СПЕЦІАЛІЗОВАНОЇ ГЕМАТОЛОГІЧНОЇ  
ДОПОМОГИ ДІТЯМ СЛОБОЖАНЩИНИ**

**28 березня 2013 року  
м. Харків**

УДК: 616-053.2:616.89]-07-08

Проблемні питання діагностики та лікування дітей з соматичною патологією: Матеріали міжрегіональної науково-практичної конференції з міжнародною участю / Під редакцією Одинця Ю.В., Алексєєвої Н.П., Головачової В.О. – Харків, 28 березня 2013 р. – 181 с.

У збірнику наведено результати наукових досліджень з актуальних проблем педіатрії.

©Харківський національний  
медичний університет, 2013 р.

## **ОЦЕНКА НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИИ ОПЕРИРОВАННОЙ ПОЧКИ И ИХ КОРРЕКЦИЯ**

*Абдуфатов Т.А., Икромов Т.Ш.*

Таджикский институт последипломной подготовки  
медицинских кадров

Кафедра детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии

Цель работы: улучшение кровотока и функции почки в раннем послеоперационном периоде.

Материалы и методы. На лечении находились 73 ребенка со средним возрастом  $8,6 \pm 2,3$  года с нефролитиазом. У всех больных наблюдалась хронический калькулезный пиелонефрит (КП). У 19 (26,0%) больных наблюдалась хроническая почечная недостаточность (ХПН) – 1 ст. - у 10, 2 ст. – у 9. 73 больным производились 92 операции: пиелолитотомия – 35, нефролитотомия – 25, нефролитотомия с интратенальной пластикой – 20 и неопилоуретроанастомоз – 12. Всем больным осуществлялись дренирования пиелочашечной системы. Больные в зависимости от мероприятий, направленные на улучшение кровотока и функции почки разделены на три рандомизированные группы. Больные 1-ой группы – 25 детей в послеоперационном периоде получали этиотропную и патогенетическую терапию (инфузионная терапия, традиционная послеоперационная анальгезия, антибиотикотерапия, уросептики и фракционные промывания пиелочашечной системы, респираторная и метаболическая поддержки). Больные 2-ой группы – 29 детей получали аналогичную этиотропную и патогенетическую терапию и дополнительно интраоперационно осуществлялись катетеризация жировой клетчатки области почечных сосудов, отдельным пункционным доступом, в послеоперационном периоде производились регионарная анальгезия через микроирригатор 1% лидокаином по 3 – 5 мг на кг массы тела ребенка и ксефокам по 0,3 – 0,5 мг на кг массы тела ребенка, также осуществлялись регионарная лимфотропная антибиотикотерапия (РЛАТ) через этот катетер. Больные 3-ой группы – 19 детям дополнительно к проводимой терапии 2 группы больным с целью улучшения почечного кровотока парентерально вводили донатор NO L- аргинина гидрохлорида (инфузия 4,2% тивортина по 5 мл на кг массы тела ребенка). Мониторное наблюдение включало регистрацию ЧСС, измерение среднего артериального и центрального венозного давления, исследования кровотока почки (проба Реберга-Тареева, доплерография). Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) рассчитывали по формуле Кунахана-Баррата: СКФ (в мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>)

= 40 x рост (в см)/креатинин сыворотки (в моль/л), концентрация мочи и минутный диурез оперированной (выделенные мочи из стомы с расчетом кровотока – проба Реберга-Тареева и СКФ) и обеих почек, центральной и легочной гемодинамики – доплерография, газы крови – оксигемометрии, токсичности крови - парамециновый тест. Исследование осуществлялись после операции, через 12 и 24 часа и 2, 3 и 6 сутки.

Результаты и их обсуждение. У всех больных имеются достоверные нарушение функций дыхательной, сердечнососудистой системы и почки, развивающейся после операции на почки не имеющие статистическое различие между группами ( $P>0,05$ ). Следует отметить, что у всех больных функции оперированной почки по сравнению ( $P<0,05$ ) с показателями до оперативных вмешательств снижались в основном стволе (снижение  $V$  макс.с. на  $20,5\pm 3,3\%$  - от 16 до 28%,  $V$  к.д. –  $19,8\pm 4,6\%$  - от 14 до 24%, увеличение ИР (индекс резистентности) –  $32,7\pm 5,7\%$  от 25 до 39%) и в паренхиматозной артерии (соответственно  $V$  макс.с. –  $36,3\pm 5,7\%$  - от 29 до 42%,  $V$  к.д. –  $28,9\pm 4,7\%$  - от 23 до 32% и РИ –  $34,7\pm 5,8\%$  - от 25 до 41%). У детей 1-ой группы больных во всех сроках исследования отмечалось нарушение функции и кровотока оперированной почки по сравнению ( $P<0,05$ ) с 2-ой и 3-ой группы больных и на 6 сутки не восстанавливался. У больных второй группы через 24 часа после лечебной анальгезии и РЛАТ отмечалось улучшение выделительной и концентрационной функции почки, объем почечного кровотока оперированной почки на  $15,4\pm 2,3\%$ , СКФ –  $17,8\pm 1,9\%$ , в основной почечной артерии  $V$  макс.с. на  $12,7\pm 1,8\%$  - от 10 до 15%,  $V$  к.д. –  $13,6\pm 1,4\%$  - от 12 до 16%, снижение ИР –  $16,2\pm 2,4\%$  от 13 до 19%) и улучшение в паренхиматозной артерии, соответственно  $V$  макс.с. –  $14,9\pm 1,1\%$  - от 13 до 17%,  $V$  к.д. –  $15,2\pm 0,9\%$  - от 13 до 17% и снижение РИ –  $13,4\pm 1,6\%$  - от 10 до 15%). У этих больных показатели функции почки на 2 и 3 сутки улучшились, однако статистической достоверности по сравнению 1 сутки не было. На 6 сутки вышеуказанные показатели улучшились от 45 до 65% ( $P<0,05$ ), тем не менее полного восстановления кровотока и функции почки до показателей перед операции не доходили. По сравнению с 1-ой группой у 2-ой группы больных улучшение и восстановление кровотока и функции почки были достоверными ( $P<0,05$ ). У 3-ой группы больных на 12 и 24 часа после операции по сравнению 1 и 2 группы наблюдались улучшение показателей кровотока и функции почки от 25 до 40%, значительное снижение показателей эндогенной интоксикации и улучшение самочувствия больных. На 3 сутки

отмечалось улучшение ( $P < 0,01$ ) выделительной и концентрационной функции почки, почти сравнившейся с контралатеральной почкой, объем почечного кровотока оперированной почки на  $33,8 \pm 2,5\%$ , СКФ –  $48,5 \pm 2,6\%$ , в основной почечной артерии V макс.с. на  $43,2 \pm 3,4\%$  - от 37 до 46%, V к.д. –  $52,3 \pm 3,7\%$  - от 48 до 56%, снижение ИР –  $36,5 \pm 2,7\%$  от 32 до 40%) и улучшение в паренхиматозной артерии, соответственно V макс.с. –  $44,5 \pm 3,2\%$  - от 40 до 39%, V к.д. –  $45,0 \pm 4,1\%$  - от 40 до 50% и снижение РИ –  $37,6 \pm 3,5\%$  - от 34 до 41%). В ближайшем послеоперационном периоде у 5 (6,8%) из 73 больных наблюдались осложнения, при этом осложнений у 1 группы наблюдались у 3 (12%), у 2 группы – у 2 (6,9%) больных. У 3 группы больных послеоперационных осложнений не наблюдались.

Таким образом, послеоперационные регионарные анальгезии с лидокаином и ксефокамом, РЛАТ и инфузионной терапии 4,2% раствором теартина детей в раннем периоде после операции на почки является более эффективным способом в улучшение кровотока и функции оперированной почки, способствующие улучшению оксигенации, микроциркуляции и параметров почечного кровотока с устранением гипоксии и спазма сосудов.

## **ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА С НЕФРОТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ У ДЕТЕЙ**

*Бабаева Л.А., Маджидов А.К., Ходжаева Н.М.*

Таджикский государственный медицинский университет  
им. Абуали ибни Сино

Кафедра пропедевтики детских болезней

Целью настоящего исследования явилось изучение эффективности различных методов лечения первичного гломерулонефрита (ПГН) с нефротическим синдромом (НС) у детей, применявшихся в Республиканском детском нефрологическом центре г. Душанбе за период 2006 по 2011 гг.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находилось 85 больных в возрасте от 1 года 8 месяцев до 14 лет. Диагноз ПГН с НС был поставлен на основании следующих клинических и лабораторных данных: выраженной протеинурии (суточная экскреция белка свыше 2 г), гипопроteinемии, диспротеинемии, гиперлипидемии (гиперхолестеринемии), наличия выраженного отёчного синдрома, увеличения СОЭ. Функция почек у всех больных была сохранена.

Лечение больных детей проводилось одним из трёх методов.

Первую группу составили 45 детей. Основная терапия (I метод) в этой группе больных проводилась преднизолоном из расчёта 1 мг/кг массы тела в течение 3-х недель. Далее проводилось постепенное снижение дозы по 10 мг каждые 3 дня до половины терапевтической дозы, а затем по 5 мг в 5 дней до полной отмены. Поддерживающая терапия не проводилась.

Вторую группу составили 24 детей. Основная терапия (II метод) заключалась в применении преднизолона по 2 мг/кг сутки в течение 4-6 недель, а затем постепенно снижали дозу по 2,5-5 мг в 3-5 дней до поддерживающей дозы (10 мг/сут). Поддерживающую дозу давали 3 дня в неделю. Курс лечения составил 6-8 недель.

Третью группу составили 16 детей. Основная терапия (III метод) заключалась в применении преднизолона по 2 мг/кг сутки в течение 4-х недель, далее проводили постепенную отмену по 10 мг каждые 3 дня до 10 мг/сут., затем по 5 мг в 3 дня до полной отмены. Поддерживающая терапия проводилась преднизолоном из расчёта 2,0 мг/кг в сутки 3 дня в неделю. Курс лечения составил 6-8 недель. Все больные 3-х групп кроме основной терапии преднизолоном получали курантил и гепарин под контролем свертывающей системы крови. Результаты терапии оценивались по частоте достижения полной ремиссии, её продолжительности, частоте возникновения рецидивов ГН после лечения.

Полученные результаты. Анализ эффективности лечения больных в I группе показал, что ремиссия на фоне активной терапии по I схеме наступала в среднем на 45 день лечения и продолжалась 1,5 – 2 месяца. В последующие 5 лет почти у всех детей (87%) отмечалось обострение заболевания, в связи с чем этим детям проводилась повторная активная терапия. За 5 лет у 72% детей было отмечено 3 и более обострения. Повторная активная терапия этим детям проводилась по II и III схемам лечения.

У больных 2 группы ремиссия была достигнута на 18 день активной терапии и продолжалась 3-3,5 месяца у 22 (91,7%) детей, из них у 12 детей ремиссия носила стойкий характер. На протяжении 5 лет обострения не отмечались. У 17 детей отмечались редкие рецидивы заболевания (2-3 раза) за 5 лет наблюдения.

У подавляющего большинства больных 3-й группы ремиссия в среднем наступала на 15 день лечения и у 75% детей носила стойкий характер, рецидивов болезни в течение 5 лет не отмечалось. В течение 5 лет у 25% детей рецидивы заболевания были отмечены от 1 до 2 раз.

Выводы. Проведенный анализ эффективности различных методов лечения первичного гломерулонефрита с нефротическим синдромом у детей показал наибольшую эффективность II и III методов лечения, доказанную наименьшим числом рецидивов заболевания и более продолжительным сроком ремиссии.

## **ЭКЗОКРИННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ – ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ**

*Белюсова О. Ю.*

Харьковская медицинская академия последипломного образования  
Кафедра педиатрической гастроэнтерологии и нутрициологии

Среди заболеваний, сопровождающихся недостаточностью того или иного пищеварительного органа, значительное место занимают болезни, приводящие и (или) сопровождающиеся развитием хронической недостаточности поджелудочной железы, которая играет огромную роль в деятельности пищеварительной системы и организма ребенка в целом. Выпадение или снижение экзокринной функции вызывает нарушения пищеварения (мальассимиляцию), что в свою очередь приводит к метаболическим расстройствам. Протеолитическая активность этого органа оказывает выраженное влияние на естественную резистентность организма при развитии острых кишечных инфекций. Кроме того, необходимо иметь в виду, что высокая васкуляризация поджелудочной железы у детей, значительные микроциркуляторные изменения при многих патологических состояниях детского организма также способствуют развитию транзиторных расстройств *pancreas*. Поэтому многие заболевания детей, даже напрямую не связанные с поражением пищеварительной системы, например, аллергические состояния, могут сопровождаться нарушениями кишечного переваривания и всасывания в тонкой кишке.

Экзокринная недостаточность поджелудочной железы может быть результатом как общего или изолированного снижения выработки ферментов поджелудочной железой (острый и хронический панкреатит, муковисцидоз, травмы поджелудочной железы, первичный склерозирующий холангит, аномалии развития поджелудочной железы), так и следствием нарушения активации ферментов в тонком кишечнике (в частности, недостаточностью энтерокиназы).

Сложность диагностики внешнесекреторной панкреатической недостаточности у детей состоит в том, что в значительной части случаев она клинически не проявляется. Это объясняется тем, что компенсаторные возможности поджелудочной железы чрезвычайно велики и позволяют компенсировать недостаток ферментов вплоть до 90% утраты функциональных возможностей. Поэтому для диагностики внешнесекреторной панкреатической недостаточности необходимо прибегать к прямым и косвенным лабораторным методам исследования.

Адекватная коррекция внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы осуществляется назначением соответствующего питания, которое по своему количественному и качественному составу должно соответствовать выработке ферментов поджелудочной железой, и современных ферментных препаратов с оптимальным соотношением основных панкреатических ферментов.

## **ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК У ПОДРОСТКОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ГИПЕРУРИКЕМИЕЙ**

*Бессонова И.Н.*

ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков НАМН»

Известно, что артериальная гипертензия (АГ) часто сочетается с бессимптомной гиперурикемией (ГУ), которая является одним из патогенетических звеньев развития сердечно-сосудистых и почечных осложнений, реализуя свои патологические эффекты посредством повреждающего действия на тубулоинтерстиций почек с последующим вовлечением в процесс их клубочкового аппарата, а также способствуя эндотелиальной дисфункции. Одним из ранних проявлений поражения эндотелия почек является микроальбуминурия (МАУ), которая считается не только ранним прогностически неблагоприятным маркером нарушения функционального состояния почек, но также является отражением генерализованного поражения сосудов.

Цель исследования: изучение особенностей функционального состояния почек у подростков с артериальной гипертензией с учетом массы тела и наличия у них гиперурикемии.

Объем и методы: обследовано 50 юношей в возрасте 14-18 лет с артериальной гипертензией, которые в зависимости от значений индекса массы тела (ИМТ, кг/ рост<sup>2</sup>) были распределены на три

подгруппы. Первую составили 12 (24%) юношей с артериальной гипертензией и нормальной массой тела (ИМТ не превышал 85 перцентиля), вторую - 9 (18%) больных с АГ и избыточной массой тела (ИМТ находился в пределах 85-95 перцентиля), третью - 29 (56%) пациентов, у которых АГ сопровождалась ожирением (ИМТ был выше 95 перцентиля). Исследованы уровни мочевой кислоты и креатинина сыворотки крови, показатели клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции и микроальбуминурии.

Бессимптомная гиперурикемия была выявлена у 13 (26,0%) подростков с АГ и встречалась у 31,0 % лиц с АГ и ожирением, 25,0 % пациентов с первичной артериальной гипертензией (ПАГ) и 11,1% больных АГ с избыточной массой тела.

Средние значения уровня мочевой кислоты крови в группах юношей с ПАГ и АГ с ожирением достоверно не отличались ( $0,408 \pm 0,02$  ммоль/л и  $0,416 \pm 0,02$  ммоль/л соответственно), а у подростков с АГ и избыточной массой были достоверно ниже аналогичных показателей группы подростков с ПАГ ( $0,351 \pm 0,02$  ммоль/л против  $0,408 \pm 0,02$  ммоль/л,  $p < 0,05$ ).

Средние величины креатинина сыворотки крови у пациентов с ПАГ, АГ и избыточной массой тела достоверных отличий не имели и составили  $0,105 \pm 0,004$  ммоль/л,  $0,110 \pm 0,004$  ммоль/л соответственно, а у подростков с АГ и ожирением были достоверно ниже, чем у подростков с ПАГ ( $0,094 \pm 0,003$  ммоль/л против  $0,105 \pm 0,004$  ммоль/л;  $p < 0,05$ ).

Скорость клубочковой фильтрации в группе юношей с избыточной массой тела имела тенденцию к снижению по сравнению с больными ПАГ ( $123,8 \pm 16,08$  мл/мин и  $167,5 \pm 19,71$  мл/мин соответственно,  $p < 0,1$ ), а у подростков с АГ и ожирением этот показатель был достоверно ниже ( $125,6 \pm 12,85$ ,  $p < 0,05$ ). Следует отметить, что только в группе подростков с ПАГ средние значения скорости клубочковой фильтрации значительно превышали нормальные показатели и составили  $167,5 \pm 19,71$  ммоль/л, что позволяет говорить о гиперфильтрации.

Средние значения канальцевой реабсорбции по группам находились в пределах нормы и достоверно не отличались.

При изучении функционального состояния эндотелия клубочкового аппарата почек было установлено, что МАУ регистрировалась у 23 подростков (46,0%), преобладая в группе с ПАГ (58,3%), и выявляясь у 44,8 % с АГ и ожирением и 33,3% с АГ и избыточной массой тела. У лиц с повышенными показателями МАУ

была выявлена тенденция к увеличению скорости клубочковой фильтрации ( $147,3 \pm 16,5$  мл/мин против  $121,7 \pm 10,5$  мл/мин,  $p < 0,1$ ).

Анализ средних показателей креатинина сыворотки крови и клубочковой фильтрации у подростков с АГ в зависимости от наличия у них сопутствующей гиперурикемии достоверных отличий не выявил.

Значения канальцевой реабсорбции у юношей с повышенным уровнем мочевой кислоты крови были достоверно выше в сравнении с группой лиц без ГУ ( $98,0 \pm 0,35$  %) и ( $97,16 \pm 0,23$  %),  $p < 0,05$ ). В тоже время было установлено, что при повышенных и нормальных значениях мочевой кислоты сыворотки крови, уровень микроальбуминурии достоверно не отличался ( $22,8 \pm 6,2$  мг/л и  $38,8 \pm 7,7$  мг/л).

При исследовании концентрационной функции почек средние значения удельного веса мочи среди подростков исследуемых групп, а также в зависимости от наличия у них гиперурикемии достоверных отличий не имели. Гипоизостенурия не регистрировалась ни в одной из групп. Никтурия отмечалась у 41,6 % подростков с ПАГ, у лиц с АГ и избыточной массой тела или ожирением - 33,3% и 27,6 % соответственно, но преобладала у юношей с АГ и ГУ (38,5%) в сравнении с больными АГ без ГУ (29,7 %).

Таким образом, у подростков с АГ исследуемых групп выявлены нарушения пуринового обмена в виде бессимптомной ГУ, которая преобладала у лиц с ожирением. Изменялось также функциональное состояние почек с появлением ранних признаков эндотелиальной дисфункции клубочкового аппарата в виде МАУ. При этом фильтрационная функция почек и МАУ не зависели от уровня ГУ. Последняя в большей мере ассоциировалась с изменением канальцевых функций почек (реабсорбционной и концентрационной), особенно у лиц с АГ и ожирением.

## **КЛІНІКО-АНАМНЕСТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОЇ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ДІТЕЙ**

*Боброва В.І., Воробієнко Ю.І., Кошова А.О.*

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Кафедра педіатрії №1

Захворювання органів травлення у дітей являють собою важливу медико-соціальну проблему, адже за розповсюдженістю посідають друге місце після респіраторної патології. Захворювання

верхнього відділу травного каналу у дітей проявляються переважно у вигляді гастродуоденальної патології (ХГДП).

Метою нашого дослідження було встановити клініко-анамнестичні особливості перебігу ХГДП у дітей.

Для виконання поставлених завдань обстежено 136 дітей з ХГДП, віком 12-17 років. Серед обстежених дітей переважали хлопчики 82 (60,29%), віком 12-14 років.

В ході дослідження встановлено, що у більшості обстежених 102 (75%) спостерігався рецидивуючий перебіг захворювання. Проведений аналіз екзогенних факторів, які впливають на формування рецидивуючого перебігу, показав, що порушення харчування у якісному та кількісному співвідношенні мали більшість пацієнтів (122 – 89,71%), вживання алкоголю та тютюнопаління було відмічено у 33,38% та 44,12% обстежених відповідно. Обтяжена спадковість щодо ХГДП прослідковувалась у 51,47%. При поступленні до стаціонару всі діти скаржились на біль в животі, виразність та інтенсивність якого була від короткочасного нападopodobного до неінтенсивного ниючого. У більшості обстежених біль виникав незалежно від прийому їжі та акту дефекації. За локалізацією переважали болі в епігастрії (88,24%). Диспептичний синдром різного ступеня виразності спостерігався у всіх хворих. Найчастіше турбували дітей нудота (44,85%), відрижка (35,29%) та метеоризм (41,91%). Прояви хронічної неспецифічної інтоксикації були у всіх хворих, вони проявлялись у вигляді втомлюваності (88,24%), слабкості (54,41%), головного болю (27,21%). Всім дітям, за згодою батьків, було проведено фіброезофагогастродуоденоскопію (ФЕГДС). Встановлено, що еритематозні зміни слизової оболонки спостерігались у більшості пацієнтів 69 (50,74%), гіпертрофічні – у 43 (31,62%), ерозивні – у 24 (17,65%). Виразкова хвороба була діагностована у 32 пацієнтів (23,53%). Всім дітям за допомогою інтрагастральної рН-метрії була проведена оцінка рівня базальної кислотності.

Аналіз результатів показав, що у пацієнтів частіше зберігається нормальна кислотоутворююча функція шлунка (47,05%). Н. Рупорі – інфікування було підтверджено за допомогою уреазного та серологічного методів у 58,09% обстежених. Враховуючи клініко-анамнестичні дані, які можливо впливають на формування рецидивуючого перебігу ХГДП у дітей, необхідно і доцільно звернути увагу на покращення профілактичних і реабілітаційних заходів гастродуоденальної патології.

## ОСОБЕННОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО АЛГОРИТМА ЛИХОРАДКИ НЕЯСНОГО ГЕНЕЗА У ДЕТЕЙ

*Бобрышева А.В.*

Государственное учреждение «Крымский государственный медицинский университет имени С. И. Георгиевского»  
Кафедра педиатрии с курсом детских инфекционных болезней

Клинический диагноз «Лихорадка неясного генеза» (ЛНГ) в педиатрической практике, как правило, выставляется в условиях стационара, и правомочен в случаях, когда у ребенка отмечается повышение температуры тела выше 38 °С более двух недель, а причина лихорадки остаётся невыясненной после проведения общеклинических исследований. В международной классификации болезней 10-го пересмотра лихорадка неясного генеза имеет свой шифр R50 в разделе «Симптомы и признаки».

Целью нашего исследования было провести научный анализ 68 историй болезни лихорадящих больных детей, госпитализированных в Крымскую республиканскую детскую инфекционную клиническую больницу с 2010 по 2012 годы, которым первоначально был выставлен диагноз «лихорадка неясного генеза» (ЛНГ), и определить основные направления диагностического поиска, установить ключевые аспекты проблемы и сформулировать медико–психологические особенности проведения алгоритма обследования ЛНГ у детей.

При анализе клинических случаев ЛНГ у детей диагностический алгоритм поиска причины длительной лихорадки каждого отдельного случая проводился по четырем ведущим направлениям: 1)инфекционное, 2)кардиоревматологическое, включающее в себя и системные заболевания соединительной ткани, 3)онкогематологическое направление, а также 4)прочие заболевания (в том числе иммунодефицитные; лекарственные лихорадки и др.). Проведенный анализ позволил разработать и сформулировать следующие подходы в проведении алгоритма ЛНГ у длительно лихорадящего ребенка.

*Клинико – лабораторные особенности диагностического алгоритма ЛНГ у детей:*

1. Стартовыми шагами в диагностическом алгоритме ЛНГ должны быть оценка социальных, эпидемиологических и клинических характеристик больного. Так, тщательно собранный анамнез имеет первостепенное значение. Необходимо собрать всю доступную информацию о больном!

2. Важно провести внимательное физикальное обследование и выполнить рутинные исследования (общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, ЭКГ, рентгенографию грудной клетки), включая бактериологический посев крови и мочи. При этом особенностью диагностического поиска при ЛНГ является то, что результаты «простых» общеклинических исследований, проведенных повторно через 3 – 5 – 7– 10 дней, могут стать ключевой «разгадкой» генеза лихорадки у ребенка.

3. Сформировать диагностическую гипотезу. На основании полученных данных необходимо попытаться найти «ведущую нить» и в соответствии с принятой гипотезой назначить те или иные дополнительные исследования.

4. Учитывая нетипичное течение заболевания, лежащего в основе ЛНГ, отсутствие классических проявлений синдромов, которые позволили бы однозначно клинически диагностировать причину длительной лихорадки, клинико-лабораторное обследование больного должно быть направлено, в первую очередь, на исключение инфекционных болезней, так как это крайне важно для проведения противоэпидемических мер.

5. Диагностический поиск необходимо проводить одновременно по всем основным направлениям причины ЛНГ: инфекционного генеза, кардиоревматологического генеза, онкогематологического генеза.

6. Алгоритм обследования ребенка с ЛНГ обязательно включает в себя проведение консультаций и консилиумов в составе: детского инфекциониста, педиатра, гематолога, кардиоревматолога и др. специалистов.

7. Необходимость проведения ряда дополнительных лабораторно-инструментальных методов исследования.

*Медико – психологические особенности проведения диагностического алгоритма ЛНГ у детей:*

1. Необходимость применения тактических приемов медицинской психологии в работе не только с пациентом, но, в большей мере, с родителями ребенка!

2. ЛНГ – психологическое испытание не только для родителей пациента, но, в первую очередь, для лечащего врача!

3. Особенность диагноза ЛНГ – это проведение сложного диагностического поиска, который может продолжаться от одной до 5 – 8 недель, что приводит к «истощению» родителей, как в материальном плане, так и психологическом.

4. Лечащий врач ребенка с диагнозом ЛНГ изначально должен быть готов к негативизму родных!

5. Лечащий врач ребенка с диагнозом ЛНГ должен осознавать, что успех и эффективность диагностического поиска зависит и от доверия, терпения родителей.
6. Есть клинические случаи, когда диагноз ЛНГ остается не расшифрованным.

## **ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ**

*Богадельников И.В., Крюгер Е.А., Бобрышева А.В., Вьяльцева Ю.В.,  
Черняева Е.С., Смирнов Г.И.*

Государственное учреждение «Крымский государственный  
медицинский университет имени С. И. Георгиевского»  
Кафедра педиатрии с курсом детских инфекционных болезней

В настоящее время течение инфекционных процессов следует рассматривать с позиций теории цикличности и обозначать их как циклический и нециклический (М.В.Супотницкий, 2000).

Цикличность, в понимании инфекционного процесса, есть не что иное, как попадание в организм патогена, а потом, независимо от времени, выраженности реакции, сходства событий (рецидивов), их количества наступает ключевое событие - удаление патогена из организма.

Цикличность отчетливо выражена при многих заболеваниях, таких как холера, сибирская язва, сальмонеллез, шигеллез, псевдотуберкулез, дифтерия, скарлатина, корь, натуральная оспа, сыпной тиф и др.

Принципиальное отличие нециклического инфекционного процесса заключается в том, что при наступлении клинического выздоровления возбудители не покидают организм и, несмотря на высокие титры антител, являются недоступным для них как территориально, так и за счет изменения антигенной структуры. Среди наиболее изученных возбудителей выделяют вирусы герпеса, краснухи, ВИЧ, инфекционных гепатитов; бактерии - сифилиса, листериоза, туберкулёза; простейшие - токсоплазмоз; хламидии; грибы.

Иммунная система организма, безусловно, реагирует на каждый патоген и образует антитела к нему, но за время синтеза антител антигенная структура патогена настолько меняется, что образовавшиеся антитела не в состоянии остановить его размножение.

То есть мы должны четко себе представлять, что имеются инфекционные процессы, на которые Т- и В- клеточная составляющие иммунной системы не могут оказать влияние (М.В.Супотницкий, 2005, 2009). Это делает бессмысленным и даже опасным все многочисленные попытки повлиять на нециклический инфекционный процесс с помощью иммуностимуляторов и иммуномодуляторов.

Другой проблемой современной педиатрии является незнание и не учитывание в работе иммунологических механизмов, известных науке более чем полвека: «первичного антигенного греха» или иммунологического импринтинга и феномена антителозависимого усиления инфекции.

Феномен иммунологического импринтинга впервые был описан Fransis, 1953. Суть его заключается в том, что каждый антиген представляет собой несколько эпитопов, поэтому при попадании его в организм образуются химические гетерогенные антитела, которые различаются своей специфичностью. Но, если клональность антигена ограничена, то антигены индуцируют мало отличающиеся иммунные ответы. При столкновении с другим антигеном, имеющим структурное сходство с первым, иммунная система отвечает синтезом антител не на второй, а на первый антиген. Такой феномен наблюдается при гриппе, лептоспирозе, малярии, ВИЧ- инфекции, лихорадке Денге, энтеровирусной инфекции (Halstead S.B., Rojanasuphot S., Sangkawibha N.,1983; М.В.Супотницкий,2009).

Как сочетать эти данные с ежегодной практикой прививок против, например, гриппа?

Суть другого феномена - антителозависимого усиления инфекции состоит в том, что вирусоспецифические антитела связывают вирус и посредством взаимодействия с рецепторами, расположенными на поверхности, усиливают его проникновение в фагоцитирующие клетки и, в отдельных случаях, его репликацию. Этот феномен характерен для возбудителей ВИЧ, лихорадки Эбола и Марбурга, гепатита С, кори, желтой лихорадки и др. (Halstead S.B., Rojanasuphot S., Sangkawibha N.,1983; М.В.Супотницкий,2009)

Перечисленные некоторые особенности течения инфекционных процессов в настоящее время не только отражены в современной зарубежной, но и освещены в отечественной литературе. Однако, несмотря на доступность этих данных, они не только не учитываются в повседневной работе, они даже не обсуждаются.

Такой взгляд на проблему инфекционных болезней у людей на современном этапе требует внесения коррекции не только в содержание имеющейся терминологии, определяющей эпидемический

и инфекционные процессы, но и в критерии выздоровления, тактику лечения и профилактики.

## **ОСОБЕННОСТИ ХИМИЧЕСКОГО СОСТАВА МОЧИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ХАРАКТЕРА ПОЧЕЧНОГО ПОРАЖЕНИЯ**

*Борисова Т.П.<sup>1</sup>, Хомутова Е.В.<sup>2</sup>, Пыльнева С.С.<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького

<sup>2</sup>Институт физико-органической химии и углекислотной

им. Л.М. Литвиненко НАН Украины

<sup>3</sup>Областная детская клиническая больница

Актуальность. Увеличение количества больных с поражением почек на фоне метаболических расстройств нуждается в поиске новых путей исследований для уточнения их характера.

Цель исследования. Определить особенности химического состава мочи детей с дизметаболической нефропатией (ДМН) и гломерулонефритом (ГН).

Материалы и методы: Обследовано 34 ребенка в возрасте от 4 до 16 лет с эритроцитурией. Всем пациентам были проведены клинический анализ мочи и крови, определение функционального состояния почек, ультразвукография почек. Химический состав мочи изучался при помощи кальций—креатининового теста, суточного мониторирования рН мочи, в котором в качестве контролируемых параметров использовали среднесуточное значение рН мочи ( $pH_{cp}$ ) и скорость изменения рН мочи в течение суток ( $\delta_{cp}$ ). Измерена также концентрация фосфора (P) в разовой моче и буферная емкость утренней мочи методом потенциометрического титрования.

Результаты. Из 34 детей у 18 детей (53%) была диагностирована ДМН, у 16 детей (47%) – гломерулонефрит. Согласно результатам суточного рН мониторирования мочи  $pH_{cp}$  детей с ДМН и с ГН не различались ( $6,28 \pm 0,23$  vs.  $6,44 \pm 0,22$ ;  $p = 0,31$ ), в то время как скорость изменения рН мочи в течение суток ( $\delta_{cp}$ ) у детей с ДМН была достоверно меньше по сравнению с больными ГН ( $\delta_{cp} = 0,11 \pm 0,04$  час<sup>-1</sup> vs.  $\delta_{cp} = 0,22 \pm 0,09$  час<sup>-1</sup>;  $p = 0,05$ ).

Установлено, что в анализируемых группах концентрация фосфора в разовой моче также имела достоверные различия, причем более высокие показатели фосфора у детей с ГН ( $[P_{группа\ ГН}] = 22,85 \pm 4,99$  ммоль / л vs.  $[P_{группа\ ДМН}] = 36,49 \pm 9,57$  ммоль / л;  $p = 0,02$ ). Анализ буферных свойств утренней мочи показал, что увеличение

буферної ємкості мочи частіше визначається збільшенням концентрації фосфору в ній ( $R=0,582$ ,  $p = 0,009$ ).

Діагностика гіперкальцеїї проводиться шляхом розрахунку кальцій/креатинінового коефіцієнта до навантаження глюконатом кальцію ( $Ca/Cr_{до}$ ) і після ( $Ca/Cr_{після}$ ). Значення тесту, що відповідають нормі —  $Ca/Cr_{до} < 0,31-0,34$ ,  $Ca/Cr_{після} < 0,56$ ; абсорбційної гіперкальцеїї —  $Ca/Cr_{до} < 0,31-0,34$ ,  $Ca/Cr_{після} > 0,56$ ; і ниркової або резорбтивної гіперкальцеїї —  $Ca/Cr_{до} > 0,31-0,34$ ,  $Ca/Cr_{після} > 0,56$ .

Необхідно зазначити, що гіперкальцеїя визначалась у всіх досліджуваних групах і пов'язана, в основному, з порушенням реабсорбції кальцію. Так, у дітей з ДМН  $Ca/Cr_{до} = 0,45 \pm 0,12$ ,  $Ca/Cr_{після} = 0,73 \pm 0,34$ , у дітей з ГН  $Ca/Cr_{до} = 0,61 \pm 0,48$ ,  $Ca/Cr_{після} = 0,61 \pm 0,37$ .

Висновки: Для дітей з ГН характерно збільшення швидкості зміни рН мочи в течение доби і більш високе вміщення фосфору в разовій мочі порівняно з дітьми з ДМН. Гіперкальцеїя однаково часто зустрічається в обох групах і пов'язана в основному з порушенням реабсорбції кальцію.

## **РОЛЬ ОКИСНЮВАЛЬНОГО ДИСБАЛАНСУ В ФОРМУВАННІ СУДИННИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ ОЖИРІННІ У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ**

*Будрейко О.А., Чумак С.О., Нікітіна Л.Д., Філіпова Н.В., Юдченко О.І.*  
ДУ “Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків  
Національної академії медичних наук України”  
Відділення ендокринології

Згідно з даними наукових досліджень більше половини (60%) дітей та підлітків з ожирінням мають один з факторів ризику розвитку серцево-судинних захворювань, в патогенезі яких значну роль відіграють порушення процесів вільнорадикального окислення (ВРО) ліпідів та білків у хворих на ожиріння при одночасному пригніченні антиоксидантного захисту (АОЗ), що є підґрунтям формування артеріальної гіпертензії (АГ), атеросклерозу, серцевої недостатності, цукрового діабету.

Між тим дані щодо стану про- та антиоксидантної системи у дітей, хворих на ожиріння, малочислені й переважно стосуються досліджень процесів перекісного окислення ліпідів (ПОЛ) та окремих

антиоксидантів за наявності окремих компонентів метаболічного синдрому.

Мета дослідження – вивчення показників ВРО і стану АОЗ та їх зв'язків з формуванням судинних порушень.

Матеріали і методи. В процесі виконання дослідження обстежено 439 дітей та підлітків віком 7–18 років, хворих на ожиріння.

Стан антиоксидантної системи (АОС) оцінювали за показниками активності глутатіонпероксидази (ГПО) та супероксиддисмутази (СОД). Загальну антиоксидантну активність (ЗАОА) характеризували за рівнем індукованого залізом ПОЛ в сироватці крові. Інтенсивність ОС визначали за рівнем карбонілованих білків (КБ).

Стан серцево-судинної системи оцінювався за даними клінічного обстеження із визначенням рівня артеріального тиску (АТ), результатами ЕКГ, ФКГ, РВГ судин кінцівок.

Стан мікроциркуляції (МЦ) оцінювався за допомогою капіляроскопії із визначенням загального капіляроскопічного індексу (ЗКІ).

Статистичний аналіз отриманих даних проводилися з використанням пакету прикладних програм SPSS 17.0 методом варіаційної статистики з використанням параметричних та непараметричних методів.

Результати. Аналіз показників АОС показав наявність певних їх відмінностей в залежності від ступеня МП, але не від наявності АГ. Так, із зростанням величини ЗКІ спостерігалось зниження рівня ЗАОА із супутнім зниженням ГПО і, більшою мірою, СОД. Зниження чутливості до інсуліну супроводжувалось підтримкою стану АОЗ на досить високому рівні, в основному за рахунок активності СОД. Вміст ГПО знижувався вже при помірних порушеннях мікроциркуляції незалежно від наявності ІР. Рівень КБ у досліджуваних хворих виявився вірогідно зниженим порівняно з контролем незалежно від ступеня МП.

Висновки. Формування мікроциркуляторних розладів при ожирінні у дітей тісно пов'язане з окиснювальним дисбалансом, переважно за рахунок зниження антиоксидантного захисту, що в подальшому може бути основою для формування більш тяжких кардіоваскулярних ускладнень.

## ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПЕРВИЧНОГО И ВТОРИЧНОГО НОЧНОГО ЭНУРЕЗА У ДЕТЕЙ

*Бурдаева Е.А., Данилова Е.В.*

Санкт - Петербургский государственный педиатрический  
медицинский университет, кафедра факультетской педиатрии  
Российская Федерация

*Цель:* изучить особенности клинических проявлений первичного и вторичного ночного энуреза у детей.

*Пациенты и методы:* в исследование включено 31 пациент с первичным и вторичным ночным энурезом в возрасте от 5 до 16 лет, их них мальчиков - 18, девочек - 13. Обследование проводило в Консультативно-диагностическом центре клиники СПбГПМУ.

В зависимости о возраста проявления выделяли первичный и вторичный ночной энурез. Первичный ночной энурез возникает у детей в раннем возрасте без длительных «сухих» периодов (3-6 мес) и вторичный ночной энурез – состояние, при котором больные повторно начинают мочиться в постель после значительного периода ремиссии (от 3-6 мес до нескольких лет).

*Результаты:* среди обследованных детей с ночным энурезом диагностированы: первичный ночной энурез у 23, среди них 10 девочек и 13 мальчиков в возрасте от 5 до 16 лет и вторичный ночной энурез у 8, среди них 3 девочки и 5 мальчиков в возрасте от 5 до 11 лет. У 23 пациентов с первичным ночным энурезом выявлены следующие факторы: в 69,57% случаев - на фоне глубокого сна, 21,74% - ночная полиурия и в 73,92% - НДМП.

У 8 детей с вторичным ночным энурезом проявления возникли в 50% случаев в возрасте 8 лет - 4, в возрасте 5 лет – 2, в возрасте 7 лет - 1 и в 11 лет - 1. Среди этиологических причин у 8 детей выявлены следующие: у 3 - уход одного родителя из семьи или крупная ссора, у 3 - различные страхи (темноты, волка, монстров), у 1 - рождение второго ребенка в семье и у 1 - напряженная психологическая обстановка в школе (вследствие ссоры с учителем).

Клинические симптомы у 31 пациента: неврозоподобные состояния - у 5 детей (16,13%), вегето-сосудистая дистония - у 2 детей (6,46%), органическое эмоциональное лабильное (астеническое) расстройство - у 4 детей (12,91%), гипердинамический синдром - у 1 ребенка (3,23%), нарушение сна (парасомнии) - у 5 детей (16,13%), резидуальная энцефалопатия - у 4 детей (12,91%) и НДМП - у 10 детей (32,26%).

*Выводы:* Среди обследованных преобладают дети с первичным ночным энурезом с клиническими проявлениями нейрогенной дисфункции мочевого пузыря (73,92%), крепкий сон (69,57%) и полиурия (21,74%). Среди детей с вторичным ночным энурезом дебют произошел в возрасте от 5 до 11 лет, в основе которого лежат психо-эмоциональные факторы или различные страхи.

## **РОЛЬ СТВОЛОВЫХ СТРУКТУР МОЗГА В ПОДДЕРЖАНИИ МЕХАНИЗМОВ АДАПТАЦИИ ПРИ ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ**

*Буряк В.Н., Махмутов Р.Ф., Цыбуля Е.В., Моисеева Т.Ю.*

Национальный медицинский университет им. М. Горького, г. Донецк  
Кафедра педиатрии и детских инфекционных болезней

Целый ряд тяжелых соматических заболеваний, определяющих структуру смертности взрослого населения, берут своё начало в детском возрасте. В этом возрасте они проявляются различными функциональными расстройствами, связанными с нарушением адаптационно-приспособительных процессов. К указанным расстройствам следует отнести, в частности, нередко встречающуюся у детей и подростков первичную артериальную гипотензию. Последняя заметно снижает качество жизни, вследствие хронической циркуляторной гипоксии приводит к нарушению нормального роста, развития и дифференцировки органов и тканей и, что особенно важно, способствует формированию уже во взрослом возрасте гипертонической болезни, атеросклероза, ишемической болезни сердца. Своевременное выявление дисбаланса в работе адаптационных структур организма детей, страдающих первичной артериальной гипотензией, создает весомые предпосылки для эффективной профилактики прогрессирования процесса и перехода его в вышеуказанные нозологические формы у взрослых. Весьма важное значение в координации деятельности надсегментарных адаптационных структур отводится стволу мозга. В рамках настоящей работы предпринята попытка изучения функциональной активности стволовых структур мозга и их роли в поддержании механизмов адаптации у 49 детей в возрасте от 11-ти до 14-ти лет, страдающих первичной артериальной гипотензией. Для достижения цели у указанных детей, а также у 30 практически здоровых детей аналогичного возраста, составивших группу контроля, посредством метода коротколатентных слуховых вызванных потенциалов анализировалась вызванная электрическая активность популяций

нейронов структур заднего мозга. Регистрация вызванной электрической активности проводилась при помощи электродиагностического комплекса "Amplaid MK 15" (Италия).

Следует отметить, что компоненты кривой вызванных потенциалов, отражая доминирующую активность структур ствола мозга, являются палстичными и чувствительными не только для специфических сенсорных сигналов, но и для неспецифических воздействий. Морфологическая близость сосудодвигательных нейронных структур и центров переключения слуховой сенсорной информации, а также функциональная взаимосвязь со структурами неспецифических систем ствола позволили использовать данный метод при изучении адаптационных механизмов у детей с первичной артериальной гипотензией.

При сравнении полученных результатов у детей с первичной артериальной гипотензией и детей контрольной группы выявлено достоверное снижение у больных амплитуды I компонента (критерий Стьюдента  $t = 4,27$ ;  $p < 0,001$ ). Дисперсионный анализ выявил также различия для значений латентного периода этого компонента (критерий Фишера  $F = 2,94$ ;  $p < 0,01$ ), латентного периода III компонента (Круская - Валлиса тест:  $H(1, N = 82) = 4,22$ ;  $p < 0,05$ ), латентного периода V компонента ( $F = 3,4$ ;  $p < 0,001$ ).

Таким образом, метод коротколатентных слуховых вызванных потенциалов является весьма информативным и чувствительным при обследовании детей с первичной артериальной гипотензией и позволил выявить у них нарушения в состоянии биоэлектрической активности стволовых структур, обусловленных, прежде всего дисрегуляцией в работе нейронов сосудодвигательного центра. Указанную дисрегуляцию возможно рассматривать как один из ведущих механизмов нарушения нормального функционирования механизмов адаптации и формирования первичной артериальной гипотензии в детском возрасте.

### **ПАРАКЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПІДЛІТКІВ З НАДМІРНОЮ МАСОЮ ТІЛА ТА ОЖИРІННЯМ**

*Величко В.І., Венгер Я.І., Федчук І.М., Лучнікова Т.В.<sup>1</sup>*

Одеський національний медичний університет, кафедра пропедевтики педіатрії; Одеська обласна дитяча клінічна лікарня<sup>1</sup>

Гіперліпідемії мають свої особливості в дитячому віці. Можна сказати, що існує прямий зв'язок змін в ліпідогамі у дітей і надмірною масою тіла (НМТ), що потребує подальшого більш

детального вивчення з метою профілактики зрушень ліпідів у дорослому віці.

Мета: оцінити показники ліпідів крові у підлітків з НМТ та ожирінням і вивчити їх кореляційні зв'язки з показниками антропометрії, імпедансометрії.

Всього було обстежено 45 підлітків віком від 12 до 18 років. З них 25 підлітків із НМТ і 20 з ожирінням. Групу контролю склали 20 підлітків.

Відносно ліпідних показників, відмічалися зміни всіх рівнів ліпідограми у 7 підлітків (35,0%) з ожирінням. У підлітків з НМТ зміни в ліпідограмі спостерігалися у 5 пацієнтів (20,0%). У дітей контрольної групи – у 3 пацієнтів (15,0%).

Вивчалися кореляційні зв'язки змін в ліпідограмі з показниками антропометрії та імпедансометрії. Існує прямий зв'язок змін в ліпідограмі з НМТ та ожирінням. Між рівнем як холестерину так і тригліцеридів існує середньої сили кореляційний зв'язок з індексом маси тіла, обводом шиї (ОШ), відсотком жиру в організмі, причому у хлопчиків такий зв'язок сильніший ніж у дівчат ( $r=0,6$ ,  $p<0,01$ ;  $r=0,45$ ,  $p<0,05$  відповідно). Цікаво, що рівень холестерину, тригліцеридів і ліпопротеїдів низької щільності мають середньої сили кореляційний зв'язок із показником ОШ ( $r=0,6$ ,  $p<0,01$ ), в той час як з обводом талії зв'язок дуже слабкий ( $r=0,27$ ,  $p>0,05$ ).

Відносно типів гіперліпідемій у дітей з ожирінням діагностовано тип зрушень ІІв за класифікацією Фридериксону (15,5%), у 2 дівчат (4,7%) - Іа тип, і І тип у 2 хлопчиків (4,7%) і 1 дівчинки (2,3%).

Отримані дані дозволять обґрунтувати патогенетичні підходи до терапії та профілактики захворювань серцево-судинної системи у цих дітей.

## **ЗНАЧЕННЯ ПОКАЗНИКІВ ОКСИДУ АЗОТУ У ДІТЕЙ З ХРОНІЧНОЮ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ**

*Воробієнко Ю.І.*

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Кафедра педіатрії №1

Оксид азоту є одним з найбільш важливих біологічних медіаторів, який залучений до багатьох фізіологічних та патофізіологічних процесів. До теперішнього часу вплив оксиду азоту на травну систему вивчено недостатньо, але відомо, що оксид азоту відіграє важливу роль в забезпеченні моторно-евакуаторної функції

шлунково-кишкового тракту, а також є одним з факторів захисту слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки (СОШ і ДПК).

Метою нашого дослідження було визначити рівень оксиду азоту крові у хворих з хронічною гастродуоденальною патологією(ХГДП). Проведено обстеження 45 хворих з ХГДП віком від 10 до 17 років. Пацієнтам за згодою батьків дитини було проведено дослідження рівня активних форм азоту за допомогою вивчення вмісту стабільного метаболіту NO-нітрит іону – (NO<sub>2</sub>) в лімфоцитах.

Встановлено, що рівень спонтанного та індукованого NO<sub>2</sub> в період загострення ХГДП були підвищені і становили відповідно 42,58 та 72,66 (нормативні показники рівня NO<sub>2</sub> в крові становлять відповідно 14,6 та 22,6). В процесі виконання дослідження гендерної та вікової різниці між показниками NO<sub>2</sub> встановлено не було.

Проведено аналіз показників NO<sub>2</sub> в залежності від спадково-конституційного фактору. Встановлено, що у пацієнтів з обтяженою спадковістю рівень NO<sub>2</sub> був вищим (спонтанний – 51,1 і 29,18, індукований - 75,17 і 58,9 відповідно). Всім дітям за згодою батьків, було проведено ФЕГДС. Досліджуючи рівень NO<sub>2</sub> в залежності від ендоскопічної картини, встановлено, що у пацієнтів з запальними змінами СОШ та ДПК показники спонтанного та індукованого NO<sub>2</sub> становили відповідно 52,6 і 72,85, а у пацієнтів з деструктивними змінами – 25,2 і 71,05.

Встановлені нами результати дослідження свідчать про те, що оксид азоту імовірно є показником не тільки запальних процесів в СО, а і захисних властивостей, так як при деструктивних змінах цей показник нижчий, ніж при запальних. Проведено оцінку рівня NO<sub>2</sub> в залежності від Н. Pylori-інфікування (Н. Pylori-інфекція була підтверджена за допомогою уреазного та серологічного методів). Встановлено, що рівень спонтанного та індукованого NO<sub>2</sub> були вищими у пацієнтів з ХГДП асоційованою з Н. Pylori ( 47,9 і 41,25 та 70,2 і 73,28 відповідно). Отримані нами результати, на нашу думку, імовірно свідчать про те, що при хелікобакер-асоційованому ХГД відбувається активізація захисних функцій епітелію СОШ і ДПК. Отже, NO<sub>2</sub> є одним із показників запальних та цитопротективних властивостей СОШ та ДПК В зв'язку з тим, що патогенетичні механізми підвищення оксиду азоту вивчені недостатньо, дослідження в цій галузі є сучасними та актуальними особливо в педіатричній практиці.

## ОПТИМІЗАЦІЯ ТЕРАПІЇ СИНДРОМУ БРОНХІАЛЬНОЇ ОБСТРУКЦІЇ У ДІТЕЙ

*Гаріян Т.В., Никитюк С.О., Дивоняк О.М.*  
Тернопільський державний медичний університет  
ім. І.Я. Горбачевського, кафедра педіатрії № 2

Мета та задачі дослідження. Метою дослідження було вивчення клінічної ефективності включення небулайзерної терапії в комплекс лікувальних заходів бронхообструктивного синдрому у дітей раннього віку.

Матеріали та методи. Під спостереженням знаходилось 29 дітей віком від 5 до 24 місяців (з них 17 хлопчиків та 12 дівчат) з синдромом бронхіальної обструкції, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в інфекційному відділенні Миської дитячої клінічної лікарні та в діагностичному відділенні Обласної дитячої клінічної лікарні м. Тернополя з приводу гострої респіраторної вірусної інфекції, гострого стенозуючого ларинготрахеїту та гострого бронхіту. Обстежуваний контингент був розподілений на дві групи: першу групу склало 19 дітей, яким в якості доповнення до базового лікування було рекомендовано небулайзерну терапію з використанням комбінованого бронхолітику БеродуалуН. Як універсальний розчинник використовувався фізіологічний розчин 0,9 % натрію хлориду. Кожен пацієнт мав індивідуальну небулайзерну камеру. Базова терапія включала лікування тієї чи іншої нозології згідно відповідних протоколів. Другу групу склали 10 дітей з синдромом бронхіальної обструкції, що отримували лише базове лікування. Проводилися збір скарг, об'єктивне обстеження, загальноклінічна та вірусологічна діагностика.

Отримані результати. Привернув до себе увагу той факт, що у 89,47 % дітей 1-ої групи відмічалось зникнення задишки та подовженого видиху, зменшення нападів кашлю вже на першу добу лікування, в той час як у пацієнтів 2-ої групи – на 2-гу 3-тю добу. У 78,94 % пацієнтів 1-ої групи зникли сухі свистячі розсіяні хрипи на 2-3 день, тоді як в 60 % випадків 2-ої групи вони вислуховувались до 4-5 доби. Жоден із хворих 1-ої групи не потребував інтенсивної терапії (переводу у відділення реанімації); у кожній другій дитині явища несправжнього крупу купувались на 1-2 день, що скоротило тривалість стенотичного періоду у пацієнтів із стенозом I та II ступеню.

Висновки. Таким чином, результати даного клінічного дослідження свідчать, що застосування небулайзерної терапії в комплексі лікування дітей з явищами бронхіальної обструкції в короткі

строки призводить до покращення загального стану, зменшенню або купуванню явищ бронхообструкції, що в свою чергу знімає потребу у системних глюкокортикостероїдах, а також скороченню строків антибактеріальної терапії. Досвід використання небулайзерної терапії в комплексному лікуванні синдрому бронхіальної обструкції у дітей підтверджує його високу ефективність, характеризується неінвазивним шляхом використання та дозволяє рекомендувати його до широкого включення в схеми лікування (включаючи дітей перших місяців життя).

## **КЛИНИКО – МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ, ИНФИЦИРОВАННЫХ МИКОБАКТЕРИЯМИ ТУБЕРКУЛЕЗА**

*Григорьева О.П., Савенкова Н.Д., Лозовская М.Э., Гурина О.П.*  
Санкт - Петербургский государственный педиатрический медицинский университет Минздрава России, кафедра факультетской педиатрии  
Российская Федерация

*Цель:* выявить особенности течения хронического гломерулонефрита (ХГН) у детей, инфицированных микобактериями туберкулеза (МБТ).

*Пациенты и методы:* в исследование включено 25 пациентов с ХГН в возрасте от 3 до 17 лет, инфицированных МБТ. Все пациенты инфицированы с прошлых лет (более 1 года): 22 ребенка с гиперергической и 3 – с нормоергической чувствительностью к туберкулину по пробе Манту с 2ТЕ. У 3 детей установлен семейный туберкулезный контакт. В противотуберкулезном диспансере наблюдались 20 пациентов. Превентивную терапию получали 12 детей, 8 химиопрофилактика не назначалась, у 5 детей родители отказались от проведения лечения.

Для оценки активности туберкулезной инфекции использовался «Диаскинтест<sup>®</sup>».

*Результаты:* У 20 детей с ХГН «Диаскинтест<sup>®</sup>» был отрицательным, у 2 – сомнительным, у 3 – положительным.

Из 25 инфицированных пациентов диагностированы ХГН с протеинурией, гематурией у 18 детей (72%), ХГН с гематурией, лейкоцитурией у 2 (8%), ХГН с гематурией, протеинурией, лейкоцитурией у 2 (8%), ХГН с протеинурией, гематурией, лейкоцитурией, артериальной гипертензией у 3 (12%).

Морфологический диагноз по результатам биопсии почек установлен у 14 пациентов: мезангиопролиферативный гломерулонефрит с депозитами IgA (IgA - нефропатия) I - III стадии (по Хаас М., 1997) у 9 (64,3%), мембранозный гломерулонефрит у 1 (7,1%), мембранозно – пролиферативный гломерулонефрит I тип у 2 (14,3%), гломерулонефрит с ФСГС периферический вариант у 2 (14,3%), экспрессия вирусов в 71,4%. Функция почек сохранна у всех детей. В 96% случаев у детей установлена ассоциация ХГН с вирусной инфекцией: Эпштейн – Барр вирусом у 15 (60%), цитомегаловирусом у 13 (52%), вирусом Herpes simplex у 13 (52%). Анализ иммунограмм позволил установить у 25 инфицированных детей относительную Т – лимфоцитопению в 40 % случаев, Т – лимфоцитоз в 16%, незавершенный фагоцитоз в 44%, снижение фагоцитарной активности нейтрофилов в 20%, относительный В – лимфоцитоз в 36%, В – лимфоцитопению в 12%. В 40% выявлена гипериммуноглобулинемия Е, гипериммуноглобулинемия G в 24%, гипериммуноглобулинемия М в 16%, гипериммуноглобулинемия А в 12%. Дисиммуноглобулинемия 3 типа (↓ IgG) отмечена в 12%, дисиммуноглобулинемия 4 типа (↓ IgA, ↑IgM, ↑IgE) в 12%, дисиммуноглобулинемия 1 типа (↓ IgA, ↓IgM) в 12%, дисиммуноглобулинемия 2 типа (↓ IgA, ↓ IgG) в 8%. У 16% детей выявлены циркулирующие иммунные комплексы в сыворотке крови. Сочетанная дисфункция клеточного и гуморального звеньев иммунитета выявлена у детей в 92 %. Пациенты получали глюкокортикоидную, противовирусную и иммуномодулирующую терапию (реаферон, виферон, генферон) в 100%. Вне реактивации вирусной инфекции цитостатическую терапию (ингибиторы синтеза нуклеотидов) в 40%.

*Заключение:* У детей, инфицированных МБТ, в 96% ХГН ассоциирован с вирусной инфекцией (Herpes 1,4,5 типов). В 92 % у детей с ХГН, инфицированных МБТ, установлена сочетанная дисфункция Т и В звеньев системы иммунитета.

## **ЗНАЧЕННЯ КАПЛЯРОТРОФІЧНИХ РОЗЛАДІВ В РОЗВИТКУ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ЛЕЙКОЗ ДІТЕЙ**

*Губар С.О., Корольова В.Е.\*, Пальваль І.А., Бутенко Л.В.\**

Харківський національний медичний університет, кафедра педіатрії  
№ 2, \*КЗОЗ «Харківська міська клінічна дитяча лікарня»

Порушення в ланках гемостазу у хворих на гострий лейкоз виникають як внаслідок самого захворювання, так і спричинені пролонгованою в часі високодозною хіміотерапією, та її

ускладненнями. Значна роль порушень системи гемостазу в розвитку і поглибленні ускладнень у хворих на гострий лейкоз (ГЛ) базується, по-перше, на фізіологічному значенні цієї системи; по-друге, наш досвід лікування хворих на ГЛ свідчить, що у випадках, коли надійно забезпечується гемостаз, покращується перебіг і прогноз захворювання.

Метою дослідження є визначення ролі порушень в системі гемостазу, що виникають у хворих на ГЛ, в розвитку і прогресуванні ускладнень з боку різних органів і систем, а також обґрунтувати методи терапії та профілактики цих порушень. Для вирішення поставлених задач проведено вивчення стану системи гемостазу за допомогою дослідження автокоагуляційного тесту, протромбінового індексу, вмісту фібриногену, загального білку в сироватці крові, концентрації тромбоцитів в крові, проникності капілярів, що дозволило оцінити стан судинної, тромбоцитарної і плазменної ланок системи гемостазу. Обстеження системи гемостазу виконано у 52 хворих (основна група–I, що досліджувалась) і у 63 хворих (група порівняння –II) дітей на гострі лейкози у віці від 1 до 18 років. Дослідження проводилося на етапах перебування хворих в гематологічному відділенні та відділенні реанімації: до початку хіміотерапії (ХТ), на фоні проведення ХТ, при розвитку ускладнень ХТ. У всіх хворих виникала тяжка мієлодепресія. Рівень тромбоцитів крові знижується до і поза критичні межі, це призводить до втрати ними гемостатичної та ангіотрофічної функцій. Розвиток токсичного (цитостатичного) гепатиту супроводжується зниженням продукції плазменних факторів згортання крові. Розвиток кровотечі ще в більшій мірі сприяє втраті факторів згортання крові, виникає „порочне коло”.

Серед ускладнень ХТ реєстрували: нейтропенію (42), агранулоцитоз (16), тромбоцитопенію нижче критичного рівня (15) з розвитком геморагічного синдрому (10) і шоку (2), постгеморагічну анемію II-III ступеня (11), ураження ШКТ - стаматоезофагогастроентероколіт (14), гепатит (4), панкреатит (2) кардіопатію (2). Інфекційні ускладнення були представлені: пневмонії (22), в тому числі з гострою деструкцією легень (5), пієлонефрит (3), дисбактеріоз кишечника (16), гнійний отит (3), контактний перитоніт (2), менінгіт (2), флебіт центральної вени (4). Поєднання пневмонії з іншими інфекційними осередками відмічали у 17 хворих, у 6 – діагностований сепсис, у 6 – первинний осередок інфекції не виявлено, і розвиток синдрому системної запальної відповіді пов'язували з транслокацією інфекції із ШКТ. Виявлений зв'язок між висхідною тяжкістю стану хворого і кількістю ускладнень ХТ. Так, у групі хворих

на ГЛ, що перебували в ОРІТ у 65 % реєстрували 3 - 4 ускладнення, у 35 % – 5 и більше.

Хворі І групи отримували гемостатичну терапію донорським тромбоконтратом (ТК), ІІ групи – донорською плазмою. Курс замісної терапії донорським ТК, отриманим за допомогою сучасних технологій, проводився щоденно або з інтервалом 1 – 3 доби в залежності від ефекту підвищення рівня тромбоцитів в периферичній крові хворого і до ліквідації тяжкої мієлодепресії. Результати впроваджені методики лікування і водночас профілактики ускладнень оцінювали по кількості ускладнень в порівнянні з таким у хворих, що лікувалися без застосування ТК (ІІ група) і яким гемостатичну терапію проводили трансфузією свіжозамороженої плазми іншими засобами, крім трансфузії ТК.

У хворих І групи надійно забезпечували гемостаз, а тяжкість інфекційних і неінфекційних ускладнень була значно меншою та їх кількість у 2 – 7 разів нижче ніж у хворих ІІ групи. Цей факт підтверджує важливу роль капіляротрофічних розладів у виникненні і прогресуванні різноманітних ускладнень у хворих на ГЛ з тяжкою і тривалою тромбоцитопенією.

Аналіз порушень системи гемостазу у хворих на ГЛ з мієлодепресією дозволив представити концепцію капіляротрофічних розладів, як найважливішу ланку патогенезу поліорганної недостатності, розробити методику корекції капіляротрофічних розладів, що призвело до зменшення числа і тяжкості ускладнень ХТ, покращанню результатів лікування, та разом з вдосконаленням інших методів супроводжувальної терапії, знизити летальність по стаціонару МДКЛ № 16 м. Харкова з 2 % до 0,2 – 0,3 % за останні 5 років.

## **КАРДІАЛЬНІ ЗМІНИ У ДІТЕЙ НА ФОНІ ПРОГРЕСУВАННЯ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК**

*Дриль І.С., Якименко Н.А, Немцева О.В.*

Харківський національний медичний університет

Кафедра педіатрії №1 та неонатології

Здобутки сучасної медицини вирішили питання нирково-замісної терапії для пацієнтів з хронічною нирковою недостатністю (ХНН), чим суттєво подовжили тривалість їх життя. Разом з тим летальність при ХНН зберігається за рахунок серцево-судинних ускладнень. Для попередження прогресування ускладнень вивчається стан серцево-судинної системи у дітей з хронічним захворюванням нирок (ХЗН) і ХНН.

Метою роботи було визначення основних серцево-судинних змін у дітей з різними стадіями ХЗН.

Матеріали та методи.

Для виконання мети обстежено 40 дітей віком від 2 до 17 років (середній вік  $11,2 \pm 3,4$  роки), з різними стадіями ХЗН. За статтю домінували хлопчики 30 ( $75 \pm 6,9\%$ ) проти 10 ( $25 \pm 6,9\%$ ) дівчаток. Середня тривалість захворювання склала  $6,02 \pm 3,5$  роки. Всім дітям проведено нефро-урологічне обстеження з визначенням стадії ХЗН (за даними ШКФ, концентраційної та тубулярної функцій), та оцінку серцево-судинної системи (за даними ЕКГ та УЗД серця).

Отримані результати.

Основними нозологічним формами, що передували розвитку ХЗН у дітей були: вроджені аномалії розвитку СВС – 14, полікістоз – 13, ниркова дисплазія – 6, єдина нирка – 5, хронічний гломерулонефрит - 2. В результаті лабораторного обстеження всім дітям було визначено стадію ХЗН та ХНН. В залежності від ступеня порушення ниркових функцій, діти були розподілені на 5 груп. До I групи віднесено 7 дітей з ХЗН Іст. без ХНН, до II – 12 дітей з ХЗН IIст. (тубулярною ХНН), до III – 11 дітей з ХЗН IIст. (компенсована ХНН), до IV – 7 дітей з ХЗН IIIст. (субкомпенсована ХНН), до V – 3 дітей з ХЗН IVст. (декомпенсована ХНН). При аналізі ЕКГ у дітей I групи патології не виявлено. У  $83,3 \pm 11,2\%$  ( $p < 0,01$ ) дітей II групи виявлено аритмію та гетеротопні порушення, у  $16,6 \pm 11,2\%$  - ознаки збільшення камер серця. В III групі з однаковою частотою, по  $27,2 \pm 14,0\%$  дітей, виявлено аритмію, порушення провідності та реполяризації, у 3х дітей на фоні збільшення камер серця. В IV групі у  $57,1 \pm 20\%$  дітей - порушення реполяризації з ознаками збільшення камер серця. В V групі у  $66,6 \pm 33,3\%$  дітей встановлено різноманітні зміни ритму та провідності на фоні збільшених камер серця. При УЗД серця у дітей I групи не виявлено патологічних змін. У  $16,6 \pm 11,2\%$  дітей II групи діагностовано гіпертрофію з помірною діляцією лівих камер серця. У  $36,36 \pm 15,2\%$  дітей III групи - гіпертрофію та діляцію всіх камер серця. У  $42,8 \pm 20,2\%$  дітей IV та  $66,6 \pm 33,3\%$  дітей V групи були подібними діляція всіх камер серця та зтоншення міжпередсердної перетинки.

Висновки. Для початкових стадій ХЗН характерно: аритмія, порушення провідності та процесів реполяризації поряд з ознаками гіпертрофії камер серця. Для III стадії ХЗН характерні порушення реполяризації на тлі діляції всіх відділів серця.

## ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗ КАК МАСКА РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

*Дубко М.Ф., Кучинская Е.М., Снегирева Л.С.*

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра госпитальной педиатрии  
Россия

**Цели и задачи:** Данное исследование – попытка выявить симптомы, указывающие на дебют ревматического заболевания у больных, наблюдающихся в инфекционных отделениях с диагнозом «Псевдотуберкулез, клинически» - то есть, фактически, больных с васкулитами и артритами неуточненной этиологии, требующих наблюдения в динамике и эмпирического назначения антибактериальной терапии.

**Материалы и методы:** В период с мая 2011 г по январь 2012 г в условиях инфекционной клиники №1 СПбГПМУ было зарегистрировано 159 случаев псевдотуберкулеза, из них только 6 подтверждено лабораторно (серологически или бактериологически), причем в 4 случаях из 6 у больных обнаруживали не *Y. Pseudotuberculosis*, а *Y. Enterocolitica*, серовар O3.

Всего переведено в другие отделения клиники в связи с изменением основного диагноза на неинфекционный 26 больных, из них 20 (77%) изначально наблюдались в инфекционном отделении с диагнозом «Псевдотуберкулез (клинически)». Из 26 больных 15 человек (58%) впоследствии получили ревматологический диагноз. Для них доля псевдотуберкулеза как «маски» - 86% (13 из 15).

Таким образом, основную группу ретроспективного исследования составили 13 больных с системными заболеваниями, до перевода наблюдавшихся в инфекционной клинике с диагнозом «Псевдотуберкулез (клинически)». Группа сравнения – 34 больных, наблюдавшихся в инфекционной клинике с диагнозом «Псевдотуберкулез (клинически)», в исходе заболевания выписанных домой с выздоровлением/улучшением. (2,6 контроля на 1 случай)

**Критерии исключения:** лабораторно подтвержденный диагноз «Псевдотуберкулез/ кишечный иерсиниоз» (серологически либо бактериологически). Опытная и контрольная группа сравнивались по следующим параметрам: характер кожного поражения, характер суставного поражения, гепатоспленомегалия, температурная реакция, СОЭ, уровень СРБ, изменения в лейкоцитарной формуле, ответ на проводимую терапию. Сравнение проводилось методами оценки отношения шансов, выборочного среднего.

Результаты: Кожный синдром отмечался у 100% основной группы и 94% контрольной. Наличие экзантемы, ее локализация (голова, туловище, конечности) не могут служить прогностическим критерием.

Наличие же у больного геморрагических элементов сыпи достоверно повышает ожидание «системного» исхода (отношение рисков >28,3; 95% ДИ 26-30,6%;  $p=0,003$ ). В контрольной группе геморрагических элементов сыпи не было ни у одного больного.

Суставной синдром отмечался у 12 из 13 (92%) опытной группы и у 14,7% процентов контрольной группы (отношение рисков=69,6; 95% ДИ 67,4-71,4%;  $p=0,003$ ), причем в половине случаев у больных основной группы описывался артрит (дефигурация, гиперемия, ограничение движений в суставе). Все случаи поражения суставов в контрольной группе описывались как артралгии.

В основной группе увеличение печени отмечено у 8 из 13 больных, в контрольной – 17 из 34. в основной группе гепатомегалия была более выраженной: более 2 см из-под реберной дуги – у 4 из 13, в контрольной группе – у 1 из 34 (отношение рисков=18,9; 95% ДИ 16,6-21,2%;  $p=0,003$ )

Спленомегалия в контрольной группе не встречалась, в основной группе наблюдалась у 3 из 13 больных. (отношение рисков >9,9; 95% ДИ 7,5-12,3 %;  $p=0,003$ )

Не удалось выявить корреляций между вероятностью системного исхода и характером абдоминального синдрома (наличие/отсутствие болей в животе, жидкого стула).

Лейкоцитоз традиционно считается признаком бактериальной инфекции. Между тем, в основной группе лейкоцитоз с нейтрофиллезом наблюдался у 7 из 13 больных, в том числе у четверых – с выраженным палочкоядерным сдвигом. В контрольной группе лейкоцитоз отмечался у 14 из 34 больных. (И в опытной, и в контрольной группе «лейкоцитозом» считались показатели WBC выше  $12 \times 10^9$  вне зависимости от возраста). Таким образом, наличие у больного с диагнозом «Псевдотуберкулез» лейкоцитоза со сдвигом влево не только не снижает вероятности системного исхода заболевания, но даже повышает ее (отношение рисков=2,5; 95% ДИ 1,1-3,9%;  $p=0,003$ ). Более того, в опытной группе цифры лейкоцитоза были выше, чем в контрольной. (В среднем  $23,5 \times 10^9$  в опытной группе и  $16,75$  в контрольной).

Величина СОЭ по результатам данного исследования не является прогностическим критерием «системного» исхода, хотя

средние величины СОЭ в основной группе выше (в среднем 26,5 мм/ч в опытной группе и 17, 2 в контрольной)

Выводы: Наличие следующих симптомов: геморрагические элементы сыпи, артрит (деформация, отек, гиперемия, ограничение движений в суставе), спленомегалия, гепатомегалия более 2 см, отсутствие эффекта от антибактериальной терапии в течение 5 дней, требует от врача особой осторожности относительно инфекционной маски дебюта любого ревматического заболевания.

## **ПРОБЛЕМНЫЕ ВОПРОСЫ ДЕТСКОЙ ПУЛЬМОНОЛОГИИ**

*Дука Е.Д., Ильченко С.И.*

Днепропетровская медицинская академия  
Кафедра пропедевтики педиатрии

Развитие пульмонологии в первую очередь обусловлено появлением новых методов диагностики. Анализ заболеваемости органов дыхания у детей до настоящего времени проводится по отдельным нозологическим формам и в отдельно взятом регионе Украины. Мы давно не видели национальных программ по решению вопросов детской пульмонологии. Проводимая в настоящее время реформа здравоохранения еще больше отодвинула проблемы пульмонологии, так как у семейного врача работа настолько загружена почти 13 специальностями и требует решения проблем далеких от пульмонологии. Возьмем бронхиальную астму. Болезнь носит универсальный характер. Высокий уровень ее распространенности и заболеваемости в раннем детском возрасте диктует необходимость разработки целенаправленных программ для четкой определенности диагностики. И, наконец, сколько можно ставить диагноз «астматический бронхит», до сих пор фигурирующий в некоторых регионах? Именно в раннем возрасте реально, с научной точки зрения, осуществить первичную диагностику и профилактику болезни. Не менее важным этапом в успешном ведении больных с бронхиальной астмой является вторичная и третичная профилактика. Но кому ее проводить? Семейному врачу, оставшимся педиатрам или единичным пульмонологом? В современной стратегии реализации профилактики бронхиальной астмы убедительно зарекомендовала себя воспалительная концепция заболевания. Она рассматривает её в зависимости от степени тяжести, как хроническое аллергическое воспалительное заболевание слизистых дыхательных путей.

Мы давно убедились в эффективности базисной противовоспалительной терапии (бета 2-агонисты и ингаляционные

ГКС). Но с возможностью их назначения возникает ряд проблем, связанных с доступностью их получения пациентами. Выбираем, что есть доступным и по наличию и по цене. Возможность правильной, контролируемой терапии бронхиальной астмы появляется только при лечении ребенка по индивидуальным проектам, представляемых иностранными фармацевтическими фирмами.

Серьезным вопросом, на сегодня, является отсутствие запрета на табакокурение детьми. Мы никогда не справимся с хроническими заболеваниями легких, пока для детей будут доступны сигареты. Ведь уже доказано, что стаж курения (количество пачко-лет), является индексом курящего ребенка. И если такой индекс превышает допустимую величину, то можно говорить о хронической болезни курящего ребенка. И тут другая проблема. Можно ли говорить о ХОБЛ у подростков? Эти проблемы можно решить только при наличии национальных финансируемых программ совместно педиатрами и семейными врачами, а не только единичными энтузиастами-пульмонологами. В России такие программы работают постоянно. Сейчас успешно работает программа по муковисцидозу.

## **ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАБОТЫ ПРОГРАММЫ ПО ПОДДЕРЖКЕ ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ В ДНЕПРОПЕТРОВСКОМ РЕГИОНЕ**

*Дука Е.Д., Крамаренко Н.Н.*

ДЗ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины»  
Кафедра пропедевтики детских болезней

Прошло более 4 лет работы Программы по поддержке грудного вскармливания в Украине. Нами, на основе специального анкетирования, в течение последних 3-х лет выяснялись вопросы: продолжительность грудного вскармливания; понимание родителями термина «свободное» грудное вскармливание; соблюдение сроков и рациональность введения возрастных прикормов; причины перевода детей на частично грудное либо искусственное вскармливание; динамику прибавки массы тела; источник информации о вскармливании детей. Анализ более 300 анкет показал, что на исключительно грудном вскармливании находились все дети первого месяца жизни, 70% детей – на втором, 62% - на третьем, 33% - на четвертом, 20% - на пятом и 2% - на шестом месяце жизни! Свободное грудное вскармливание имели 75% детей, тогда как четверть малышей кормились с соблюдением режима кормления. Большинство мам (85%) понимают термин «свободное» грудное вскармливание, как

постоянное прикладывание ребенка к груди в связи с его беспокойством. Такой «режим» кормлений имел место в 73% случаев в первом полугодии жизни малышей, тогда как по истинному требованию кормились лишь 27% детей. Во втором полугодии жизни «свободное» вскармливание встречается значительно реже и составляет около 12%. В рацион питания детей жидкость вводилась в большинстве случаев в виде чая (до 30%) уже в 2-3-х месячном возрасте. В период так называемого «свободного» грудного вскармливания детям не всегда своевременно вводился возрастной прикорм. Так, в 5 % случаев прикорм вводился необоснованно рано – с 3-х месяцев, а в 10% случаев – поздно, после 9 месяцев. В питании детей продукты прикорма, содержащие железо, вводились с опозданием (9%). А самостоятельно вводят докорм в виде заменителей грудного молока, без консультации врача-педиатра, около 80% родителей, не используя в полном объеме средства и методы стимуляции лактации.

Нами выявлено, что избыточную массу тела имеют больше половины детей первого полугодия жизни, тогда как после 6 месяцев лишь у 12% детей. По-видимому, это связано с упорядочением кратности и режима кормлений. Информацию по питанию и вскармливанию детей родители получают из интернета (30%), от старших (15%) и лишь ¼ родителей следуют рекомендациям участковых врачей педиатров.

Таким образом, эффективность Программы по поддержке грудного вскармливания имеет определенные результаты. Однако существуют проблемные вопросы в отношении сроков свободного вскармливания, введения обучающего и основных видов прикорма, а также по санитарно-просветительной работе врачей.

### **ДИНАМИКА ЭКГ-ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ТОНЗИЛЛИТОМ ПОД ВЛИЯНИЕМ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ**

*Дусалеева Т.М., Шевцов А.В., Ющенко Н.И., Рухлова Л.В., Супрун Н.Ф.*

ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени  
С.И. Георгиевского»,

Детское территориальное медицинское объединение, г. Евпатория

Актуальность проблемы хронического тонзиллита (ХТ) обусловлена не только его широкой распространенностью у детей, но и взаимосвязью с возникновением и прогрессированием различных острых и хронических заболеваний. Доказано, что ХТ является

фактором риска развития осложнений со стороны сердца. Борьба с тонзиллярной очаговой инфекцией должна рассматриваться не только как санация лимфоидного аппарата глотки, но и как метод оздоровления и укрепления организма в целом. Комплексное консервативное лечение должно включать санацию очага хронической инфекции, лечение сопутствующих заболеваний ЛОР-органов, повышение сопротивляемости организма ребенка, местное лечение миндалин, физиотерапию.

Нами обследовано 15 детей с ХТ в возрасте от 11 до 16 лет. Декомпенсированный ХТ был у 10 больных, компенсированный ХТ – у 5 больных. Всем больным проведены клиническое обследование, оценка типичных для ХТ симптомов, а также общие симптомы согласно бальной оценке. Исследовался микробиологический пейзаж зева у всех больных ХТ. Выявлено наличие *Streptococcus pyogenes* в 33,3% случаев, *Staphylococcus epidermitis* в 26,7% случаев, *Staphylococcus aureus* в 20% случаев, *Streptococcus mitis* в 13,3% случаев, дрожжевые грибы *Candida* – в 6,7% случаев. На стандартной ЭКГ покоя изменения были выявлены у 12 (80%) больных ХТ. Синусовая аритмия отмечалась у 8 (53,3%) детей. Синусовая брадикардия обнаружена у 3 (20%) детей. Нарушения процессов реполяризации в виде измененной конечной части желудочкового комплекса отмечены у 1 (6,7%) ребенка. Нижнепредсердный ритм был зарегистрирован у 1 (6,7%) ребенка. Проведена местная консервативная терапия ХТ путем промывания лакун небных миндалин 0,02 % раствором фурацилина (100-120 мл на процедуру) двумя курсами по 10 последовательных дней, исключая выходные дни. После каждого сеанса промывания производилось ультразвуковое воздействие на небные миндалины по общепринятой в физиотерапии методике. После лечения уменьшились частота и продолжительность обострений ХТ, зарегистрированы положительные изменения фарингоскопических признаков ХТ. После проведенного лечения отмечена положительная динамика показателей ЭКГ. Так, на стандартной ЭКГ покоя после лечения изменения выявлены только у 4 (26,7%) детей. Синусовая аритмия зарегистрирована у 3 (20%) детей, нижнепредсердный ритм – у 1 (6,7%) ребенка. Таким образом, выявленные нарушения ЭКГ-показателей у детей с ХТ свидетельствуют о тонзиллогенном влиянии на сердечно-сосудистую систему и требуют обязательной санации очагов хронической инфекции.

## ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ СУХОЇ СУМІШІ «NUTRILON ГІПОАЛЕРГЕННИЙ-1» У ДІТЕЙ ГРУДНОГО ВІКУ

*Єфанова А.О., Мишина Н.В., Пінаєва Н.Л.*

Дніпропетровська медична академія, кафедра пропедевтики педіатрії

Становлення кишкової мікрофлори у новонароджених залежить від мікроекологічної ситуації зовнішнього середовища, стану здоров'я матері та характеру вигодовування дитини. Заселення кишечника дитини відбувається не тільки облигатними мікроорганізмами, але й факультативними приблизно в однаковій кількості. Головним джерелом облигатної мікрофлори є мати та раннє прикладання новонародженого до грудей матері.

Грудне вигодовування є найкращим способом харчування дитини. Воно сприяє заселенню шлунково-кишкового тракту біфідобактеріями. Але у повсякденній педіатричній практиці часто зустрічаються ситуації, коли виникає необхідність переведення дитини на штучне вигодовування та доцільного підбору суміші для цього, особливо у тих випадках, коли у дитини наявні клінічні прояви дисбіозу кишечника та ризик розвитку алергії.

Було проведено комплексне клініко-мікробіологічне обстеження 23 дітей віком від 1 до 6 місяців. Метою обстеження було вивчення ефективності використання адаптованої суміші «Nutrilon гіпоалергенний-1» у якості дієтотерапії у дітей з клінічними проявами дисбіозу кишечника. Суміш «Nutrilon гіпоалергенний-1» забезпечує дитині подвійний захист від алергії завдяки поєднанню часткового гідролізованого сироваткового білку та Immunofortis. Immunofortis – це суміш галакто- і фруктоолігосахаридів, які подібно олігосахаридам грудного молока стимулюють ріст власних корисних бактерій, запобігають розвитку патогенних бактерій у кишечнику, знижують ризик дисбіозу, алергічних та інфекційних захворювань, укріплюють імунітет дитини.

Групу порівняння склали 15 дітей віком 1-6 місяців, які отримували адаптовані молочні суміші, що не містять пребіотичні волокна (олігосахариди). Дослідження проводились дворазово: до призначення суміші «Nutrilon гіпоалергенний-1» та через 1 місяць від початку його застосування.

До кишкових проявів дисбіозу були віднесені наступні зміни: загальний неспокій, поганий приріст маси тіла, зригування, нестійкий характер стільця, діарея, метеоризм.

Лабораторна діагностика дисбіозу базувалась на мікробіологічному дослідженні фекалій. На 4-6 добу у дітей на фоні

прийому «Nutrilon гіпоалергенний-1» спостерігалась позитивна динаміка щодо клінічних проявів: зник загальний неспокій, метеоризм, нормалізувався характер стільця, спостерігалась позитивна динаміка в дослідженнях калу на дисбіоз.

У дітей з групи порівняння клінічні прояви дисбіозу зникли на 7-8 діб пізніше, ніж у дітей, які отримували суміш «Nutrilon гіпоалергенний-1».

Таким чином, «Nutrilon гіпоалергенний-1» з Immunofortis має перспективу використання у якості дієтотерапії у дітей з клінічними проявами дисбіозу кишечника, що знаходяться на штучному вигодовуванні.

## **ОПТИМІЗАЦІЯ ДІАГНОСТИКИ АНЕМІЇ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ**

*Звенігородська Г.Ю., Андоркевич І.І., Гумінська Г.С.\**

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова  
Кафедра педіатрії №2, \*Вінницька обласна дитяча клінічна лікарня

Анемія при хронічному гломерулонефриті (ХГН) виступає одним із предикторів несприятливого перебігу захворювання та супроводжується підвищеним ризиком летальності, обмеженням фізичної активності, погіршенням якості життя пацієнтів. Анемія при ХГН найчастіше носить еритропоетин-залежний характер, а також є варіантом анемії хронічного захворювання (АХЗ), що розвивається внаслідок тривалого запального процесу з провідним її патогенетичним чинником – високим вмістом прозапальних цитокінів (інтерлейкін-1 $\beta$  (ІЛ-1 $\beta$ ), ФНП-альфа, ІЛ-6) в плазмі крові, що негативно впливають на процеси еритропоезу

Мета роботи – удосконалення діагностики анемії у дітей, хворих на хронічний гломерулонефрит, шляхом визначення її взаємозв'язку із вмістом інтерлейкіну-1 $\beta$  в сироватці крові, його генетичним поліморфізмом, показниками ферокінетики та рівнем еритропоетину.

Матеріали і методи. Нами обстежено 64 дитини, хворих на хронічний гломерулонефрит із визначенням вмісту інтерлейкіну-1 $\beta$  в сироватці крові, алельного поліморфізму гену інтерлейкіну-1 $\beta$  (-511), показників ферокінетики та рівня еритропоетину. В дослідження увійшли діти із рівнем швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) > 90 мл/хв., на І стадії ХЗН в період повної клініко-лабораторної ремісії та при торпідному перебігу ХГН.

Результати. Всі обстежені діти з ХГН були розподілені в залежності від форми захворювання, під спостереженням знаходилося

44 (68,75%) дитини із гематуричною та 20 (31,25%) дітей із нефротичною формою. Встановлено, що у третини обстежених дітей виявляється цитокін-індукована анемія (кореляційний зв'язок між рівнем гемоглобіну та інтерлейкіну-1 $\beta$   $r_{xy}=-0,35$ ), при цьому вищий рівень інтерлейкіну-1 $\beta$  спостерігається у пацієнтів із торпідним перебігом хронічного гломерулонефриту, на відміну від групи дітей в стані клініко-лабораторної ремісії ( $p<0,05$ ). Торпідний перебіг хронічного гломерулонефриту у переважної більшості дітей супроводжується наявністю генотипу С/Т поліморфізму гену інтерлейкін-1 $\beta$ , що асоціюється із підвищеною продукцією інтерлейкіну-1 $\beta$  в сироватці крові, зниженням вмісту ендogenous еритропоєтину та сироваткового заліза.

### **ПРОГНОЗУВАННЯ ЗАТЯЖНОГО ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХІТУ У ДІТЕЙ**

*Зубаренко О.В., Весілик Н.Л., Гурієнко К.О., Скрипник В.В., Федін М.В.*

Одеський національний медичний університет

Кафедра педіатрії №2

Протягом останніх десятиліть відзначається неухильне зростання обструктивних форм гострих бронхітів у дітей, у 30-50% дітей бронхообструктивний синдром протікає більш важко, набуває затяжного і рецидивного характеру.

*Метою* дослідження було визначення прогнозу перебігу гострого обструктивного бронхіту (ГОб) у дітей з урахуванням принципів доказової медицини.

*Матеріали і методи дослідження.* Були проаналізовані особливості перебігу ГОб у 118 дітей від 7 до 14 років. В загальній групі хворих переважали хлопчики - 67 дітей (56,8%) над дівчатками - 51 дитина (43,2%). Вивчення впливу факторів ризику затяжного перебігу гострого обструктивного бронхіту проведено методом факторного аналізу (ФА). Матеріалом для ФА є коефіцієнти кореляції Пірсона, які обчислюються між ознаками. Факторні навантаження (ФН) це коефіцієнти кореляції даного фактору зі всіма показниками, які використані в дослідженні. Вивчення факторів ризику проведено також за допомогою кластерного аналізу (КА), суть якого полягає у визначенні певних груп (кластерів), які мають близькі значення впливу на перебіг захворювання. Також розраховувались показники медичної епідеміології: відношення шансів (ВШ), атрибутивний ризик (АР), та популяційний атрибутивний ризик (ПАР), створено прогностичну таблицю. Вірогідність отриманих показників встановлювали

визначенням довірчого інтервалу (ДІ), для якого розраховували стандартну похибку середнього (СПС). Визначення 95% ДІ відповідало значенню  $p=0,05$ .

*Результати досліджень.* На підставі ФА, КА та показників клінічної епідеміології встановлено ступінь значущості факторів ризику затяжного перебігу гострого обструктивного бронхіту в дітей, серед яких найвагомішими є: наявність хронічної патології легень у родичів першої лінії (ФН=0,53, ВШ=10,8); гестоз у матері (ФН=0,62, ВШ=3,4); рекурентні гострі респіраторні захворювання у дитини (ФН=0,52, ВШ=4,5); раннє штучне вигодовування (ФН=0,63, ВШ=4,1); перинатальні ушкодження ЦНС (ФН=0,53, ВШ=2,5); тютюнопаління в родині (ФН=0,51, ВШ=6,2), проживання у гуртожитках (ФН=0,52, ВШ=7,2) та у промисловій зоні (ФН=0,53, ВШ=4,2). Визначено, що високий рівень тривожності дитини (ФН=0,91, ВШ=35,6), ваготонічний вегетативний тонус (ФН=0,55, ВШ=9,8) і асимпатикотонічна реактивність (ФН=0,51, ВШ=7,0) є факторами ризику затяжного перебігу гострого обструктивного бронхіту у дітей, що, за даними КА, пов'язані з вираженими порушеннями бронхіальної прохідності на рівні бронхів дрібного калібру (ФН=0,81, ВШ=16,4). Отримані дані слугуватимуть для розробки диференційованої терапії з урахуванням факторів прогнозу.

## **ВЫБОР КОНЕЧНЫХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ТОЧЕК В ОЦЕНКЕ РЕАБИЛИТАЦИИ ПОДРОСТКОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

*Иванько О.Г., Пидкова В.Я., Круть А.С., Кизима Н.В., Шульга А.А.,  
Пащенко И.В., Пацера М.В., Радутная Е.А.*

Запорожский государственный медицинский университет  
Кафедра пропедевтики детских болезней

Артериальная гипертензия в подростковом возрасте часто предшествует развитию гипертонической болезни у взрослых лиц с присущими ей рисками инвалидизации и преждевременной смерти, поэтому требует своевременного выявления и лечения. В детском и юношеском возрасте наиболее часто рекомендуют немедикаментозные лечебные воздействия, направленные на модификацию образа жизни молодых пациентов и применение реабилитационных программ с использованием дозированных динамических физических нагрузок. При проведении реабилитации закономерно возникает precedent оценки их эффективности как у каждого конкретного больного, так и в отношении группы пациентов для выработки рекомендаций по

дальнейшему совершенствованию системы реабилитации на основе доказательной медицины. У взрослых и пожилых лиц с артериальной гипертензией исследования динамики болезни традиционно опираются на так называемые «твердые» конечные точки исследования. Ними являются события наступления таких осложнений, как мозговые, сердечные или другие сосудистые катастрофы. Однако такой подход по вполне понятным причинам невозможно использовать у детей. В этих условиях возникает необходимость поиска так называемых «суррогатных» конечных точек исследования, тем не менее корректно характеризующих динамику развития артериальной гипертензии в процессе применения реабилитационных программ. Поставив целью разработку плана наблюдения подростков с артериальной гипертензией, выполняющих программу реабилитации с использованием упражнений на велотренажерах в течение 18 месяцев, мы определили наиболее чувствительные и воспроизводимые гемодинамические показатели, позволяющие определить динамику состояния подростков с артериальной гипертензией. К ним отнесли показатели среднего суточного систолического и диастолического артериального давления и характеристики его циркадного ритма, а также суточную вариабельность сердечного ритма, определяемые аппаратным методом в ходе амбулаторного мониторинга. Оценки характера субъективных жалоб подростков при офисном интервью, исследования симптомов поражения гипертензией органов-мишеней (сетчатки глаз, левого желудочка сердца, интимы артерий и клубочков почек) обладали недостаточной информативностью. Таким образом, показатели аппаратного мониторинга артериального давления следует расценивать как необходимое условие оценки эффективности реабилитации артериальной гипертензии у подростков.

## **ИМПЕРАТИВНЫЙ ПОДХОД К ПРОВЕДЕНИЮ ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПОДРОСТКОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В УСЛОВИЯХ УЧЕБНОГО ЗАВЕДЕНИЯ**

*Иванько О.Г., Пидкова В.Я., Круть А.С., Кизима Н.В., Шульга А.А.,  
Пащенко И.В., Пацера М.В., Радутная Е.А.*

Запорожский государственный медицинский университет  
Кафедра пропедевтики детских болезней

Во время подросткового периода мысли ребенка сосредоточены на настоящем времени и на членах своей подростковой группы. Стремление к независимости сочетается с выраженной потребностью подтвердить свою идентичность со сверстниками, которая не

ограничивается только физическими особенностями, а, в первую очередь, стилем поведения. Для подтверждения своей идентичности со сверстниками подросток входит в группу других подростков, переносит свое времяпровождение и интересы за пределы родного дома, мира взрослых. Явное или кажущееся вмешательство взрослых лиц в мир подростков воспринимается негативно и встречает их сопротивление.

Артериальная гипертензия на ранних стадиях своего формирования не воспринимается подростком как болезнь, так как часто не проявляется болезненными симптомами, что представляет собой трудную задачу для проведения ее лечения и реабилитации у подростков. Тем не менее, раннее начало целенаправленного терапевтического контроля гипертензии с целью не допустить формирования специфических поражений органов-мишеней позволяет отсрочить развитие гипертонической болезни у взрослых, а, следовательно, снизить риск инвалидизации и ранней смертности.

В своей работе мы поставили цель изучить организационные вопросы внедрения физической реабилитации подростков 16-17 лет, девушек и юношей с артериальной гипертензией, учащихся первого курса высшего учебного заведения.

Беседы, анкетирование подростков и написание миниатюрного литературного сочинения выявили отсутствие понимания сущности артериальной гипертензии и, соответственно, отсутствие у подавляющего большинства молодых людей посылок к ее преодолению. Поэтому в соответствии с Положением о высшем учебном заведении законодательным образом было выделено время для обязательных занятий подростков по программе физической реабилитации на велотренажерах при частичном использовании времени, отводимом для занятий общей физической культурой с традиционным сохранением для учащихся регистрации посещаемости, отметок об успешности выполнения «нормативов». Отдаленные результаты наблюдения за больными подтверждают клиническую эффективность разработанных реабилитационных подходов.

## **ДІАГНОСТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ НИРОК З СИНДРОМОМ ГЕМАТУРІЇ У ДІТЕЙ НА ОСНОВІ ВИВЧЕННЯ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНИХ ПОКАЗНИКІВ**

*Каблукова О.К., Коноплицька А.П., Гумінська Г.С., Демченко М.М.*  
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова  
Кафедра педіатрії №1

Актуальність: згідно із статистичними звітами МОЗ України, поширеність захворювань нирок і сечовидільних шляхів у дітей в останні 5 років в Україні зростає — із 40 до 56 на 1000 дитячого населення, що може бути пов'язано з дією несприятливих екологічних факторів ( Антипкін Ю. Г., 2007). Поширеність хвороб органів сечової системи станом на 2009 рік в Україні складає 37 випадків на 1000 дитячого населення і має тенденцію до постійного зростання (Багдасарова І.В., 2009). Гематурія є одним з типових проявів ураження нирок у дітей. В літературі існують значні розбіжності та протиріччя відносно діагностики патологічно значимого рівня гематурії.

Мета: удосконалення ранньої діагностики захворювань нирок з синдромом гематурії у дітей на основі вивчення клініко-лабораторних показників, визначення рівнів  $\beta_2$  – мікроглобуліну ( $\beta_2$  – МГ) та холінестерази (ХЕ) в сироватці крові та сечі.

Завдання: проаналізувати структуру і клініко-лабораторну характеристику захворювань нирок з синдромом гематурії у дітей, встановити діагностичне значення рівнів  $\beta_2$  – мікроглобуліну та холінестерази в сироватці крові та сечі.

Матеріали та методи: на базі Вінницької обласної дитячої клінічної лікарні в педіатричному відділенні №1 нами протягом 2011-2012 років було обстежено 84 дитини з хворобами нирок з синдромом гематурії віком від 3 до 17 років, з них 23 дитини з гострим гломерулонефритом, 29 дітей з хронічним гломерулонефритом 21 - з дизметаболічною нефропатією, 11 – з тубулоінтерстиційним нефритом, групу контролю склали 20 дітей без соматичної патології. Проведено аналіз наступних лабораторних показників: рівні креатиніну крові та сечі, загальний білок крові, а також рівень  $\beta_2$  – МГ та ХЕ в сироватці крові і в сечі.

Результати: у контрольній групі рівень  $\beta_2$  – МГ сечі склав  $0,031 \pm 0,004$  мкг/мл, у хворих з гострим та хронічним гломерулонефритами вказаний показник достовірно вищий ( $0,307 \pm 0,068$ ,  $p < 0,001$ ;  $0,135 \pm 0,037$ ,  $p < 0,001$ , відповідно), що свідчить про враження цитомембран каналцевого апарату нирки. У дітей з дизметаболічною нефропатією рівень  $\beta_2$  – МГ сечі достовірно не

відрізнявся від показника у контрольній групі. У дітей з тубулоінтерстиційним нефритом рівень  $\beta_2$  – МГ сечі значно перевищує показник групи контролю ( $0,527 \pm 0,083$ ,  $p < 0,001$ ), що свідчить про значне враження цитомембран каналцевого апарату нирки. У дітей групи контролю рівень ХЕ сечі склав  $39,94 \pm 4,1$  нмоль/л, у хворих з гострим та хронічним гломерулонефритами вказаний показник достовірно вищий ( $353,9 \pm 42,6$ ,  $p < 0,001$ ;  $57,96 \pm 8,45$ ,  $p < 0,05$ , відповідно), що свідчить про враження базальної мембрани клубочків. Показник ХЕ сечі у дітей з дизметаболічною нефропатією та тубулоінтерстиційним нефритом достовірно не відрізнявся від контрольної групи.

Висновки: визначення рівнів  $\beta_2$  – МГ та ХЕ в сечі дозволяє встановити наявність порушення цитомембран клубочкового і каналцевого апарату нирки та диференціювати гломерулярне та негломерулярне походження гематурії у дітей з захворюваннями нирок.

## **КОМПЛЕКСНОЕ СИМПТОМАТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО РИНИТА У ДЕТЕЙ**

*Казанов В.Я., Болдырева Е.С., Деркач А.В., Стрелкова М.И.,  
Костина М.Ю.\*; Лебедева Л.П.\**

Харьковский национальный медицинский университет  
Кафедра педиатрии №2

\*КУОЗ «Харьковская городская клиническая детская больница»

Острое респираторное заболевание (ОРЗ) – общее название заболевания, вызываемого чаще вирусами. Ведущим при ОРЗ является развитие воспалительного процесса верхних дыхательных путей и, в частности, острого ринита (ОР), который является одним из самых распространенных заболеваний у детей различного возраста.

При ОР развивается гиперсекреция и отек слизистой оболочки полости носа, затрудняется носовое дыхание и дренаж параназальных синусов, развивается обструкция слуховой трубы с возможным возникновением евстахиита и среднего отита. Принципы терапии ОР общеизвестны: соблюдение режима дня, обильное питье, увлажнение воздуха и слизистых оболочек полости носа, применение назальных деконгестантов, вызывающих вазоконстрикцию сосудов слизистой носа. Благодаря назальной вазоконстрикции уменьшается гиперемия и отек слизистой, снижается уровень назальной секреции, восстанавливается отток слизи из параназальных синусов. При этом

купируется насморк, заложенность носа, улучшается носовое дыхание и аэрация среднего уха.

Цель исследования – изучение эффективности применения препаратов отечественного производителя ПАО «Фармак» - назального спрея-деконгестанта средней продолжительности действия, производного ксилометазолина – Эвказолин-аква и осмотически активного вещества Но-соль. Под наблюдением находилось 40 больных в возрасте 10-17 лет с ОР. Дети первой группы (20) получали эвказолин-аква по 1 впрыскиванию в носовые ходы 3 раза в день. У детей второй группы (20) в комбинации с вышеуказанным сосудосуживающим препаратом применяли капли Но-соль (по 2 капли за 5 минут до применения Эвказолин-аква и спустя час, 4-5 раз в сутки через равные промежутки времени в течение 7 дней).

Результаты наблюдения показали, что у больных из группы, получавших интраназально комбинацию препаратов, уменьшение количества выделений из носа, регрессия затрудненного носового дыхания, отечности слизистой носа, в среднем на 1,8 – 2,6 дня отмечалось быстрее по сравнению с больными первой группы.

Таким образом, сочетанное применение этих препаратов при ОР способствует разжижению слизи, увлажнению и лучшей санации полости носа, более быстрому наступлению клинического эффекта и регрессии воспаления, что с учетом отечественного производителя снижает стоимость лечения.

## **ПОКАЗАТЕЛИ ВЕЛОЭРГОМЕТРИЧЕСКОЙ ПРОБЫ У ДЕТЕЙ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

*Каладзе Н.Н., Зюкова И.Б.*

ГУ «Крымский государственный медицинский университет  
имени С.И.Георгиевского», г.Симферополь  
Кафедра ФПО педиатрии с курсом физиотерапии

Целью нашего исследования явилось изучение адаптационных возможностей и физической работоспособности у детей с артериальной гипертензией (АГ) с помощью велоэргометрии (ВЭМ).

Материалы и методы исследования:

В исследование вошло 132 ребенка с артериальной гипертензией, в возрасте 12-16 лет (средний возраст  $13,87 \pm 1,46$ ). В контрольную группу (КГ) вошли 20 здоровых детей. Пациенты с вторичной АГ в исследование не включались. Всем детям было проведено суточное мониторирование артериального давления

(СМАД) по результатам которого больные были разделены на 2 группы: лабильная артериальная гипертензия (ЛАГ) – 71 (54%), стабильная артериальная гипертензия (САГ) - 61 (46%). В исследуемой группе преобладали мальчики – 87 (66%) детей, девочек было 45 (34%).

Для изучения физической работоспособности и кислородного обеспечения организма включали проведение ВЭМ. Пробу проводили на велоэргометре «Ergocard II» (Esaote, Италия. Статистический анализ полученных результатов проведен при помощи компьютерного пакета обработки данных Statistica v6 для работы в среде Windows.

При проведении ВЭМ отмечалась низкая физическая подготовка подростков в обеих исследуемых группах, что проявлялось в быстрой утомляемости и отказе от проведения дальнейшего исследования еще до достижения субмаксимальной частоты сердечных сокращений (ЧСС). Осложнений при проведении ВЭМ не было. К 10-й минуте отдыха не восстановились ЧСС и артериальное давление (АД) у 16,2% обследуемых. В группе детей с САГ отмечен выраженный гипертензионный тип реакции, проявляющийся прежде всего ростом систолического- 179,9±1,32 мм рт ст и диастолического АД - 89,16±1,3 мм рт ст по сравнению с КГ ( $p<0,001$ ). При этом отмечался меньший подъем ЧСС- 153,43±1,38 уд/мин, достоверно различный с КГ ( $p<0,005$ ), субмаксимальная ЧСС была достигнута лишь у 13 (23, 5 %) человек. В группе с ЛАГ гипертензивный тип реакции выявлен у 31 (40%) человек, субмаксимальная ЧСС была достигнута у 29 (38,6%) человек.

Сниженные показатели физической работоспособности (ФР) были выявлены в обеих группах. Так, общая ФР была достоверно ( $p<0,001$ ) снижена при САГ на 38%, а при ЛАГ – на 35,58%, в сравнении с КГ. Отмечено достоверное ( $p<0,001$ ) снижение максимального потребления кислорода (МПК) на 32,14% при САГ и 28,57% - при ЛАГ.

По данным ВЭМ отмечено отсутствие достижения субмаксимальной ЧСС на фоне развития гипертензионного типа реакции, а так же снижение уровня ФР и показателей аэробного обмена у детей с артериальной гипертензией, что свидетельствует о развитии ограничения у них компенсаторно-адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы на фоне физической нагрузки и кардиальной дезадаптации.

## ПОКАЗАТЕЛИ ВАРИАбельНОСТИ РИТМА У ДЕТЕЙ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

*Каладзе Н.Н., Зюкова И.Б., Белалова Л.Я.*

ГУ «Крымский государственный медицинский университет  
имени С.И.Георгиевского», г. Симферополь  
Кафедра ФПО педиатрии с курсом физиотерапии

Целью исследования: анализ частоты сердечных сокращений (ЧСС), вариабельности сердечного ритма (ВСР) по данным холтеровского мониторирования (ХМ) у детей с артериальной гипертензией (АГ).

Материалы и методы исследования: В исследование вошло 132 ребенка с артериальной гипертензией, в возрасте 12-16 лет (средний возраст  $13,87 \pm 1,46$ ). В контрольную группу (КГ) вошли 20 здоровых детей. Пациенты с вторичной АГ в исследование не включались. Все дети были разделены на 2 группы: лабильная артериальная гипертензия (ЛАГ) – 71 (54%), стабильная артериальная гипертензия (САГ) - 61 (46%). В исследуемой группе преобладали мальчики – 87 (66%) детей, девочек было 45 (34%). Проводились общеклинические обследования, электрокардиография (ЭКГ), ХМ с помощью аппарата «DiaCard» (АОЗТ «Сольвейг», г. Киев).

При изучении ЧСС, по результатам ХМ, было выявлено, что у 59% детей с САГ и у 63,8% детей с ЛАГ данные показатели в течение суток превышали нормативные. Анализируя суточные показатели ЧСС мы отметили их достоверное ( $p < 0,001$ ) отличие от КГ в течение суток и в активном периоде.

У детей с артериальной гипертензией отмечено достоверное снижение ВСР, в сравнении с КГ: SDNNi – в 1,3 раза, SDANNi – в 1,2 раза, rMSSD - в 1,2 раза, pNN50 – в 2 раза ( $p < 0,001$ ). Показатель LF/HF, отражающий симпато-парасимпатический баланс был в 1,2 раза выше КГ ( $p < 0,001$ ).

Нами был проведен корреляционный анализ между исследуемыми показателями для определения внутри- и межсистемных функциональных взаимосвязей. По данным корреляционного анализа, у детей с АГ прослеживается корреляционная связь между доминирующим признаком сердечного ритма – среднесуточной ЧСС – и важнейшими показателями ВСР: отрицательные связи с RMSSD ( $r = -0,41$ ,  $p < 0,05$ ), pNN50% ( $r = -0,37$ ,  $p < 0,01$ ) SDNNi ( $r = -0,71$ ,  $p < 0,05$ ), SDANNi ( $r = -0,31$ ,  $p < 0,05$ ) и положительные с LF/HF ( $r = 0,42$ ,  $p < 0,05$ ), ИВ ДАД ( $r = 0,42$ ;  $p < 0,05$ ), срСут САД ( $r = 0,32$ ;  $p < 0,05$ ), срСут ДАД ( $r = 0,36$ ;  $p < 0,05$ ), срНоч ДАД

( $r=0,35$ ;  $p<0,05$ ), СИ ДАД ( $r=0,3$ ;  $p<0,05$ ). Полученные уровни ЧСС и данные ВСР свидетельствовали о напряжении и снижении адаптационных реакций в виде усиления тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы у детей с артериальной гипертензией.

## **ВЛИЯНИЕ ДЕЛЬФИНОТЕРАПИИ НА КЛИНИКО-ЭТОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ РАННИМ ДЕТСКИМ АУТИЗМОМ**

*Каладзе Н.Н., Нуволы А.В.*

ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского», г. Симферополь,  
кафедра педиатрии с курсом физиотерапии ФПО

В структуре контингента детей с расстройствами психики и поведения ведущее место занимают нарушения психологического развития, поведенческие расстройства (52,4%), куда входит ранний детский аутизм (РДА).

Цель работы: Оценить влияние дельфинотерапии (ДТ) на клинико-этологические показатели у детей с РДА.

Клинические исследования проведены у 72 детей, больных РДА, находившихся на санаторно-курортном этапе реабилитации в детских санаториях г. Евпатории в возрасте от 3 до 9 лет. Средний возраст больных составил  $6,2\pm 2$  года, из них 56 (78%) мальчиков и 16 (22%) девочек. Комплексное обследование детей включало: осмотр ребенка педиатром, неврологом, психологом. Оценка тяжести РДА проводилась по международной оценочной шкале раннего детского аутизма (CARS).

Этологический мониторинг проводился методом видеосъемки и непосредственной фиксации врачом поведения пациента. Запись проводилась в соответствии со стандартным этологическим протоколом с учетом деятельности визуальных каналов коммуникации: мимического, позного, жестового, тактильной и манипулятивной активности и вокала). Время наблюдения 20 минут. Оценка биоэлектрической активности головного мозга проводилась с помощью электроэнцефалографического обследования (ЭЭГ). Обследование детей проводилось до лечения и после курса дельфинотерапии.

Общее санаторно-курортное лечение включало: тонизирующий режим, сезонную климатотерапию, массаж, лечебную гимнастику, термальные ванны. ДТ проводилась ежедневно в течение 20 минут общения ребенка с дельфином по определенной программе в количестве 8 занятий.

При оценке клинических данных у детей с РДА отмечены нарушения взаимоотношения с людьми у 65 (90,7%) детей (равнодушие, избегание контакта глаз); ненормальные эмоциональные реакции у 70 (97,2%) детей (гримасничанье, не связанное с ситуацией, беспричинный смех или раздражение); ненормальное владение телом у 70 (97,2%) детей; ненормальное использование игрушек у 67 (93%) детей (заикливание на одной игрушке или какой-то ее части); трудная адаптация к изменениям у 60 (83,3%) детей; ненормальные визуальные реакции у 58 (80,5%); неадекватные слуховые реакции у 68 (94,4%) детей; ненормальные реакции на запах, вкус у 62 (86%) детей; нарушение боязни и нервозность у 58 (80,5%); ненормальная вербальная коммуникация у 72 (100%) детей (отсутствие речи, если она есть — эхолокации, использование слов не по смыслу); ненормальное использование невербальной коммуникации у 66 (91,6%) детей; нарушение уровня активности 64 (88,8%) детей (либо гиперактивный, либо летаргичный и эти состояния могут меняться от одного к другому); ненормальные проявления интеллекта у 9 (12,5%) (на фоне общего нарушения интеллекта хорошее функционирование в какой-то области).

При анализе биоэлектрической активности головного мозга, ЭЭГ в пределах возрастной нормы была у 10 (14%) детей, пограничные патологические изменения выявлены у 7 детей (10%), из которых у 2 детей – пограничная между нормой и патологией, у 35 детей (49%) выявлены диффузные патологические изменения, признаки дисфункции неспецифических срединных структур мозга выявлены у 11 детей (15,2%), у 5 детей (7%) зарегистрированы фокальные патологические изменения в виде фокуса эпилептиформной активности.

Основное отличие этологического исследования в классическом понимании состоит в том, что наблюдения проводятся за спонтанным поведением без вмешательства экспериментатора. Так, выявлено формирование различных сложных форм поведения в зависимости от тяжести РДА. Выявлено, что дети с тяжелой формой РДА старше 5 лет

демонстрируют агрессию и смещенную активность. Они характерны для детей, имеющих дисфункцию неспецифических срединных структур мозга и фокальные изменения на ЭЭГ. Дети младшего возраста, а также со средней и легкой формой РДА, с умственной отсталостью формируют поведение подчинения со смещенной активностью. Дети с легкой степенью РДА и интеллектуальной сохранностью – дружелюбное поведение. Для них характерны диффузные изменения головного мозга на ЭЭГ. Дружелюбное поведение тесно связано с подчинением. Доверие и подчинение демонстрируются с целью вызвать к себе позитивное отношение: элементы приветствия, мимика благоговения, интереса, позы подчинения, жесты моления.

После проведенного курса дельфинотерапии клиническое состояние отмечалось улучшением сна, общего самочувствия, настроения, преодолением инкапсуляции и дефицитарности позитивных эмоций; ростом коммуникативной продукции и самого репертуара. Эмоции страха, агрессии, злобы часто исчезали совсем.

При анализе биоэлектрической активности головного мозга после проведенного курса ДТ ЭЭГ в пределах возрастной нормы стала у 15 (21%) детей, условный вариант нормы стал у 7 (10%) детей, пограничные патологические изменения выявлены у 20 детей (28%), у 12 детей (17%) выявлены диффузные патологические изменения, признаки дисфункции неспецифических срединных структур мозга выявлены у 18 детей (21%), фокальные патологические изменения в виде фокуса эпилептиформной активности не регистрировались.

После проведенного курса ДТ по данным этологического наблюдения выявлено, что у детей с тяжелой формой РДА снизились симптомы беспокойства, возбуждения, проявляющееся визуальными элементами тревоги, защиты, груминга, аутоагрессии. Снижение вовлечения в патологический процесс стволовых структур снизило и выявляемость агрессивно-предупредительного поведения у детей с РДА. Снижение имитационной активности у детей с РДА расценивается как благоприятная динамика, проявляющаяся уменьшением недифференцированной импульсивной агрессии. Таким образом, у детей, больных РДА, после проведенного курса ДТ отмечены положительные изменения со стороны клинических проявлений основного заболевания, снижением агрессии и аутоагрессии, тревожности, напряжения.

## НОВЫЕ МАРКЕРЫ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

*Каладзе Н.Н., Ревенко Н.А., Юрьева А.В.*

Крымский государственный медицинский университет им.

С.И. Георгиевского, кафедра педиатрии с курсом физиотерапии ФПО

В системе многоуровневого контроля жизнеобеспечения организма важная роль принадлежит эндогенным биорегуляторам пептидной природы, к которым относятся нейротрофины и нейропептиды. Обладая нейромедиаторной и нейромодуляторной функциями, они контролируют широкий спектр внутриклеточных процессов и межклеточных коммуникаций. Исследование уровня фактора роста нервов (NGF) позволяет более тонко определить функционирование и развитие вегетативной нервной системы, что весьма существенно для клинической практики. Установлено, что у взрослых NGF играет определенную роль в развитии таких заболеваний как ишемическая болезнь сердца, атеросклероз, ожирение, 2 тип сахарного диабета и метаболический синдром. В педиатрии этот ростовой фактор мало исследован.

Поэтому целью нашей работы явилось изучение плазменного уровня ФРН у детей с артериальной гипертензией (АГ).

Материалы и методы. Нами было обследовано 40 детей в возрасте 10-17 (средний возраст  $14,3 \pm 0,29$ ) лет с первичной АГ. Все больные были разделены на 2 группы в зависимости от наличия или отсутствия метаболических нарушений, основу которых составляла избыточная масса тела или ожирение. Контрольную группу составил 21 здоровый ребенок. Методом твердофазного иммуноферментного анализа определяли количественную концентрацию NGF в сыворотке крови (использовались тест-системы Human Beta-NGF ELISA Kit фирмы RayBio®, USA). Концентрация данного фактора выражалась в пг/мл.

Клиническое исследование NGF выявило достоверное снижение его содержания в сыворотке крови детей с АГ в 2 раза по сравнению со здоровыми детьми, составив  $14,85 \pm 2,46$  и  $31,55 \pm 8,12$  пг/мл соответственно. По нашему мнению, это подтверждает участие ростовых факторов в раннем формировании артериальной гипертензии. Выявлен половой диморфизм показателя: достоверное превышение уровня в 2 раза у мальчиков в сравнении с девочками, что соответствует данным литературы у здоровых взрослых. Выраженное снижение фактора отмечено в группе детей с наличием избыточной

массы тела или ожирения в 3 раза в сравнении с детьми без метаболических нарушений ( $8,91 \pm 0,80$  и  $26,7 \pm 5,7$  пг/мл соответственно) и обусловлено участием NGF в формировании метаболических нарушений.

Таким образом, исследование NGF может явиться современным фактором ранней диагностики метаболического синдрома у детей.

## **РОЛЬ ФАКТОРОВ РОСТА В ПРОГРЕССИРОВАНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ**

*Каладзе Н.Н., Слободян Е.И., Говдалюк А.Л*

ГУ «Крымский медицинский университет имени С.И. Георгиевского»  
Кафедра педиатрии с курсом физиотерапии

При хроническом пиелонефрите (ХП) в ответ на механическое и инфекционное поражение клетки вырабатывают комплекс vasoактивных, про- и противовоспалительных, просклеротических и проапоптозных медиаторов. С целью определения состояния воспаления и фиброгенеза, помимо традиционно принятого в нефрологии лабораторного исследования, мы включили определение в сыворотке крови пациентов TGF- $\beta$ 1 («DRG int., Inc», USA), IGF-1 («DRG int., Inc», USA) с помощью наборов для количественного определения методом твердофазного иммуноферментного анализа (ELISA). С этой целью обследовано 60 детей (девочек 87, 5 %), мальчиков (12,5 %). Обструктивным ХП страдало 80%; необструктивным – 20% человек. Под влиянием провоспалительных факторов, активированные фибробласты, миоциты, эндотелиоциты вырабатывают факторы роста, оказывающие большое влияние на усиление и продление воспалительной реакции. Важную роль при этом играет трансформирующий фактор роста TGF- $\beta$ 1 - проапоптоидный, просклеротический паракринный фактор, влияющий на пролиферацию, дифференцировку и рост тканей. Инсулиноподобный фактор роста IGF-1 обладает, напротив, антиапоптоидными свойствами. Снижение синтеза IGF-1 приводит к отложению коллагена в интерстиции, активации апоптоза и, соответственно прогрессированию нефросклероза. При исследовании у детей с ХП вышеуказанных показателей, мы оценивали их содержание в зависимости от клинической формы заболевания, длительности заболевания, частоты обострений, степени активности последнего обострения. Было установлено достоверное ( $p < 0,05$ ) повышение уровня TGF- $\beta$ 1 и достоверное ( $p < 0,05$ ) снижение уровня IGF-1 в сыворотке крови у больных, страдающих обструктивным ХП,

что подтверждает значительную роль нарушений уродинамики в механизме повреждения почечной ткани при ХП. Особенно выражены ( $p < 0,01$ ) данные изменения у больных в основе обструкции которых находится ПМП. Выявленное повышение содержания TGF- $\beta 1$  и снижение IGF-1 у данной категории пациентов связано с прогрессирующим фибропластическими процессами в почечной интерстиции и усилением апоптоза в паренхиме органа. Наше исследование также определило подобные изменения у больных с длительным течением ХП (более 5 лет), частыми обострениями (2 раза в год и чаще) и у пациентов, имевших высокую степень активности воспалительного процесса во время последнего обострения. Выявленные изменения в системе цитокинов у больных ХП можно расценивать как признак интерстициального фиброза, выявление которого на ранних стадиях позволит более рационально подойти к вопросу ренопротективной терапии.

## **К ВОПРОСУ ОБ ИНВАЛИДНОСТИ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С КАРДИОРЕВМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ В ОДЕССКОМ РЕГИОНЕ**

*Калашикова Е.А., Старец Е.А., Никитина Н.А., Сочинская Т.В.,  
Сочинский А.В.*

Одесский национальный медицинский университет  
Кафедра пропедевтики педиатрии

В структуре заболеваемости всего населения Украины болезни системы кровообращения занимают 2-е место после заболеваний органов дыхания и составляют 7,6 %. При этом структуру распространенности всех заболеваний в Украине формируют преимущественно болезни системы кровообращения – 30,5 %, органов дыхания – 19,9 % и т. д. Сердечнососудистые заболевания нередко начинаются в детском возрасте, сопровождая человека всю жизнь.

Целью исследования явилось проведение анализа инвалидности у детей с кардиоревматологической патологией в Одесской области. Задачи исследования включали статистический анализ динамики показателей заболеваемости, распространенности и инвалидности детей и подростков с кардиоревматологической патологией в Одесском регионе.

Материалы и методы. Исследования проводились на базе Областной детской клинической больницы г. Одессы. Полученные

данные были статистически обработаны ( с учетом Международной классификации болезней – X).

Результаты и выводы. Согласно данных Всемирной организации здравоохранения, Украина – 2-я страна в мире (после Туркменистана), где среди причин смертности взрослого населения наиболее частая – патология сердечнососудистой системы. В Одесской области за последние 7 лет отмечается рост заболеваемости (в 1,9 раза) и распространенности (в 1,8 раз) заболеваний сердечно сосудистой системы у детей и подростков. В структуре кардиоревматологической патологии большая часть инвалидов (89,5%) – дети с врожденными пороками сердца (564 ребенка в 2011 г. в Одесской области, из них первичная инвалидность – 53 ребенка). 91 % из них – больные с имплантируемыми кардиостимуляторами. Хотя проблема ревматизма на современном этапе не является такой острой, как раньше, в структуре детской инвалидности острая ревматическая лихорадка, как и ювенильный ревматоидный артрит, занимает 2-е место (2,83% ) среди причин инвалидности после ВПС. Среди других заболеваний, приведших к инвалидности отмечают: аритмии (1,43%), дилатационная кардиомиопатия (1,1%), недостаточность клапанов после бактериального эндокардита (0,95%), гипертрофическая кардиомиопатия (0,63%), дерматомиозит (0,48%), системная красная волчанка (0,48%), системная склеродермия (0,48%), узелковый периартериит (0,48%).

## **ОПЫТ КОМПЛЕКСНОЙ САНАТОРНО-КУРОРТНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ОНКОГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ**

*Кармазина И.В., Каладзе Н.Н., Мельцева Е.М.*

ГУ «Крымский государственный медицинский университет  
имени С.И. Георгиевского»

Кафедра педиатрии с курсом физиотерапии ФПО

Проблема медико-социальной реабилитации детей-инвалидов в последнее время находится в центре внимания медицины и встала в ранг актуальных государственных задач. Санаторно-курортное лечение является важным звеном в этапной терапии различных заболеваний у детей. Учитывая рост числа детей, получивших полностью терапию по поводу онко-гематологической патологии и находящихся в стадии ремиссии, длительное и хроническое течение у

них патологии с тяжелыми клиническими проявлениями, потенцируемое полихимиотерапией и лучевым воздействием, развитием разной степени тяжести нарушений со стороны нервной, сердечно-сосудистой, костной систем, поражения печени, однозначно определяют необходимость использования широкого спектра естественных факторов.

Предлагается комплекс санаторно-курортной реабилитации детей с онко-гематологическими заболеваниями, который опробован на Евпаторийском курорте в детском санаторно-оздоровительном центре «Дружба» (клиническая база кафедры педиатрии с курсом физиотерапии ФПО ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского») и республиканском санатории «Чайка». Предложенным способом оздоровлено 215 детей, получивших программную полихимиотерапию по поводу гемобластозов, и 32 ребенка, оперированных по поводу РЦЖ, и находящихся в ремиссии. Отдаленные (через 1-3-5 лет) результаты предлагаемого комплекса санаторно-курортной реабилитации изучены у 42 детей с гемобластомами, причем у 14 из них после 3-кратного ежегодного пребывания на Евпаторийском курорте и у 13 детей с РЦЖ.

Наш комплекс предполагает воздействие естественных природных факторов на весь организм в целом с максимальной реабилитацией иммунной, гормональной, костной систем и психо-эмоциональной сферы. Санаторно-курортный этап реабилитации детей с гемобластомами в стадии клинико-лабораторной ремиссии является оправданным, о чем свидетельствует положительная динамика показателей иммунитета и биохимических процессов, данных катамнеза. Эмпирический опыт, глубокие и разносторонние исследования показали, что возможность санаторно-курортного лечения детей с злокачественными гемопатиями следует считать доказанной. В силу этого системные болезни крови следует считать показанными для санаторно-курортного лечения. Необходимыми условиями для этого следует считать несомненную готовность медицинского персонала; возможность проведения современного иммуно-гормонального, биохимического и функционального мониторинга у больных онкогематологического профиля на санаторном этапе реабилитации.

## **АНАМНЕСТИЧНІ ПРЕДИКТОРИ РОЗВИТКУ ВІДДАЛЕНИХ НАСЛІДКІВ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ГІПОКСИЧНОГО УРАЖЕННЯ ЦНС У ДОНОШЕНИХ НОВОНАРОДЖЕНИХ**

*Касян С.М., Тарасова І.В.*

Сумський державний університет, Медичний інститут,  
Кафедра педіатрії з курсом медичної генетики

Гіпоксичні ураження ЦНС займають одне з провідних місць серед причин високої летальності та наступної інвалідності новонароджених. За даними Комітету експертів ВООЗ, у 10% дітей можна діагностувати нервово-психічні захворювання, 80% яких пов'язані з перинатальними ураженнями мозку. Практично у всіх дітей з перинатальними гіпоксичними ураженнями ЦНС ПГУ ЦНС), навіть легкого ступеня, тривало зберігаються ознаки мінімальної церебральної дисфункції. Шкідливі фактори, які діяли у перинатальному періоді суттєво впливають на постнатальний розвиток дитини.

Мета роботи: визначення прогностичної ролі анамнестичних даних у розвитку віддалених наслідків ПГУ ЦНС у доношених новонароджених.

Було обстежено в динаміці першого року життя 73 дитини, які перенесли ПГУ ЦНС і 20 здорових доношених новонароджених (ЗДН) без перинатальної патології в анамнезі. Усі новонароджені з діагнозами ПГУ ЦНС народилися у стані асфіксії та відповідали розробленим критеріям включення: згідно з наказом № 312 МОЗ України «Про затвердження клінічного протоколу з первинної реанімації та післяреанімаційної допомоги новонародженим» від 8.06.2007 р. та за МКХ–10. Гестаційний вік обстежених склав 38 і більше тижнів. Залежно від отриманих результатів оцінки когнітивного та моторного розвитку у віці 12 місяців, дітей розподілили на три групи: I група - 38 дітей із тяжкими ушкодженнями ЦНС (оцінка за шкалою Апгар на 1-й хв. життя менше 4 балів), яке клінічно маніфестувало у вигляді дитячого церебрального паралічу (ДЦП); II група - 35 дітей із ушкодженням ЦНС середньої важкості (оцінка за шкалою Апгар на 1-й хв. життя 4-6 балів), яке клінічно маніфестувало у вигляді затримки когнітивного та моторного розвитку; III група (контрольна) - 20 дітей, без ПГУ ЦНС в анамнезі, у яких когнітивний та моторний розвиток відповідав віку та не було хронічних захворювань.

Вивчався соціальний та акушерко-гінекологічний анамнез у матерів досліджуваних дітей. Визначення індексу інформативності (I)

та прогностичних коефіцієнтів (ПК) вихідних даних по відношенню до прогнозу формування віддалених наслідків ПГУ ЦНС проводили за допомогою неоднорідною послідовної статистичної процедури Вальда у модифікації А.А.Генкіна та Е.В.Гублера. Статистична обробка результатів проводилася з використанням пакета програм Microsoft Excel, Windows XP.

Вивчення перинатального анамнезу у дітей із наслідками ПГУ ЦНС дозволило встановити, що соціальне неблагополуччя, у тому числі нутритивна недостатність мала місце у 24,6% (18), професійні шкідливості відмічені у 19,2% (14) випадків. Фактор сильного психоемоційного навантаження (тяжка хвороба або смерть близьких, конфлікти у сім'ї, розлучення) виявлявся у 38,3% (28) випадків. При дослідженні вікових показників жінок, які народили дітей з гіпоксією встановлено, що 13,7% (10) були у віці до 18 років, а після 30 річного віку було 27,3% (20). Звертає на себе увагу значна кількість вагітних, що страждали на нікотиніву (43,8%) та алкогольну (4,1%) залежність. Несприятливий акушерсько-гінекологічний анамнез мала кожна третя жінка (31,4%), а саме: самовільні аборти - 9,6% (7), народження дітей з низькою масою - 13,6% (10), передчасні пологи - 2,7% (6), мертвородження - 4,1% (3), народження дітей з вродженими вадами розвитку було у 1,4% (1) жінок. Акушерський анамнез був обтяженим медичними абортами у 26,0% матерів, які народили дітей у асфіксії. В досліджуваних групах частка сільських мешканок складала 64,3% (47) проти 25% (5) у контролі, а частка домогосподарок та жінок без спеціальної освіти 61,6% (45) проти 20% (4) у контролі. Доведено, що предикторами формування наслідків ПГУ ЦНС є професійні шкідливості (ПК=+3,6), шкідливі звички (ПК=+2,1), стресові ситуації (ПК=2,5) у матерів до та під час вагітності.

Отже, дана когорта вагітних характеризується низьким соціально-економічним статусом та наявністю шкідливих звичок, що може бути віднесено до факторів ризику виникнення наслідків ПГУ ЦНС.

### **СТАН ПЕРЕФЕРИЧНОЇ ЛІМФОЇДНОЇ ТКАНИНИ У ДІТЕЙ З ВАЖКИМИ ПНЕВМОНІЯМИ**

*Катілов О.В., Пахнюща Н.М., Янковська Л.В., Потєєва Т.В.,*

*Дмитрієв Д.В.*

Вінницький національний медичний університет, кафедра педіатрії №1  
Вінницька обласна дитяча клінічна лікарня

В нормі у здорових дітей лімфатичні вузли пальпуються з моменту народження, так у 34% новонароджених та у 60% дітей до

1-го року визначаються шийні, аксілярні та пахові, з віком вказаний показник досягає 90%. Збільшенням або лімфаденопатією вважається перевищення у діаметрі 10 мм для шийних і аксілярних лімфовузлів, та 15 мм - для пахових. Однак, за даними літератури, шийні, аксілярні та пахові лімфовузли розміром 1-1,6 см часто визначаються у здорових дітей. Потиличні, привушні, надключичні, ліктьові та підколінні пальпуються лише при наявності локального запального процесу або при генералізованих лімфаденопатіях. Зазвичай збільшення лімфатичних вузлів відбувається через проліферацію макрофагів, Т- та В-лімфоцитів у відповідь на інфекційний фактор, який є найпоширенішим тригером реактивного збільшення лімфатичних вузлів у дітей. Отже, наявність пальпаторно визначених помірно збільшених периферичних лімфовузлів є свідченням адекватної імунної реактивності організму.

В нашій роботі ми провели оцінку периферичної лімфоїдної тканини у 136 дітей з важкими пневмоніями, ускладненими плевритом або бактеріальною деструкцією легень, що перебували на стаціонарному лікуванні у хірургічно-торакальному відділенні ВОДКЛ в період з 2009 по 2013 роки. Вік дітей склав від 3 до 12 років, хлопчики склали 86 (63,2%), дівчатка 50 (36,8%). У 117 обстежених дітей, що складало 86%, периферичні лімфатичні вузли не пальпувались взагалі. З них хлопчики склали 71 (60,7%), дівчатка – 46 (39,3%). Зі всіх дітей тільки 12 (8%) відставали у фізичному розвитку, тобто мали ознаки білково-енергетичної недостатності, інші 92% мали середні показники фізичного розвитку. В анамнезі у 72,8% хворих мало місце застосування системних антибіотиків при ГРВІ за 3-8 тижнів до захворювання на пневмонію.

Відсутність при пальпації периферичних лімфовузлів у дітей з пневмоніями є однією з клінічних ознак можливого ускладненого перебігу захворювання.

## **ПСИХОСОМАТИЧНІ ПОРУШЕННЯ У ДІТЕЙ З ЕНУРЕЗОМ**

*Кислова Ю.О.<sup>1</sup>, Яблонь О.С.<sup>1</sup>, Гумінська Г.С.<sup>2</sup>, Демченко М.М.<sup>2</sup>,  
Педосенко О.Б.<sup>2</sup>*

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова,  
кафедра педіатрії №1<sup>1</sup>, Вінницька обласна дитяча клінічна лікарня<sup>2</sup>

Нетримання сечі - одне з частих порушень сечовипускання в дитячому та підлітковому віці (зустрічається у 15-20% дітей 5-6 років), яке обумовлює психологічну та соціальну дезадаптацію дітей [В. Hagglof et all, 2012; Фесенко Ю. А и соавт., 2002]. Діти досить

часто відчують свою неповноцінність через відсутність елементарних навиків охайності. В більшості випадків питання психологічного стану залишаються поза рамками лікування [Deshpande AV et all, 2012]. В той час як самооцінка у дітей є важливим психологічним параметром, який визначає рівень здоров'я.

Метою дослідження було оцінити рівень самооцінки та поведінки у дітей з нічним нетриманням сечі.

Під нашим спостереженням було 26 дітей віком 6-8 років, які знаходились на лікуванні у Вінницькій обласній дитячій клінічній лікарні у відділенні педіатрії №1. Основну групу склали 11 дітей, в яких діагностовано первинне неорганічне нічне нетримання сечі. В групу порівняння увійшли 15 дітей без енурезу. Всі діти були об'єктивно обстежені, виконані клінічні та пара клінічні дослідження, що дозволило виключити органічну патологію. До початку лікування та через 3 місяці було проведено тестування рівня самооцінки за методикою «Сходинки» і «Який я?» та поведінки - з використанням шкали DSM-IV [The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition, 2000].

Серед дітей, включених в дослідження, хлопчиків та дівчат порівну (12:13), проте в групі дітей з нетриманням сечі переважають хлопчики (63,6%,  $p > 0,05$ ). Враховуючи дані анамнезу, ми встановили, що діти основної групи достовірно частіше були народженні передчасно – 45,5% проти 6,7% дітей групи порівняння ( $p < 0,05$ ). У дітей з нетриманням сечі частіше спостерігались епізоди інфекції сечових шляхів в анамнезі та обтяжена спадковість (63,6% та 54,5% відповідно,  $p > 0,05$ ). За результатами тестування до лікування виявлено, що 72,7 % ( $p < 0,05$ ) дітей з нетриманням сечі мають нижчі показники психічного здоров'я, умінь, навиків, взаємовідношень з батьками та оточуючими ( $Sp$  - 84,6%,  $Se$  – 69,2%) та частіше діагностують розлади поведінки (синдром дефіциту уваги з гіперактивністю) – 81,8% ( $Sp$  – 80,0%,  $Se$  – 72,7%). Через 3 місяці лікування у 54,5% дітей спостерігається зростання рівня самооцінки, уваги, покращується психоемоційний контакт у дітей з енурезом ( $p < 0,05$ ).

Психосоматичні порушення діагностовано у 2/3 дітей з нетриманням сечі. Своєчасна діагностика та лікування нетримання сечі у дітей може попередити негативний вплив цієї патології на формування особистості, психічний стан дитини та її адаптацію в суспільстві.

# **ЭФФЕКТИВНОСТЬ ХИМИПРОФИЛАКТИКИ ТУБЕРКУЛЕЗА У ИНФИЦИРОВАННЫХ МБТ ДЕТЕЙ ИЗ ТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ОЧАГОВ И ЗДОРОВОГО ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО ОКРУЖЕНИЯ**

*Колесник Н.С.*

Запорожский государственный медицинский университет  
Кафедра фтизиатрии и пульмонологии

Одним из приоритетных методов предупреждения заболевания туберкулеза у детей и подростков являются химиопрофилактика (ХП) и превентивное лечение (ПрЛ), значение которых возрастает в условиях проживания детей в очагах туберкулезной инфекции или при наличии контакта с больными туберкулезом.

С целью изучения эффективности ХП и ПрЛ проведен анализ 87 историй болезни и амбулаторных карт здоровых детей, находившихся на стационарном лечении в детском отделении Запорожского областного клинического противотуберкулезного диспансера в связи с некачественно проводимым в предыдущие годы профилактическим лечением. Их них, 52 детей (I группа) проживали в очагах туберкулезной инфекции или имели в анамнезе контакт с больными туберкулезом, 35 детей (II группа) - из здорового семейного окружения. Эффективность превентивного лечения оценивали по динамике туберкулиновых проб до и после проведения курса профилактического лечения.

Инфицированными МБТ были 43 (82,7%) детей, проживавших в очагах инфекции и все наблюдаемые здоровые дети из благополучного семейного окружения. Среди инфицированных детей I группы «вираж» туберкулиновой пробы определялся у 19 (44,2%) детей, остальные дети считались давно инфицированными, часть из них (6 детей или 25,0%) - еще до установления контакта с больным туберкулезом. В обеих группах наблюдаемых имели место многочисленные пропуски виража, нарастания туберкулезного инфицирования, причем больше в группе детей из здорового семейного окружения. В связи с чем ранее превентивное лечение по поводу виража получили всего 32 (74,4%) детей I группы и 14 (43,7%) детей II группы,  $p_{I-II} < 0,05$ . Это свидетельствует о недооценке значимости туберкулиновых проб и низком уровне ориентированности педиатров общей лечебной сети в отношении туберкулезной инфекции.

Превентивное лечение по поводу «виража» традиционно одним противотуберкулезным препаратом изониазидом, в амбулаторных

условиях, проводилось 10 (31,2%) детям I группы и 6 (42,8%) детям группы. Еще 16 (50%) и 9 (64,3%) наблюдаемых, соответственно I и II групп получали превентивное лечение в санаторных условиях.

После курса превентивного лечения по поводу выража снижение туберкулиновой чувствительности установлено у 11 (34,4%) I группы из очагов туберкулезной инфекции и у 5 (35,7%) детей из здорового окружения. Случаи нарастания туберкулиновой чувствительности после ПрЛ в этих группах составили: 28,1% из очагов против 14,2% детей без контакта;  $p < 0,05$ ). Все дети с нарастанием туберкулиновой чувствительности получали стандартную схему превентивной терапии в амбулаторных условиях, неконтролируемым методом, преимущественно одним препаратом: в 83,3% и 57,1% случаев, соответственно, в I и II группах. Удельный вес гиперергических туберкулиновых реакций снизился только у детей из очагов туберкулезной инфекции (I группа). Однако, в этой же группе после завершения курса превентивного лечения отмечено появление новых случаев с нарастанием чувствительности к туберкулину до гиперергических реакций – у 28,1% (9 из 32) детей, получавших превентивную терапию, что объясняется высокой гиперсенсibilизацией организма к антигенам МБТ и сохранением напряженности иммунитета в условиях длительного контакта.

Многочисленные дефекты проведения туберкулинодиагностики, пропуски «выража», некачественное превентивное лечение, а также длительное пребывание детей в условиях контакта, послужили причиной для проведения повторных курсов превентивного лечения - у 31 (59,6%) и 16 (45,7% детей, соответственно I и II групп.

Таким образом, осуществляемая на прежнем уровне превентивная терапия преимущественно одним противотуберкулезным препаратом в условиях неконтролируемого приема препаратов, с проведением однократных курсов, отсутствие динамического контрольного наблюдения за туберкулиновой чувствительностью свидетельствует о низкой эффективности профилактических мероприятий среди детей и подростков по раннему выявлению и профилактики заболевания, что способствует несвоевременной диагностике туберкулезной инфекции и развитию ее локальных проявлений.

Для улучшения качества профилактического лечения, дифференцированного подхода к проблеме необходимо усовершенствование ее нормативной базы – разработка клинических протоколов, стандартов с рекомендациями по срокам, объему и

продолжительности ее проведения с учетом всех факторов риска развития заболевания.

## **ДОСЛІДЖЕННЯ ГОМОЦИСТЕЇНУ СИРОВАТКИ КРОВІ У ДІТЕЙ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ РІЗНОГО ГЕНЕЗА**

*Коновалова Н.В. \*, Гончарь М.О.*

Харківський національний медичний університет

Кафедра педіатрії №1 і неонатології

Обласна дитяча клінічна лікарня\*

Мета і завдання дослідження: вивчити рівень гомоцистеїну в сироватці крові у дітей з артеріальною гіпертензією різного походження.

Матеріали і методи: обстежено 116 пацієнтів ( $79,4 \pm 1,3\%$  хлопчиків і  $20,6 \pm 1,3\%$  дівчаток) у віці від 14 до 17 років (середній вік  $15,8 \pm 0,66$  л) в умовах Обласного дитячого кардіологічного центру м. Харкова. Всі діти поступили на обстеження у зв'язку з наявністю у них в анамнезі вказівок на епізоди підвищення артеріального тиску (АТ).

Вивчались: дані анамнезу і клініки, оцінка фізичного розвитку з визначенням індексу маси тіла. Проведено добове моніторування артеріального тиску (ДМАТ) з метою верифікації змін АТ і уточнення діагнозу; доплерехокардіографія, електрокардіографія. Дослідження рівня гомоцистеїну проводилось методом імуноферментного аналізу.

Результати та обговорення: первинна артеріальна гіпертензія діагностована у 14 підлітків ( $12,1\% \pm 1,5\%$ ), симптоматична (вторинна) артеріальна гіпертензія в структурі гіпоталамічного синдрому пубертатного періоду - у 45 дітей ( $38,8 \pm 4,5\%$ ), вегето-судинна дисфункція за гіпертонічним типом - у 17 осіб ( $14,7 \pm 3,3\%$ ). У 28 дітей ( $24,1 \pm 3,7\%$ ) з гіпоталамічним синдромом пубертатного періоду без достовірних ознак артеріальної гіпертензії за даними ДМАТ була діагностована вторинна кардіоміопатія. Групу контролю склали 12 здорових підлітків ( $10,3 \pm 3,1\%$ ) з нормальними значеннями артеріального тиску.

При аналізі рівня гомоцистеїну у пацієнтів з первинною артеріальною гіпертензією його рівень склав  $M_e = 12,6$  [Lq 10,9- Uq 13,6] мкМоль / л,  $p < 0,01$  у порівнянні з групою контролю. У підлітків з вторинною артеріальною гіпертензією  $M_e = 13,1$  [Lq 6,9- Uq 19,3],  $p < 0,01$  у порівнянні з групою контролю. У дітей з вегето-судинною дисфункцією за гіпертонічним типом  $M_e = 9,4$  [Lq 4,7- Uq 14,0] ; у підлітків з вторинною кардіоміопатією  $M_e = 8,5$  [Lq 4,7- Uq 11,3] ; у пацієнтів групи контролю  $M_e = 6,6$  [Lq 4,8- Uq 7,1] .

Висновки: Виявлено достовірне підвищення рівня гомоцистеїну сироватки крові у дітей з первинною артеріальною гіпертензією ( $p < 0,01$ ) і симптоматичної (вторинної) артеріальною гіпертензією в структурі гіпоталамічного синдрому пубертатного періоду ( $p < 0,01$ ) в порівнянні з дітьми групи контролю.

## **АНАЛІЗ СТАНУ ДОСЛІДНИЦЬКОЇ ДІЯЛЬНОСТІ В ГАЛУЗІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ В УКРАЇНІ ЗА ОСТАННІ 5 РОКІВ**

*Коренев М.М., Водолажський М.Л., Сидоренко Т.П., Фоміна Т.В.,  
Кошман Т.В.*

ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків Національної  
академії медичних наук України»

Вивчення таких складових документальних інформаційних потоків (ДПП), як дисертаційні роботи (ДР) та науково-дослідні роботи (НДР) дозволяє виявити тенденції і визначити темпи розвитку конкретних наукових напрямків та ефективні наукові колективи.

Мета: надання інформаційно-аналітичної оцінки науково-дослідним та дисертаційним роботам та створеному за їх результатами інформаційному та інноваційному ресурсам. Об'єкт дослідження: інформаційні та інноваційні ресурси дослідницьких робіт (323 НДР та 495 ДР), виконаних за проблемою «Охорона здоров'я дітей шкільного віку та підлітків» у 2007–2011 рр.

Методи дослідження: бібліометричний, інформаційно-аналітичний, патентної статистики, статистичні.

Отримані результати: Визначено стан дослідницької діяльності в галузі охорони здоров'я дітей та підлітків на сучасному етапі розвитку педіатрії, шкільної та підліткової медицини за наукометричними показниками аналізу науково-дослідних та дисертаційних робіт (кількість, тематична спрямованість, динаміка та термін виконання, участь наукових закладів та установ). Встановлено, що більше половини досліджень виконувалось суто за напрямками клінічної педіатрії (57,89 %). Відсоток інших клінічних напрямків (дитяча хірургія, гінекологія, неврологія та інші) склав 27,64 %. Далі у порядку зменшення – дослідження щодо впливу оточуючого середовища на формування стану здоров'я підростаючого покоління (10,89 %), гігієна дітей та підлітків (4,95 %), соціальна педіатрія (2,47 %), удосконалення організації медичного забезпечення (1,23 %).

Встановлено найбільш розроблювані напрямки клінічної педіатрії, серед яких інфектологія (11,28 %), дитяча хірургія (10,52 %),

новонароджені та діти першого року життя (9,39 %), пульмонологія (7,89 %), екопедіатрія (7,14 %).

Висновки: Таким чином, проведення науково-дослідних і дисертаційних робіт в медицині є надійним підґрунтям реалізації національної політики щодо переходу України до інноваційної моделі розвитку охорони здоров'я населення.

## **ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ЭНТЕРОЛА ПРИ ДИСБИОЗЕ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ С РЕСПИРАТОРНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

*Коренюк Е.С.*

Днепропетровская медицинская академия  
Кафедра пропедевтики детских болезней

Одним из направлений базисной терапии респираторных заболеваний у детей является назначение антибактериальных препаратов. Однако, широкое применение антибиотиков часто приводит к нарушению нормальной микрофлоры кишечника и развитию дисбиоза кишечника. При изменении физиологического равновесия условно-патогенная флора может обуславливать развитие различных патологических процессов, в частности, синдрома мальабсорбции, мальдигестии, эндотоксикоза.

Целью проведенного нами исследования было изучение клинической эффективности препарата «Энтерол» в комплексной терапии дисбиоза кишечника на фоне антибиотикотерапии у детей с респираторной патологией. Клиническое исследование проведено у 26 детей в возрасте от 6 месяцев до 5 лет, находящихся на лечении в инфекционном отделении детской городской больницы №2 по поводу респираторных заболеваний. В исследуемую группу были отобраны дети, у которых на фоне проводимой антибиотикотерапии наблюдалась симптоматика диарейного и диспептического синдромов, обусловленных дисбиозом кишечника. В группу наблюдения вошли 8 детей с острым бронхитом, 12 детей – острым обструктивным бронхитом и 6 детей – с внегоспитальной бронхопневмонией. Всем детям проводилось лабораторное обследование, включающее общий анализ крови, мочи, копрологическое исследование кала, анализ кала на дисбактериоз. Динамическое наблюдение за детьми включало оценку клинико-лабораторных данных, контроль за состоянием стула.

Наблюдаемые дети были разделены на 2 группы с равным представительством по возрасту и нозологическим формам респираторных заболеваний. Основная группа (12 детей) на фоне

антибактериальної терапії з моменту появи диспептичних розладів отримувала препарат «Ентерол» в поєднанні з сорбентами (сметта або атоксил). Діти другої групи (14 дітей) з метою терапії дисбіоза кишечника отримували препарат «Лінекс» в поєднанні з сорбентом на фоні продовжуваної антибіотикотерапії.

У дітей першої групи була помічена більш швидка позитивна динаміка: у всіх пацієнтів на 5 днів терапії спостерігалася нормалізація стільця і показувачів копрограмми, з них у 10 пацієнтів (83,3%) – вже на 3 дні терапії. Во другій групі дітей на 3 дні терапії нормалізація стану відзначалася тільки у 4 дітей (28,5%); на 5 днів – у 64,2% пацієнтів і в 100% випадків – на 7 днів терапії пробіотиком.

Таким чином, комбінацію ентерола з сорбентами слід вважати пріоритетною в терапії дисбіотических розладів у дітей на фоні антибіотикотерапії при респіраторних захворюваннях внаслідок більшій ефективності по позитивній динаміці інтестинального синдрому.

### **ФАКТОРИ РИЗИКУ ФОРМУВАННЯ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ ІЗ ОЖИРІННЯМ**

*Косовцова Г.В., Шляхова Н.В., Будрейко О.А., Турчина С.І.,  
Левчук Л.П.*

Державна установа «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків  
Національної академії медичних наук України»

Захворюваність на ожиріння та його поширеність серед дитячого населення постійно зростають, а серед підлітків за останні роки ці показники зросли майже вдвічі. На тлі ожиріння вже у дитячому віці розвиваються інсулінорезистентність (ІР) і компенсаторна гіперінсулінемія, що надалі можуть призводити до розвитку метаболічного синдрому.

Метою дослідження було визначення факторів ризику формування ІР при ожирінні у дітей та підлітків. Задля реалізації мети були проаналізовані клініко-анамнестичні та гормонально-метаболічні показники хворих на ожиріння в залежності від наявності в них ІР.

Матеріали і методи. В умовах відділення ендокринології обстежено 137 дівчат та 213 хлопців 7–18 років, хворих на ожиріння відповідно Протоколам надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «Дитяча ендокринологія». Наявність ІР діагностувалася за умови індексу НОМА, вищого 3,5 ум.од., в результаті чого були

сформовані дві групи: 1 - хворі з ІР (n = 182) та 2 - хворі без ІР (n = 168). Математичну обробку даних було проведено за допомогою пакетів програм «SPSS Statistics 17.0», «Excel». Визначення факторів ризику формування ІР проводилося із застосуванням логістичної регресії. Дані надані у вигляді відношення шансів (ВШ) (95% ДІ),  $p_{x2}$ .

Отримані результати. Аналіз наявності ІР у хворих на ожиріння певної статі не встановив достовірного зв'язку цих показників, що дозволяє зробити висновок про відсутність взаємозв'язку між ІР та статевою приналежністю. Одним із вірогідних факторів ризику формування ІР є недостатня вага дитини при народженні, за нашими даними менш 2700 г, ВШ 2,62 [1,1 – 7,3],  $p < 0,05$ . Не виявлено значущих асоціацій між ІР та ступенем надлишку маси тіла. Проте встановлено, що при нейроендокринному ожирінні ІР формується у 2,5 рази частіше, ніж при екзогенно-конституційному, ВШ 2,53 [1,1 – 6,0],  $p < 0,03$ . Рівень статевого дозрівання, відповідний ІV стадії за Танером (власно пубертат), теж віднесено до факторів ризику ІР, ВШ 1,84 [1,1 – 3,2],  $p < 0,03$ . Найбільш високими значеннями ВШ, асоційованими з ІР, характеризувалися прояви дисліпідемії за рахунок підвищення рівней тригліцеридів (ТГ) ( $> 1,18$  ммоль/л), ВШ 6,43 [1,3 – 30,1],  $p < 0,01$ , та ліпопротеїдів дуже низької щільності ( $> 0,54$  ммоль/л), ВШ 12,07 [1,5 – 98,4],  $p < 0,005$ . Крім того, були визначені фактори, притаманні задовільній резистентності до інсуліну: вага дитини при народженні 3700 - 4200 г, допубертатний рівень статевого дозрівання, рівень ТГ менш 0,86 ммоль/л.

Висновок. Врахування визначених факторів ризику ІР у дітей та підлітків із ожирінням дозволить попередити її формування та підвищить якість діагностично-лікувальної допомоги цьому контингенту хворих.

## **ПРОБЛЕМИ ХРОНІЧНОЇ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ДІТЕЙ РІЗНОГО ВІКУ**

*Кошова А.О.*

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця  
Кафедра педіатрії №1

Одна з найактуальніших проблем сучасної медицини, яка привертає особливу увагу педіатрів, гастроентерологів - це захворювання органів гастродуоденальної зони (ГДЗ), що займають провідне місце в структурі дитячої соматичної захворюваності в усьому світі (70-75%). На Україні вони посідають друге місце після захворювань дихальної системи, що зумовлено значною

розповсюдженістю даної патології, чіткою тенденцією до зростання серед дитячого населення. Ознаки хронічної гастродуоденальної патології (ХГДП) виявляються вже в дошкільному віці та характеризуються поліморфізмом клінічних проявів.

Основними критеріями проблеми ХГДП у дітей є несвоєчасне діагностування, 'омолодження' захворювання, неінформативний збір сімейного анамнезу. Спостереження в дитячій гастроентерологічній клініці свідчать, що в останні 10 років у дітей реєструється збільшення частоти важких форм гастритів і гастродуоденітів, призводять до розвитку виразкової хвороби, множинних ерозій і субатрофії, атрофії слизової оболонки (СО) ГДЗ.

Під нашим спостереженням було 115 дітей віком від 8 до 16 років з верифікованою ХГДП в періоді загострення, які надійшли на стаціонарне лікування у дитячу клінічну лікарню № 9 м. Києва. Із них 56 хлопчиків (48,6%) та 59 дівчаток (51,3 %). В залежності від віку діти були розподілені на 3 групи спостереження : 33 (28,7 %) дитини віком 8-10 років, 36 (31,3%) віком 11-13 років та 46 (40%) дітей віком 14-16 років.

Під час клінічного огляду хворих больовий синдром виявлявся у 100 % хворих. Характерним проявом захворювання у дітей першої групи був ранній інтенсивний нападopodobний біль в епігастральній ділянці (38,2%), для дітей з другої групи (11-13 років) був характерний пізній періодичний біль в навколупупкової ділянці (у 78,2% дітей) та пілородуоденальній зоні (у 60,9% дітей). Отже, при опитуванні хворого потрібно звертати увагу на характер абдомінального больового синдрому, що має свої вікові особливості, його зв'язок з прийомом їжі.

Диспептичний синдром мав різноманітні прояви, але частіше зустрічалися скарги на печію (10,1%), нудоту (42,6%), відрижку повітрям (21,3%), зниження апетиту (23,5%). Нами не було відмічено особливостей виразності диспептичних проявів в залежності від віку.

Для верифікації діагнозу було проведено фіброгастродуоденоскопію (ФГДС), інтрагастральну рН-метрію, гістологічне дослідження слизової оболонки шлунка (СОШ) і дванадцятипалої кишки (СО ДПК). Діагностика *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) була проведена 2 методами: імуноферментний аналіз антитіл IgG до *H. pylori* (ІФА) та гістологічне дослідження СО астрального відділу шлунка.

За даними ФГДС у більшості (59,1%) були діагностовані еритематозні зміни СОШ та СО ДПК. Деструктивні (ерозивні) зміни спостерігалися частіше у дітей 2 групи (30,5%). Отримані дані свідчать

про обґрунтованість проведення ФГДС у дітей для первинної діагностики ХГДП.

Всім хворим було проведено інтрагастральну рН-метрію. Дослідження показало, що у всіх групах дітей захворювання протікає переважно (53%) з нормальною кислотоутворюючою функцією (КУФ) шлунка. Гіперацидність спостерігалась у дітей 11-13 років (19,4% випадків), а зниження КУФ шлунка було характерно для дітей 8-10 і 14-16 років (39,3% і 39,1% відповідно). Результати дослідження КУФ шлунка свідчать про необхідність обґрунтованого використання антисекреторних препаратів у дітей різних вікових груп.

При гістологічному дослідженні біоптатів виявлено, що легка ступінь запалення СОШ (1 ступінь) була характерна для дітей молодшого віку (45,5%) на фоні еозинофільної інфільтрації слизової, а 3 ступінь діагностується у дітей старшого віку (44,4%), що протікає на фоні лімфоцитарної інфільтрації. Отже, отримані дані свідчать про необхідність проведення протирецидивуючого лікування при ХГДП.

При гістологічному методі дослідження інфекція *H. pylori* була діагностована у більшості дітей (44,4%) 14-16 років, а при ІФА *H. pylori* виявлено переважно у дітей 8-10 років (63,6%). Отримані нами дані співпадають з даними літератури, які свідчать, що ІФА необхідно застосувати лише для скринінгової діагностики *H. pylori*.

Таким чином, незважаючи на чисельні дослідження, патологія органів гастродуоденальної зони є актуальною проблемою і потребує подальшого вивчення з метою раннього діагностування даної патології, її профілактики та адекватного своєчасного лікування для запобігання формування в подальшому ймовірних ускладнень.

## **РОЛЬ ГЕНЕТИЧНИХ МАРКЕРІВ В ДІАГНОСТИЦІ ХРОНІЧНОГО ПІЄЛОНЕФРИТУ У ДІТЕЙ**

*Крючко Т.О., Остапенко В.П., Кушнерева Т.В.*

Українська медична стоматологічна академія

Кафедра педіатрії №2

На сьогоднішній день пошук інформативних генетичних маркерів, які регулюють ключові ланки патогенезу хронічної патології нирок, розробка нових методів скринінгової та якомога ранньої діагностики, безсумнівно, залишаються одними із актуальних та перспективних завдань сучасної медицини.

Тому, метою нашого дослідження було вивчення ролі поліморфізму Asp299Gly гена Toll-подібного рецептора 4 (TLR4) в патогенезі хронічного пієлонефриту у дітей.

Матеріали та методи.

Дослідження проводилося на базі педіатричного відділення №2 (нефрологічні ліжка) дитячої обласної клінічної лікарні м. Полтави. Проведено генетичне обстеження 53 дітей віком від 1 до 14 років, хворих на хронічний пієлонефрит (ПН), у яких визначався поліморфізм TLR4 (Asp299Gly). Генотипування проводили методом ПЦР-ПДРФ (полімеразна ланцюгова реакція та поліморфізм довжини рестрикційних фрагментів). Для визначення ролі спадковості в розвитку хронічного ПН ми визначали клініко-генеалогічний індекс, який підраховували згідно формули Л.М.Мачуліної. Всі обстеження реєстрували в спеціально розроблені карти індивідуального спостереження.

Результати дослідження.

Проведений аналіз розподілу частот генотипів по досліджуваному гену TLR4 Asp299Gly в групах спостереження показав, що у дітей основної групи частота генотипів AG і GG майже у 2 рази перевищувала показники групи контролю (AG - 13,2% ,GG - 1,9 та AG - 8,4%, GG – 0,0% відповідно), що відповідало теоретично очікуваному по рівновазі Харді-Вайнберга. Тобто група хворих осіб наближується до вимог ідеальної популяції, еволюційні зміни якої відбуваються шляхом зміни генофонду загальної сукупності генів кожної такої популяції. Вивчення поширеності нормальної і мутантної алелі 299Gly гена Toll-подібного рецептора 4 у обстежуваних групах показало, що мутантний алель Gly практично в 2 рази частіше виявлявся у дітей із хронічним ПН (8,4%) у порівнянні з групою контролю (4,21%) ( $\chi^2=36,27$ ;  $p=0,0001$ ). При цьому, мутантний алель G, зустрічався достовірно частіше у дітей з високим генеалогічним індексом ( $p<0,05$ ).

Таким чином, отримані дані засвідчують, що гетерозиготний та гомозиготний за мутантним алелем генотипи можуть розглядатися як предиктори підвищеного ризику реалізації хронічного ПН у дітей. Отже, на сьогоднішній день виникає необхідність діагностики поліморфізму генів TLR4(Asp299Gly) у дітей, сім'ї яких мають високий генеалогічний індекс нефрологічної патології, з метою прогнозування розвитку захворювання та проведення своєчасних профілактичних заходів дітям із групи ризику.

## СТРУКТУРА ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ В ТАДЖИКИСТАНЕ

*Кузибаева Н.К., Таджибаева З.А., Курбанов Н.М.*

Таджикский Государственный Медицинский Университет

им. Абуали ибни Сино

Кафедра детских болезней №2

Целью настоящего исследования было изучение особенностей структуры заболеваемости врожденных пороков сердца (ВПС) у детей в Таджикистане.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 543 ребенка с врожденными пороками сердца в возрасте: с рождения до 15 лет. Для оценки ВПС всем детям было проведено клинико-инструментальное обследование.

Результаты исследования. Все дети были распределены на 4 возрастные группы (1день-1 год, 1-5 лет, 5-10 лет, 10-15 лет). Так, самую большую группу составили дети первой возрастной группы – 0-1 год, в которой было 249 больных. Из них городских было 118, сельских -130.

Из всего количества больных ДМЖП с нарушением кровообращения (НК) 1 ст. выявлено у 114 больных, с НК 2 ст - 38, ДМПП с НК 1 ст. - у 37 больных, с НК 2 ст - 5, тетрада Фалло – у 41 больного, аортальный стеноз – у 6 больных. Следует отметить, что у 1 больного было выявлено 3-х камерное. В группе детей от 1-5 лет всего было 173 ребенка. Из них городских было 68, сельских -105. Больных с ДМЖП с НК 1 ст. выявлено 86 больных, НК 2 ст. - 31, ДМПП с НК 1 ст. - у 8 больных, с НК 2 ст. у 5, тетрада Фалло – у 38 больных, аортальный стеноз – у 5 больных, кардит – у 1 –го больного, как осложнение. В группе от 5 до 10 лет всего было 87 больных с ВПС, из которых 35 больных составили городские и 51 – сельские. Больные с ДМЖП с НК 1 ст. были в количестве 33, с НК 2 ст. - 14, с ДМПП с НК - 13, тетрада Фалло – у 19 больных, аортальный стеноз – у 8 больных, кардит как осложнение встречался у 1 больного. Четвертую группу детей в возрасте от 10 до 15 лет составили 34 больных, из которых 16 городских и 17 сельских больных. Больные с ДМЖП с НК 1ст. были в количестве 11, с НК 2 ст.- 6, с ДМПП с НК 1 ст. - 3 больных, с НК 2 ст. -1; тетрада Фалло – у 5 больных, аортальный стеноз – у 4 больных.

Выводы. Таким образом, полученные нами данные показали, что наиболее часто пороки сердца встречались среди детей, проживающих в сельской местности и в возрастной группе детей от 0 до 1 года. По

структуре заболеваемости пороков сердца наиболее часто встречались ДМЖП, ДМПП, тетрада Фалло.

## **ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА ТРАНСКУТАННОЙ БИЛИРУБИНОМЕТРИИ И ЕЕ КОРРЕКЦИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ**

*Лайко Л.И., Изюмец О.И., Шевчук Е.В., Моравская О.А., Гончарук О.С.*  
Винницкий национальный медицинский университет  
им. Н.И.Пирогова, кафедра педиатрии №2

Ввиду потенциальной токсичности непрямого билирубина, и в связи с тем, что желтуха новорожденных может быть симптомом других заболеваний, следует проводить мониторинг при помощи неинвазивных методов исследования для своевременного выявления состояний, что требуют дополнительных вмешательств. В связи с этим большое значение имеют разработка и внедрение в практику неинвазивных методов анализа билирубина. Нами был применен метод транскутанной билирубинометрии с помощью транскутанного билирубинометра для новорожденных BiliChek, который определяет концентрацию билирубина в дерме путем прямого фотометрирования.

Под наблюдением находилось 98 доношенных новорожденных с длительностью гипербилирубинемии свыше 3-4 недель. У 62 детей (63%) имел место изолированный желтушный синдром – неонатальная желтуха различного генеза. Паренхиматозные и механические желтухи были исключены. Все дети родились от матерей с осложненным течением беременности или родов.

Измерения прибором проводились в трех местах: на лбу, на верхней части грудины и на внутренней поверхности голени. Одновременно с проведением транскутанной билирубинометрии у 1/3 части новорожденных (32 ребенка) проводился контроль уровня билирубина измерением концентрации общего билирубина в сыворотке крови. Наибольшее соответствие между транскутанным билирубиновым индексом (ТБИ) и уровнем билирубина крови отмечается на лбу и несколько в меньшей степени – в верхней части грудины.

Всем обследованным проводили комплексную терапию согласно приказа МЗ №252. Отдельную группу составили 55 новорожденных (56%), которые на фоне основной терапии ежедневно получали антигемотоксические препараты (АГТП): хепель (по 1/3 таблетки 3 р/д) одновременно с лимфомиазотом (по 3 капли 3 р/д), а также гепар-композитум по 0,3 – 0,4 мл ампулы ежедневно

сублингвально. Эффект терапии отмечался через 2 недели у 32 новорожденных (58,2%).

Скрининговый метод транскутанной билирубинометрии служит для выделения группы риска по развитию высокой билирубинемии, у которых требуется взятие крови для лабораторного исследования. Клиническая значимость транскутанного билирубинового индекса (ТБИ) определяется его доказательным соответствием с концентрацией билирубина в крови новорожденных. Положительные результаты в лечении новорожденных с желтухой указывают на целесообразность использования АГТП, позволяя уменьшить степень и длительность гипербилирубинемии у новорожденных.

## **НЕФРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ В ЛЕЧЕНИИ ЗАКРЫТЫХ ТРАВМ ПОЧЕК**

*Латишин В.В., Давиденко В.Б.*

Харьковский национальный медицинский университет  
Кафедра детской хирургии и детской анестезиологии

Подкожные разрывы почек всегда привлекали серьезное внимание в связи с их большой частотой, тяжелыми осложнениями, отсутствием единой точки зрения на диагностику и лечебную тактику. Цель работы - определение оптимального объема обследования, выбора метода лечения, профилактики и лечения посттравматических заболеваний почек.

Материалы наблюдений.

В течении 2008-2012 годов в клинике детской хирургии ХНМУ наблюдались 62 ребенка в возрасте 5-18 лет с диагнозом травмы почки (среди пациентов преобладали мальчики). Причины травм: падение с высоты, с велосипеда, удары качелями, падения на лыжах, автомобильные аварии. Изолированных травм почек было 44, сочетанных 8. В одном случае при падении с высоты возник разрыв гидронефротически трансформированной почки.

Диагностика основывалась на сборе анамнеза, физикальном осмотре, лабораторных исследованиях. Такой рутинный метод, как экскреторная урография, в последнее время утратила свое лидирующее значение в диагностике травм почек, это связано с одной стороны со снижением функции травмированной почки, с другой - наличием выраженного пневматоза кишечника. Эти два фактора затрудняют правильную интерпретацию степени поражения органа. Кроме того, наличие УЗИ, доплерографии позволяет более легким путем получить значительно большую для врача информацию. Можно

объективно судить о кровообращении в поврежденной и контрлатеральной почке, а следовательно, иметь представление не только о морфологии повреждения, но и о функции почки.

Золотым стандартом для диагностики всех интересующих врача параметров поврежденной почки считаем широко внедренную в нашу практику компьютерную томографию, проводимую на фоне внутривенно введенного йодсодержащего контрастного вещества.

Основной задачей лечения считаем использование всех возможностей для сохранения органа и функционирующей жизнеспособной паренхимы. Стараемся применить все приемы консервативной терапии. Показанием к операции является угрожающее кровотечение, либо явное истечение мочи в паранефрий. За период наблюдений оперировано 14 детей. Все операции были органосохраняющими.

Консервативное лечение повреждений состояло в соблюдении строгого постельного режима, противомикробном лечении, даче гемостатиков, нестероидных противовоспалительных средств, противорубцовой терапии и средств, стимулирующих регенерацию тканей. Необходимым условием при консервативной тактике является УЗИ - мониторинг за состоянием поврежденной почки.

Травмы почки известны, так называемыми посттравматическими заболеваниями – посттравматический пиелонефрит, склерозирующий паранефрит, мочекаменная болезнь. Считаем необходимым содружественное с врачами нефрологами наблюдение за такими пациентами. Лечение посттравматического пиелонефрита требует достаточно серьезных усилий, поскольку в результате травм страдает местная гемодинамика, формируется достаточно большое количество рубцовой ткани, может нарушаться отток мочи из лоханки (т.е. имеются условия для возникновения инфекции, дисметаболических процессов в почке, что обуславливает стойкий пиелонефрит, возникновение мочекаменной болезни). Не исключается возможность формирования симптоматической почечной гипертензии.

Такие дети нуждаются кроме тщательного медикаментозного лечения, в достаточно длительном диспансерном наблюдении (по нашему мнению не менее 3-х лет), санаторно-курортном лечении. Выполнение такого алгоритма лечебных мероприятий возможно только при содружестве врачей урологов, нефрологов, курортологов.

## КАТАМНЕЗ ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ BARTTER И GITELMAN

*Левинашвили Ж.Г., Левичева О.В., Аничкова И.В., Карпова Т.В.,  
Снежкова Е.А.*

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра факультетской педиатрии  
Российская Федерация

Bartter Syndrome – тубулопатия с аутосомно-рецессивным типом наследования, нарушением систем транспорта K, Na, Cl в дистальном канальце в толстом восходящем колене петли Генле, проявляющаяся гипокалиемией, метаболическим алкалозом. Y.Sardani, K.Qin, M.Naas et all. (2003) выделяют врожденный: первичный, генетически обусловленный, и приобретенный, вторичный, в структуре других заболеваний почек.

*Цель:* изучить катамнез детей с синдромом для выяснения особенностей начальных проявлений, течения и исхода.

*Пациенты и методы.* Изучен катамнез и особенности течения синдрома Bartter и Gitelman синдрома у 5 детей, из них 2 мальчика и 3 девочки (в возрасте от 6мес. до 10,8 лет). Использованы катамнестический, клиничко - лабораторный, молекулярно - генетические методы.

*Результаты.* Диагностированы 1 и 2 типы синдрома Bartter с нефрокальцинозом у 3 пациентов, классический синдром Bartter 3 типа у одного пациента и синдром Gitelman с гипомагниемией у одного ребенка. При синдроме Bartter выявлены у 4 детей характерные эпизоды полиурии, полидипсии, рвоты, анорексии, диареи, дегидратации, гипокалиемических парезов, гипокальциемические судорог. Установлены гипокалиемический алкалоз, повышение экскреции K, Na, Cl, Ca, гиперпростагландинемия, нефрокальциноз по результатам УЗИ у 3 детей, снижение в крови K, Na, Cl, Ca. У пациента с синдромом Gitelman диагностированы эпизоды судорог гипомагниемия, гипокалиемический алкалоз. Оценка концентрационной функции почек к моменту катамнеза у 4 детей выявила гипоизостенурию. Скорость клубочковой фильтрации по клиренсу эндогенного креатинина в пробе Реберга (88,7 + 27,8 ммоль /л). У всех детей по результатам ЭКГ синусовая аритмия, короткий PQ, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, как результат гипокалиемии, клинические проявления сердечной аритмии у 1 ребенка с синдромом Bartter 3 типа.

Молекулярно-генетическое тестирование проведено у мальчика 5,8 лет, с синдромом Bartter 1 типа, анализ гена SLC12A1/d 26 выявил

замену в 26 экзоне с. 3287 C > T (p. Thr1096Ile) в гетерозиготном состоянии. Терапия ингибитором синтеза простагландинов (индометацин), препаратов калия дала эффект. Баланс электролитов стабилизирован у пациентов назначением индометацина, препаратов калия.

## **КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ФЕРМЕНТУРІЇ У ДІТЕЙ З ЄДИНОЮ НИРКОЮ**

*Макеева Н.І., Підвальна Н.А., Колібаєва Т.Ф.*

Харківський національний медичний університет

Кафедра педіатрії №1 та неонатології

КЗОЗ «Обласна дитяча клінічна лікарня»

На цей час клініцистів та дослідників хвилює питання ранньої діагностики тубулярної дисфункції, яка вважається раннім маркером прогресування хронічного захворювання нирок (ХЗН) у напрямку хронічної ниркової недостатності (ХНН).

Мета: визначити діагностичне значення ферментурії у дітей із єдиною ниркою різного походження.

Матеріали та методи. Обстежено 108 дітей (54 хлопчика, 54 дівчинки), середній вік  $10,16 \pm 3,47$  років. Обстежених розділено на групи: 1-а група - 59 дітей із єдиною ниркою внаслідок агенезії (ЄНА), 2-а група – 26 пацієнтів з єдиною ниркою внаслідок нефректомії (ЄНН), 3-я – 11 хворих із єдиною ниркою, що функціонує (ЄФН), 4-а – 12 дітей із єдиною підковоподібною ниркою (ЄПН). Пацієнти обстежені за нефрологічною програмою, додатково визначені рівні ферментурії ( $\gamma$ -глутамілтрансферази (ГГТ - маркер пошкодження цитомембран тубулярних клітин), сукцинатдегідрогенази (СДГ-маркер глибокого ураження тубулярних клітин), лужної фосфатази (ЛФ - маркер пошкодження проксимального відділу каналців)). До контрольної групи увійшло 20 практично здорових дітей, порівняних за віком і статтю.

Результати. Проведений аналіз результатів дослідження рівнів ферментурії дозволяє діагностувати порушення цілостності цитомембран тубулярних клітин серед обстежених дітей із єдиною ниркою на основі вірогідного збільшення концентрацій, порівняно з контролем, ЛФ, ГГТ у сечі. Найбільш виражений рівень прискореної цитодеструкції спостерігався в дітей із ЄФН.

Ураховуючи, що вияв в сечі підвищеного вмісту ферментів із мітохондріальною локалізацією слід розцінювати як патологічний прояв деструктивних процесів в нирках, зазначимо наявність

глибокого пошкодження тубулярного апарату нирок у пацієнтів із єдиною ниркою, найбільш суттєвого серед дітей із ЄФН, а також наявність достовірної мітохондріальної дисфункції.

Таким чином, серед обстежених дітей із єдиною ниркою різного походження встановлені подібні зміни концентрації в сечі ферментів ЛФ, ГГТ, що свідчить про наявність у дітей обох груп пошкодження тубулярного відділу нефрону на рівні клітинних мембран. За рівнем СДГ встановлено пошкодження тубулярних клітин на більш глибокому рівні, ніж цитомембрана. Вірогідно вищі рівні маркерів пошкодження мембран та мітохондрій тубулярних клітин у дітей з ЄФН свідчать, з одного боку, про більш суттєву тубулярну дисфункцію в дітей цього контингенту, а з іншого, - про високий ризик прогресування ХЗН у напрямку ХНН та необхідність проведення комплексних ренопротекторних заходів.

## **ПОКАЗНИКИ ПОРУШЕННЯ КАНАЛЬЦЕВОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК У ДІТЕЙ З ДІАБЕТИЧНОЮ НЕФРОПАТІЄЮ**

*Макєєва Н.І., Цимбал В.М.*

Харківський національний медичний університет  
Кафедра педіатрії №1 та неонатології

На цей час залишається актуальним пошук ранніх, специфічних маркерів ураження нирок при цукровому діабеті (ЦД). Визначення маркерів порушення каналцевої функції нирок може надати важливу інформацію ще до розвитку III стадії діабетичної нефропатії (ДН) та дасть змогу проводити діагностику та лікування ДН до розвитку незворотних змін у нирках.

Мета роботи: підвищити ефективність ранньої діагностики порушень каналцевої функції у дітей з діабетичною нефропатією.

Об'єкт і методи дослідження. Обстежено 60 дітей, хворих на ЦД 1-го типу віком від 6 до 17 років. За тривалістю захворювання дітей розподілено на групи: 1-а - 10 дітей (тривалість ЦД до 1 року), 2-а – 25 дітей (тривалість ЦД від 1 до 5 років), 3-я – 10 хворих (тривалість ЦД більше 5 років та нормаальбумінурії), 4-а – 15 дітей (тривалість ЦД більше 5 років та ДН в стадії мікроальбумінурії (МАУ)). До групи контролю включено 20 практично здорових дітей. Усі діти були обстежені згідно з протоколами діагностики та лікування дітей хворих на ЦД. Додатково визначали сечову екскрецію ферментів:  $\alpha$ -глюкозидази ( $\alpha$ -HD) та аланінамінопептидази (L-AP). Активність L-AP вимірювали кінетичним фотометричним методом з використанням реактивів «Сигма» (США), активність  $\alpha$ -HD - по швидкості утворення

глюкози з мальтози, рівень МАУ у добовій сечі проводили шляхом осаду поліетиленгліколя комплексу «антиген-антитіло» методом кінцевої точки за допомогою набору виробництва I.S.E.S.r.l. (Італія).

Результати та їх обговорення. Виявлене достовірне підвищення рівня лізосомального ферменту L-AP в усіх досліджуваних групах, в порівнянні з групою контролю (усі  $p < 0,05$ ), свідчить про збільшення клубочкової проникності та порушення канальцевої реабсорбції. Підвищена активність  $\alpha$ -HD сечі, яка має виключно ниркове походження, у пацієнтів 2-ої та 3-ої груп, порівняно з контролем ( $p < 0,05$ ), свідчить про залучення в патологічний процес канальців нефрону. У дітей 1-ої групи, відмінностей за рівнем  $\alpha$ -HD, в порівнянні з контролем, не виявлено. Це може свідчити про компенсаторне збереження структурно-функціонального стану епітелію канальців. Зниження активності  $\alpha$ -HD сечі у дітей 4-ої групи, в порівнянні з високими показниками ферментури в дітей інших груп, скоріше за все, обумовлено порушенням клубочкової фільтрації та формуванням гломерулосклерозу. Таким чином, у дітей хворих на ЦД 1-го типу визначається підвищення в сечі рівня L-AP та  $\alpha$ -HD, що свідчить про ураження епітелію проксимальних канальців до появи МАУ. Ферментні тести можуть використовуватися в якості ранньої діагностики порушень гломерулярної та тубулярної функції у дітей із ДН.

## **ХАРАКТЕРИСТИКА НЕСПЕЦИФІЧНИХ АДАПТАЦІЙНИХ РЕАКЦІЙ ОРГАНІЗМУ ДІТЕЙ З ХРОНІЧНИМ ГАСТРИТОМ**

*Малиновська Н.О., Ласюк К.В.*

Одеський національний медичний університет  
Кафедра пропедевтики педіатрії

Широка розповсюдженість хронічного гастриту серед дитячого населення зумовлює актуальність дослідження цього захворювання. Метою нашої роботи стало вивчення реакцій адаптації у дітей з хронічним гастритом в стадіях загострення і ремісії за методикою Л.Х. Гаркаві та співавторів.

Було обстежено 40 дітей віком від 9 до 17 років, які знаходилися на лікуванні в кардіологічному відділенні ОДКЛ в 2012 році з діагнозом хронічний гастрит. У розподілі за статтю відмінностей не було. Критеріями включення в дослідження були: підтверджений діагноз хронічного гастриту, відсутність запальних змін в гемограмі та супутньої соматичної патології. Використовувалися загальноклінічні

методи дослідження та оцінка гематологічних критеріїв неспецифічних адаптаційних реакцій організму.

Критеріями адаптаційних реакцій служили сигнальні показники гемограми за відсотковим вмістом лімфоцитів в лейкоцитарній формулі. До несприятливих відносили реакцію переактивації, стрес і реакцію тренування. До сприятливих – спокійної та підвищеної активації. Також враховувалися рівні реактивності за ступенем ознак напруженості в лейкоцитарній формулі. Виділяють високий, середній, низький і дуже низький рівні реактивності організму.

При хронічних гастритах в стадії загострення у 73,7% дітей спостерігались несприятливі неспецифічні адаптаційні реакції організму (стрес, тренування, переактивації), а в стадії ремісії – лише у 42,9%. При хронічних гастритах відсутні реакції адаптації дуже низьких рівнів реактивності. При гастритах в стадії загострення у хлопчиків достовірно частіше спостерігаються несприятливі неспецифічні реакції адаптації організму.

## **ХАРАКТЕРИСТИКА КОМОРБІДНИХ СТАНІВ У ДІТЕЙ ІЗ ВРОДЖЕНОЮ ТА НАБУТОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ, ЯКІ ПОЗБАВЛЕНІ БАТЬКІВСЬКОЇ ОПІКИ**

*Марабян Р.В., Макєєва Н.І.*

Харківський національний медичний університет

Кафедра педіатрії №1 та неонатології

Харківський обласний спеціалізований будинок дитини №1

Надзвичайно актуальною для всіх цивілізованих держав світу залишається проблема дитячої інвалідності, що є індикатором стану здоров'я дитячого населення (Майданник В.Г., 2002; Health for all. Date Base, 2006).

Мета роботи – підвищення ефективності надання медичної допомоги дітям з вродженою та набутою патологією центральної нервової системи (ЦНС).

Матеріали та методи. У 24 дітей раннього віку (від 9 місяців до 3 років), які позбавлені батьківської опіки та мали патологію ЦНС, вивчали наявність та характер коморбідних станів. Критерієм виключення були діти з генетичними синдромами та спадковими захворюваннями.

Результати. Серед обстежених було 11 (45,8±10,1%) дітей з множинними вадами розвитку (МВР), 11 (45,8±10,1%) - з ураженнями мозку внаслідок тяжкої перинатальної патології та 2 (8,3±5,6%) дитини

з затримкою розвитку без морфологічних та функціональних ознак патології ЦНС. Серед паралітичних синдромів були наступні: спастичний тетрапарез (79,2±8,5%), подвійна геміплегія (12,5±6,9%) та в'ялий нижній парапарез (8,3±5,8%). Частота та види коморбідних станів залежали від провідної патології ЦНС, а саме: 3 (27,3±14,1%) дітей із МВР хворіли на вторинні пієлонефрити на тлі дисплазії ниркової тканини, у 5 (45,5±15,7%) – діагностовано вроджені вади серця, у 2-х дітей (18,2±12,2%) - адреногенітальний синдром; а також бронхолегенева дисплазія (1), хронічний гепатит В (1), атрезія анусу (1). У дітей із перинатальними ураженнями ЦНС до коморбідних станів слід віднести: функціонує овальне вікно ( у 4 - 36,4±15,2%), тимомегалію (1), дефіцитну анемію (1), рахіт (1). У 2-х дітей з невстановленими причинами затримки розвитку коморбідними станами були функціонує овальне вікно (1) та аномальна хорда лівого шлуночка (1). Сліпоту внаслідок атрофії дисків зорових нервів діагностовано у 27,3±14,1% дітей з МВР та у 45,5±15,7% дітей з перинатальними ураженнями ЦНС ( $p=0,3896$ ). Симптоматичну епілепсію зареєстровано у 18,2±12,2% дітей з МВР та у 36,4±15,2% дітей з перинатальними ураженнями ЦНС ( $p=0,3530$ ). У більшості дітей незалежно від провідної патології ЦНС спостерігалася гастроєзофагорефлюксна хвороба 16 (66,7±9,8%,  $F=5,6$ ,  $p<0,05$ ), закріпи 17 (70,8±9,5%,  $F=8,8$ ,  $p<0,01$ ).

Таким чином, у дітей з проявами патології ЦНС у ранньому віці найчастішими коморбідними станами є вроджені вади серця та дисплазія нирок з розвитком вторинного пієлонефриту, що потребує консультації спеціалістів та проведення хірургічної корекції вад. А такі ускладнення, як атрофія дисків зорових нервів та симптоматична епілепсія, вимагають раннього скринінгу зору та своєчасного призначення протисудомної терапії.

## **РОЛЬ МЕЛАТОНІНУ І КОРТИЗОЛУ В РЕГУЛЯЦІЇ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ДІТЕЙ З ПЕРВИННОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ**

*Марушко Ю.В., Гицак Т.В., Злобинець А.С., Бойко Н.С., Лисовець О.В.*

Національний медичний університет імені О.О.Богмольця

Кафедра педіатрії №3

Процеси регуляції артеріального тиску тісно пов'язані з функцією ендокринної системи, і в першу чергу це стосується системи епіфіз-гіпофіз-наднирки. Особлива роль в цій системі відводиться мелатоніну і кортизолу, як основним гормонам адаптації. Зміни в

співвідношенні цих гормонів, які пов'язані із статевим дозріванням, здатні суттєвим чином впливати на перебіг первинної артеріальної гіпертензії (ПАГ) у дітей.

Мета роботи – дослідити особливості обміну мелатоніну і кортизолу і їх взаємні зв'язки у дітей з ПАГ.

Матеріали і методи. Під нашим спостереженням було 50 дітей у віці 13-16 років із ПАГ. У всіх дітей досліджено концентрації «вільного» кортизолу і 6-сульфатоксимелатоніну (основного метаболіту мелатоніну) в добовій сечі (методом ІФА).

Результати. Гормональний статус дітей з ПАГ характеризується стрес-активацією адаптаційних реакцій, яка проявлялася підвищенням добової екскреції "вільного" кортизолу з сечею у 100% дітей із стабільною ПАГ другого ступеня,  $75,0 \pm 10,8$  % дітей із стабільною ПАГ першого ступеня і  $30,0 \pm 10,2$ % дітей із лабільною ПАГ. У дітей із стабільною ПАГ другого ступеня виявлено найбільший дисбаланс між концентрацією "вільного" кортизолу і 6-сульфатоксимелатоніну в добовій сечі.

Висновки. Співвідношення концентрації 6-COMT і «вільного» кортизолу в добовій сечі має прогностичне значення відносно формування стабільної артеріальної гіпертензії і може використовуватися в клінічній педіатричній практиці.

## **ДІАГНОСТИКА ЛАКТАЗНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ДІТЕЙ ГРУДНОГО ВІКУ ЗА ДОПОМОГОЮ ВОДНЕВОГО ДИХАЛЬНОГО ТЕСТУ**

*Марушко Ю.В., Іовіца Т.В., Бойко Н.С., Казакова Ю.В*

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ  
Кафедра педіатрії №3

Проблема лактазної недостатності у новонароджених та дітей грудного віку набуває все більшої актуальності в сучасній педіатрії. Лактазна недостатність є однією з найбільш частих причин синдрому мальабсорбції у дітей, що обумовлює частоту розповсюдженості. Актуальним є питання розробки діагностики та лікувально-реабілітаційних заходів дітям із вказаною патологією з урахуванням можливостей сучасного фармацевтичного ринку. Для діагностики лактазної недостатності у наш час використовується водневий дихальний тест з навантаженням харчовою лактозою.

Мета роботи - узагальнити данні та особисті спостереження про можливості водневого дихального тесту для діагностики лактазної недостатності у дітей грудного віку.

Нами було обстежено 98 дітей у віці 1-3 місяці життя, які перебували на стаціонарному лікуванні у відділенні молодшого дитинства ДКЛ №5 м. Києва, на предмет визначення лактазної недостатності, у яких відмічалися кишкові кольки. Всі діти знаходились на грудному вигодовуванні. Критерієм відбору дітей були клінічні прояви: кишкові кольки відразу після годування дитини, порушення частоти та характеру випорожнень, зміни у копрограмі ( $\text{pH} < 5,5$ ). Водневий дихальний тест з навантаженням харчовою лактозою проводили за допомогою монітору для визначення водню ( $\text{H}^2$ ), що видихається Gastro+Gastrolyzer (Gastro+Gastrolyzer Breath hydrogen ( $\text{H}^2$ ) monitor) виробництва Bedfont Scientific Limited (UK) Велика Британія.

Під час обстеження у 36 (36,7%) дітей з функціональними порушеннями кишечника було виявлено збільшення рівня водню ( $>10 < 20$  ppm), що свідчило на надлишковий лактозо-залежний бактеріальний ріст у кишечнику. У 62 (63,3%) дітей з проявами кишкових кольок відмічалось збільшення рівня водню ( $\geq 20$  ppm), що вказувало на позитивний результат дихального тесту. Це свідчило о недостатній кількості ферменту лактази у кишечнику дитини та потребувало проведення замісної терапії. Тому дітям призначався ферментний препарат, що містить лактазу "Aspergillus oryzae" з розрахунку 750 ОД лактази (1/4 капсули) на 100 мл грудного молока.

Наші спостереження показали, що водневий дихальний тест на сьогодні є інформативним методом діагностики лактазної недостатності у дітей. Тест простий у виконанні та неінвазивний, що дозволяє використовувати його у якості скринінгу для визначення лактазної недостатності у дітей. На практиці ми переконалися, що використовуваний монітор для визначення водню ( $\text{H}^2$ ) у повітрі, що видихається, Gastro+Gastrolyzer (Gastro+Gastrolyzer Breath hydrogen ( $\text{H}^2$ ) monitor) зручний та дозволяє швидко отримати результати.

## **О НЕОБХОДИМОСТИ АКТУАЛИЗАЦИИ ВОПРОСОВ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ РАХИТА У ДЕТЕЙ С ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ЦНС**

*Мишина Н.В., Ефанова А.А., Бабанина Н.Ю.*

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МОЗ Украины»

Кафедра пропедевтики детских болезней

Общеизвестна роль кальция и витамина D для нормального роста и развития организма ребенка, их необходимости в профилактике и при лечении таких заболеваний как рахит,

спазмофилия и других гипокальциемических состояний (Квашнина Л.В., 2012). К сожалению, в последние годы, когда происходило широкое обсуждение и внедрение в практику здравоохранения принципов поддержки грудного вскармливания, из поля зрения педиатров и врачей других специальностей стали исчезать, казалось бы, банальные вопросы. В первую очередь это касается профилактики и лечения рахита. Количество детей с признаками рахита, никогда не получавшие с профилактической целью витамина D, катастрофически растет. Особенно заметна такая тенденция среди детей с неврологической патологией, у которых первичные акценты именно на патологии ЦНС устанавливались в амбулаторном звене наблюдения, и только при стационарном комплексном их обследовании устанавливался диагноз D-дефицитного рахита различных степеней тяжести (на первом году жизни таких детей, получавших лечение в отделении неврологии раннего возраста, было 76,3%).

Следует обратить внимание и на тот факт, что нервно-мышечная система заслуживает особого внимания вследствие высокой частоты ее поражения при гипокальциемии. Подтверждением этого является учащение случаев поступления в клинику неврологии раннего возраста детей с явными, манифестными проявлениями спазмофилии. За истекший год таких детей было выписано из отделения неврологии раннего возраста (0-3 лет) 0,5%.

Основными причинами развития у детей с неврологической патологией рахита и спазмофилией являются, по нашему мнению, доминирование патологической неврологической симптоматики у детей в течение первых месяцев жизни, что в свою очередь приводит к отсроченному назначению профилактических доз витамина D, кратковременности его приема, а иногда и полному игнорированию его назначения.

Такой подход педиатров в некоторой мере понятен, так как не до конца решен вопрос о физиологической дозе витамина D даже для здоровых детей. Мы поддерживаем мнение о необходимости дачи 1000 МЕ витамина D в сутки для детей от 0 до 3 лет. Более того, назрел вопрос о профилактических дозах витамина D для детей с перинатальной патологией ЦНС и о назначении препаратов кальция с целью профилактики гипокальциемии, в частности, спазмофилии.

# ОПТИМАЛЬНИЙ ВИБІР МЕТОДУ ОЦІНКИ РІВНЯ ФІЗИЧНОЇ АКТИВНОСТІ У ДІТЕЙ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ І ТИПУ В УМОВАХ СТАЦІОНАРУ

*Морозов О.В.*

Державна установа «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків  
Національної академії медичних наук України»  
Відділення ендокринології

Фізична активність (ФА) займає одне з ключових місць при лікуванні різних хронічних захворювань у дітей і підлітків, одним з яких є цукровий діабет 1 типу (ЦД1). У комплексній терапії цього важкого хронічного захворювання фізична активність займає важливе місце поряд з інсулінотерапією і дієтою. В даний час велика увага приділяється розробці надійних і достовірних методів оцінки рівня ФА. У зв'язку, з чим виникає велика кількість різних пропонованих методик. Простим і ефективним показником оцінки ФА є метод анкетування.

Мета: Вибір найбільш надійної та ефективної анкети для оцінки рівня ФА у дітей та підлітків ЦД1.

Матеріали і методи. Проведено оцінку рівня ФА шляхом анкетування у 52 дітей і підлітків хворих ЦД1 (27 дівчаток та 25 хлопчик), віком від 7-18 років, з тривалістю захворювання від 1-11 років. Анкетування проводилося анкетами Physical Activity Questionnaire for Older Children and Adolescents, Fels Physical Activity Questionnaire for Children, International Physical Activity Questionnaire і створеної нами анкетою, яка була модифікована і адаптована до вітчизняних умов на основі трьох вищеперелічених іноземних анкет. ФА оцінювалася протягом 7 днів, включаючи активність в школі, після школи і по вихідних днях. Не оцінювався час, витрачений на сидячий спосіб життя.

Результати дослідження. Показали, що на заповнення анкет Physical Activity Questionnaire for Older Children and Adolescents, Fels Physical Activity Questionnaire for Children, International Physical Activity Questionnaire пішло більше часу, тому що діти не завжди розуміли деякі питання, ніж при заповненні адаптованої і модифікованої анкети. Переклад, кодування та інтерпретація результатів також викликали труднощі у дослідників. Тоді як в адаптованій анкеті питання досить короткі й прості у використанні, і за результатами дозволяють оцінити більш ефективно рівень ФА: 22% дітей з високим рівнем ФА, 32% дітей з середнім рівнем ФА і 46% дітей з низьким рівнем ФА.

Висновки. Результати показали, що створена і адаптована нами анкета є надійним і об'єктивним інструментом для оцінки фізичної активності у дітей з цукровим діабетом 1 типу і може бути використана в майбутніх дослідженнях, що може бути дуже важливим для вибору оптимальних режимів рухової активності.

## **ТЕЧЕНИЕ И ЛЕЧЕНИЕ ГИПОФОСФАТЕМИЧЕСКОГО РАХИТА, ОБУСЛОВЛЕННОГО НАРУШЕНИЕМ ПОЧЕЧНОЙ КАНАЛЬЦЕВОЙ РЕАБСОРБЦИИ ФОСФАТОВ У ДЕТЕЙ**

*Мусаева А.В., Левиашвили Ж.Г., Савенкова Н.Д.*

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, кафедра факультетской педиатрии  
Российская Федерация

*Цель:* оценить особенности течения и лечения гипофосфатемического рахита (ГР).

*Пациенты и методы.* Изучен катамнез 85 пациентов из 53 семей с ГР, из них 54 детей, 31 взрослый пациент в возрасте до 41 года. Использована международная классификация ГР (Sharma A., Thakker R., Jurneg H., 2009). Проведены генеалогический анализ 53 семей и клинико-лабораторное обследование. Максимальная канальцевая реабсорбция фосфата (МКРФ ммоль/л) рассчитана по формуле:  $Rph = [(Uph \times Pcr) : (Ucr)]$  по M. G. Bianchetti and A. Bettinelli (2008).

*Результаты.* У 54 детей и подростков диагностированы: X-сцепленный и аутосомно-доминантный ГР у 34 (62,96%), 17 мальчиков (50,0%), 17 девочек (50,0%), из них «мягкая» гипофосфатемическая болезнь костей (аутосомно-доминантная?), 1 мальчик; аутосомно-рецессивный рахит у 20 (37,04%), 6 мальчиков (30%) и 14 девочек 70%. Среди аутосомно-рецессивного гипофосфатемического рахита у 20 пациентов диагностированы: ГР с гиперкальциурией у 4 (20%), 1 мальчик и 3 девочки; аутосомно-рецессивная гипофосфатемия без кальциурии у 16 (80%), 5 мальчиков и 11 девочек. Диагностированы у 54 детей: варусная деформация нижних конечностей и низкий рост в 100%, фосфатурия  $44,8 \pm 7,96$  ммоль/сут, гипофосфатемия  $0,74 \pm 0,12$  ммоль/л. МКРФ у пациентов снижена до  $0,61 \pm 0,12$  ммоль/л, норма 1,31 ммоль/л ( $p < 0,01$ ). Из 54 пациентов у 50 (92,6%) кальциурия не превышает возрастную норму 5 мг/кг/сут ( $p > 0,05$ ), у 4 (7,4%) выявлена гиперкальциурия более 6 мг/кг/сут ( $p < 0,05$ ). СКФ по клиренсу эндогенного креатинина у 54 детей -  $113 \pm 18,2$  мл/мин. Уровень циркулирующего паратиреоидного гормона в крови из 54 пациентов у

34 с аутосомно-доминантным, Х-сцепленным ГР и у 16 с аутосомно-рецессивным без гиперкальциурии ГР соответствовал норме 31,0 пг/мл, у 4 с гиперкальциурией снижен  $14,3 \pm 0,8$  пг/мл ( $p < 0,05$ ). Из 54 детей и подростков 42 (77,78%) получали лечение, а 12 (22,22%) не получали лечение. Из 42 пациентов в разные годы жизни получали: 10 (23,82%) фосфатный буфер и витамин D2 25000-50000 МЕ/сут; 27 (64,28%) фосфатный буфер и активные метаболиты D (оксидевит 0,25-1,0 мкг/сут или кальцитриол 0,25-1,0 мкг/сут); 10 (23,82%) Reducto-Spezial (дигидрофосфат калия или моногидрофосфат натрия). Из 54 детей и подростков у 20 (37,04%) проводилась (от 1 до 10 операций), у 34 (62,96%) не проводилась хирургическая коррекция деформаций нижних конечностей. Из 31 у 12 (38,71%) родителей выполнена хирургическая коррекция деформаций нижних конечностей (от 2 до 15 операций). Средний возраст детей к моменту операции у 20 детей составил  $8,2 \pm 2,1$  лет, у 12 взрослых пациентов  $12,6 \pm 1,9$  лет. Из 32 пациентов, которым проведена хирургическая коррекция, 14 (43,75%) после операции не получали терапию фосфатами и витамином D. Установлено, что из 32 у 14 (43,75%) пациентов с ортопедической коррекцией, не получавших терапию фосфатами и активным метаболитом витамина D, прогрессировали многоплоскостные деформации и статико-динамическая недостаточность нижних конечностей в отличие от 18 (56,25%) больных, получавших терапию.

*Выводы:* У пациентов с фосфат диабетом, не получавших адекватную терапию фосфатами и активными метаболитами витамина D, прогрессируют многоплоскостные деформации и статико-динамическая недостаточность нижних конечностей, несмотря на многократные операции. Терапию следует проводить больным ГР в течение всей жизни фосфатным буфером и активным метаболитом витамина D-кальцитриолом под контролем нефролога.

## **ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ СЕРДЕЧНОГО РИТМА В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПОДРОСТКОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

*Недельская Е.В.*

Запорожский государственный медицинский университет  
Кафедра пропедевтики детских болезней

Артериальная гипертензия (АГ) является одной из самых актуальных проблем кардиологии, так как обуславливает высокую заболеваемость и смертность от сердечно-сосудистых причин.

Попытки выявления истоков эссенциальной артериальной гипертензии показали, что заболевание берет свое начало в детском и, особенно, в подростковом возрасте. Установлено, что распространенность АГ у детей старшего школьного возраста достаточно высока и постоянно растет, составляя от 10 до 20%. При этом у каждого третьего пациента с повышенным артериальным давлением (АД) в детском возрасте в последующем гипертензия приобретает прогрессирующее течение. Поэтому разработка профилактики и лечения АГ у детей остается приоритетным направлением детской кардиологии.

Поставили цель изучить по данным суточного мониторинга пульса и АД общую вариабельность сердечного ритма и составляющие спектра коротких и длинных волн сердечного ритма как предикторы эффективного и не эффективного использования физической реабилитации подростков с АГ, выполняющих курс физических упражнений на велотренажере.

Под наблюдением было 80 человек в возрасте 17-18 лет с АГ лабильного или стабильного типа. Перед началом курса физической реабилитации были изучены показатели сердечного ритма. Затем все подростки прошли курс тренировок 2 раза в неделю в течении 1 года. За одну тренировку они расходовали 200-300 ккал с пульсовой ценностью 150-170 уд. мин. По результатам исследования всех больных разделили на группу с высокой эффективностью реабилитаций (снижение показателей суточного систолического и диастолического АД до 50-75 центилей) и группу не эффективной реабилитации со стабильно сохраняющимися цифрами АД на уровне 90 центили и выше.

Как показали наблюдения, предвидеть неблагоприятный исход реабилитации можно на основании низкой общей вариабельности сердечного ритма (медианы 5931ЕД против 6949ЕД в группе сравнения,  $p > 0,05$  по критерию Манна-Уитни) за счет снижения низкочастотного спектра LF - 1503ЕД против 2007ЕД соответственно,  $p > 0,05$ , что свидетельствует о неблагоприятном действии на гемодинамику подростков избыточных симпатических влияний.

Таким образом, показатели вариабельности сердечного ритма можно использовать в прогнозировании долгосрочных результатов физической реабилитации подростков с артериальной гипертензией.

**РОЛЬ АЛЕРГОСКРИНІНГОВОГО ДОСЛІДЖЕННЯ  
В ДІАГНОСТИЦІ ЕКОЗАЛЕЖНОЇ АЛЕРГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ  
У ДІТЕЙ ПРОМИСЛОВОГО РЕГІОНУ**

*Недельська С.М., Іванько О.Г. Шумна Т.Є.*

Запорізький державний медичний університет

Кафедра факультетської педіатрії

Кафедра пропедевтики дитячих хвороб

Так як в металургійній та хімічній промисловості Запорізького регіону широко використовуються кольорові сплави, до складу яких найчастіше входять такі метали, як хром, олово та цинк, то метою нашого дослідження стало визначення у дітей гіперчутливості до хімічних речовин-металів, за допомогою загальноприйнятої скринінгової методики визначення алерген-специфічних IgE в сироватці або плазмі крові з алергодисками, де низькомолекулярні алергени (гаптени), до яких відносять і професійні алергени або хімічні речовини-метали пришивались до паперового диску через сироватковий альбумін людини (HSA), причому для усунення неспецифічного зв'язування, використовували і контрольні диски (HSA).

Рівні специфічних IgE до хрома, олова та цинка були досліджені у 60 дітей- мешканців Запорізького регіону, із них 47 дітей з алергічними захворюваннями та 13 здорових. Результати специфічних IgE були оцінені за розширеною класифікацією, згідно інструкції.

При проведенні дослідження було встановлено, що всі діти, як хворі, так і здорові, мали одночасно певну вираженість гіперчутливості до алергенів-металів хрома, олова та цинка, причому у 58 дітей специфічні IgE реєструвались у межах помірної реактивності на алерген (від 0,40 до 1,29 кЕ/л) і тільки у двох дітей - у межах низької реактивності на алерген (0,25 – 0,39 кЕ/л). Тому, щоб визначити, при яких саме рівнях гіперчутливості і до яких саме металів у дітей формується та чи інша клінічна форма алергічного захворювання (bronхіальна астма, алергічний риніт, atopічний дерматит) чи не формується зовсім, ми вирішили застосувати статистичний метод кластерного аналізу, основною перевагою якого є те, що він дозволяє проводити розбиття об'єктів не по одному параметру, а по цілому набору ознак, в даному випадку – значень специфічних IgE до металів.

На основі аналізу отриманих результатів рівней медіан та міжквартильного розмаху специфічних IgE до металів був зроблений про те, що підвищені показники специфічних IgE до хрома, олова та

цинка рееструвались у всіх обстежених, але бронхіальна астма у дітей розвивалася за умови найвищої гіперчутливості до хрома (0,58 (0,53 – 0,63)) кЕ/л та олова (0,57 (0,55 – 0,60)) кЕ/л; алергічний риніт – при найвищій гіперчутливості до цинка (0,57 (0,56 – 0,58)) кЕ/л; атопічний дерматит – при середньому рівні гіперчутливості до хрома (0,52 (0,50 – 0,54)) кЕ/л та олова (0,50 (0,47 – 0,52)) кЕ/л, що дозволило нам в подальшому розглядати алергічні захворювання як екозалежну патологію, що формується в умовах несприятливих факторів довкілля.

## **ПУТИ ДОСТИЖЕНИЯ КОНТРОЛЯ НАД БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ У ДЕТЕЙ 6-7 ЛЕТ**

*Недельская С.Н., Раскина Е.В.*

Запорожский государственный медицинский университет  
Кафедра факультетской педиатрии на базе городской  
многопрофильной детской больницы № 5 г. Запорожья

Бронхиальная астма - хроническое аллергическое заболевание, медико-социальную значимость которой трудно переоценить. Люди всех возрастов во всех странах мира страдают этим хроническим заболеванием, которое при отсутствии контроля снижает качество их жизни, и может быть причиной инвалидности и смертности. По данным многоцентровых исследований (AIRE, AIA, INSPIRE) контроль над заболеванием отсутствовал у подавляющего большинства пациентов (около 70%).

Отсутствие контроля над воспалением дыхательных путей определяет клинические симптомы и фенотипы астмы, что требует поиска новых подходов к диагностике и подбору терапии.

Цель работы – обосновать целесообразность подбора терапии легкой персистирующей бронхиальной астмы с учетом активности воспаления.

Задача исследования – уточнить эффективность базисной терапии у детей с впервые выявленной персистирующей бронхиальной астмой.

Для решения поставленной цели и задачи было обследовано 63 ребенка 6-7 лет, которые находились на лечении в аллергологическом отделении Запорожской городской многопрофильной детской больницы №5. Диагноз бронхиальная астма устанавливался в соответствии с критериями «Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы» (GINA, 2010), протоколам МОЗ Украины № 128 от 19.03.2007. Всем детям проводились общеклинические методы обследования (сбор анамнеза,

физикальное обследование), биохимические, иммунологические (иммунограмма, лейкотриены  $C_4/D_4/E_4$ , молекула межклеточной адгезии (ICAM-1), общий Ig E, инструментальные (спирография с бронхолитическим тестом) методы обследования. Статистический анализ полученных данных проведен с использованием пакета компьютерных программы Statistica 7.0 for Windows.

Половина детей (50 %) получала в качестве базисного противовоспалительного лечения монтелукаст в возрастной дозировке, а другая половина детей (50 %) - низкие дозы ИГКС. Через 1 месяц лечения оценивали контроль над заболеванием согласно GINA (сбор жалоб, клиническое обследование детей, спирография с бронхолитическим тестом, Asthma Control Test) и при отсутствии контроля проводилась коррекция лечения - к монтелукасту добавлялся ИГКС, а к ИГКС монтелукаст. Через 2 месяца повторно оценивали контроль над бронхиальной астмой.

Результаты и их обсуждения. Достичь полного контроля над бронхиальной астмой с помощью монтелукаста удалось у 23 детей (37 %) (1 группа), у которых средний уровень лейкотриенов до лечения составил  $0,6 \pm 0,06$  нг/мл, средний уровень молекулы межклеточной адгезии-  $746,6 \pm 5,5$  Ме/мл, средний уровень общего Ig E -  $181,5 \pm 8,0$  Ме/мл относительно референтных значений этой возрастной группы (до  $52,0$  Ме/мл), средний уровень эозинофильного катионного белка-  $33,7 \pm 0,7$  нг/мл при референтных значениях до  $24,0$  мкг/дл и ОФВ1 -  $70,9 \pm 4,6$  % от должного.

18 детей имели полный контроль над заболеванием с помощью базисного противовоспалительного лечения низкими дозами ИГКС (2 группа), у которых средний уровень лейкотриенов до лечения составил  $0,65 \pm 0,07$  нг/мл, средний уровень молекулы межклеточной адгезии -  $828,2 \pm 1,8$  Ме/мл, средний уровень общего Ig E -  $367,2 \pm 14,8$  Ме/мл относительно референтных значений этой возрастной группы (до  $52,0$  Ме/мл) и средний уровень эозинофильного катионного белка -  $60,6 \pm 4,3$  нг/мл при референтных значениях до  $24,0$  мкг/дл., ОФВ1 -  $74,7 \pm 4,7$  % от должного.

22 детям достичь контроля получилось только при использовании ИГКС и монтелукаста (34,9 %) (3 группа), у которых средний уровень лейкотриенов до лечения составил  $1,2 \pm 0,1$  нг/мл, что достоверно выше, чем в 1 группе детей ( $p < 0,001$ ), средний уровень молекулы межклеточной адгезии -  $920,5 \pm 2,3$  Ме/мл, средний уровень общего Ig E -  $507,9 \pm 5,1$  Ме/мл относительно референтных значений этой возрастной группы (до  $52,0$  Ме/мл), средний уровень эозинофильного катионного белка -  $105,6 \pm 1,2$  нг/мл при референтных

значениях до 24,0 мкг/дл., что достоверно ( $p < 0,001$ ) выше, чем в 1 группе и ОФВ1 -  $72,6 \pm 3,4$  % от должного.

Выводы:

1. Ответ на медикаментозную терапию индивидуален у каждого ребенка.
2. При максимальной активности аллергического воспаления (у 34,9 % пациентов) была эффективна комбинированная терапия (иГКС и монтелукаст).
3. У впервые выявленных больных с бронхиальной астмой анализ клинических, иммунологических данных позволяет выбрать тактику и объем терапии.

### **БРОНХОЛЕГОЧНАЯ ДИСПАЗИЯ У ДЕТЕЙ: РЕАЛИИ И ПЕРСПЕКТИВЫ**

*Одинец Ю.В., Алексеева Н.П., Денчик Н.П., Шелест С.С.\* , Бойко О.Н.\**  
Харьковский национальный медицинский университет  
Кафедра педиатрии №2

\*КУОЗ «Харьковская городская клиническая детская больница №16

За последнее десятилетие создана четкая и эффективная система оказания перинатальной помощи. Внедрение высокотехнологичных методов диагностики и лечения в неонатологию значительно увеличило выживаемость в группе глубоко недоношенных детей, что сделало проблему бронхолегочной дисплазии (БЛД) актуальной не только для неонатологов, но и для первичного педиатрического звена – участковой службы. На сегодняшний день изучение эволюции БЛД и прогноза данного заболевания является одним из самых значимых направлений в научных исследованиях.

Первое описание БЛД было опубликовано W. H. Northway в 1967 г. и представляло собой обзор историй болезней, данных рентгенограмм и патологоанатомических заключений 32 недоношенных детей, перенесших СДР и требовавших ИВЛ и кислородной поддержки в течение 24 часов и более. Наблюдавшиеся дети имели средний гестационный возраст 32 недели и среднюю массу тела при рождении 2200г. Критерии БЛД были предложены E.Bankalagy в 1979 г., которые включали указания в анамнезе больного на проведение ИВЛ в течение первых трех дней жизни, сохранение в возрасте 28 суток жизни симптомов ДН наряду с характерными рентгенологическими изменениями и необходимостью в кислородной поддержке для поддержания уровня  $pO_2$  более 50 мм рт. ст.[1,2,5]. В 2001 году были опубликованы новые диагностические критерии БЛД,

ставшие результатом консенсусной конференции, организованной National Institute of Health (NIH), согласно которым недоношенные, получающие кислород по меньшей мере более 28 дней, страдают БЛД.

Классическая или тяжелая форма БЛД скорее поражает более «зрелых» недоношенных, которые из-за тяжелого синдрома дыхательной недостаточности длительное время находились на ИВЛ с высокими параметрами. Гистологически в легких на ранней фазе определяются выраженные некрозы слизистой в области бронхиол и интерстициальный отек. В поздней фазе имеет место неомогенная картина, состоящая из эмфизематозных участков и участков с преобладанием интерстициального фиброза. Эта форма заболевания легких недоношенных может оказывать значительное влияние на легочную отдаленную заболеваемость в связи с частым развитием гиперреактивной бронхов. Классическая БЛД с введением сурфактант-терапии стала встречаться редко.

Дети с «новой» формой БЛД являются чрезвычайно недоношенными, которые часто после изначальной фазы со слабыми потребностями в ИВЛ и кислорода после 10-го дня жизни начинают проявлять прогрессирующее ухудшение легочной функции с возрастанием потребности в кислороде и соответствующую клиническую симптоматику ДН. Гистологически в легких выявляется картина нарушенной дифференцировки паренхимы с явно сниженным количеством альвеол. Септальный и перибронхиальный фиброз менее выражен, чем при классической форме. Частота «новой» формы БЛД от применения сурфактантной терапии более или менее остается неизменной, но течение заболевания, как правило, стало более умеренным, чем при классической форме [1,3,4].

Цель настоящего исследования - анализ особенностей постнатальной адаптации глубоконедоношенных детей с бронхолегочной дисплазией для разработки основных принципов наблюдения и реабилитации этих пациентов в условиях поликлиники.

Нами проведена оценка развития 72 недоношенных детей в катамнезе наблюдения от 3-х месяцев до 5 лет, из них 46 с диагнозом БЛД, в группе обследованных преобладали мальчики. Тяжелое течение БЛД наблюдалось у 21% обследованных, среднетяжелое – у 50%, легкое – у 29%.

Подтверждено, что факторами риска развития БЛД наиболее часто являются недоношенность, малая масса тела при рождении, респираторный дистресс-синдром новорожденных, врожденная пневмония, синдром аспирации мекония, ИВЛ и респираторная терапия с помощью NCPAP в неонатальном периоде, открытый

артериальный проток, перинатальные инфекции - уреоплазмоз, микоплазменная, герпетическая, цитомегаловирусная инфекции; бронхиальная астма (БА) в семейном анамнезе. Основными факторами, определяющим тяжесть БЛД, являются длительность ИВЛ и кислородозависимость, увеличивающиеся по мере нарастания тяжести БЛД. Отягощенность семейного анамнеза по БА, врожденная цитомегаловирусная инфекция, реинтубации при проведении ИВЛ также предрасполагают к тяжелому течению БЛД.

У всех глубоконедоношенных детей диагностировано перинатальное поражение центральной нервной системы: церебральная ишемия (83%), внутрижелудочковые кровоизлияния (57%), перивентрикулярная лейкомаляция (22%), задержка психомоторного развития (44%), гидроцефалия (11%), детский церебральный паралич (14%). Постнатальная гипотрофия диагностирована у 29% обследованных детей с БЛД, 65% детей с БЛД имели ретинопатию недоношенных, легочная гипертензия отмечена у каждого четвертого ребенка, высок процент анемии у детей с БЛД (67%). Фетальное кровообращение (ФОО, ОАП) регистрировалось у каждого третьего ребенка с БЛД. Более чем у половины детей с БЛД отмечена гиперплазия вилочковой железы, тогда как в группе недоношенных детей без БЛД только 13% детей имели увеличение тимуса. Проанализировав иммунный статус у детей с БЛД, мы отметили снижение показателей клеточного иммунитета и фагоцитоза, что может быть причиной рецидивирующих респираторных инфекций у этой группы больных. При исследовании биоценоза терминального отдела кишечника у детей первых двух лет жизни с БЛД дисбактериоз кишечника I-III степеней был выявлен у подавляющего большинства больных (94%), который вероятно имеет полиэтиологический (недоношенность, раннее искусственное вскармливание, массивная лекарственная, интенсивная терапия) характер.

Динамическое наблюдение в течение 3-5 лет больных БЛД позволило уточнить прогноз этого состояния в раннем детском возрасте. У детей с тяжелым течением заболевания отмечалась задержка темпов роста и психо-физического развития. Только к 6 месяцам жизни масса детей с БЛД достигала массы здорового новорожденного при рождении, в возрасте 1-го года средняя масса тела детей с БЛД колебалась от 7 кг до 8.5 кг. Рецидивирующий бронхообструктивный синдром, рецидивирующий бронхит (РБ), облитерирующий бронхолит, БА наиболее часто формировались у детей с тяжелым течением БЛД. Каждый четвертый ребенок с БЛД

средней степени тяжести в грудном возрасте неоднократно болел обструктивным бронхитом, к 3-4 годам жизни у этих детей формировался РБ. Пациенты с легким течением заболевания и половина детей со среднетяжелым течением заболевания наблюдались пульмонологом амбулаторно и не нуждались в госпитализации. У этих детей констатировано клиническое выздоровление.

Нами была разработана и представлена стратегия этапного наблюдения детей с хроническим течением БЛД, которая включала:

- Дети грудного и раннего возраста с БЛД после выписки со II этапа выхаживания нуждаются в наблюдении пульмонолога, невролога, офтальмолога, кардиолога и обследовании, включающем рентгенографию органов грудной клетки, ЭхоКГ с определением давления в легочной артерии.

- Консультация пульмонологом детей с БЛД 1-2 раза в год на протяжении не менее 5 лет;

- Гипоаллергенный режим, минимизация контактов с инфекционными больными.

- Применение ингаляционных форм глюкокортикостероидов в дозе от 200 мкг до 1000 мкг в сутки от 3-х месяцев до 1-1.5 лет в зависимости от тяжести БЛД и выраженности бронхообструктивного компонента, при тяжелых формах БЛД – системные стероиды 1-2 мг/кг/сут в течение 1 месяца с последующим постепенным снижением дозы;

- Применение липина в ингаляциях 10-15 мг/кг/сут в течение 10 дней ежеквартально в течение 1-2 лет при среднетяжелом и тяжелом течении БЛД; лазолван 1.5 мг/кг/сут в течение 3-х недель

- При развитии интеркуррентной инфекции с нарастанием обструктивных нарушений - ингаляционные бронхолитики (сальбутамол, беродуал);

- При необходимости назначения антибиотиков при респираторных инфекциях предпочтительно использование макролидов;

- Иммуномодулирующая терапия (рибомунил, респиброн, в/в биовен-моно при тяжелых респираторных инфекциях);

- Проведение эхокардиографии с контролем легочной гипертензии в возрасте 6 и 12 месяцев, при необходимости - проведение рентгенографии органов грудной клетки;

- Применение поливитаминов, 2 раза в год курсы терапии карнитином, тиотриазолином. При наличии легочной гипертензии – силденафил в дозе от 0,5 до 1,5 мг/кг/сут; проведение вакцинации.

- При задержке клинического выздоровления детям с БЛД в возрасте старше 1-го года рекомендуется проведение высокоразрешающей компьютерной томографии легких при подозрении на развитие облитерирующего бронхолита, исследование аллергологического статуса для исключения БА.

*Литература:*

1. Овсянников Д.Ю. Бронхолегочная дисплазия в хронической стадии первых трех лет жизни / Д.Ю. Овсянников // Вопр. практич. педиатрии. – 2007. – Т.2., №1.

2. Овсянников Д.Ю. Бронхолегочная дисплазия у детей / Д.Ю. Овсянников, Н.И. Петрук, Л.Г. Кузьменко // Педиатрия. – 2004. - №1. – С. 3-8.

3. Сенаторова А.С. Бронхолегочная дисплазия у детей, современный взгляд на проблему / А.С. Сенаторова, О.Л. Логвинова, Г.Р. Муратов, Г.А. Золотухина, Л.Н. Черненко, Е.В. Марковская // Современная педиатрия. – 2010. - №1(29). – С. 105-112.

4. Спужак М.І. Бронхолегенева дисплазія / Спужак М.І., Шаповалова В.В., Вороньжев І.О., Крамній І.О. // Укр. радіолог. журн. – 2010. -№15. – С. 386-392.

5. Bancalari E. Clinical course and lung function abnormalities during development of neonatal chronic lung disease / E. Bancalari, A. Gonzalez // Chronic lung disease in early infancy / [editors. Bland R.D., Coalson J.J.] – New York: Marsel Dekker; 2000. – P. 40-65.

6. Role of ureaplasma urealyticum in lung disease of prematurity / Hannaford K., Todd D.A., Jeffery H. [et al.] // Arch Dis Child (Fetal Neonatal Ed.). - 1999. – Vol. 81.- P. 162-167.

## **ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫЕ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ ХАРЬКОВСКОГО РЕГИОНА**

*Одинец Ю.В., Поддубная И.Н., Панфилова Е.А., Белоусова Л.С. \*,  
Маренич Л.П. \**

Харьковский национальный медицинский университет  
Кафедра педиатрии №2

\*КУОЗ «Харьковская городская клиническая детская больница №16»

Цель. Проблема анемий остается актуальной как для высокоразвитых, так и для развивающихся стран. Так, в странах Европы железодефицитной анемией страдают 10-12% женщин и 3-8% мужчин. Среди лиц молодого возраста 50% имеют латентный дефицит железа, а среди женщин детородного возраста - 30%. По данным ВОЗ анемии у детей являются наиболее распространенными в мире,

поражая до 60% детского населения. Целью данной работы являлся анализ заболеваемости железодефицитными анемиями у детей Харьковского региона за последние 5 лет.

Методы. Нами были проанализированы истории болезни детей, страдавших железодефицитной анемией и находившихся на лечении в гематологическом отделении городской клинической больницы №16 г. Харькова в 2008-2012г.г.

Результаты. Под нашим наблюдением за период с 2008г. по 2012г. находилось 468 детей в возрасте от 1 месяца до 18 лет, из них мальчиков 324, девочек – 144. Детей в возрасте до 1 года – 141, 1-3 года – 171, 4-7 лет – 26, 8-15 лет – 72, 16-18 лет – 58. Анемия – это состояние, которое характеризуется уменьшением уровня гемоглобина и/или эритроцитов в единице объема крови. Критерии анемии (ВОЗ): Hb – 110 г/л (до 5 лет), Hb – 120 г/л (5 лет и более). В соответствии с данными критериями железодефицитная анемия легкой степени диагностирована у 108 детей (23%), средней тяжести – у 216 (46%), тяжелой – у 252 (31%) детей.

Клиническими признаками анемии являлись бледность кожи и слизистых (100%), сухость кожи, волос, их ломкость (90%), тахикардия, систолический шум (85%), вялость (75%), гипотония мышц (70%), снижение аппетита, вплоть до анорексии (66%), частые ОРВИ (58%), отставание в физическом развитии (30%), извращение вкуса (22%), неустойчивость стула (20%), глоссит, ангулярный стоматит (15%), увеличение печени (16%) и селезенки (12%), снижение эмоционального тонуса (12%). Приблизительно у 1/3 пациентов жалобы отсутствовали.

Лабораторная диагностика включала анализ крови клинический + гематокрит, определение уровня сывороточного железа, общей железосвязывающей способности сыворотки, коэффициента насыщения трансферрина железом, функциональные печеночные пробы, протеинограмму, определение фолиевой кислоты и витамина В<sub>12</sub>, иммунограмму (по показаниям).

Лечение проводилось по протоколу, утвержденному приказом Министерства охраны здоровья Украины №9 от 10.01.2005г. Гемотрансфузии выполнялись строго по показаниям у 17% детей.

Выводы:

1. ЖДА остается одной из самых частых гемопатий в детском возрасте.
2. Наиболее уязвимый возраст детей до 3 лет и 15-17 лет.

3. Основными принципами терапии ЖДА являются лечение заболеваний, приводящих к ее появлению, и устранение анемии и дефицита железа в крови и тканях.

4. Рациональное вскармливание (своевременное введение в рацион продуктов, богатых железом – печень, мясо, яблоки, овощные и фруктовые соки) и ограничение веществ, замедляющих всасывание железа, является неотъемлемым звеном лечения ЖДА и во многом - залогом успеха терапии.

5. Препараты железа назначаются в подавляющем большинстве случаев внутрь, детям младшего возраста - предпочтительно в жидкой форме. Гемотрансфузии показаны лишь в тех случаях, когда анемия протекает крайне тяжело или если присоединяются инфекции, которые могут препятствовать терапевтическому эффекту.

### **ОСОБЕННОСТИ ГИСТИОЦИТОЗА ИЗ КЛЕТОК ЛАНГЕРГАНСА У ДЕТЕЙ**

*Одинец Ю.В., Поддубная И.Н., Панфилова Е.А., Белоусова Л.С. \*,  
Маренич Л.П.\**

Харьковский Национальный медицинский университет  
Кафедра педиатрии №2

\*КУОЗ «Харьковская городская клиническая детская больница №16»

Цель. Гистиоцитоз из клеток Лангерганса - редкое заболевание, в детском возрасте встречается с частотой 3-4 случая на 1 миллион детского населения в год. Целью данной работы являлась демонстрация особенностей гистиоцитоза из клеток Лангерганса в детском возрасте.

Методы. Нами были проанализированы 10 историй болезни детей, страдавших гистиоцитозом из клеток Лангерганса и находившихся на лечении в гематологическом отделении городской клинической больницы №16 г. Харькова в 2003-2012г.г.

Результаты. Под нашим наблюдением за период с 2003г. по 2012г. находилось 10 детей в возрасте от 9 месяцев до 17 лет, из них мальчиков 9, девочка – 1. У всех детей диагностирована эозинофильная гранулема.

Клиническая симптоматика варьировала от одиночных очагов поражений до прогрессирующих диссеминированных форм, приводящих к полиорганной недостаточности. Выраженные ранние клинические признаки включали лихорадку (80%), гепатомегалию (60%), спленомегалию (10%), неврологические симптомы (20%), сыпь (10%) и лимфаденопатию (10%).

Наиболее часто встречались одиночные или множественные поражения костей: кости черепа (60%), позвоночник (50%), кости конечностей (20%). Поражение костей проявлялось болями и опухолью, исходящей из очага деструкции. Поражение височной кости и сосцевидного отростка сопровождалось развитием среднего отита. При расположении патологических очагов ретроорбитально наблюдался экзофтальм (20%). В 10% случаев встречались поражения кожи папулодесквамозного типа. Гипоталамическая дисфункция, проявляющаяся ожирением, встречалась в 10% случаев.

Поражение легких является редким (2%) начальным и частым (60%) поздним, прогностически неблагоприятным симптомом у детей. На рентгенограмме легких определялась очаговая диссеминация на фоне усиленного и сетчатого легочного рисунка. По мере прогрессирования ГКЛ в 30% случаев появлялись клинические симптомы в виде непродуктивного кашля и одышки при физической нагрузке. Следующая стадия поражения легких характеризовалась фиброзным замещением очагов поражения: рентгенологически нарастали изменения легочного рисунка с грубой деформацией его, возникали эмфизематозные изменения, формировалась картина "сотового легкого". Эти изменения локализовались, как правило, по периферии верхнего и среднего легочных полей.

Лабораторная диагностика включала анализ крови клинический + гематокрит + тромбоциты, функциональные печеночные пробы, протеинограмму, коагулограмму, рентгенографию грудной клетки, скелетогамму, УЗИ, КТ, скинтиграфию костей с технецием, ЯМР (если рентгенограмма и скинтиграфия с технецием негативны), костномозговую пункцию и биопсию (зачастую неоднократную), определение функции легких, исследование тонкого кишечника с биопсией (по показаниям), консультация хирурга и ЛОР-врача.

В клиническом анализе крови отмечались ускорение СОЭ (80%), нейтрофилез (50%) и эозинофилия (30%). Повышение острофазовых показателей выявлено у 70% пациентов.

Дифференциальный диагноз проводился с себорейным дерматитом, остеомиелитом, костной формой туберкулеза, остеосаркомой, нейробластомой, фиброзной остеодистрофией, лимфомой, лимфогранулематозом, лейкозом.

Лечение проводилось по протоколу LCH III для пациентов групп низкого, повышенного риска, а также для пациентов с мультифокальным поражением костей или специфических мест, соответственно.

В настоящее время на поддерживающей терапии находится 4 ребенка, у 1 наступил летальный исход от генерализации процесса, развития геморрагического синдрома и дыхательной недостаточности, 5 – сняты с учета.

Выводы:

1. Гистиоцитоз является нечастым, но тяжелым заболеванием, требующим тщательной дифференциальной диагностики.

2. Отсутствие патогномичных клинических проявлений и их полиморфизм при гистиоцитозе из клеток Лангерганса обуславливают трудности диагностики данного заболевания. Иногда даже гистологическое исследование не всегда дает правильный ответ, что диктует необходимость проведения многократных морфологических исследований разных участков пораженных органов.

3. При своевременном выявлении и лечении гистиоцитоза выживаемость составила 90%.

### **ОСЛОЖНЕНИЯ ХИМИОТЕРАПИИ И ИХ КОРРЕКЦИЯ У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ЛИМФОБЛАСТНЫМ ЛЕЙКОЗОМ**

*Одинец Ю.В., Поддубная И.Н., Панфилова Е.А., Головачева В.А., Маренич Л.П.\*, Болдырева Е.С., Яворович М.В.*

Харьковский национальный медицинский университет  
Кафедра педиатрии №2

\*КУОЗ «Харьковская городская клиническая детская больница №16»

В настоящее время заболеваемость лейкозом в мире составляет 3,3–4,7 на 100000 детского населения до 15 лет (Глузман Д.Ф., 2005). В структуре онкогематологических заболеваний у детей на долю лейкозов приходится 75 %, при этом 80% из них имеют лимфоидное происхождение (Pizzo P.A., Poplack D.G., 2002; Behrman R.E., Kliegman R.M., Jenson H.V., 2000). Достижения последних десятилетий в терапии острых лимфобластных лейкозов (ОЛЛ) у детей являются одной из наиболее ярких страниц современной медицины. Это стало возможным, благодаря расширению диагностических возможностей и разработке новых программ проведения химиотерапии. В тоже время практически все химиопрепараты, используемые в лечении ОЛЛ, обладают выраженной органной токсичностью, что значительно ухудшает качество жизни больных, приводит к удлинению вынужденных перерывов в лечении, нарушению основных принципов программной терапии - необходимости соблюдения времени введения и доз химиопрепаратов.

Цель исследования: провести анализ осложнений химиотерапии ОЛЛ у детей для усовершенствования профилактики и коррекции возникших осложнений.

Задачи исследования: 1. Проанализировать структуру осложнений при проведении программной химиотерапии у детей, больных ОЛЛ.

2. Разработать комплекс сопроводительной терапии и ее коррекцию в процессе лечения.

Материалы и методы: нами проведен анализ 32 медицинских карт стационарных больных с ОЛЛ в возрасте от 1 года до 17 лет, находившихся на лечении в гематологическом отделении КУОЗ «Харьковская городская клиническая детская больница №16», и умерших на протяжении последних 10 лет. По полу преобладали мальчики (53%), по возрасту – дети от 1 до 5 лет (38%). По иммунофенотипированию чаще встречались common ALL (50%) и Т-клеточный (31%) варианты. Среди обследованных 9 человек получали химиотерапию согласно протоколу ALL IC BFM – 2009 года, 23 ребенка – ALL IC BFM – 2002 года.

Результаты исследования показали, что ОЛЛ чаще встречался у детей с иммунологической недостаточностью, хромосомными аномалиями, такими, как болезнь Дауна и атаксия-телеангиэктазия. Наиболее опасными по развитию жизнеугрожающих осложнений являются I фаза I и II протоколов, а также ранний костно-мозговой рецидив.

Ведущими в структуре осложнений химиотерапии ОЛЛ являются проявления гематологической токсичности: тромбоцитопения, нарушения в системе гемостаза, анемия, нейтропения.

У обследованных детей цитостатическая болезнь в 34% случаев сопровождалась миелосупрессией, а в 28% – фебрильной нейтропенией, которая повышает склонность больных к инфекциям и приводит к летальному исходу потенциально излечимых больных, при этом нарушается ритмичность введения цитостатиков, снижается эффективность химиотерапии и качество жизни больных.

С учетом изменения микробного пейзажа и чувствительности микроорганизмов к антибиотикам, в алгоритм назначения антибактериальных препаратов введены изменения: если предполагается стафилококковый возбудитель, следует исходить из его вероятной резистентности к метициллину. Начинать целесообразно с цефалоспоринов III поколения либо линкозаминов в сочетании с аминогликозидами или фторхинолонами. Резервом при

грамположительном сепсисе должны быть цефалоспорины IV поколения, гликопептиды либо линезолид/зивокс.

Если предполагается грамотрицательный сепсис, целесообразны карбоксипенициллины, в том числе бета-лактамы, а также монобактамы. Возможно применение цефалоспоринов III поколения или фторхинолонов в сочетании с аминогликозидами. Резерв при грамотрицательном сепсисе: цефалоспорины III–IV поколений и карбапенемы.

Выводы: Современный арсенал антибиотиков обеспечивает надежное подавление возбудителей, если антибиотикотерапия является ранней, а при обнаружении возбудителя — целенаправленной. Ранняя антибиотикотерапия назначается исходя из локализации первичного очага инфекции и его распространенности. Поиск возможностей прогнозирования, а также профилактики осложнений, возникающих в процессе лечения злокачественных опухолей, является чрезвычайно актуальным и перспективным вопросом для дальнейшего изучения.

### **СОВРЕМЕННАЯ ПРОГРАММА ЛЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ: ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ**

*Одинец Ю.В., Ручко А.Ф., Алексеева Н.П., Бирюкова М.К. \*,  
Козлова Я.В. \*, Юрак О.М. \**

Харьковский национальный медицинский университет  
Кафедра педиатрии №2,

\*КУОЗ «Харьковская городская клиническая детская больница №16

До настоящего времени бронхиальная астма (БА) является одним из наиболее распространенных заболеваний органов дыхания и занимает одно из ведущих мест среди заболеваний конца XX начала XXI столетий. Общеизвестно, что бронхиальная астма – это хронический воспалительный процесс, при котором именно степень выраженности воспаления определяет тяжесть симптомов, характер течения, ремоделирование бронхов, прогноз и развитие осложнений [1,3].

В Украине примерно 5% населения страдают БА, т.е. приблизительно 2.3 млн. человек. «Достижение полного контроля над заболеванием должно быть основной целью базисной терапии. Комбинированная терапия ингаляционными глюкокортикостероидами и  $\beta_2$ -агонистами пролонгированного действия позволяет достичь полного контроля бронхиальной астмы» - основная цель терапии БА,

которая сформулирована в приказе МЗ Украины №767 от 27.12.2005 года «Об утверждении Протоколов диагностики и лечения аллергических болезней у детей» [5].

Не вызывает сомнения, что приступы экспираторной одышки, ночные пробуждения, необходимость постоянного применения лекарственных препаратов, невозможность выполнения определенных видов физических нагрузок, ограничения в выборе профессии и социальной активности оказывают существенное негативное влияние на качество жизни (КЖ) детей с бронхиальной астмой. Оценка КЖ в медицине зачастую является конечным критерием оценки эффективности и безопасности лечения, выбора препарата, успешности реабилитационных мероприятий. Это, несомненно, согласуется с провозглашенной ВОЗ концепцией непрерывного совершенствования качества медицинской помощи. В связи с этим улучшение КЖ рассматривается как одна из основных целей лечения этого заболевания [4,6,7].

Согласно рекомендациям ВОЗ основными составляющими критериями КЖ являются: физические (сила, энергия, усталость, боль, дискомфорт, сон, отдых), психологические (положительные эмоции, мышление, запоминание, концентрация, самооценка, внешний вид, негативные переживания), уровень самостоятельности (будничная активность, работоспособность, зависимость от лекарства и лечения), общественная жизнь (личные взаимоотношения, общественная ценность субъекта), окружающая среда (благополучие, безопасность, быт, обеспеченность, доступность и качество медицинской помощи и социального обеспечения, доступность информации, возможность обучения и повышения квалификации, досуг, экология), духовная жизнь (религия, личные убеждения).

В настоящее время не существует методов и лекарственных средств, способных полностью излечить БА, изучение влияния терапии на качество жизни детей, страдающих БА, является очень актуальным.

С этой целью в пульмонологическом отделении ДГКБ №16 г. Харькова было обследовано 135 детей в возрасте от 6 до 18 лет с диагнозом БА. Больные были разделены на 2 группы: основную группу (n=71) составили больные БА, получавшие на протяжении 6-ти месяцев базисную терапию комбинированными ИГКС +  $\beta_2$ -агонисты длительного действия (серетид, состоящий из ингаляционного стероида флутиказон пропионат и  $\beta_2$ -агониста пролонгированного действия - салметерол ксинафоат). В группу контроля (n=64) вошли дети, получавшие на протяжении 6 месяцев в качестве базисной

терапии только ИГКС (фликсотид – флютиказон пропионат). Дозировка базисных препаратов соответствовала степени контроля астмы. Согласно цели исследования было изучено качество жизни больных БА при помощи «Краткого общего вопросника оценки статуса здоровья» – русскоязычного аналога общего вопросника SF-36. В вопросник включены следующие шкалы: физическое функционирование, ролевое функционирование, боль, общее здоровье, жизнеспособность, социальное функционирование, эмоциональное функционирование, психологическое здоровье.

Клинико-функциональная характеристика включенных в исследование больных бронхиальной астмой позволила говорить о сопоставимости обеих групп обследованных. Типичный приступ удушья после контакта с аллергеном развивался у 77% больных основной группы и у 72% детей группы контроля. Отягощенная наследственность по аллергическим заболеваниям отмечена более чем у половины обследованных обеих групп: 53% детей основной группы и 51% – в группе контроля. Рецидивирующий бронхообструктивный синдром в анамнезе присутствовал у 82% обследованных основной группы и 79% пациентов группы контроля. Внегочечные проявления аллергии (аллергический ринит, атопический дерматит) наблюдались практически у всех пациентов: у 98% в основной группе и у 96% – в группе контроля. Эозинофилия крови и мокроты отмечены более чем у 88% обследованных обеих групп. Атопическая форма БА диагностирована у 78% детей основной группы и у 75% пациентов контрольной группы. Показатели пиковой объемной скорости выдоха при обострении БА у детей основной группы составили  $64 \pm 4\%$ , у детей контрольной группы –  $69 \pm 5\%$ ; показатели суточной лабильности бронхов  $26 \pm 3,02\%$  и  $24 \pm 4,11\%$  соответственно.

Оценку контроля течения БА проводили с использованием Астма Контроль Теста (АСТ): более 20 баллов – хороший контроль, 16 – 19 баллов – частичный контроль, менее 15 баллов – плохой контроль. У более половины пациентов (55%) основной подгруппы через 1 мес. лечения комбинированным препаратом был достигнут контроль заболевания, у остальных 45% больных отмечалось достоверное (по сравнению с исходными значениями) уменьшение количества обострений, ночных симптомов и снижение потребности в приеме  $\beta_2$ -агонистов быстрого действия ( $p < 0,05$ ). Через 3 мес. проводимой терапии 95% детей из основной подгруппы, получавших серетид, достигли контроля заболевания. В течение указанного периода у них не отмечалось обострений БА, отсутствовали ночные симптомы, показатель ОФВ1 превышал 80% от должных значений (в среднем

92,37 ± 4,94%), а суточная лабильность бронхов не превышала 10% (в среднем 8,9 ± 1,87%). В то же время только треть (33%) пациентов контрольной группы, получавших монотерапию ингаляционным кортикостероидом флутиказон пропионат, достигли контроля заболевания через 1 мес. и 80% — через 3 мес. У всех пациентов этой группы показатель ОФВ1 также достигал 80% и более от должных значений (в среднем 84,57 ± 1,92%), а среднее значение суточной лабильности составляло 13,2 ± 5,27%. Следует отметить, что все указанные показатели на фоне терапии имели значимую положительную динамику по сравнению с исходными значениями, более выраженную у детей основной группы. Через 3 месяца базисной терапии у больных обеих групп степень контроля оценена как хорошая: 23 балла у детей основной группы и 20 баллов – у детей контрольной группы. Однако уже через полгода наблюдения у детей, получавших базисную противовоспалительную терапию только ИГКС, степень контроля заболевания снижалась до 18 баллов, что соответствует частично-контролируемому течению астмы, тогда как в группе детей, получавших комбинированную терапию ИГКС + пролонгированный β2-агонист, сохранялся хороший контроль астмы (23 балла по АСТ).

Оценивая физический компонент здоровья, который включает согласно опроснику SF-36 физическое функционирование, ролевое функционирование и общее здоровье, нами отмечено, что дети, получавшие в качестве базисной терапии комбинированные препараты ИГКС + пролонгированный β2-агонист, оценивали общее здоровье выше, чем дети группы контроля. Жизнеспособность и социальное функционирование как удовлетворительное оценивали примерно половина больных обеих групп. Эмоциональное функционирование как хорошее отметили 85% детей основной группы и только 74% больных группы контроля. Такая же тенденция сохранилась и при оценке психологического здоровья: как хорошее оценили 65% детей, получавших в качестве базисной терапии серетид, и 57% детей, получавших фликсотид. Таким образом, психический компонент здоровья более высокий у детей, получавших комбинированную терапию ИГКС + пролонгированный β2-агонист. При сравнении показателей специфического качества жизни пациентов обеих подгрупп было выявлено достоверное повышение показателей, отражающих объем повседневной активности, а также интегративного показателя качества жизни у пациентов, получавших комбинированную терапию серетидом ( $p < 0,05$ ).

У больных, получавших базисную противовоспалительную терапию более 6-ти месяцев, мы проанализировали показатели физического развития (масса и рост) и содержание кальция в сыворотке крови. Несмотря на длительность терапии у пациентов обеих групп не зафиксировали нарушений в физическом развитии: дети не отставали в росте от сверстников, показатели массы тела не выходили за пределы 1 $\delta$ . Достоверного снижения содержания кальция в сыворотке крови обследованных также не отмечалось.

В катамнезе через 1 год наблюдения улучшение состояния здоровья отметили половина больных основной группы и одна треть больных в группе контроля. При этом значительное улучшение состояния здоровья отмечали 25% детей, получавших серетид и только 14% детей, получавших фликсотид.

Таким образом, качество жизни детей, страдающих БА, зависит от вида проводимой противовоспалительной терапии. Показатели качества жизни, наиболее высоки у пациентов, получавших комбинированную терапию ИГКС + пролонгированный  $\beta$ 2-агонист. Применение в качестве базисной противовоспалительной терапии комбинированных препаратов ИГКС и пролонгированных  $\beta$ 2-агонистов длительного действия позволяет быстрее и эффективнее добиться улучшения клинических данных и увеличения функциональных показателей, позволяет длительнее поддерживать полный контроль БА у детей. Длительная противовоспалительная терапия БА не влияет на физическое развитие детей.

#### *Литература:*

1. Гуменюк Е.Л., Игнатъева В.И. Современные доставочные устройства в управлении бронхиальной астмой // Астма та алергія. – 2002. - №1. – С. 27-31
2. Зайков С.В. Бронхообструктивный синдром и возможности его лечения // Клінічна імунологія Алергологія Інфектологія.- 2008.- №5/2 (спецвипуск).- С.31-36
3. Ласиця О.Л., Ласиця Т.С., Недельска С.М. Алергологія дитячого віку. – К.: Книга плюс, 2004. – 263 с.
4. Орлова Н.В., Парийская Т.В. Бронхиальная астма. Пульмонология. Современный справочник для педиатров. – Москва, Санкт-Петербург, 2004. – С.255

5. Приказ МЗ Украины №767 от 27.12.2005 года «Об утверждении Протоколов диагностики и лечения аллергических болезней у детей»

6. Цой А.Н., Архипов В.В. Бронхиальная астма. Новые решения. – Москва, 2006. – с.97

7. Rance F., Dutan G., Asthma and food allergy: report of 163 pediatric cases // Arch. Pediatr. – 2002 Aug. – Vol. 9, Suppl.3. – P. 402-407

## **ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕЧІНКИ У ДІТЕЙ З ГОСТРИМ ЛЕЙКОЗОМ**

*Одинець Ю.В., Ручко А.Ф., Алксеева Н.П., Ярова К.К.,  
Панфілова О.О., Піддубна І.М., Губар С.О., Головачова В.О.,  
Саратов В.М., Казанов В.Я., Осъмачко И.Е.\**

Харківський національний медичний університет  
Кафедра педіатрії №2

\*КЗОЗ «Харківська міська клінічна дитяча лікарня №16»

Гострі лейкози (ГЛ) у дітей дотепер залишаються одними з найтяжких та несприятливих захворювань. Застосування сучасних протоколів хіміотерапії призвело до покращання результатів лікування окремих форм гострої лейкемії.

У 90-і роки в Україні в практику дитячих онкогематологічних відділень впроваджені нові підходи в лікуванні хворих на ГЛ. Онкогематологічне відділення міської дитячої клінічної лікарні №16 м. Харкова з 1993 року здійснює лікування хворих на ГЛ дітей за протоколами ВФМ (Berlin-Frankfurt-Munster). Особливістю протоколів є використання багатокомпонентної, високодозної («жорсткої», «агресивної»), пролонгованої за часом поліхіміотерапії (ПХТ) цитостатичними препаратами та спрямованість такої терапії на повну ерадикацію пухлинного клону клітин, досягнення стійкої ремісії і покращання кінцевого результату лікування – одужування. Такий підхід до лікування ГЛ дозволив у 85-90% дітей, хворих на гостру лейкемію, досягти ранньої кістковомозкової ремісії. У випадках резистентності пухлини, рецидиву захворювання (20-23%) призначають ще більш «агресивні» схеми ПХТ.

Певний успіх в лікуванні ГЛ у дітей на сучасному етапі, проте, поставив цілу низку нових проблем, пов'язаних у першу чергу з ростом ускладнень високодозної ПХТ. Збільшилась кількість ускладнень, обумовлених пошкоджуючою дією медикаментів на різні органи та системи, перш за все на ті, які швидко ростуть та

регенерують. Серед цих ускладнень ураження серцево-судинної, гепатобіліарної систем у дітей займають окреме важливе місце.

Проблема ураження печінки у хворих на ГЛ актуальна у всьому світі [1,4,6]. За своєю архітектонікою, анатомією – печінка є судинним органом (70% судин і 30% паренхіми), за кровообігом цей орган отримує змішану кров (75-80% - венозна, 20-25% - артеріальна) і тому при багатьох захворюваннях, серцево-судинних розладах, кишкових, легеневих, значною мірою порушується печінковий кровообіг. З іншого боку, ураження печінки при ГЛ порушує її архітектоніку, що спричиняє гемодинамічні розлади. В обох варіантах страждає перфузія органу, метаболізм, функція. Питання взаємозв'язку центральної гемодинаміки, печінкового кровообігу, системи гемостазу, функції печінки при її ушкодженні у дітей, хворих на ГЛ в різні періоди захворювання вивчені недостатньо. Проведення прижиттєвого морфологічного дослідження печінки у хворих з лейкемією обмежено у зв'язку з можливими ускладненнями пункційної біопсії у вигляді фатальної кровотечі, септичних ускладнень на тлі імуносупресії. Внаслідок чого використання безпечних та високоінформативних методів, в тому числі, комплексного ультразвукового дослідження (В-режим, доплерографія з кольоровим картуванням потоку в імпульснохвильовому режимі) на різних етапах пухлинного процесу у дітей може бути надзвичайно корисним для виявлення ранніх ознак ураження печінки. При дослідженні кровообігу печінки у дорослих, хворих на ГЛ, за даними літератури, виявляли ознаки портальної гіпертензії, зниження лінійної швидкості кровообігу у печінковій та селезінковій артеріях, розширення печінкових вен, зниження лінійної та об'ємної швидкості кровообігу у ворітній вені. Виявлені зміни пов'язують з розвитком шунтуючого кровообігу у хворих на гепатит та фіброзними змінами у печінці. Ультразвукове дослідження, мабуть, єдиний метод, за допомогою якого можливо неінвазивно дослідити стан гепатолієнального кровообігу.

За даними патоморфологічного дослідження, патологія печінки при ГЛ та лімфопроліферативних захворюваннях виявляється у 85-95% пацієнтів[2,4,6]. Найбільш поширеною причиною ураження печінки у дорослих хворих на ГЛ є пухлинна інфільтрація печінки. До вагомих причин ураження печінки слід також віднести наявність синдрому ендогенної інтоксикації – комплексу проявлень, обумовлених накопиченням в тканих, біологічних рідинах організму продуктів патологічного катаболізму, деструкції клітин та біомолекул. На тлі ендогенної інтоксикації розвивається гепатотоксичний вплив препаратів ПХТ.

У зв'язку з імуносупресією та нейтропенією, у пацієнтів з ГЛ занадто часто виникає ураження печінки бактеріальної, грибової, вірусної етіології, що супроводжується порушенням функціонального стану печінки та вираженими морфологічними змінами органу.

У пацієнтів з лімфопроліферативними захворюваннями спостерігається високий рівень інфікування гепатотропними вірусами внаслідок значного гемотрансфузійного навантаження, великої кількості парентеральних втручань.

За даними проведеного нами науково-дослідної роботи, що виконана співробітниками кафедри педіатрії №2 ХНМУ м. Харкова (зав. кафедри – проф. Одинець Ю.В.) частота розвитку гепатиту у хворих на онкогематологічні захворювання зростала в залежності від терміну лікування. На етапі встановлення основного діагнозу до призначення хіміотерапії, гепатолієнальний синдром різного ступеню реєстрували у всіх хворих і розцінювали його як прояв лейкозу (негативні результати на маркери гепатитів, показники функціональних проб печінки без відхилень від нормативних). В період індукції прояви гепатиту реєстрували у 31% хворих, в період реіндукції та консолідації – у 42%, на етапі підтримуючої терапії – у 77,7%. Така сумна прогресія розвитку уражень печінки у хворих на ГЛ на різних етапах лікування суттєво впливає на можливість повноцінної реалізації протокольного лікування ПХТ, обмежує можливість застосування цілого ряду препаратів (у зв'язку з гепатотоксичністю), порушує строки застосування високодозної ПХТ.

Існує багато факторів, які призводять до патології печінки при гемобластозах. Встановлено, що терапевтичні підходи відрізняються в залежності від характеру ураження печінки. Кінцева ідентифікація етіології та механізму ураження печінки можлива після морфологічного дослідження печінки, здійснити яке у хворих на ГЛ дуже часто неможливо, тому що проведення біопсії печінки поєднано з високим ризиком розвитку. Тому актуальними є дослідження структурних змін печінки при ГЛ та пошук клінічних критеріїв, які асоційовані з різними патогенетичними механізмами ураження печінки.

Цікавими є дослідження вмісту катодних ізоферментів лактатдегідрогенази у хворих на злоякісні новоутворення. Відомо, що загальна активність ферменту в крові онкологічних хворих підвищена. Особлива увага приділяється змуну спектру лактатдегідрогенази (ЛДГ) для диференційної діагностики злоякісних пухлин. Дослідженнями Горожанської Е.Г., Шапот В.С. було показано, що в злоякісних пухлинах людини різко підвищується вміст катодних ізоферментів,

головним чином ЛДГ5 (М-форми, «анаеробної») поряд зі зменшенням ЛДГ1 (Н-форми), а співвідношення між цими фракціями незалежно від гістологічної будови пухлини завжди більше 1. У хворих на ГЛ підвищується активність ізоферментів ЛДГ2 та ЛДГ3, тоді як пухлинні тканини відзначаються значною активністю ізоферментів ЛДГ3, ЛДГ4, ЛДГ5. При захворюваннях печінки підвищується активність ЛДГ5 і ЛДГ4 та зменшується активність ЛДГ1 і ЛДГ2. При нейролейкемії у дорослих, хворих на ГЛ, типовим є наявність ЛДГ5 в лікворі. На тлі успішного лікування нейролейкемії ізофермент ЛДГ5 в лікворі не виявляється. Обговорюється можливість використання ЛДГ5 як додаткового критерію для уточнення результатів цитологічного дослідження при діагностиці та прогнозуванні розвитку нейролейкемії у дорослих, хворих на ГЛ. Загальновідомо, що загальна активність ферменту ЛДГ в крові онкологічних хворих підвищена[1,4]. Особлива увага звертається на зміни спектру ЛДГ для диференційної діагностики злоякісних новоутворень. Відмічено, що в сироватці крові онкологічних хворих підвищується доля М-форми і зменшується ЛДГ, в зрівнянні з їх активністю у хворих на доброякісні пухлини та здорових людей. Результати визначення ізоферментного спектру ЛДГ, який змінюється ще до появи морфологічних ознак злоякісності, пропонується використовувати для диференційної діагностики багатьох злоякісних пухлин гострих лейкозів – за даними змінами профілю ЛДГ ще до появи рецидиву хвороби, метастазів до печінки, а також для прогнозу хвороби та ефективності лікування. Результати визначення активності ЛДГ використовуються для діагностики: в спинномозковій рідині – метастазів у мозку, в плевральному ексудаті – рака легень, в змивах з порожнини матки – раку матки. До того ж, зміни активності ферменту більш інформативні, ніж результати цитологічного дослідження. Зміни активності ЛДГ у шлунковому соку придатні для диференційної діагностики виразкової хвороби та раку шлунку. На думку Грицаєва С.В., Гринько І.В., збільшення активності ЛДГ обумовлене не тільки «виходом» ферменту з пухлини, але і вивільненням його з тканин пухлиноносія до кров'яного руслу [1,4]. Також доведено, що співвідношення ЛДГ5/ЛДГ1 змінюється ще до появи злоякісної пухлини у мишей високоракової лінії. Підвищення загальної активності ЛДГ та її М-форми, особливо підвищення молочної кислоти і співвідношення лактат/піруват, відображають інтенсифікацію анаеробних процесів енергетичного метаболізму. В свою чергу, доля аеробної фракції (ЛДГ) в мітохондріях печінки тварин з пухлинами зменшується. Цей факт свідчить про загальне пригнічення аеробного метаболізму у хворих на рак, що

підтверджується зниженням напруження кисню у тканих пухлиноносіїв. Відзначають, що при високому напруженні кисню в тканих складаються сприятливі умови для синтезу ЛДГ, а при низькому напруженні – для синтезу ЛДГ5. Дослідження ЛДГ у дітей, хворих на ГЛ з ураженням печінки, у вітчизняній літературі відсутні. Тому визначення катодних ізоферментів ЛДГ у дітей з гострою лейкемією дозволить більш повно розуміти деякі патогенетичні механізми прогресування, розвитку ускладнень захворювання, що має безперечне значення для клінічної медицини. До того ж, проведення дорівнюючої оцінки функції, структури та гемодинаміки печінки, дозволить виявити особливості функціонального стану печінки, її кровообігу у дітей хворих на ГЛ у різні періоди захворювання. Подібних досліджень у доступній вітчизняній та зарубіжній літературі ми не зустрічали, що свідчить про актуальність та необхідність проведення оцінки центральної та печінкової гемодинаміки у дітей хворих на гострий лейкоз в різні періоди захворювання.

Нами проведено обстеження 37 хворих дітей з гострим лімфобластним лейкозом у віці від 3-ох років до 18 років. У всіх обстежених визначали рівень ЛДГ, ЛДГ1, ЛДГ4, ЛДГ5 до початку лікування, на фоні проведення індукційної терапії та при досягненні ремісії процесу. Також проведена оцінка центральної та печінкової гемодинаміки у дітей з гострою лейкемією у різні періоди захворювання.

До початку лікування було виявлене підвищення рівню загальної ЛДГ  $357,93 \pm 61,75$  Од/л у більшості (76%) хворих дітей при нормальних рівнях АЛТ та інших показників функціональних проб печінки. Виявлені зміни ЛДГ можуть свідчити про зсув в бік анаеробного метаболізму та посилення гліколізу в цитоплазмі злякисних клітин, що пов'язано з активацією клітинної проліферації. Це було підтверджено виявленням позитивних кореляційних зв'язків між рівнями ЛДГ та лейкоцитозу, ЛДГ та рівнем бластних клітин в крові. Окрім того, у всіх обстежених хворих спостерігались анемія (гемоглобін  $83,6 \pm 10,3$  г/л), тромбоцитопенія ( $68,3 \pm 32,7 \times 10^9$ /л), що також може бути причиною підвищення ЛДГ. Цікавим є виявлення порушення співвідношення ізоформ ЛДГ. У хворих спостерігалось підвищення відсотку ЛДГ1, зниження відсотку ЛДГ4 та порушення співвідношення ЛДГ4/ЛДГ5 в бік останнього.

На фоні проведення індукційної терапії у 28 хворих було виявлене ушкодження печінки, розвиток токсичного гепатиту, що було підтверджено клінічними (гепатомегалія) та лабораторно-інструментальними даними (підвищення АЛТ –  $2,05 \pm 0,23$  ммоль/л,

ознаки гепатиту при УЗД, у декількох хворих – гіпербілірубінемія). У 9 хворих без клінічних ознак ураження печінки рівень АЛТ достовірно був нижчим ( $0,7 \pm 0,12$  ммоль/л). Рівень загальної ЛДГ в період індукційної терапії у дітей з ураженням печінки достовірно був вище ( $457,84 \pm 93,3$  ОД/л) ніж до початку лікування та недостовірно вище ніж у дітей без ознак ураження печінки -  $435,14 \pm 60,78$  ОД/л. У дітей з ураженням печінки в періоді індукції ремісії спостерігалось більш суттєве збільшення рівню ЛДГ5, який був у 1,5 рази вищим ніж до лікування та після ліквідації ознак ураження печінки. Ступінь підвищення ЛДГ5 корелював зі збільшенням АЛТ та УЗД ознаками токсичного гепатиту.

При досягненні ремісії вміст загальної ЛДГ та її ізоформ в середньому знизився, але у частини хворих залишався на підвищеному рівні, що може бути свідомством погані відповіді на проведену хіміотерапію та несприятливою прогностичною ознакою.

Ультразвукове дослідження печінки з доплерографією судин проведено обстеженим дітям на різних етапах спостереження. Вже до початку лікування на момент встановлення діагнозу у всіх дітей були знайдені зміни. У всіх обстежених печінка була збільшеною, переважно за рахунок правої та лівої долі, що у 94% супроводжувалося підвищенням її ехогенності. Судинний малюнок та діаметри судин не змінювалися. У більшості дітей (61%) швидкісні характеристики кровопливу у воротній та печінкових венах не відрізнялися від норми. У 39% хворих швидкість у воротній вені на рівні воріт печінки збільшувалася ( $26-38$  см/с), що супроводжувалося й підвищенням індексу об'ємної швидкості портального кровопливу. Майже у половини обстежених (44%) нормальний 3-фазний спектр кровопливу в печінкових венах змінювався на 2- та 1-фазний. У більшості дітей (69%) зміни стосувалися й артеріального ланцюга кровообігу у вигляді збільшення індексу резистентності у печінковій артерії ( $0,69-0,82$ ). В гострий період захворювання до початку лікування ці зміни можна було пояснити бластною інфільтрацією печінки, порушенням реологічних властивостей крові (за рахунок інтоксикації, анемії, гіперлейкоцитозу, тромбоцитопенії). Підвищення швидкісних характеристик кровопливу, ймовірно, було обумовлено гіперкінетичним кардіальним синдромом, який мав місце у більшості дітей на першому етапі спостереження.

Дослідження, проведені під час активної хіміотерапії, показали деяку позитивну динаміку щодо розмірів та структури печінки. На 5% зменшилась кількість дітей зі збільшеними розмірами печінки, у 8% дітей нормалізувалась її структура. Але у 1,7 рази виросла кількість

дітей зі збільшеними швидкісними характеристиками портального кровопливу та патологічним спектром печінкового кровопливу. При цьому ні в кого не було знайдено класичних ознак портальної гіпертензії. Отримані результати на цьому етапі можна пояснити ліквідацією основної пухлинної маси, з одного боку, з іншого боку, збереження структурних змін печінки у 86% дітей були обумовлені токсичною дією протипухлинних препаратів. Подібна тенденція зберігалася й на етапі підтримуючої терапії.

Ультразвукові дослідження групи дітей після повного закінчення лікування, з ремісією протягом 2,5-4 років, показали, що у 61% дітей зберігається збільшення печінки, що у 57% супроводжується підвищенням її ехогенності. Кількість дітей зі збільшеними швидкісними параметрами портального кровопливу зменшилася до 30%, а з патологічним спектром печінкового кровопливу – до 32%. Резистентність печінкової артерії була збільшеною у 64,7% обстежених. При чому, з часом, всі показники покращувалися.

**Висновки:**

1. Морфологічні зміни печінки присутні у всіх дітей, хворих на ГЛ, в гострий період захворювання до початку лікування, що обумовлено пухлинною інфільтрацією паренхіматозних органів. Ці зміни зберігаються у 86-95% хворих на етапах активної та підтримуючої ПХТ, що пов'язано з гепатотоксичністю протипухлинних препаратів, а у частини дітей – з інфікуванням вірусними гепатитами. Через 2,5-4 роки стійкої ремісії морфологічні зміни структури печінки залишаються у 57% дітей та мають позитивну тенденцію з часом.

2. У значній частини дітей вже на першому етапі підвищуються швидкісні характеристики портального (у 39%) та порушується спектр печінкового (у 44%) кровопливу, зростає резистентність печінкової артерії (у 69%). На тлі ПХТ показники погіршуються в 1,5-1,7 рази. Цей факт можна пояснити змінами реологічних властивостей крові на фоні анемії, інтоксикації, масивної інфузійної терапії, а також гіперкінетичним режимом центральної гемодинаміки, зареєстрованим у більшості цих дітей. Порушення показників портального та печінкового кровопливу зберігаються у 30-32% дітей після закінчення повного курсу ПХТ та потребують подальшої уваги.

*Література:*

1. Борисевич Н.В., Белевцев М.В., Алейникова О.В. Иммунологическая характеристика первых рецидивов острого лимфобластного лейкоза у детей и оценка эволюции иммунофенотипа

- бластных клеток в рецидиве. // Гематология и трансфузиология. 2004. - №6. – С.10-13.
2. Высоцкая Т.А., Гусева Л.Н., Варфоломеева С.Р. и др. Основные причины поражения печени при остром лимфобластном лейкозе у детей // Педиатрия. 1999.-№3. – С. 34-38.
  3. Гершанович М.Л., Тихонова В.В. Применение метадоксила для коррекции гепатотоксического действия химиотерапии у онкологических больных // Вопр.онкол. 2002. – Т. 48. - № 4-5. – С. 598-600.
  4. Грицаев С.В., Блинов М.Н., Губаренко Н.К. и др. Исследование состава изоферментов лактатдегидрогеназы в спинномозговой жидкости больных острым лимфобластным лейкозом. // Вопросы онкологии. 2008. - №1. – С. 59-61.
  5. Ермаков Б.Л., Алейникова О.В. Индукция второй ремиссии без использования высокодозной терапии у детей с рецидивами ОЛЛ // Вопросы гематологии, онкологии и иммунологии в педиатрии. – 2002. – Т.1.- №1.- С.79-82.
  6. Коленкова Г.В. Маркеры ОЛ в диагностике и прогнозе заболевания у детей // Гематология и трансфузиология. – 2001. – Т.47. - №3. – С.27-29.
  7. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Состояние гемодинамики при очаговых поражениях печени// SonoAce International. – 2002. - №6. – С. 3-14.
  8. Alexopoulou A., Deutsch M., Ageletopoulou J. et al. A fatal case of postinfantile giant cell hepatitis in a patients with chronic lymphocytic leukaemia // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. 2003. – V. 15. – N 5. – P. 551-555.

### **НОВОЕ В ЛЕЧЕНИИ ГЕМОФИЛИИ У ДЕТЕЙ**

*Одинец Ю.В., Саратов В.Н., Казанов В.Я., Маренич Л.П.\*,  
Вейнгольд Т.А.\**

Харьковский национальный медицинский университет  
Кафедра педиатрии № 2

\*КУОЗ «Харьковская городская клиническая детская больница № 16»

Проблема наследственных коагулопатий, в частности гемофилии, остается серьезной до настоящего времени. Это обусловлено необходимостью проведения таким больным постоянной заместительной терапии, требующей больших материальных затрат, но и необходимостью улучшить качество их жизни, и обеспечить их

социализацию в современном обществе. Именно данные обстоятельства позволяют отнести гемофилию к группе социальных болезней, требующих активного вмешательства со стороны органов государственной власти, общества.

В странах Западной Европы и США достижения современной медицины позволяют эффективно противостоять заболеванию, которое еще полстолетия назад считали неизлечимым. В Украине диагноз гемофилия остается приговором до сих пор. Поэтому тактика лечения детей, больных гемофилией, нуждается в переработке и изменениях.

Как известно, лечение гемофилии складывается из купирования геморрагического синдрома и лечения его осложнений, а также сопутствующих состояний, осложняемых основным заболеванием. Используют постоянное введение недостающего фактора свертывания. С учетом фармакокинетики препарата его необходимо вводить дважды в сутки, однако на практике введение чаще всего осуществляют лишь при кровотечении, что не всегда гарантирует пациенту избавление от осложнений нарушений гемостаза, тем более что при тяжелой гемофилии возможны спонтанные кровотечения, повышающие вероятность возникновения осложнений. Собственно недостающие факторы свертывания вводятся в организм больного в виде криопреципитата либо концентрата фактора свертывания. В соответствии с рекомендациями Всемирной федерации гемофилии криопреципитат применяется лишь при недоступности концентрата фактора свертывания. Наиболее предпочтительным для лечения кровотечений при гемофилии является применение концентратов факторов свертывания (ФСК), изготавливаемых из препаратов донорской крови (октанат, иммунат, эмоклот, агемофил А), а также генно-инженерным способом (рекомбинат, когенэйт, фэйба тим 4 имуно). Следует отметить, что преимущество рекомбинантных препаратов состоит еще и в том, что они безопасны с эпидемиологической точки зрения.

В настоящее время существует два терапевтических режима, которые назначаются больным с гемофилией: лечение по требованию и профилактическое лечение. Лечение по требованию не снижает числа кровотечений, не предупреждает развития субклинических кровоизлияний, не защищает от возникновения опасных для жизни кровотечений и развития инвалидизирующих артропатий. Профилактическое лечение - вид терапии, при котором проводится регулярное введение препаратов ФСК для поддержания достаточно высокого уровня дефицитного ФСК с целью предупреждения

большинства эпизодов кровотечений, предотвращения или уменьшение прогрессирования уже имеющихся артропатий. Проведение профилактического лечения настоятельно рекомендуется врачами всех развитых стран мира, преимущества его по сравнению с терапией «по требованию» убедительно и наглядно показаны в исследованиях зарубежных авторов. Начато его применение в России и Украине. В 2011 году предложены изменения к протоколу лечения детей, больных гемофилией, в котором рекомендовано проведение профилактического лечения больных с тяжелым и среднетяжелым течением заболевания, а также мероприятия по лечению ингибиторных форм, являющихся одним из грозных осложнений заместительной терапии. Частота появления ингибитора составляет от 5 до 12 % от всего количества больных, а при тяжелой гемофилии – 33 %. Появление ингибитора непредсказуемо и может наблюдаться после 2-3 введений препаратов или через несколько лет лечения. Длительность циркуляции ингибитора составляет от нескольких месяцев до нескольких лет. Данные обстоятельства вызывают трудности в выработке тактики ведения этих больных и требуют строго индивидуального подхода к каждому конкретному пациенту. Стратегия специализированной терапевтической тактики в отношении больных ингибиторной формой состоит в умении ее применять в случае возникновения острого кровотечения, а также использовать все возможные методы эрадикации ингибитора (применения высоких доз концентратов факторов VIII и IX, концентрата активированного протромбинового комплекса, рекомбинантного активированного фактора VII, антифибринолитических препаратов, плазмафереза).

Под наблюдением гематологического отделения ХГКДБ № 16 по состоянию на 1.01 2013 года находится 26 больных гемофилией А и В в возрасте от 3 до 18 лет. Профилактическим лечением на данное время охвачено 4 детей. Профилактическое лечение им начато в возрасте до 2-х лет. Результаты наблюдения этих больных свидетельствуют о положительном эффекте от применяемой первичной профилактики у 3 больных, что заключается в уменьшении у них частоты кровотечений и прогрессирования артропатий. У 1 больного, которому проводилось первичное профилактическое лечение, развилась ингибиторная форма заболевания. Эрадикация ингибитора у него проводится применением высоких доз концентрата фактора VIII, подбиравшихся эмпирически. В данном случае мы получили положительный эффект, что выразилось в снижении у него уровня ингибиторных антител.

Таким образом, опыт применения профилактического лечения больных гемофилией подтверждает его эффективность и перспективность, хотя и требует дальнейшего накопления фактов, что и является нашей перспективной задачей.

### **АУТОИММУННЫЕ ГЕМОЛИТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ**

*Одинец Ю.В., Триндюк Ю.С., Васильченко Ю.В., Харченко Т.В. \*,  
Койда М.Л. \*, Полянская В.В. \*, Малахова В.М. \**

Харьковский национальный медицинской университет, кафедра педиатрии №2

\*КУОЗ «Харьковская городская клиническая детская больница №16»

Аутоиммунная гемолитическая анемия (АИГА) на сегодняшний день занимает особое место в общей структуре заболеваемости, что нередко обусловлено развитием жизниугрожающих состояний, а также летальных исходов.

Цель нашего исследования - разработка оптимальных методов лечения АИГА для достижения полноты ремиссии.

Материалы и методы: Нами обследовано 13 детей, больных АИГА, в возрасте от 2 мес. до 17 лет с манифестными проявлениями аутоиммунного гемолитического криза, наличием или угрозой развития гемической комы. Обследование проводилось в динамике: в период обострения и ремиссии АИГА. Критериями постановки диагноза служили клинические и лабораторные данные (снижение уровня гемоглобина, ретикулоцитоз, непрямая билирубинемия, положительная проба Кумбса, повышение уровня свободного гемоглобина, повышение уровней щелочной фосфатазы и тимоловой пробы).

Результаты и исследования: Среди обследованных нами детей 10 находились в тяжелом состоянии, 3 ребенка в состоянии средней степени тяжести. 7 детей получали пульс-терапию метилпреднизолоном из расчета  $1000 \text{ мг/м}^2$  с последующим применением перорального преднизолона 2-3 мг/кг/сут в течение 7-10 дней с постепенным снижением до полной отмены в течении 3-4 недель. 3 детей получали пульс-терапию метилпреднизолоном в сочетании с цитостатиками в дозе  $1000 \text{ мг/м}^2$  на фоне общепринятых доз преднизолона в промежутки между циклами пульс терапии с постепенным снижением его дозы вплоть до отмены. У 3 больных с наиболее тяжелым вариантом течения АИГА полная ремиссия была достигнута с введением, на фоне преднизолона и цитостатика,

внутривенного иммуноглобулина ежедневно №3 из расчета 400-600мг/кг (до 1000мг) с «напоминанием» повторного введения иммуноглобулина внутривенно через неделю, 2 недели и месяц. У всех обследуемых нами детей достигнута полная ремиссия.

Выводы: таким образом пульс-терапия АИГА метилпреднизолоном по сравнению с «стандартным» режимом лечения преднизолоном позволяет увеличить частоту клинической ремиссии, ускорить прерывание гемолитического криза, что в свою очередь позволяет контролировать течение аутоиммунного процесса.

### **НАРУШЕНИЯ ФОСФОРНО-КАЛЬЦИЕВОГО ОБМЕНА ПРИ ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

*Одинец Ю.В., Яровая Е.К., Макаренко Р.И. \*, Кучеренко М.В. \*, Соколова В.А. \*, Сивых О.М. \*, Семеренко А.И. \*, Яворович В.А. \*, Королева В.Э. \*, Мешков А.В. \**

Харьковский национальный медицинский университет  
Кафедра педиатрии №2

\*КУОЗ «Харьковская детская городская клиническая больница №16»

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) - симптомокомплекс, вызванный необратимой гибелью нефронов вследствие первичного или вторичного хронического заболевания почек, клинически проявляющийся лишь при снижении числа функционирующих нефронов до 30% нормы. Терминальная стадия ХПН у детей встречается относительно не часто. Однако у детей по сравнению со взрослыми ХПН имеет более неблагоприятное течение, что связано с преобладанием в структуре причин ХПН врожденных урологических заболеваний, наследственной патологии, неоднократных оперативных вмешательств, наличием хронических инфекций мочевыводящих путей, быстрого развития осложнений, неблагоприятным прогнозом при несвоевременной трансплантации. Одним из факторов, неблагоприятно влияющих на течение заболевания, является нарушение фосфорно-кальциевого обмена, способствующего развитию переломов, нарушению качества жизни, высокому риску кардиоваскулярных нарушений (неконтролируемая артериальная гипертензия), тем самым повышая риск смерти от сердечно-сосудистой патологии. С другой стороны, патология почек является фактором риска развития вторичного гиперпаратиреоза. Это связано с тем, что почки являются органом-мишенью и местом деградации паратиреоидного гормона; с участием почек в

поддержании гомеостаза кальция, фосфора, метаболизма витамина D; применением глюкокортикоидов и цитостатиков как в лечении гломерулопатий, так и после трансплантации почек. Кроме того, начало ХПН и заместительной почечной терапии в детском возрасте усугубляет развитие минеральных нарушений. Все вышеизложенное делает актуальным изучение фосфорно-кальциевого обмена у детей с ХПН.

Обследовано 13 детей (6 мальчиков и 7 девочек) с терминальной ХПН, которые получали заместительную терапию гемодиализом на базе КУОЗ «Харьковская детская городская клиническая больница №16» с 2006 по 2012 г.г. Верификация диагноза проводилась при помощи общепринятых методов обследования. Диагностика стадий ХПН, лечение проводилось в соответствии с протоколом №365 МЗ Украины (2005г.). В структуре причин ХПН преобладали тяжелые врожденные заболевания почек и мочевыделительной системы (гипоплазия/дисплазия, обструктивные нефропатии и др.), реже (у 30% больных) отмечались приобретенные заболевания почек (первичные и вторичные гломерулопатии). Программный гемодиализ проводился при помощи аппаратов Fresenius 2008A и 4008H с использованием колонок Baxter (PSN-140), Fresenius (F6,F8) с площадью мембраны около 2 кв.м, диализ бикарбонатный с применением ViBag. Сосудистый доступ обеспечивался артерио-венозной фистулой, кратность (2-5 раз в нед), продолжительность сеансов гемодиализа (3-4 часа) определялись клиническими и лабораторными показателями. Длительность программного гемодиализа составила от 1,5 мес до 3,5 лет. 2 детям проведена трансплантация почки. У 5 детей констатирован летальный исход вследствие сердечно-сосудистых осложнений.

Согласно рекомендациям организации KDIGO® (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) минеральные и костные нарушения при хроническом заболевании почек можно констатировать при наличии одного или комбинации следующих признаков: отклонения от нормы биохимических показателей метаболизма кальция, фосфатов, паратгормона или витамина D; аномалии скорости костного обмена, минерализации, объема кости, линейного роста и/или прочности; кальцификация сосудов или других мягких тканей. Факторами риска минеральных и костных нарушений у детей с ХПН являются:

тубуло-интерстициальные болезни (резистентность к физиологическим дозам витамина D – остеомалация в доазотемической стадии); снижение скорости клубочковой фильтрации (задержка фосфора); активация синтеза

паратгормона; снижение чувствительности рецепторов Са и витамина D; ограничение физической активности, гемиплегия, парезы; снижение индекса массы тела, задержка роста; применение глюкокортикоидов, цитостатиков, противосудорожных, препаратов алюминия и др.; продолжительность заместительной почечной терапии.

У всех детей на фоне терминальной ХПН отмечались гипокальциемия разной степени, повышение уровня паратгормона при нормальном или умеренно повышенном уровне фосфора крови. Задержка роста, X-образная деформация нижних конечностей, дефекты эмали, коричневый цвет зубов, повышение щелочной фосфатазы как проявления костных нарушений констатировались в тех или иных комбинациях почти у половины обследованных детей. Свидетельством возможной кальцификации сосудов и мягких тканей у детей с терминальной ХПН являлось развитие злокачественной артериальной гипертензии.

С учетом наличия нарушений фосфорно-кальциевого обмена назначались соответствующая диета, препараты витамина D с кальцием. Развитие гиперпаратиреоза у одного ребенка потребовало проведения субтотальной паратиреоидэктомии. Однако до настоящего времени в диагностике и лечении минеральных и костных нарушений у детей с ХПН остается ряд нерешенных проблем, обусловленных, в первую очередь, дороговизной некоторых исследований (определение паратгормона, остеокальцина и др.) и медикаментов (фосфатные биндеры) при отсутствии полноценного финансирования. Невозможность своевременного и регулярного выявления минеральных и костных нарушений, адекватной их коррекции усугубляет течение последних, ухудшает прогноз заболевания.

Таким образом, у всех детей с терминальной ХПН до начала гемодиализа регистрировались минеральные и костные нарушения, обусловленные снижением скорости клубочковой фильтрации, развитием вторичного гиперпаратиреоза, ограничением физической активности, снижением индекса массы тела, задержкой роста. Для диагностики минеральных и костных нарушений как в додиализном периоде, так на фоне гемодиализа, необходимо контролировать показатели фосфорно-кальциевого обмена, уровень паратгормона, показатели минеральной плотности кости (денситометрия, рентгенография) с целью оценки риска переломов и определения тактики и эффективности лечения.

## **АНАЛИЗ СЛУЧАЕВ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ИСХОДОВ У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМИ ЛИМФОБЛАСТНЫМИ ЛЕЙКОЗАМИ**

*Панфилова Е.А., Поддубная И.Н., Белоусова Л.С.\* , Маренич Л.П.\*,  
Емец Т.В., Кузенко Л.В.\**

Харьковский национальный медицинский университет

Кафедра педиатрии № 2

\*КУОЗ «Харьковская детская городская клиническая больница № 16»

Цель исследования: Анализ прогностически неблагоприятных осложнений, возникающих на фоне современных схем полихимиотерапии (ПХТ) по программам ALLIC-BFM у детей с острыми лимфобластными лейкозами (ОЛЛ), что будет способствовать улучшению прогноза.

Материалы и методы: проанализированы 32 истории болезни детей в возрасте от 1 до 17 лет с ОЛЛ, которые проходили лечение в гематологическом отделении КУОЗ «Харьковская детская городская клиническая больница № 16» и умерли за последние 10 лет.

Результаты: среди больных несколько преобладали мальчики (54%) и дети в возрасте от 1 до 5 лет (38%). Преобладающим был иммунофенотипический вариант В-линейный common (56,2%), Т-линейный составил 34,4%, pro-B – 9,4%. По группам риска больные распределились следующим образом: высокая – 59,4%, средняя – 34,4%, низкая (стандартная) – 6,2%. Наиболее опасными по развитию смертельных осложнений являются 1 фазы I и II протокола (62,5%), а также ранний костно-мозговой рецидив (28,2%). Среди осложнений преобладали инфекционные (75%), сердечная и дыхательная недостаточность (78%), геморрагические (44%), токсические (57%), что у 34% больных сопровождалось глубокой миелосупрессией, у 28% - фебрильной нейтропенией. Инфекционно-токсические осложнения чаще затрагивали ЖКТ и легкие, что у 44% детей приводило к инфекционно-токсическому шоку. Из геморрагических осложнений чаще всего регистрировались кровотечения из ЖКТ и носовые. Лечение осложнений включало комбинированную антибактериальную, противогрибковую, иммунотерапию, введение колониестимулирующих факторов, гемотрансфузии, инфузионную, заместительную гемостатическую, симптоматическую терапию, при необходимости – парентеральное питание.

Выводы: Неблагоприятный прогноз заболевания связан со стратификационной группой высокого риска и не зависит от иммунофенотипического варианта заболевания. Наиболее опасными по развитию жизнеугрожающих осложнений являются 1 фаза I и II

протоколов, а также ранний костно-мозговой рецидив. Наиболее грозными являются инфекционно-токсические и геморрагические осложнения, которые в большинстве случаев приводят к инфекционно-токсическому шоку и сердечно-легочной недостаточности. Подходы к терапии осложненной требуют четкого соблюдения стандартов диагностики и лечения и нуждаются в дальнейшем совершенствовании.

## **ДИФЕРЕНЦІЙНО-ДІАГНОСТИЧНІ ОЗНАКИ ЮВЕНІЛЬНОГО РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ ПОРІВНЯНО З РЕАКТИВНИМ**

*Панько Н.О.*

ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України»

Мета дослідження - удосконалення диференційної діагностики ювенільного ревматоїдного артриту.

Матеріали та методи. У дослідженні взяли участь 77 дітей з проявами артриту. У процесі уточнення нозологічної форми суглобової патології, окрім клінічного дослідження та загальноприйнятих лабораторних методів, аналізувалися ревматоїдний фактор, антитіла до циклічного цитрулінованого пептиду (а-ЦЦП), антитіла до модифікованого цитрулінованого віментину (а-МЦВ).

Результати та їх обговорення. У дослідженні взяли участь 77 дітей з проявами артриту. Вік пацієнтів склав 2 - 18 роки. У більшості пацієнтів дебют патологічного процесу відбувся у різні строки в межах року до надходження у клініку. Середній вік дітей на початок захворювання склав  $(6,0 \pm 0,5)$  років. На підставі аналізу проявів хвороби у 29 дітей встановлено діагноз ювенільний ревматоїдний артрит (ЮРА), у 48 – реактивний артрит (РеА). Більшість пацієнтів з ЮРА  $((79,3 \pm 7,5) \%)$  мали ранкову скутість, що суттєво відрізнялось від хворих на РеА ( $p < 0,001$ ). У хворих на ЮРА переважав стан середньої тяжкості та тяжкий ( $p < 0,001$ ). При ЮРА поліартикулярний варіант ураження суглобів зустрічався частіше  $((71,9 \pm 8,1) \%, p < 0,001)$ . Особливо часто поліартикулярні ураження виявлялися у дівчат  $((90,6 \pm 6,3) \%; p < 0,001)$ , а олігоартикулярні – у юнаків  $((50,0 \pm 17,7) \%; p < 0,001)$ . Кількість активних суглобів при ЮРА за індексом Річі у середньому склала  $(7,7 \pm 1,9)$  балів, що було суттєво більше, ніж у групі хворих на РеА ( $p < 0,001$ ). Колінні суглоби залучались у патологічний процес майже з однаковою частотою як при ЮРА  $((79,3 \pm 7,5) \%)$ , так і при РеА  $((77,7 \pm 6,1) \%)$ , але при ЮРА частіше уражались гомілковостопні  $((75,9 \pm 7,9) \%; p < 0,001)$ , променевоzap'ясткові  $((62,1 \pm 9,0) \%; p < 0,001)$ , дрібні суглоби кистей

((55,2 ± 9,2) %;  $p < 0,001$ ) і стоп ((34,5 ± 8,2) %;  $p < 0,001$ ). Ураження шийного відділу хребта ((37,9 ± 9,0) %) та нижньощелепних суглобів ((24,1 ± 7,9) %) було зафіксовано тільки у пацієнтів з ЮРА. Ревматоїдний фактор виявлявся лише у дітей з ЮРА ((6,7 ± 4,6) %) і при тривалості хвороби більше 6 місяців. Позитивність за а-МЦВ визначалась як серед хворих на ЮРА (17,2 %), так і серед дітей з РеА (8,3 %). Підвищені титри а-ЦЦП мали тільки пацієнти з ЮРА ((20,7 ± 7,5) %), при цьому серед них у 1/3 випадків позитивність по а-ЦЦП співпадала з позитивністю по РФ. Серед хворих на ЮРА зустрічалась також серологічна позитивність одночасно за а-МЦВ та а-ЦЦП, що склало (10,3 ± 5,6) %.

Таким чином, у діагностиці ЮРА на ряду з клінічними ознаками значна роль належить визначенню серопозитивності за а-ЦЦП та а-МЦВ. При цьому, а-ЦЦП можна розглядати як специфічний маркер для ЮРА, на відміну від а-МЦВ, які визначаються і при артритах іншого генезу.

## **ОСОБЛИВОСТІ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПЕРІОДУ ДІТЕЙ, ПОЗБАВЛЕНИХ БАТЬКІВСЬКОГО ПІКЛУВАННЯ**

*Пеньков А.Ю., Максева Н.І., Ріга О.О.*

Харківський національний медичний університет

Кафедра педіатрії №1 та неонатології

Харківський спеціалізований будинок дитини №1

Згідно з офіційною статистикою, в Україні проживає 100,3 тисячі дітей-сиріт і дітей, позбавлених батьківської опіки (Балим Л., 2010). Рішення про відмову від дитини батьки часто приймають на рівні пологового будинку, що обумовлено страхом «неповноцінності» дитини, яка має патологію перинатального періоду.

Мета роботи - дослідити питому вагу перинатальної патології у дітей раннього віку, що позбавлені батьківської опіки.

Матеріали та методи. Проаналізовано анамнестичні дані 62 дітей раннього віку, з них 39, що позбавлені батьківської опіки (1-а група), та 23 дітей, які виховуються в родині (2-а група). За статтю та віком групи не відрізнялися. Питома вага патологічних станів визначалася логістичною регресією з обчислюванням відношення шансів (ВШ).

Результати. Аналіз паритету вагітності матерів дітей груп спостереження встановив, що діти, які були позбавлені батьківської опіки, частіше народжувалися від третьої та більше вагітності, у порівнянні з батьківськими дітьми (відповідно 51,2±8,0% і 21,7±8,6%,

$p < 0,05$ ). Під час вагітності в матерів з однаковою частотою реєструвалися гострі респіраторні захворювання ( $12,8 \pm 5,4\%$  та  $8,7 \pm 6,0\%$  відповідно,  $p > 0,05$ ), хронічні захворювання урогенітального тракту ( $12,8 \pm 5,4\%$  та  $13,0 \pm 7,2\%$ ,  $p > 0,05$ ). У 3 ( $13,0 \pm 7,2\%$ ) дітей 1-ої групи матері мали розумову недостатність. Перебіг вагітності матерів також характеризувався анемією ( $20,5 \pm 6,6\%$  та  $26,1 \pm 9,4\%$  відповідно,  $p > 0,05$ ), передчасним відшаруванням плаценти ( $7,7 \pm 4,3\%$  та  $4,3 \pm 4,3\%$ ,  $p > 0,05$ ). Вагітність на тлі зловживання алкоголю перебігала у 7 ( $17,9 \pm 6,1\%$ ) матерів дітей 1-ої групи ( $p < 0,05$ ) (ВШ=4,8). Пологи до 37 тижня вагітності спостерігалися у 12 ( $30,7 \pm 7,4\%$ ) жінок дітей 1-ї групи ( $p < 0,05$ ) (ВШ= 13,2). Народилося шляхом операції кесарського розтину 6 ( $15,3 \pm 5,7\%$ ) дітей 1-ої групи та 5 ( $21,7 \pm 8,6\%$ ) дітей 2-ої групи ( $p > 0,05$ ). Кількість дітей 1-ої групи, що перебували з моменту народження в лікувальних закладах, значуще вища, у порівнянні з дітьми 2-ої групи ( $p < 0,05$ , ВШ=95). Серед патологічних станів, що обумовили тривале перебування дітей у стаціонарах, відзначено: хромосомні аномалії – у 6 ( $23,0 \pm 8,2\%$ , ВШ=6,6) дітей, множинні вади розвитку - у 5 ( $19,2 \pm 7,7\%$ , ВШ=5,2), гіпоксично-ішемічна енцефалопатія – у 13 ( $50,0 \pm 9,8\%$ , ВШ=22,1), генералізована внутрішньоутробна інфекція - у 1 ( $3,8 \pm 3,8\%$ ), пологова травма – 1 ( $3,8 \pm 3,8\%$ ).

Таким чином, навантаження перинатальною патологією у дітей раннього віку, що позбавлені батьківської опіки, характеризується зловживанням матерями алкоголем під час вагітності, передчасним народженням дитини, хромосомними аномаліями, множинними вродженими вадами розвитку та гіпоксично-ішемічною енцефалопатією.

## **ГАСТРО – ЕЗОФАГАЛЬНО – РЕФЛЮКСНА ХВОРОБА У ФОРМУВАННІ КАРИССУ ЗУБІВ У ДІТЕЙ З НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЮ ДИСПЛАЗІЄЮ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ**

*Починок Т.В.<sup>1</sup>, Павленко О.В.<sup>2</sup>, Мельничук В.В.<sup>2</sup>*

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

Кафедра педіатрії

Інститут стоматології НМАПО імені П.Л. Шупіка, м. Київ

Кафедра стоматології

Гастро - езофагально – рефлюксна хвороба (ГЕРХ) - хронічне рецидивуюче захворювання, обумовлене спонтанним, регулярним

повторенням ретроградного поступлення в стравохід шлункового та\або дуоденального вмісту, що призводить до ушкодження дистального відділу стравоходу та\або появи характерних симптомів. Гастро-езофагальний рефлюкс виникає внаслідок недостатності нижнього стравохідного сфінктеру (НСС) в результаті ушкодження або зниження його тону, сповільнення випорожнення шлунку, антиперистальтикою шлунку, наявності кили стравохідного отвору діафрагми та підвищення внутрішньочеревного тиску. Також цьому стану може сприяти застосування у дітей деяких лікарських речовин (антихолінергічних, нітратів, нітритів, еуфіліну,  $\beta$  - блокаторів та інших) та харчових продуктів: надлишкове застосування жирів, кофе, шоколаду, мороженого. Крім того, у формуванні ГЕРХ у дітей можуть мати значення недиференційована дисплазія сполучної тканини (НДСТ) та вегетативні дисфункції. Одними з частих ускладнень ГЕРХ у дітей є порушення емалі зубів, що пов'язані з закидом кислотного вмісту шлунку у ротову порожнину. Крім механічного подразнення слизової оболонки ротової порожнини закиди кислотного вмісту шлунку призводять до порушення Ph середовища ротоглотки та виникненню морфологічних розладів зубної емалі. Слід зазначити, що в генезі карієсу зубів лежить також інфекційний фактор. Сприйняття організмом інфекційного агента пов'язана, в значній мірі, зі станом імунологічного захисту дитини. Відомо, що імунна система знаходиться в процесі дозрівання впродовж всього періоду дитинства. Її стан пов'язаний з конституціональними особливостями центральної, вегетативної нервової та інших систем організму, особливостями харчування. На теперішній час недостатньо вивчено вплив закидів вмісту шлунку, що виникає в наслідок рефлюкс – езофагіту, на стан місцевого імунітету у дітей з множинним карієсом зубів.

У зв'язку з вищеперерахованим, метою роботи було вивчення ролі рефлюкс-езофагіту у формуванні порушень місцевого імунітету у дітей як одного з факторів ризику розвитку множинного карієсу зубів.

Завдання дослідження. Проаналізувати клініко-лабораторні особливості дітей 14-18 років з множинним карієсом на тлі рефлекс – езофагіту та НДСТ. Проведено клініко-імунологічне дослідження 80 дітей (38 хлопчиків та 42 дівчинки у віці 14 - 18 років). Серед них у 30 дітей множинний карієс зубів спостерігався на фоні рефлюкс-езофагіту – 1 група, а у 30 дітей – множинний карієс зубів без симптомів рефлюкс – езофагіту – 2 група. 20 здорових дітей (10 дівчаток та 10 хлопчиків) такого ж віку склали контрольну групу. **Діагноз рефлюкс-езофагіту підтверджений фіброезофагогастродуоденоскопією.**

Матеріалами для лабораторного дослідження були венозна кров та слина, які набирали вранці натще. Дітей обстежували в спокійному періоді поза респіраторною патологією, не раніше 3-х тижнів після перенесеної останньої ГРВІ.

Методи дослідження. Рівні імуноглобулінів (Ig) G, A, M у сироватці крові та Ig A в слині визначали за допомогою моноспецифічних сироваток до окремих класів імуноглобулінів виробництва Науково-дослідного інституту епідеміології та мікробіології ім. Н.Ф. Гамалії (Росія) по методу G. Mancini et al., 1965. Для визначення секреторного імуноглобуліну A (sIgA) в слині використовували моноспецифічну сироватку секреторного імуноглобуліну A людини (Науково-дослідний інститут вакцин та сироваток ім. І.І. Мечникова, Росія). Вивчено також вміст загальної кальцію в сироватці та еритроцитах венозної крові за методом (D.W. Walton et al., 1957, із застосуванням біотест- наборів “Лакхема”, Чехія); неорганічного фосфору в сироватці та еритроцитах венозної крові за методом (B.C. Duce et al., 1973); активність лужної фосфатази в сироватці венозної крові - за методом (K.S. Motsok et al., 1950, з використанням біотест-наборів фірми “Лакхема”, Чехія).

Отримані результати. Встановлено, що у 26 дітей з ГЕРХ спостерігався множинний карієс декомпенсований, а у 19 дітей з ГЕРХ – ускладнений. У 25 дітей без ГЕРХ карієс був у вигляді плями, у решти дітей – поверхневий. У дітей з множинним карієсом спостерігалось зниження рівня в слині IgA і sIgA ( $0,12 \pm 0,01$  ммоль/л і  $0,28 \pm 0,01$  ммоль/л відповідно показникам у здорових дітей  $0,42 \pm 0,13$  ммоль/л і  $0,86 \pm 0,06$  ммоль/л) ( $P < 0,05$ ). У дітей з множинним карієсом на фоні рефлюкс – езофагіту відбувалося більш значне зниження вказаних показників у слині (IgA -  $0,048 \pm 0,03$  ммоль/л і sIgA -  $0,165 \pm 0,06$  ммоль/л). Разом з тим, дослідження показників гуморального імунітету показало, що рівні імуноглобулінів IgG, IgA, IgM у сироватці крові дітей обох груп спостереження вірогідно не відрізнялися один від одного та знаходилися у межах вікових коливань. У обстежених дітей з множинним карієсом на фоні ГЕРХ спостерігалось зниження середнього рівня кальцію та фосфору, як в еритроцитах так і в сироватці венозної крові. Отримані дані узгоджуються з попередніми дослідженнями в яких доведено, що аналогічні зміни місцевого імунітету та кальцій – фосфорного обміну спостерігалися у дітей з проявами НДСТ, а саме з MASS – фенотипом. У них виявлявся у 100% випадків множинний, декомпенсований та ускладнений карієс зубів. 26 (86,7%) дітей з ГЕРХ мали прояви MASS – фенотипу.

Висновки. Регургітація кислого вмісту шлунку, яка виникає в результаті рефлюкс – езофагіту, впливає певним чином на стан місцевого імунітету дітей сприяє збільшенню частоти виникнення, а також більш тяжкому перебігу карієсу зубів у дітей. Множинний карієс, що перебігає на фоні ГЕРХ також супроводжується порушеннями кальцій – фосфорного обміну та диспластичними змінами з боку сполучної тканини.

## **ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ПОДРОСТКОВ**

*Прохорова С.В., Кравченко Л.Г., Стоева Т.В., Иванова Л.А., Орел О.Н.*

Одесский национальный медицинский университет, кафедра педиатрии №2

Детская дорожная больницы г. Одессы

Быстрый рост, несостоятельность компенсаторных механизмов приводит к тому, что в пубертатном возрасте чаще, чем в другие возрастные периоды, выявляется склонность к нервным и эндокринным функциональным расстройствам, ухудшается адаптация к разнообразным средовым факторам, в том числе к физическим нагрузкам, стрессам.

В связи с этим целью нашей работы поставлена оценка состояния сердечно-сосудистой системы у подростков.

Было проведено обследование 670 практически здоровых детей в возрасте 16-17 лет. По гендерному составу мальчиков было 423 (63,10 ± 1,86 %), девочек 247 (36,90 ± 1,86%). Все дети вели активный образ жизни, занимались физкультурой в объеме школьной программы, 89 (13,20%) из них тренировались в различных спортивных секциях (игровые виды, плавание, гимнастика, борьба).

Обследование включало: опрос и осмотр по системам органов, общеклинические анализы крови и мочи, электро-, эхокардиографию.

При физикальном обследовании выявлено нарушение ритма у 31,40 ± 2,82% детей, наличие систолического шума на верхушке и в точке Боткина у 23,3% (95%ДІ 18,16-28,44). В результате инструментального исследования нарушения ритма сердца установлены у 40,3% (95%ДІ 34,34 - 42,26) детей: мальчиков (64,40 ± 1,80%), девочек (35,60 ± 1,80%), из них синусовая тахикардия – 18,1% (95%ДІ 13,4 - 22,7), синусовая брадикардия – 11,8% (95%ДІ 7,8-15,7). Значительно реже имели место экстрасистолия (1,11 ± 0,63%), эктопический среднепредсердный ритм (1,11 ± 0,63%), парасистолия (0,37 ± 0,36%). Нарушения проводимости

диагностували у 23,66% (95%ДІ 18,5-28,82): неполная блокада правой ножки пучка Гиса (22,59% ± 2,54), синдром ранней реполяризации ( $0,70 \pm 0,50\%$ ), АВ-блокада I степени ( $0,37 \pm 0,36\%$ ). Параллельно с выявленными нарушениями ритма и проводимости по данным ЭКГ отмечались метаболические сдвиги у  $3,23 \pm 0,68\%$  обследованных в миокарде (по изменениям зубца Т и отрезка QT). При ультразвуковом исследовании у 22 - 3,20% (95%ДІ 1,06-5,34) подростков выявлены малые аномалии развития сердца, наиболее часто встречалась атипичная хорда в левом желудочке ( $9,20 \pm 1,70\%$ ), обратный ток на митральном клапане ( $0,7 \pm 0,5\%$ ).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о наличии нарушений ритма сердца и проводимости даже у практически здоровых подростков, что определяет необходимость их тщательного клинико-инструментального обследования.

### **ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПЕРІОДУ В НОВОНАРОДЖЕНИХ ВІД БАГАТОПЛІДНОЇ ВАГІТНОСТІ З БІХОРИАЛЬНОЮ БІАМНІОТИЧНОЮ ДВІЙНЕЮ**

*Ріга О.О., Сенаторова А.В., Бойченко А.Д.*

Харківський національний медичний університет  
Кафедра педіатрії №1 та неонатології

На теперішній час в Україні частота багатоплідної вагітності зростає. Відомо, що при багатоплідній вагітності виникає ситуація, коли маса тіла дітей суттєва відрізняється, яка визначає 10% її різницю та більше дискордантність розвитку. Дискордантність є значущим фактором ризику викиднів, передчасних пологів, аномалій розвитку плоду та високої перинатальної смертності.

Мета дослідження: оцінити характер перебігу перинатального періоду у новонароджених при дискордантній біхоріальній біамніотичній двійні.

Матеріали і методи. В дослідження увійшло 26 жінок з багатоплідною вагітністю, які спостерігалися з 32 тижня вагітності та їх 52 дитини. Вивчалися особливості перебігу перинатального періоду, антропометричні дані новонароджених. Контрольну групу склали 27 жінок з одноплідною вагітністю та їх 27 новонароджених. За дискордантність приймали значення різницю в масі тіла плоду більше 10 %. Допплерометричне дослідження пуповинного кровотоку проведено у 53 жінок терміном гестації 37(36;38) тижнів на апараті Philips HD7 XE (Італія). Різницю значень визначали за критерієм Манна-Уїтні.

Результати. Гестаційний вік при багатоплідній вагітності був 37(36;38) тижнів, при одноплідній - 39(38;40) тижнів, тобто народження дітей «near term infants» частіше відбувається при багатоплідній вагітності. При багатоплідній вагітності значно частіше спостерігалися пологи шляхом операції кесарського розтину та Апгар менш 6 балів на першій хвилині життя у дитини ( $p < 0,05$ ). Серед 52 дітей дискордантність маси тіла при народженні відбувалася у 28 (53,8%) дітей. Медіана маси тіла першої дитини була 2500 (2130; 2600) г, у другій - 2400 (2057; 2560) г. Антенатально при доплерометричному дослідженні пуповинного кровотоку у плодів виявлено значущі розбіжності в показнику систоло-діастолічного відношення між другою дитиною - 2,4 (1,85;2,73) у порівнянні з контролем - 2,21(1,9;2,35) ( $p < 0,05$ ). В ранньому неонатальному періоді респіраторні розлади мали 15 (28,8±6,2) дітей від багатоплідної вагітності та летальні наслідки - 1 (3,8±3,7) дитина.

Висновки: 1. При біхоріальній біамніотичній двійні дискордантність маси тіла у дітей більше 10% зустрічається у 53,8% жінок. 2. При доплерографічному дослідженні пуповинного кровотоку систоло-діастолічне відношення збільшене у другій дитини у порівнянні із дитиною при фізіологічній одноплідній вагітності, що може розглядатися як ризик розвитку дистресу плоду. 3. До особливостей перебігу раннього неонатального періоду новонароджених при багатоплідній вагітності слід віднести збільшення частоти респіраторного дистрес-синдрому.

## **ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ**

*Романчук Л.В., Ревенко Н.Е., Гурдуза О.*

Государственный медицинский и фармацевтический университет имени "Николая Тестемицану", Департамент педиатрии  
Молдова

Цель исследования:

изучение особенностей нарушения ритма сердца у детей с синдромом дисплазии соединительной ткани.

Материалы и методы:

в группу исследования были включены 37 детей, 17 мальчиков и 20 девочек, в возрасте от 6 до 18 лет с синдромом дисплазии соединительной ткани. Были проанализированы клинические признаки и результаты инструментального исследования (ЭКГ,

эхокардиография с цветным доплером и Холтер ЭКГ мониторинг (24 часа).

Результаты:

среди клинических симптомов преобладали боли в сердце (92,0%), сердцебиение (86,0%), нерегулярность ритма сердца (35,1%) и приступы пароксизмальной тахикардии (16,2%). Доминирующими признаками дисплазии соединительной ткани были гипермобильность суставов (62,1%), астеническое телосложение (51,3%), высокорослость (48,6%), слабое развитие мышечной системы (32,4%), нарушение осанки (27,02%) и сколиоз (27,025). Результаты нашего исследования выявили в 62,2% случаях наличие мажорных критериев дисплазии соединительной ткани (индекс *Beighton* положительный в 4 из 9 пунктов) и минорных критериев (индекс *Beighton* положительный в 1,2 или 3 из 9 пунктов) в 40,5% случаях. Данные ЭКГ показали наличие синдрома ранней реполяризации в миокарде левого желудочка (24,32%), синусовой тахикардии (16,21%), наджелудочковых экстрасистол (18,91%) и желудочковых экстрасистол (8,10%). Анализ эхокардиографии выявил: пролапс митрального клапана I степени (75,67%), II степени (2,7%) и ложные хорды в полости левого желудочка в 59,46% случаях. Холтер ЭКГ мониторинг (24 часа) выявила наличие синусовой тахикардии у 40,54% детей, наджелудочковых экстрасистол (32,43%) изолированного характера, желудочковых экстрасистол (35,13%) I и II градации по *B. Lown* и наджелудочковых тахикардий (5,40%).

Выводы:

результаты нашего исследования определили наличие положительных мажорных критериев (62,2%) для диагностики синдрома дисплазии соединительной ткани и минорных критериев у 40,5% детей. Частыми клиническими симптомами были боли в сердце (92,0%) и сердцебиение (86,0%). Данные ЭКГ выявили у детей с синдромом дисплазии соединительной ткани гетеротопные нарушения ритма сердца: наджелудочковые экстрасистолы (18,91%) и желудочковые экстрасистолы (8,10%). Анализ результатов Холтер ЭКГ мониторинга (24 часа) определил наличие наджелудочковых экстрасистол (32,43%) и желудочковых экстрасистол (35,13%) у большого количества детей. Выявленные данные объясняют целесообразность проведения более углубленного обследования детей с синдромом дисплазии соединительной ткани, а именно с использованием ЭКГ мониторинга (24 часа).

**ЗВ'ЯЗОК ПЕРЕБІГУ ГОСТРИХ БРОНХОЛЕГЕНЕВИХ  
ЗАХВОРЮВАНЬ У ДІТЕЙ ЗІ ЗМІНАМИ У СИСТЕМІ  
СУРФАКТАНТУ ЗА ДАНИМИ ЙОГО МАРКЕРІВ У КОНДЕНСАТІ  
ВИДИХУВАНОГО ПОВІТРЯ**

*Ручко А.Ф., Череднікова Т.Ю.*

Харківський національний медичний університет  
Кафедра педіатрії № 2

Актуальність. Науково доведено, що запальний процес у легеневій тканині, за умови зтяжного перебігу, веде до ушкодження сурфактанту, виснаження компенсаторних механізмів, спрямованих на його відновлення, фіброплазії, зменшенню еластичності легеневої тканини та, як наслідок, підвищення ризику розвитку деструктивних та ателектатичних змін у легенях (Андріанова Є.М., Снегірєва Н.Ю., Ривкін А.І., 2008р.). Ступінь фіброплазії при довготривалому запаленні пропорційна ступеню пригнічення активності сурфактанту і змін складу фосфоліпідів у бронхоальвеолярній лаважній рідині, 2011р.). Таким чином, не викликає сумнівів доцільність дослідження маркерів ушкодження сурфактанту у КВП дітей з гострою бронхолегеневою патологією (ГБЛП), що набула ускладненого, зтяжного перебігу.

Мета: підвищення якості медичної допомоги дітям, хворим на ускладнені пневмонії з зтяжним перебігом, шляхом удосконалення діагностики стану сурфактанту за моніторингом рівнів загальних ліпідів (ЗЛ), фосфоліпідів (ФЛ), та холестерину (ХС) у КВП.

Задачі дослідження:

1. Визначити рівні ЗЛ, ФЛ та ХС у КВП дітей, хворих на ГБЛП.
2. Виявити особливості змін показників ЗЛ, ФЛ та ХС у КВП у дітей з ускладненими формами ГБЛП та тенденцією до зтяжного перебігу хвороби.
3. Довести можливість застосування дослідження ЗЛ, ФЛ та ХС у КВП у хворих на ГБЛП як маркерів ушкодження легеневого сурфактанту та прогностичних ознак несприятливого перебігу запального процесу.

Матеріали і методи. Робота виконана на базі пульмонологічного та реанімаційного відділень МДКЛ № 16 м. Харкова. До основної групи увійшли діти з негоспітальною пневмонією, групу контролю склали соматично здорові діти. При відборі хворих у основну групу і формулюванні діагнозу використовувались критерії діагностики у відповідності до Наказу МОЗ України №18 від 13.01.2005р. «Про затвердження Протоколів надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «дитяча пульмонологія». Всім хворим проводилася стандартна терапія згідно з Протоколами діагностики та лікування

пульмонологічних хвороб у дітей МОЗ України (2005). Поряд із загальноприйнятими дослідженнями усім хворим було проведено визначення вмісту ЗЛ та ФЛ та ХС у КВП в гостру фазу легеневого запалення та у фазу реконвалесценції. Спеціальні біохімічні дослідження КВП проводилися у центральній науково-дослідній лабораторії ХНМУ. Математичне і статистичне опрацювання матеріалів дослідження проводили з використанням методів біостатистики, реалізованих у пакетах програм EXCEL-2003®, STATISTICA v.6.1 (сер. № AJAR909E415822FA).

Отримані результати. Основну групу склали 74 дитини, хворих на ГБЛП - 32 хлопчика та 42 дівчинки. До контрольної групи увійшло 30 соматично здорових дітей. Основну групу було поділено на підгрупи: діти з бронхітами- 9,7% та діти з пневмоніями- 90,3%.

У свою чергу, пневмонії ускладнились плевритом у 12,5 % випадків, загально-токсичним синдромом у 20,5 % випадків, ателектазом та деструкцією легеневої тканини- по 0,9 % відповідно. Усім дітям основної групи було визначено рівні ЗЛ, ФЛ, та ХС у КВП у гострий період та у період клінічного одужання, їх середнє значення, похибку середнього значення та довірчий інтервал. Підвищення рівня ЗЛ у гострий період розвитку пневмонічного процесу характеризує так званий преморбідний фон і констатує наявність початкових розладів у системі сурфактанту. Отримані дані свідчать про достовірне ( $p < 0,05$ ) підвищення рівнів ЗЛ у КВП в гострий період при негоспітальній пневмонії ( $0,35 \pm 0,06$  г/л) у порівнянні з контролем ( $0,19 \pm 0,02$  г/л). Фосфоліпіди, що є основним структурним компонентом біомембран, визначають поверхневу активність експірату та зменшуються синхронно з розповсюдженням запалення, і, таким чином, характеризують розміри запального вогнища, що дозволяє використовувати їх дослідження у якості маркера ушкодження сурфактанту запальним процесом та його відновлення на тлі лікування. ФЛ у КВП в гострий період запального процесу у легенях достовірно зменшувались ( $38,3 \pm 7,37$  мкмоль/л) у порівнянні з контролем ( $55,42 \pm 5,22$  мкмоль/л). За рівнем ХС у КВП визначають активність катаболізму сурфактанту та судять про ступінь мембранодеструкції (Таганович О.Д., 2002р.). ХС у КВП також достовірно збільшувався ( $356,6 \pm 39,42$  мкмоль/л) у порівнянні з контролем ( $187,77 \pm 29,5$  мкмоль/л). При дослідженні у КВП зазначених показників у дітей з пневмоніями в періоді реконвалесценції виявлено тенденцію до їх динамічної нормалізації, але випадки досягнення нормальних показників поодинокі. Так, вміст ЗЛ у КВП у періоді ремісії складав ( $0,245 \pm 0,05$  г/л), ФЛ- ( $49,32 \pm 6,57$  мкмоль/л), ХС- ( $260,17 \pm 68,78$  мкмоль/л). Цікавим виявився факт значного підвищення рівнів ЗЛ та ХС (майже втричі) у випадках,

коли пневмонія ускладнилася ателектазом та деструкцією легеневої тканини, ФЛ також достовірно змінювались у порівнянні з відповідними показниками при неускладнених пневмоніях. При дослідженні маркерів ушкодження сурфактанту у дітей з бронхітами зміни показників були значно меншими, ніж при пневмоніях.

Висновки:

1. Виявлені показники ЗЛ, ФЛ, ХС у КВП були достовірно зміненими при гострій бронхолегеневій патології (підвищення рівнів ЗЛ та ХС, зменшення ФЛ).
2. Верифікована залежність показників ЗЛ, ФЛ, ХС у КВП від тяжкості хвороби, особливостей її перебігу та фази запального процесу.
3. Дослідження КВП на вміст ЗЛ, ФЛ, ХС у хворих на ГБЛП може використовуватись для оцінки ступеню відновлення сурфактанту на тлі проведеної терапії та прогнозу перебігу захворювання.

Перспективи подальших досліджень. Вбачається необхідність дослідження ЗЛ, ФЛ та ХС у КВВ при ускладнених формах пневмоній з затяжним перебігом, як маркерів стану сурфактанту та показників ефективності протективної терапії.

## **КО-ИНФЕКЦИЯ ВИЧ/ТБ У НОВОРОЖДЕННЫХ – ПРОБЛЕМА СЕГОДНЯШНЕГО ДНЯ**

*Рымаренко Н.В., Киселева Г.Л., Яворская Н.И., Караева Э.Э.,  
Белялов Р.Л., Анохина Л.И., Мазина Э.Р., Читакова А.Э.,  
Здырко Е.В.*

Государственное учреждение «Крымский государственный  
медицинский университет имени С.И.Георгиевского»  
Кафедра педиатрии с курсом детских инфекционных болезней

Актуальность: развитие туберкулеза у ВИЧ-инфицированных детей в периоде новорожденности свидетельствует о внутриутробном пути передачи не только ВИЧ, но и туберкулезной инфекции. Вместе с тем, особенности клинического течения и диагностики туберкулеза у ВИЧ-инфицированных детей в периоде новорожденности не изучены.

Цель: выявить особенности течения ко-инфекции ВИЧ/ТБ у новорожденных

Результаты: проанализированы 2 случая внутриутробной ко-инфекции ВИЧ/ТБ у детей. Обе девочки были рождены преждевременно от ВИЧ-инфицированных матерей в сроке гестации 31 и 33 недели (в 1 случае – через естественные родовые пути, во 2 – кесаревым сечением), с весом 1700 и 1800г. Не привиты БЦЖ. У обеих матерей на момент родов впервые диагностирован туберкулез легких с

бактериовыделением, в связи с чем с первого дня жизни дети были изолированы, и им проводилось профилактическое лечение изониазидом. Вертикальная трансмиссия ВИЧ подтверждена обнаружением провирусной ДНК ВИЧ у 1 ребенка в возрасте 1 мес., у второго на 16 день жизни, уровень CD4-лимфоцитов соответствовал тяжелой иммуносупрессии у обоих детей, вирусная нагрузка превышала 8-9 млн. копий/мл.

Диагностические трудности выявления туберкулеза были связаны с наличием клинических признаков ВИЧ-инфекции и развитием оппортунистических инфекций (пневмоцистной пневмонии у 1 ребенка), которые маскировали проявления прогрессирующей туберкулезной инфекции. Выявленные особенности течения туберкулеза у ВИЧ-инфицированных новорожденных заключались в значительном увеличении печени и селезенки с первых дней жизни, обнаружении увеличенных внутрибрюшных лимфатических узлов и кальцификатов в паренхиме печени при УЗИ, постоянном и нарастающем в динамике лейкоцитозе, ранней генерализации инфекции с поражением ЦНС и развитием менингита (без выраженной кинической картины) уже на первом месяце жизни, отрицательных результатах туберкулинодиагностики и получении положительных результатов микроскопии ликвора с выявлением МБТ.

Выводы: обследование ВИЧ-инфицированного новорожденного, рожденного от матери, больной туберкулезом (особенно с бактериовыделением), требует активного и настойчивого обследования на предмет выявления туберкулезной инфекции. В обязательный план обследования ребенка, помимо рентгенологического исследования органов грудной полости (ОГП), должны входить: КТ легких (при условии выявления патологических изменений на рентгенограмме ОГП), УЗИ органов брюшной полости, раннее проведение люмбальной пункции при появлении микросимптоматики (длительного беспокойства, срыгиваний, тремора) и эпизодов повышения температуры тела.

## **ОЦЕНКА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ДЕТЕЙ С РЕАКТИВНЫМИ АРТРОПАТИЯМИ**

*Савво В.М., Кривошей А.В.*

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Известно, что нарушения региональной гемодинамики является важным звеном патогенеза ревматических заболеваний, а морфофункциональные изменения носят системный характер. В связи

с этим изучение периферической гемодинамики у детей больных реактивных артропатий (РеА) представляет определённый интерес.

Материалы и методы. На базе детского кардиоревматологического отделения ГДКБ №24 был обследован 191 больной РеА у которых изучены показатели реовазографии.

Результаты и их обсуждение. Для решения вопроса о связи значений реографических показателей с возрастом больных и характером течения РеА был проведен факторный анализ. Данные факторного анализа позволяют выделить три основных фактора, которые составляют 70% общей дисперсии.

Первый фактор вносит самый больший (29%) вклад в общую дисперсию. Признаком индикатором данного фактора являются характер течения РеА. Исходя из направленности связей этого фактора следует, что по мере нарастания тяжести РеА увеличиваются значения  $Q_x$ ,  $V_{max}$  и снижается  $\alpha_2$ . Этот фактор имеет патогенетическую значимость, так как при нарастании тяжести РеА, несмотря на компенсаторное усиление тонуса крупных артерий, в целом отмечается снижение тонуса экстракраниальных сосудов, особенно среднего и мелкого калибра.

Второй по значимости фактор объясняет 22% общей дисперсии. Признаком индикатором этого фактора явился возраст больного. При этом с увеличением возраста больного отмечается увеличение значений  $\alpha$  и снижение ДиК и Ри. Это означает, что с возрастом имеет место усиление тонуса артерий, особенно среднего и мелкого калибра на фоне снижения артериального кровообращения.

Третий фактор описывает 19% общей дисперсии. Этот фактор объясняет зависимость характера нарушений периферической гемодинамики от вида суставов, а именно: чем дистальнее расположение пораженного сустава, тем выше значения венозного оттока из артериального русла, коэффициента асимметрии амплитуд систолической волны на правых и левых конечностях и тонуса средних и мелких артерий.

Выводы.

У детей, больных РеА выявлена прямая корреляция между тяжестью течения, возрастом больного и степенью нарушения периферической гемодинамики. По мере нарастания тяжести заболевания и увеличения возраста отмечается усугубление гемодинамических расстройств. На степень нарушения гемодинамики влияет вид пораженного сустава, чем дистальнее расположен сустав, тем выраженнее являются нарушения гемодинамики.

## ТИРЕОИДНЫЙ СТАТУС У ДЕТЕЙ С НЕФРОТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

*Смирнова М.М., Савенкова Н.Д., Тыртова Л.В.*

ГБОУ ВПО СПбГПМУ Минздрава России

Кафедра факультетской педиатрии

Российская Федерация

Цель: исследовать функцию щитовидной железы у детей с гормоночувствительным нефротическим синдромом (ГЧНС), нефротическим синдромом (НС) при первичном гломерулонефрите (ГН).

Пациенты и методы: обследованы 47 детей с ГЧНС в активном периоде и ремиссии ( $9,2 \pm 3,8$  лет), 16 детей в активном периоде НС при первичном ГН ( $9,0 \pm 5,6$  лет). Методом ИФА определены уровни тиреотропного гормона (ТТГ), общего тироксина (Т4об), свободного тироксина (Т4св).

Результаты: в активном периоде ГЧНС у 13 детей констатированы протеинурия  $4,1 \pm 1,8$  г/м<sup>2</sup>/сут, гипоальбуминемия  $16,3 \pm 3,1$  г/л; при неполной ремиссии у 10 - гипоальбуминемия  $26,9 \pm 2,6$  г/л при отсутствии протеинурии; при полной ремиссии у 32 - нормоальбуминемия  $35,2 \pm 2,3$  г/л. При оценке функции щитовидной железы в активном периоде у 5 из 13 выявлен латентный гипотиреоз (ТТГ  $9,7 \pm 2,2$  мкМЕ/мл, Т4св  $15,9 \pm 3,0$  пмоль/л), у 4 тенденция к повышению ТТГ ( $5,2 \pm 0,3$  мкМЕ/мл) при сниженном (n=2) и нормальном (n=2) уровне Т4об и Тсв. В ремиссии уровни тиреоидных гормонов и ТТГ у всех детей соответствовали норме, включая 3 с латентным гипотиреозом и 1 с пограничным уровнем ТТГ. При сравнительном исследовании установлено, что уровень ТТГ в активном периоде достоверно выше, а Т4об ниже, чем в неполной и полной ремиссии ( $6,1 \pm 3,1$ ,  $2,2 \pm 0,5$  и  $2,0 \pm 0,6$  мкМЕ/мл;  $84,8 \pm 9,5$  нмоль/л,  $111,9 \pm 9,1$  и  $109,2 \pm 14,6$  нмоль/л соответственно,  $p < 0,05$ ). Выявлена прямая зависимость между Т4об и альбумином сыворотки ( $r = 0,66$ ,  $p < 0,01$ ) и отрицательная между ТТГ и альбумином ( $r = -0,77$ ,  $p < 0,01$ ).

У 17 детей с НС при первичном ГН в активном периоде констатированы протеинурия  $3,8 \pm 2,2$  г/м<sup>2</sup>/сут, гипоальбуминемия  $22,4 \pm 3,5$  г/л. Уровень ТТГ составил  $3,1 \pm 1,4$  мкМЕ/мл, Т4об  $108,4 \pm 12,9$  нмоль/л, Т4св  $16,5 \pm 4,1$  пмоль/л. У 2 пациентов с тяжелой гипоальбуминемией выявлена тенденция к повышению ТТГ ( $5,2$  мкМЕ/мл). Выявлена обратная зависимость между ТТГ и альбумином ( $r = -0,84$ ,  $p < 0,01$ ).

Установлено, що в активному періоді ГЧНС і НС при первинному ГН у 11 пацієнтів з зміненим тиреоїдним статусом рівень альбуміна достовірно нижче, чим у 19 пацієнтів з неизмєнним тиреоїдним статусом ( $14,5 \pm 2,9$  і  $22,8 \pm 2,5$  г/л соотвєтствєнно,  $p < 0,01$ ).

Виводи: в активному періоді НС виявлєні змєнення тиреоїдного статусу в видє гипотиреозу/тенденції к гипотиреозу, которє асоційованє с тєжєлою гипоальбумінемієй, с нормалізацією показателєй в ремісії.

## **СТАН КЛІТИННОГО ІМУНІТЕТУ У ДІТЕЙ ДОШКІЛЬНОГО ВІКУ З НЕГОСПІТАЛЬНИМИ ПНЕВМОНІЯМИ, АСОЦІЙОВАНИМИ З ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНОЮ АНЕМІЄЮ**

*Сміян О.І., Василюшин Х.І.*

Сумський державний університет

Кафедра педіатрії післядипломної освіти з курсами пропедевтичної педіатрії і дитячих інфекцій

У дітей, протягом останніх років, пневмонії у всіх вікових періодах займають одне з провідних місць у структурі бронхолегеневої патології та залишаються в ряді 10 найважливіших причин смертності в економічно розвинених країнах.

Велике значення для прогнозу даного захворювання, характеру його перебігу, розвитку ускладнень та одужання має здатність дитячого організму до імунної відповіді. В даний час практично не викликає сумніву той факт, що підвищена частота запальних захворювань респіраторного тракту супроводжують порушення імунологічної реактивності. Бронхолегеневі захворювання у дітей розвиваються на фоні вже наявних патологій чи самостійно стають причиною порушень імунітету. Достатньо важливу роль в імунній відповіді відіграє залізо. Поєднання залізодефіцитної анемії з іншими захворюваннями внутрішніх органів, з одного боку, призводить до виникнення синдрому взаємного обтяження захворювань та тяжчого їх перебігу, а з іншого - ускладнює повноцінне лікування як захворювань внутрішніх органів, так і самої залізодефіцитної анемії.

Метою нашого дослідження було вивчення Т- і В- ланок клітинного імунітету у дітей дошкільного віку з негоспітальними пневмоніями (НП), асоційованими із залізодефіцитною анемією (ЗДА).

Нами були обстежені 33 дитини віком від трьох до семи років, які перебували на лікуванні в інфекційному відділенні № 2 Сумської міської дитячої клінічної лікарні Св. Зінаїди з приводу НП за період з 2011 по 2012 роки. Всіх пацієнтів було розділено на дві групи. До I групи ввійшло 16 дітей з НП без ЗДА. II групу склали 17 дітей з НП, асоційованою із ЗДА. Вивчення клітинного імунітету пацієнтів проводилось шляхом визначення вмісту загальної кількості лімфоцитів, Т-лімфоцитів, Т-хелперів, Т-супресорів та В-лімфоцитів у сироватці крові на 1 – 2 день після госпіталізації. Групу контролю склали 20 практично здорових дітей відповідного віку та статі.

Аналіз клітинного імунітету в усіх дітей на початку захворювання показав достовірно низький рівень лімфоцитів, концентрацію Т-лімфоцитів, вміст Т-хелперів та імунорегуляторного індексу відносно показників здорових дітей. З другого боку, субпопуляція Т – супресорів у дітей I групи була достовірно більшою порівняно з даними групи контролю ( $p < 0,05$ ), тоді як у дітей II групи цей показник характеризувався незначним зниженням відносно показників здорових дітей та достовірно відрізнявся від показників пацієнтів I групи ( $p < 0,01$ ).

Концентрація В-лімфоцитів у гострому періоді НП в дітей I групи дослідження була вищою, ніж у здорових ( $p < 0,05$ ), на відміну від хворих II групи, в яких спостерігалось зниження В-лімфоцитів відносно I та контрольної групи ( $p < 0,05$ ).

Такі зміни можуть свідчити про порушення імунологічної реактивності у дітей з НП, асоційованими із ЗДА. Можливо, при НП, асоційованій із ЗДА відбувається зниження розпізнавання чужорідних антигенів (зниження концентрації Т-хелперів), що, в свою чергу, призводить до зниження продукції ростових і диференціюючих факторів, які необхідні для розмноження і дозрівання В-лімфоцитів.

Таким чином, у дітей з НП, асоційованою із ЗДА відбуваються зміни клітинного імунітету, які супроводжуються зниженням вмісту Т- і В-лімфоцитів. При чому, більш виражене зниження концентрації В-лімфоцитів спостерігалось у хворих II групи порівняно з пацієнтами I групи. Отримані дані слід враховувати при визначенні обсягу терапевтичного втручання хворим та медичної реабілітації реконвалесцентів.

## СТАН МІКРОБІОЦИНОЗУ ТОВСТОЇ КИШКИ В ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ТОНЗИЛІТ

*Сміян О.І., Мозгова Ю.А., Белай Л.В.*

Сумський державний університет

Кафедра педіатрії післядипломної освіти

У дітей, хворих на хронічний тонзиліт, недостатність протиінфекційного захисту створює сприятливі умови для колонізації слизової оболонки верхніх дихальних шляхів і шлунково-кишкового тракту патогенними й умовно-патогенними мікроорганізмами та розвитку дисбіозу товстої кишки, так як піднебінні мигдалики знаходяться на межі входу в дихальний та травний тракт.

Метою нашого дослідження було вивчення стану мікробіоцинозу товстої кишки в дітей, хворих на хронічний тонзиліт.

Матеріали і методи дослідження: було обстежено обстежено 163 дитини віком від 13 до 17 років, які перебували на стаціонарному лікуванні з приводу хронічного тонзиліту в педіатричному відділенні Сумської міської дитячої клінічної лікарні. Групу порівняння склали 40 практично здорових дітей відповідного віку та статі. Для вивчення дисбіотичних процесів кишечнику проводили мікробіологічні дослідження випорожнень з визначенням видового складу та популяційного рівня мікрофлори за методикою Р.Б. Епштейн–Літвак (1977).

Результати досліджень: встановлено, що в 78 ((63,41±4,36) %) пацієнтів були наявні порушення якісного та/чи кількісного складу як анаеробних, так й аеробних представників. Так, рівень біфідобактерій ((5,00±0,14) ІgКУО/г) та лактобактерій ((5,35±0,14) ІgКУО/г) у дітей, хворих на хронічний тонзиліт був достовірно нижчим, ніж у здорових дітей ((7,60±0,10) ІgКУО/г та 7,21±0,13) ІgКУО/г відповідно) (p<0,001). Мали місце також якісні й кількісні зміни в популяції ешерихій, які характеризувалися достовірним зменшенням кількості *E.coli* з нормальною ферментативною активністю ((5,25±0,10) ІgКУО/г), порівняно з групою контролю – (6,40±0,10) ІgКУО/г (p<0,001). Було встановлено достовірне збільшення умовно-патогенних бактерій (протей, стрептококи, *Enterobacter cloacae*, *Citroacter* та ін.) до (3,35±0,24) ІgКУО/г, на відміну від практично здорових дітей ((1,73±0,26) ІgКУО/г) (p<0,001). Кількість грибів роду *Candida* склала (2,94±0,15) ІgКУО/г, у здорових – (1,88±0,14) ІgКУО/г (p<0,001). Також у дітей з хронічним тонзилітом були виявлені стафілококи (золотистий та гемолізуючий) в кількості (1,22±0,21) ІgКУО/г, тоді як у респондентів контрольної групи в калі він був відсутній (p<0,001).

Таким чином, отримані нами результати дослідження розширять діапазон знань практичного педіатра про патогенез хронічного тонзиліту, що дозволить йому об'єктивно прогнозувати перебіг патологічного процесу та обґрунтовано визначити обсяг терапевтичних втручань з урахуванням особливостей складу нормальної кишкової мікрофлори дітей, хворих на хронічний тонзиліт.

## **ОБ'ЄКТИВІЗАЦІЯ ОЦІНКИ КЛІНІЧНИХ ОЗНАК ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ В ДІТЕЙ**

*Сокольник С.В., Хлунувська Л.Ю., Остапчук В.Г., Оленців А.В.*

Буковинський державний медичний університет

Кафедра педіатрії та медичної генетики

Провідне значення клінічних ознак у діагностиці виразкової хвороби дванадцятипалої кишки (ВХДПК) зумовили необхідність більш глибокого аналізу найбільш специфічних симптомів патології.

Мета дослідження – оцінити ефективність бальної оцінки основних симптомів виразкової хвороби у дітей.

Обстежено 150 дітей, хворих на ВХДПК, загальноприйнятими клінічно-лабораторними та інструментальними методами для верифікації діагнозу згідно протоколу МОЗ України. Проведено бальну оцінку основних клінічних синдромів у межах від 0 (ознака відсутня) до 10 (найвищий прояв ознаки). Використані загальноприйняті методи статистичної обробки матеріалу.

Ретельний аналіз суб'єктивних та об'єктивних проявів ВХДПК залучених до обстеження дітей дозволив виділити три провідні синдроми: больовий ((92,7±1,3) %), диспепсичний ((78,7±3,2) %) та неспецифічної інтоксикації і вегето-судинної дисфункції ((67,3±2,6) %).

Загальний больовий індекс найвищий у дітей із Н. pylori-асоційованою ВХДПК ((7,59± 0,06 у дітей із Н. pylori-асоційованою ВХДПК та 6,03±0,09 у дітей із Н. pylori-неасоційованою ВХДПК,  $p < 0,05$ ), у старшій віковій підгрупі (7,31±0,09 у підгрупі дітей 12-18 років та 5,58±0,04 у підгрупі дітей 7-11 років,  $p < 0,05$ ), хлопчиків (6,11± 0,08 у хлопчиків та 5,12±0,03 у дівчаток,  $p < 0,05$ ) та із тривалістю захворювання до року (7,24±0,05 із тривалістю до 1 року та 5,67±0,06 із тривалістю більше 3-х років,  $p < 0,05$ ).

Найбільш частими проявами диспепсичного синдрому були печія (64,4 %), нудота (66,1 %), схильність до запорів (57,6 %), відрижка (44,9 %) та неприємний присмак у роті: у 35,6 % - гіркий та у 31,4 % дітей – кислий.

Загальний диспепсичний індекс вірогідно не вирізнявся в дітей різних підгруп, оскільки диспепсичні розлади приблизно з однаковою частотою зустрічались у пацієнтів всіх підгруп з незначним переважанням тих чи інших симптомів.

Основними скаргами дітей, хворих на ВХДПК, були головний біль - (45,5) %, що виникав переважно наприкінці дня; у (63,4) % хворих часто змінювався настрій; (68,3) % осіб вказували на швидку втомлюваність, роздратованість, загальну слабкість.

Аналіз бальної оцінки синдрому неспецифічної інтоксикації та вегето-судинної дисфункції виявив вірогідно вищий загальний інтоксикаційний індекс у дітей із вікової підгрупи 12-18 років ( $7,59 \pm 0,06$ ,  $p < 0,05$ ), із Н. рулогі-асоційованою ВХДПК ( $7,31 \pm 0,09$ ,  $p < 0,05$ ) та тривалістю захворювання 1-3 роки ( $7,24 \pm 0,05$ ,  $p < 0,05$ ).

Отже, проведений порівняльний аналіз клінічної симптоматики ВХДПК у дітей дозволив сформуванню чіткої уяви про особливості перебігу захворювання залежно від впливу різних чинників.

## **БИОМАРКЕРИ ДИСМЕТАБОЛІЗМУ ЩАВЛЕВОЇ КИСЛОТИ ПРІ РЕСПІРАТОРНИХ АЛЕРГОЗАХ У ДІТЕЙ**

*Стоєва Т.В., Кравченко Л.Г., Решетіло Л.В.*

Одеський національний медичний університет  
Кафедра педіатрії №2

Висока поширеність алергічної патології у дітей, її неухильне зростання, труднощі у досягненні стійкого контролю за перебігом захворювань визначають актуальність даної проблеми. З огляду на багатофакторність механізмів, що лежать в основі алергічних станів, та з урахуванням провідної ролі патогенетично-спрямованих засобів корекції, сьогодні триває вивчення особливостей патофізіологічних процесів при респіраторних алергозах.

Мета дослідження: вивчення особливостей щавлевокислого метаболізму у дітей з респіраторними алергозами.

Матеріали. У роботі представлені результати обстеження дітей з респіраторними алергозами у віці від 3 до 17 років. Для уточнення патогенетичних механізмів поряд з імунологічним, алергологічним та спірографічним обстеженням проводили дослідження добової екскреції солей, процесів антикристалоутворення, пероксидації і кальцифілаксії сечі, а також визначали склад конденсату повітря, що видихується (КВП) за показниками концентрації щавлевої кислоти, продуктів перекисного окиснення ліпідів, вмісту елементів Са та Mg.

Результати. Під спостереженням перебувало 37 хворих на респіраторні алергози дітей, які мали в анамнезі епізоди оксалатно-кальцієвої кристалурії. У більшості (78,4±6,7%) обстежених діагностовано атопічну бронхіальну астму з персистуючим перебігом легкої та середньої тяжкості (48,3±9,3)%. Поєднані прояви респіраторної та шкірної алергії реєструвалися у 32,4±7,6 % хворих.

При визначенні метаболічних процесів встановлено підвищення рівня добової екскреції оксалатів (43,2±8,1%), зниження антикристалутворювальної здатності сечі (27,1±7,3%), наявність позитивного тесту на кальцифілаксію (83,7±6,1%).

Важливо зазначити, що зміни параметрів КВП проявлялися підвищенням рівня експірації оксалату в 2,77 рази, при цьому встановлено прямий кореляційний зв'язок зі ступенем обструкції бронхів ( $r = 0,65$ ,  $p < 0,01$ ). Порушення у системі пероксидації ліпідів були виявлені у 81,1±6,4% обстежених і характеризувалися збільшенням концентрації малонового діальдегіду (МДА) у 2 рази, що корелювало з рівнем експірації оксалатів ( $r = 0,73$ ,  $p < 0,001$ ). Елементний дисбаланс КВП проявлявся підвищенням вмісту Са на тлі зниження Mg, що також достовірно корелювало з рівнем МДА ( $p < 0,05$ ).

Отримані дані дозволяють зробити висновок, що підвищена експірація оксалатів на фоні мембрано-деструктивних процесів може вважатися додатковим патогенетичним чинником бронхіальної обструкції при бронхіальній астмі. У свою чергу рівень легеневої експірації оксалату в КВП може служити біомаркером дисметаболізму щавлевої кислоти при респіраторних алергозах.

## **ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЦА ПРИ ЛИЗОСОМАЛЬНЫХ БОЛЕЗНЯХ НАКОПЛЕНИЯ**

*Сухарева Г.Э.*

ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени  
С. И. Георгиевского»

Кафедра педиатрии с курсом детских инфекционных болезней

Лизосомальные болезни накопления – тяжелые генетические заболевания (генетический дефицит лизосомальных ферментов) с летальным исходом, патогенез которых недостаточно изучен. При некоторых лизосомальных заболеваниях развивается гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП).

Цель: поделиться собственным наблюдением за детьми с поражением сердца при гликогенозе и мукополисахаридозе.

Известно, что нарушения, вызванные мутациями структурных или регуляторных генов, ответственных за синтез и активность различных ферментов обмена гликогена, приводят к аномальному его накоплению и/или изменению его структуры – гликогенозу. Ранее считалось, что из XI типов гликогенозов сердце поражается только при одном из них – II типе. Теперь установлено, что сердце часто поражается и при III типе, а также в той или иной мере при IV, V и VI типах гликогенозов. Мукополисахаридозы (МПС) – группа заболеваний, обусловленных генетическим дефектом ферментного расщепления углеводной части молекулы мукополисахаридов (гликозаминогликанов). Поражение ССС, главным образом ее соединительнотканых образований, наблюдается при большинстве типов МПС. Морфологически в миокарде и эндокарде обнаруживаются небольшие суданофильные клетки (отложение гликолипидов). Чаще встречается патология МК, как в виде недостаточности клапана, так и в виде стеноза, что иллюстрирует следующий клинический пример.

Результаты. Под наблюдением генетиков и детских кардиологов АР Крым находятся 3 детей с лизосомальными заболеваниями, при которых сердце явилось основной мишенью поражения: больной с гликогенозом и 2 детей – братья из одной семьи (14 и 11 лет) с мукополисахаридозом II типа (болезнь Хантера). Из родословной следует, что мать является носителем патологического гена. У нее 3 детей от трех мужей. Девочка здорова, оба сына больны мукополисахаридозом. Характерен внешний вид мальчиков (особенности фенотипа): низкий рост, грубые черты лица, утолщенная кожа, короткая шея, редкие зубы, утолщенные ноздри, губы, язык, паховые и пупочные грыжи, тугоподвижность суставов. Для болезни Хантера характерна симметричная ГКМП в сочетании с поражением МК, эндомиокарда, коронарных артерий. У наблюдаемых нами детей наряду с ГКМП были выявлены следующие аномалии сердца: у обоих братьев стеноз АК, у старшего ребенка в сочетании со стенозом МК. Старший ребенок умер в возрасте 15 лет от прогрессирующей СН в связи с категорическим отказом родителей от лечения. Младшему сыну в настоящее время 17 лет, находится под наблюдением кардиологов, получает терапию СН.

Выводы: данный клинический пример демонстрирует необходимость постоянного контроля состояния ССС детским кардиологом у детей с лизосомальными заболеваниями для проведения своевременной коррекции кардиальной патологии.

## **ПРИМЕНЕНИЕ ЦИКЛОФЕРОНА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА У ДЕТЕЙ**

*Таджибаева З.А., Кузибаева Н.К., Ходжибекова Н.А., Бояхмедов М.Т.*

Таджикский Государственный Медицинский Университет

им. Абуали ибни Сино

Кафедра детских болезней №2

Цель: Изучение эффективности применения циклоферона в комплексном лечении ревматоидного артрита у детей.

Материалы и методы: Обследовано 35 детей страдающих ревматоидным артритом (РА) в возрасте от 5 до 14 лет с длительностью от 1 года до 3 –х лет с преимущественно суставной формой. Моно и олигоартрит диагностирован у 23, полиартрит у 12 детей. У 11 больных установлена 1 степень, у 17 – вторая, у 7 третья степень активности.

Результаты исследования: Все больные получали традиционное лечение: противовоспалительную нестероидную (ибупрофен, найз, индометацин, диклофенак и т.д.) и базисную (делагил, иммунодепрессант- метотрексат, сульфасалазин), внутрисуставное ведение гидрокортизона в сочетании с лечебной физкультурой, при стихании активности массаж и физиотерапевтические процедуры (электрофорез с 3 % КУ, новокаином, димексидом, лидазой гидрокортизоном, озокеритом). Наряду с этим, больным с РА с активностью 2-3 степени назначался интерферон противовоспалительное и противовирусное его свойство по 10 мг/кг массы тела по 5 инъекций с перерывом 10-14 дней – всего 4 курса.

У всех больных значительно увеличилась амплитуда активных движений в пораженных суставах, уменьшилась или исчезли явления артрита, у 5 больных снизилась активность до 1 степени.

В период диспансерного наблюдения больные продолжали получать базисную терапию в течении 1 года и одновременно применяли циклоферон по базовой схеме 5 инъекций под контролем клинко-лабораторных исследований при этом рецидивов болезней у большинства больных не наблюдалось.

Выводы. Таким образом, назначение больным с РА наряду с базисной терапией циклоферона способствовало эффективной стабилизации активности процесса, более благоприятному течению РА снижению прогрессирования болезни.

## **ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗКУЛЬТУРА ДЛЯ ДЕТЕЙ С ПРОЯВЛЕНИЯМИ СИНДРОМА ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ**

*Тактаиов С.И., Буряк В.Н., Махматов Р.Ф., Дудко М.В.*

Национальный медицинский университет им. М. Горького, г. Донецк  
Кафедра педиатрии и детских инфекционных болезней

Лечебная физкультура главное направление при работе с дисплазией соединительной ткани (ДСТ) у детей. Создание специализированных реабилитационных центров в настоящее время достаточно сложное мероприятие, а разработка специализированных программ проведения занятий адаптированных к условиям физиотерапевтических отделений под контролем подготовленных для этих целей тренеров вполне реальная задача.

На базе физиотерапевтического отделения ГДКБ №4 г. Донецк нами была проведена оценка эффективности программ индивидуальных и групповых тренировок у детей с наличием внешних проявлений синдрома ДСТ. Под наблюдением находилось 40 детей в возрасте от 12 до 17 лет (20 девочек и 20 мальчиков), с различной степенью развития мышечной системы и гипермобильностью суставов (ГМС). Были выделены группа с лёгкой степенью тяжести – 18 детей, умеренной степенью – 12 детей и практически здоровых детей с единичными признаками ГМС – 10 человек (контрольная группа).

В основу деления групп по степени тяжести ГМС была принята шкала Н.И. Коршунова, В.Р. Гауэрта. Недостаток игнорирования в шкале наличия или отсутствия внесуставных проявлений синдрома ГМС мы восполнили 4 показателями, характеризующими гипермобильность позвоночника и нарушениями осанки тела.

По суммарной балльной оценке в группах детей до начала тренировок наблюдались достоверные отличия как по ГМС, так и гипермобильности позвоночника. Наиболее частая встречаемость ГМС отмечается у менее физически нагружаемых суставах. Дорсофлексия мизинца, переразгибание в лучезапястном суставе, тогда как ГМС с большей физической нагрузкой отмечается реже – переразгибание в голеностопном, коленном суставе. Анализ ассиметричности объема движений в суставах в группах детей с ГМС показал, что почти у всех детей повышенная подвижность выявлялась в левых конечностях тогда как в правых конечностях она отмечалась у трети детей, что подтверждалось исходной динамометрией – снижением силы левой кисти на 10–15%, по сравнению с правой кистью. Из внесуставных проявлений следует отметить наличие почти у всех детей нарушение осанки в виде уплощенной грудной клетки, кифоза, сколиоза – в

основном левостороннего. Показатели наклона туловища вперёд, кифоза, сколиоза соответствовали 1–2 баллам.

В плане комплекса реабилитационных мероприятий синдрома ГМС нами разработаны программы проведения занятий и комплексы упражнений направленных на улучшение состояния отдельных и общих мышечно–связочных групп. Специфика этих занятий заключалась в повышении нагрузки на мышцы сгибатели, на разгибатели нагрузка не снималась.

По указанным программам дети занимались в группах в течение 12 месяцев, кратность занятий от 3-х раз в неделю. Проработка отдельных групп мышц проводилась по дням посещения. Первый день – мышцы спины и конечностей, второй день – мышцы груди и трицепсы (минимальная нагрузка), третий день – мышцы спины и бицепсы. Расчёт отягощения рассчитывался на месяц и наращивание происходило по-недельно от 0,5 до 2,0 кг.

Уровень физических нагрузок контролировался до и после занятий (определялись ЧД, ЧСС АД, вычислялись ПД, МО). До начала занятий и в конце года детям проводились ЭхоКГ и ЭКГ. Состояние физического развития контролировалось антропометрией и динамометрией 1 раз в квартал. Для контроля эффективности занятий использовали динамометрические методы оценки силы мышц, градусные изменения подвижности суставов, определение окружности мышечных групп.

Под влиянием систематических занятий уже к концу 3 месяца отмечалось повышение тонуса, силы мышц нижних конечностей, на 4 месяце – верхних конечностей. На протяжении 12 месяцев значительно улучшились показатели физического развития. Так, масса тела увеличилась у всех детей на в среднем на 3 кг., динамометрические показатели силы мышц плечевого, поясничного отдела увеличились на 10–15%. Значительно улучшилась осанка тела, уменьшились явления сколиоза, кифоза.

У детей 2 и 3 групп суммарные баллы гипермобильности суставов и позвоночника после проведённого курса тренировок существенно отличались от исходных величин: во 2-й группе  $8,4 \pm 0,48 - 3,8 \pm 0,81$  ( $p < 0,01$ ), позвоночника  $2,5 \pm 0,14 - 1,39 \pm 0,23$  ( $p < 0,01$ ), в 3-й группе соответственно –  $15,4 \pm 0,48 - 4,3 \pm 0,43$  ( $p < 0,01$ ),  $5,0 \pm 0,30 - 2,3 \pm 0,45$  ( $p < 0,01$ ).

Для определения эффективности тренировочных комплексов физических упражнений при различных степенях ГМС проанализированы показатели суммарных баллов между 1, 2, 3 группами, полученных в конце тренировочного курса. При

сопоставлении показателей детей 2-й группы с показателями контрольной группы существенных различий не было выявлено ( $p > 0,05$ ). Это свидетельствует о достаточной эффективности тренировочных нагрузок, восстановлении мобильности суставов и позвоночника и даёт основание повышению физических тренировочных нагрузок, но с ограничением нагрузок на растяжку, прыжки, силовые напряжения. В тоже время у детей 3-й группы показатели не достигали величин 2 и 1 групп (различия были существенные,  $p < 0,05$ ), несмотря на то, что внутри группы была существенная динамика ( $p < 0,01$ ). Поэтому для детей с умеренной степенью тяжести ГМС следует продолжать занятия в тренировочных группах или при усвоении техники выполнения упражнений продолжать самостоятельные занятия, дифференцировано повышая нагрузки из приведенного комплекса упражнений на мышечные группы гипермобильных суставов под контролем врача.

Таким образом, при проведении занятий для детей с легкой и умеренной степенью гипермобильности суставов под медицинским контролем может быть использован наш метод укрепления опорно-двигательного аппарата и профилактики дальнейшего осложнения СДСТ.

### **ОЦІНКА МАРКЕРІВ АКТИВНОСТІ ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ, ХВОРИХ НА ПОЗАГОСПІТАЛЬНУ ПНЕВМОНІЮ**

*Токарчук Н.І., Гарлінська Ю.В., Чекотун Т.В., Моравська О.А. \*,  
Старинець Л.С. \*, Савицька Т.В. \*, Лагода В.В. \*, Харчук О.В. \**

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова  
кафедра педіатрії №1, Вінницька обласна дитяча клінічна лікарня

На сьогоднішній день традиційно активність запального процесу при пневмонії оцінюють шляхом визначення кількості лейкоцитів та рівня С-реактивного білку. Дані наукових досліджень свідчать, що крім С-реактивного білку універсальним біохімічним маркером активності запального процесу являється також прокальцитонін.

Мета роботи: визначити рівень прокальцитоніну у дітей раннього віку, хворих на позагоспітальну пневмонію.

Під нашим спостереженням знаходилось 40 дітей, хворих на позагоспітальну пневмонію, віком від 1 місяця до 3х років.

З метою виявлення прогностично найбільш вагомого маркера запального процесу у ході дослідження були оцінені дані клінічного

огляду та лабораторних обстежень (кількість лейкоцитів, рівень С-реактивного білку та прокальцитоніну).

За даними лабораторних досліджень у дітей із IV ст. тяжкості пневмонії підвищення прокальцитоніну відмічалось у 100% випадків. Середній рівень прокальцитоніну в даній групі дітей становив  $3,25 \pm 0,05$  нг/мл. Показник С-реактивного білку був підвищеним у 93% випадків та становив  $11,3 \pm 0,1$  мг/л. Лейкоцитоз спостерігався у 77% хворих та складав  $14,5 \pm 0,12 \times 10^9$ /л.

У дітей із пневмонією III ст. тяжкості рівень прокальцитоніну становив  $1,8 \pm 0,02$  нг/мл, власне сам показник був підвищеним у 81% випадків. С-реактивний білок вище допустимого показника відмічався у 69% та складав  $7,4 \pm 0,07$  мг/л. Лейкоцитоз виявлений лише у 62% хворих та, відповідно, становив  $11,2 \pm 0,1 \times 10^9$ /л.

Отримані дані прокальцитонінового тесту у обстежених дітей нами були співставлені з клінічними особливостями пневмонії. Так, у дітей із середнім рівнем прокальцитоніну  $>3$  нг/мл був виявлений достовірно більш тривалий важкий стан ( $p < 0,05$ ). Крім того, у таких дітей переважав ускладнений перебіг захворювання із розвитком легеневих ускладнень у порівнянні з групою дітей, у яких рівень прокальцитоніну був  $< 2$  нг/мл,  $p < 0,05$ .

У дітей, хворих на позагоспітальну пневмонію, діагностична цінність визначення рівня прокальцитоніну була вищою, ніж визначення рівня С-реактивного білку (95% ДІ 0,79-0,88 в порівнянні з 0,68; 95% ДІ 0,63-0,73 відповідно).

Таким чином, найбільш значимим для діагностики активності запального процесу при позагоспітальній пневмонії у дітей раннього віку є значення прокальцитонінового тесту  $>2$  нг/мл.

## **ПРОГНОЗ ФОРМУВАННЯ ЯК ЗНАЧУЩИЙ ФАКТОР ПРОФІЛАКТИКИ ДИФУЗНОГО НЕТОКСИЧНОГО ЗОБУ**

*Турчина С.І., Плехова О.І., Багацька Н.В., Косовцова Г.В.,  
Шляхова Н.В., Деменкова І.Г., Костенко Т.П., Глотка Л.І.,  
Корсун Е.В., Банніков Б.В.*

Державна установа «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків  
Національної академії медичних наук України»

Своєчасне виділення групи ризику щодо формування дифузного нетоксичного зоба (ДНЗ) в дитячому віці дозволить своєчасно застосувати профілактичні та лікувальні заходи, запобігти

формуванню тиреоїдної недостатності, патологічним відхиленням у соматостатовому розвитку та покращити якість життя надалі.

Мета. Розробити прогноз формування ДНЗ у дітей та підлітків, що мешкають в умовах слабкого йододефіциту. Задля досягнення мети розраховували інформативність та прогностичну значущість факторів щодо формування ДНЗ.

Матеріали і методи. Проведено комплексне обстеження 87 дівчат та 98 хлопців, хворих на ДНЗ. Групу порівняння склали однолітки з нормальними розмірами щитовидної залози. Визначення значущих прогностичних факторів проводили із застосуванням послідовної (секвенціальної) процедури Вальда. Математична обробка була проведена за допомогою пакетів програм «Excel».

Результати дослідження. Доведено, що найбільш інформативними ознаками, які із високим ступенем вірогідності дозволяють прогнозувати формування зоба у дітей обох статей є наявність обтяженого сімейного анамнезу щодо тиреопатій, патологічний перебіг вагітності та/чи пологів, народження дитини в стані асфіксії, штучне вигодовування, шкідливі звички у батьків, як до настання вагітності у матерів, так і після народження дитини, високий рівень патологічної ураженості та дисбаланс імунокомпетентних клітин. На високий ризик формування ДНЗ вказує наявність Поряд з цим, негативними факторами ризику формування ДНЗ у хлопчиків є: наявність певних антигенів (A24, A25, A29, B8) системи HLA у крові та змінених дерматогліфічних ознак (відстаней *at*, *dt*, *ad* та гребеневого рахунку *a*) на долоні; для дівчаток: наявність антигенів (A25, A26, A29, A31) системи HLA у крові та дерматогліфічних ознак (візерунка  $A^R/0$  на тенарі, відстаней *at*, *dt*, *bt*, закінчення головної долонної лінії A в 4 полі) на долоні.

Висновки. Визначення найбільш інформативних ознак щодо формування ДНЗ у дітей та підлітків, що мешкають в умовах слабкого йододефіциту, дозволило розробити прогностичні таблиці, застосування яких у педіатричній практиці буде сприяти визначенню групи ризику та розробці індивідуальної профілактичної та лікувальної програми.

## **СТАН ЛІПІДНОГО МЕТАБОЛІЗМУ У ДІТЕЙ З ХОЛЕЛІТІАЗОМ ТА ДІТЕЙ ГРУПИ РИЗИКУ І КОРЕКЦІЯ ВИЯВЛЕНИХ ПОРУШЕНЬ**

*Тяжка О.В., Сміщук В.В., Брюзгіна Т.С.*

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця  
Кафедра педіатрії №1

Захворювання жовчовидільної системи відіграють значну роль в структурі дитячої патології. За даними різних авторів, частота їх складає від 55 до 80% у дітей із захворюваннями травної системи. Серед них питома вага жовчокам'яної хвороби у дітей (ЖКХ) нашої країни складає більше 1%, що не відображає справжньої частоти захворюваності, тому що враховуються лише випадки холелітазу у його клінічній стадії, в той час, як ранні його прояви з біохімічними та біофізичними порушеннями властивостей жовчі не діагностуються і проявляються клінічно вже у дорослому віці. Це змушує розглядати холелітаз не тільки як педіатричну, але і загальномедичну проблему.

ЖКХ на сьогоднішній день розглядається як хвороба печінки, для якої характерна наявність дефектів в механізмі синтезу або переносу ліпідів жовчі з формуванням конкрементів в жовчному міхурі (холецистолітаз) та/або в жовчних протоках (холедохолітаз).

З огляду на вище приведені дані, подальше вивчення причин та механізмів розвитку ЖКХ є актуальним для обґрунтування профілактично-лікувальних заходів, направлених на запобігання розвитку холелітазу у дітей.

Мета досліджень: Вивчити порушення жирно-кислотного ліпідного метаболізму у дітей з холелітазом та визначити групи ризику по даному захворюванню, а також розробити комплекс корекції виявлених порушень.

Матеріали і методи: У нашому дослідженні взяли участь 26 пацієнтів: 19 дівчаток та 7 хлопчиків у віці від 2 до 18 років. З них 4 дітей мали холелітаз у стадії клінічних проявів, інші – дисфункцію жовчного міхура за гіпокінетичним типом або холелітаз у фізико-хімічній стадії на фоні обтяженої спадковості по одній або двом генетичним лініям. У 10 дітей спостерігалось ожиріння I-III ступенів, дизбіоз кишечника I-II ступенів – у 21. Визначення складу жирних кислот (ЖК) сироватки крові проводилось методом газорідинної хроматографії.

Результати: у досліджуваної групи пацієнтів мала місце достовірна відмінність жирно-кислотного складу ліпідів сироватки крові у порівнянні з контролем. Так, вміст міристинової ЖК зростав

майже в 3 рази, що може свідчити про порушення метаболізму ліпідів в ендокринній системі. У 35% обстежених відмічено зниження рівня пальмітинової ЖК, а також вміст стеаринової ЖК на 35%, що свідчить про зростання насиченості ліпідного комплексу сироватки крові. Водночас виявлено порушення ліпідного метаболізму наступних ЖК: вміст олеїнової ЖК знижується на 40%, а вміст лінолевої ЖК зростає в 4,5 рази, що свідчить про порушення ліпідного обміну в гепатобіліарній системі.

Окрім того відмічено, що сума поліненасичених жирних кислот (ПНЖК) зростає в 2 рази у порівнянні з контролем за рахунок лінолевої і арахідонової ЖК, рівень якої збільшується у 2,5 рази.

Висновок: Таким чином, проведені дослідження дозволяють зробити висновок про те, що в жирно-кислотному складі ліпідів сироватки крові пацієнтів з холелітіазом та дітей з групи ризику по даному захворюванню спостерігається зростання ненасиченості ліпідного комплексу за рахунок зниження насичених ЖК і зростання певних ненасичених ЖК (в основному за рахунок ПНЖК).

Отримані дані свідчать про те, що при холелітіазі у дітей має місце порушення ліпідного метаболізму есенціальних ЖК, що призводить до накопичення певних ПНЖК і сприяє розвитку жовчнокам'яної хвороби.

Корекцію виявлених порушень жирно-кислотного складу ліпідів сироватки крові пацієнтів обох груп ми проводили за допомогою препаратів омега-3 (ейкозапентаєнової та докозагексаєнової) ПНЖК (смайт-омега) та лецитину (ліволакт), керуючись результатами отриманих нами досліджень. Згідно результатів додаткових лабораторно-інструментальних досліджень та враховуючи патогенез даного захворювання, в лікувально-профілактичний комплекс також включався пробіотичний препарат (біфілакт екстра) та адсорбент (мультисорб) на фоні дієтичного харчування.

## **ВПЛИВ МЕТЕОРОЛОГІЧНИХ ФАКТОРІВ НА ПЕРЕБІГ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ДІТЕЙ ІВАНО-ФРАНКІВСЬКОЇ ОБЛАСТІ**

*Урбась О.В., Іванишин Л.Я., Майданник В.Г.\**

Івано-Франківський національний мед університет, кафедра педіатрії  
Національний медичний університет ім.О.О.Богомольця  
кафедра педіатрії №4

Первинна артеріальна гіпертензія (АГ) у дітей відіграє суттєву роль в розвитку гіпертонічної хвороби в молодому віці. Тому проблема

раннього виявлення критичних величин артеріального тиску (АТ) є досить актуальною. Івано-Франківський регіон розташований на трьох різних за своєю природою ландшафтних зонах, для кожної з яких характерна своя особлива циклічність формування погодних умов. У 2002-2005 роках проведено скринінгове анкетування 1589 дітей 8-17 років Івано-Франківської області шляхом випадкового вибору різних районів регіону з 3-охразовим вимірюванням АТ. Дітям з підвищеними значеннями АТ проводилось вибіркоче анкетування, в т.ч. на предмет впливу метеорологічних факторів на перебіг хвороби. Найбільший відсоток підвищеного АТ у дітей (до 18,18%) припадає на регіони передгір'я, де за біотропним впливом має значення атмосферний тиск та вітровий режим, що є причиною метеозалежності АТ. Аналізуючи внесок окремих метеорологічних параметрів у формуванні біотропного впливу у хворих з підвищеним АТ в найбільшій районній області, встановлено найвищий відсоток хворих, які вказують на суттєвий вплив атмосферного тиску (65,4%), дещо менший – температурного фактору (29,1% дітей) та вітрового режиму (11,8%). Вираженість біотропного впливу в залежності від величини річних сум опадів була найвищою у районах з максимальним діапазоном їх – 18,2% дітей, але значно нижчою, ніж у дорослих. Цікавим був факт залежності коливань АТ в районах з впливом метеорологічних факторів від пасивного куріння: у 40% пасивних курців цей вплив був вищим. Висновок: враховуючи наявність взаємозв'язку між клінічними проявами АТ та біотропними факторами впливу є доцільним є клімато-метеорологічного районування її у дітей Прикарпаття.

## **ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ ПОРУШЕННЯ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ДІТЕЙ З ХРОНІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ**

*Фролова Т.В., Охачкіна О.В., Синяєва І.Р., Терещенкова І.І.*

Харківський національний медичний університет

Кафедра пропедевтики педіатрії № 1

Погіршення екологічних та соціально-гігієнічних умов, ріст частоти хронічної соматичної патології у дітей, зокрема захворювань органів травлення негативно впливає на метаболізм кісткової тканини та призводить до неухильного збільшення частоти структурно-функціональних порушень кісткової тканини (СФС КТ) в дитячому та підлітковому віці.

Мета дослідження: встановлення особливостей формування остеопенічного синдрому у дітей з хронічними захворюваннями шлунково-кишкового тракту в залежності від залучення у запальний процес травної системи.

Обстежено 234 дитини шкільного віку з хронічними захворюваннями шлунково-кишкового тракту (ХЗ ШКТ). Діти були розподілені в залежності від залучення у запальний процес травної системи на клінічні групи: I групу складало 158 (67,5%) дітей з перебігом ХЗ ШКТ без наявності запального процесу у товстому кишківнику, II групу склали 76 (32,5%) дітей з колітом. В контрольну групу увійшли 30 умовно здорових дітей. Дослідження СФС КТ проводили за допомогою ультразвукового денситометра "Sonost - 2000".

За результатами ультразвукової денситометрії у (56,0±4,6)% дітей з ХЗ ШКТ обох клінічних груп було встановлено порушення СФС КТ різного ступеня тяжкості. Доведено, що для дітей з ХЗ ШКТ характерними являються остеопенічні порушення легкої та середньої важкості: остеопенія (ОП) I ст. була виявлена у (44,6±6,6)% дітей, ОП II ст. – (42,9±6,6)% пацієнтів, ОП III ст. діагностовано у достовірно меншій ( $p < 0,001$ ) кількості дітей з ХЗ ШКТ і в середньому становила (12,5±4,4)%.

На підставі аналізу результатів кореляційних відносин частоти та ступеня тяжкості порушень СФС КТ від клінічних особливостей перебігу ХЗ ШКТ встановлена пряма їх залежність від наявності запального процесу товстої кишки ( $r_{XY} = 0,65$ ,  $p < 0,05$ ). Так, серед дітей I клінічної групи з перебігом ХЗ ШКТ без наявності коліту, ОП діагностовано у (54,9±4,7)% хворих з переважанням легких варіантів: ОП I ст. – (50,0±9,6)% та ОП II ст. – (39,2±9,4)% ( $p < 0,05$ ). Серед дітей II клінічної групи, у яких ХЗ ШКТ було поєднано з колітом, ОП порушення були виявлені у (62,7±4,4)%, із значним переважанням ОП II та III ст. ((21,6±6,8)%, (43,2±8,1)% відповідно, ( $p < 0,05$ ).

Аналіз окремих показників кількісної денситометрії дозволив дійти висновку, що у дітей з хронічною патологією органів травлення зниження міцності кісткової тканини відбувається за рахунок зменшення трабекулярної компоненти кістки, що відображається у змінах показника ШОУ, який у дітей з ХЗ ШКТ в середньому становив (38,8±2,4) дБ/мГц, що значно менше відносно дітей групи контролю, де відповідний показник становив (52,4±1,6) дБ/мГц.

Показник ШПУ, який відображає мінеральну архітектуру кісткової тканини в середньому становив  $(1526,5 \pm 2,9)$  м/с, що істотно відрізняється від ШПУ групи контролю –  $(1572,0 \pm 4,17)$  м/с. Порівняльний аналіз показника ШПУ залежно від ступеня тяжкості остеопенії виявив, що у дітей з ОП II ст. тяжкості відбувається деяке збільшення показника ШПУ до  $(1529,1 \pm 5,1)$  м/с, що пояснюється компенсаторними механізмами, які притаманні процесу моделювання КТ у дитячому віці, сутність якого полягає у максимальному збереженні мінерального матриксу кістки навіть за рахунок зниження трабекулярної її частки.

Аналіз міжсистемних взаємозв'язків показників ультразвукової денситометрії дозволив виявити особливості порушення СФСКТ залежно від залучення товстої кишки в запальний процес. Було з'ясовано, що зниження ІМКТ в першій групі дітей (без ХННК) наявне у 81,3% випадків за рахунок показника ШПУ, який у цій групі знижувався на 20-25%, що дозволило дійти висновку про вплив гастродуоденальної патології насамперед на частоту порушень мінерально-еластичної компоненти кісткової тканини. Зменшення ІМ КТ у дітей другої клінічної групи (з колітом) виявлено у 83,3% хворих за рахунок зниження показника ШОУ та в середньому на 25-30%. Отже, наявність коліту впливає на формування порушень трабекулярної архітектури кісткової тканини, що може свідчити про різні механізми остеопенічних порушень залежно від наявних клінічних варіантів поєднаних захворювань ШКТ.

Таким чином, наявність запального процесу у товстому відділі кишковнику обумовлює більш високу вірогідність формувань порушень СФС КТ та більш виразні форми остеопенії. Усе вищезазначене дає можливість використовувати наявність коліту у пацієнта дитячого та підліткового віку у якості прогностичного критерію щодо ризику розвитку остеопенічного синдрому та остеопору у майбутньому.

Отримані результати підтверджують необхідність включення скринінг діагностики структурно-функціонального стану кісткової тканини у систему моніторингу пацієнтів з хронічними захворюваннями травної системи, що дозволить індивідуалізувати та своєчасно проводити превентивні заходи профілактики порушень процесів кісткового моделювання у цих пацієнтів.

## **ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ СИНИХ ФОРМАХ ВРОЖДЁННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ**

*Хайдаров, Б.М., Кузибаева Н.К., Мухитдинова З.А.,  
Курбанов Н.М., Норов А.С., Бояхмадов М.К.*

ТГМУ имени Абуали ибн Сино, кафедра детских болезней №2  
Республика Таджикистан, г. Душанбе

Цель: изучить характерные осложнения, наблюдаемые при синих формах врождённых пороков сердца (ВПС) у детей.

Материал и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ 200 истории болезни детей с синими врождёнными пороками сердца в возрасте от 1 месяца до 15 лет. У 100 детей имела место тетрада Фалло, у 80 – транспозиция магистральных сосудов, у 10 – атрезия трёхстворчатого клапана, у 10 – единственный желудочек. Мальчиков было 120, девочек – 80. Контрольную группу составили 150 детей с белыми ВПС. Наряду с общеклиническими исследованиями, всем больным проводилось ЭКГ, ЭхоКГ и рентгенологическое исследование.

Результаты и их обсуждение. Тщательный анализ истории болезни 200 детей с ВПС из группы синих позволил выявить характерные осложнения, наблюдаемые при естественном их течении. Большая частота этих осложнений при этих форм ВПС, по сравнению с детьми контрольной группы, указывает о том, что они являются для них патогномичными. Осложнения возникали у 150 из 200 обследованных больных, обычно на фоне типичных одышечно - цианотичных приступов или их эквивалентов, реже при их отсутствии. Развитию этих осложнений способствовали полицитемия, сгущения крови и тенденция к гиперкоагуляции с нарушением гемореологии, наблюдаемых в той или иной степени у всех детей и резко нарастающих на фоне одышечно – цианотичных приступах и присоединении инфекций, в том числе инфекционного эндокардита.

Первым и наиболее частым осложнением при синих формах ВПС у детей был инфекционный эндокардит, который развился у 36 из 200 детей. Его развитию способствовали полицитемия и нарушение микроциркуляции и наличия в организме хронических очагов инфекций, таких как гайморит, фронтит, хронический тонзиллит, частые венепункции и катетеризация подключичной вены и т.д.

Вторым по частоте осложнением были различные степени нарушения сознания у 32 детей, которые возникали на фоне одышечно – цианотичных приступов и особенно при присоединении интеркуррентных инфекций. Лишь у 10 из них имели место

кратковременные и транзиторные эпизоды потери сознания, которые продолжались от 3 до 10 минут и проходили на фоне оксигенотерапии, введения антигипоксантов,  $\beta$  – адреноблокаторов и гемодилюции.

Третьим осложнением при синих формах ВПС у детей оказался гемипарез, наблюдавшийся у 13 больных. Он был обычно кратковременным, транзиторным, в основном возникал на фоне одышечно - цианотичных приступов и, как правило, исчезал полностью после купирования приступов. Только у 3 детей гемипарез был продолжительным и постоянным.

К четвёртым осложнением относились судороги, которые наблюдались у 10 детей. Они в основном носили тонико – клонический характер, возникали на фоне одышечно - цианотичных приступов, и продолжались от 1 до нескольких минут и легко купировались после введения противосудорожных средств, препаратов кальция, проведения гемодилюции и оксигенотерапии.

Пятым типичным осложнением у детей с синими формами ВПС был абсцесс головного мозга. Он диагностирован у 12 из 200 обследованных больных. Первыми его признаками были длительная гипертермия различной степени выраженности, головные боли, головокружение, рвота, очаговая неврологическая симптоматика: парезы и параличи черепно - мозговых нервов. Ныне диагностика мозговых осложнений ВПС из группы синих у детей стало легче в связи с широким применением компьютерной томографии головного мозга в клиническую медицину.

Выводы: большая частота таких осложнений, как бактериальный эндокардит, различные степени нарушения сознания, вплоть до его потери, гемипарез, судороги и абсцесс головного мозга указывает на их патогномичный их характер у детей с синими формами ВПС.

## **ЗАЛЕЖНІСТЬ ФІЗИЧНОГО ТА ПСИХОМОТОРНОГО РОЗВИТКУ НЕДОНОШЕНОЇ ДИТИНИ 1-ГО РОКУ ЖИТТЯ ВІД МАСИ ТІЛА ПРИ НАРОДЖЕННІ**

*Хіменко Т.М.*

Одеський національний медичний університет  
Кафедра пропедевтики педіатрії

Актуальність теми. Згідно з статистичними даними, в Україні приблизно 5% дітей народжуються передчасно, серед них 1,5% - це діти з дуже низькою (ДНМТ) та екстремально низькою (ЕНМТ) масою тіла. Відомо, що передчасне народження дитини з низькою масою тіла

пов'язане з ризиком постнатальної затримки фізичного (ФР) та психомоторного (ПМР) розвитку.

Мета дослідження. Виявити залежність між вагою передчасно народженої дитини та його подальшим ФР та ПМР на протязі 1-го року життя.

Матеріали та методи. Був проведений ретроспективний аналіз історій розвитку та клінічний огляд 40 дітей, народжених раніше 37-го тижня гестації з метою виявити залежність між масою тіла недоношеної дитини при народженні та подальшим ФР та ПМР на протязі 1-го року життя. З дослідження були виключені діти з органічною патологією ЦНС та тяжкими вадами розвитку. Для оцінки фізичного розвитку використовувалися центильні таблиці для недоношених немовлят (ВНО, 2006) та графіки ФР (z-scores). ПМР оцінювався за допомогою таблиць з клінічного протоколу №149 від 20.03.08 та Мюнхенської діагностики. Діти були розділені на 4 групи з урахуванням маси тіла при народженні ( $\geq 2500\text{г}$ , 2499-1500г, 1499-1000г,  $\leq 999\text{г}$ ).

Результати. Виявлено, що у дітей, народжених з масою  $\geq 2500\text{г}$ , у віці 6 місяців та 1 року не відмічалось відставання фізичного розвитку («+1 $\sigma$ »-«-1 $\sigma$ ») та зберігалось незначне відставання в ПМР (частота 0,2 та 95% ДІ – [0,048;0,448]). В групі дітей, що народилися з масою тіла (2499-1500г), у віці 6 місяців була присутня затримка ФР («-2 $\sigma$ »-«-3 $\sigma$ ») та ПМР з частотою 0,4 та 95% ДІ – [0,096;0,704], а у віці 1 року затримка ФР була відсутня («0 $\sigma$ »-«-2 $\sigma$ »), затримка ПМР зберігалась з частотою 0,2 та 95% ДІ – [0,048;0,448]. У всіх дітей, з ДНМТ та ЕНМТ (1499-1000г,  $\leq 999\text{г}$ ) у 6 місяців реєструвалася затримка як ФР, так і ПМР. У віці 1 року в групі дітей з ДНМТ визначалася незначна позитивна динаміка ФР (затримка до «-2 $\sigma$ »-«-3 $\sigma$ ») зберігалась з частотою 0,77 та 95% ДІ – [0,541;0,999]) та у всіх відмічалась затримка ПМР. В 4-ій групі у всіх дітей в віці 1 року була присутня затримка як ФР, так і ПМР.

Висновки. В результаті аналізу отриманих даних виявлено статистично достовірну залежність між ФР та ПМР і масою недоношеної дитини при народженні. В групах дітей з ДНМТ та ЕНМТ виявлено більш значуще відставання ФР і ПМР, яке зберігається майже у всіх дітей у віці 1 року. Діти з масою тіла при народженні більше 1499г. мають кращий прогноз нормалізації показників ФР та ПМР до 1 року життя. Отриманні дані підтверджують необхідність оптимізації медичної допомоги та диспансерного спостереження за групою дітей, що народилися

передчасно, на всіх рівнях виходжування, особливо це стосується дітей з ДНМТ та ЕНМТ.

## **ТЯЖЕСТЬ ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК ПРИ ЭКЗОГЕННЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ У ДЕТЕЙ**

*Чемоданова М.А., Савенкова Н.Д.*

Санкт-Петербургский Государственный  
Педиатрический Медицинский Университет  
Кафедра факультетской педиатрии  
Российская Федерация

Цель: изучить частоту и тяжесть острого повреждения почек при экзогенных отравлениях у детей.

Пациенты и методы:

Обследовано 75 пациентов в возрасте от 1 месяца до 17 лет, госпитализированных с отравлениями различной этиологии в ДГКБ№5 им. Н.Ф.Филатова и в клинику СПбГПМУ города Санкт-Петербурга. У 75 пациентов проводился расчет скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле Шварца (Schwartz G. J., 1976) и суточного диуреза. Под острым повреждением почек (ОПП) понимали быстрое (в течение 48 часов) снижение функции почек, которое определялось как нарастание значений сывороточного креатинина или снижение объема мочи (диурез менее 0,5 мл/кг массы тела/ч в течение 6 часов) (Mehta RL, Kellum JA, Shah SV et al., 2007). Классы ОПП у детей выделяли по международной классификации p-RIFLE с учетом СКФ по формуле Schwartz и диуреза (Akcan-Arican A. et al., 2007).

Результаты:

Возраст 75 пациентов к моменту отравления: до 1 года – 1 (1,3%), с 1 до 3 лет – 10 (13,3%), с 4 до 7 лет – 4 (5,3%), с 8-11 лет – 1 (1,3%), подростки (12-17 лет) – 59 (78,8%) пациентов. Среди 75 детей с отравлениями обследовано 40 девочек (53,3%) и 35 мальчиков (46,7%). В возрасте от 1 года до 3 лет и от 4 до 7 лет отравления достоверно чаще возникали у мальчиков (60%, 75% соответственно), в подростковом возрасте достоверных различий по полу не получено. Из 16 детей до 12 лет среди причин развития отравлений преобладают несчастные случаи у 11 (68,8%), ятрогенные (отравления по причине побочного действия или передозировки лекарств) у 5 пациентов (31,2%). Из 59 подростков выявлены суицидальные отравления у 23 (39%), ятрогенные – у 14 (23,7%), наркотические – у 10 (16,9%), алкогольные – у 6 (10,2%), несчастные случаи в быту – у 6 (10,2%). Выявлено преобладание отравлений с суицидальной целью у девочек,

по сравнению с мальчиками ( $p < 0,05$ ). Из 75 детей с отравлениями у 72 диагностирован острый тубулоинтерстициальный нефрит, у 3 – нефротический синдром. Из 75 пациентов с токсической нефропатией ОПП развилось у 38 (50,7%), достоверно чаще у подростков (61%), чем у детей до 12 лет (12,5%) ( $p < 0,05$ ). ОПП диагностировано при отравлении: нестероидными противовоспалительными препаратами и ненаркотическими анальгетиками (НПВП/ННА) в 26,3% (анальгином, аспирином, темпалгином, кеторолаком, нимесулидом); смесью лекарств в 21%; веществами наркотического действия (каннабиноидами, амфетаминами, опиатами) в 15,8%; алкогольными напитками в 7,9%; бензином в 5,3%; витаминами А, D в 5,3%; тяжелыми металлами (кадмием, свинцом) в 5,3%; гентамицином в 2,6%; эналаприлом в 2,6%; противосудорожным препаратом (карбамазепином) в 2,6%; грибами в 2,6%; препаратом железа в 2,6%. В соответствии с классификацией ОПП у детей p-RIFLE установлены степени тяжести. Из 38 пациентов с ОПП диагностированы класс R (риск) у 17 (44,7%), СКФ  $70,42 \pm 8,98$  мл/мин/1,73м<sup>2</sup>; класс I (повреждение) у 7 (18,5%), СКФ  $43,6 \pm 5,59$  мл/мин/1,73м<sup>2</sup>; класс F (недостаточность) у 13 (34,2%), СКФ  $18,9 \pm 8,64$  мл/мин/1,73м<sup>2</sup>; класс L (утрата функции почек) у 1 пациента (2,6%). Потребовалась заместительная почечная терапия гемодиализом у 2 детей с ОПП при отравлении алкоголем и грибами (класс F и L). Из 75 у 68 детей с отравлениями, протекающими с поражением почек, установлены исходы. Из 68 детей с токсической нефропатией выздоровление достигнуто у 46 (67,7%), исход в хроническую болезнь почек (ХБП) у 21 (30,8%), летальный исход у 1 (1,5%). Исход в ХБП установлен достоверно чаще у детей, перенесших ОПП (39,5%), в отличие от детей без ОПП (20%) ( $p < 0,05$ ).

#### Выводы:

Выявлены возрастные и гендерные различия отравлений, протекающих с поражением почек у детей и подростков. Установлено, что у детей и подростков с отравлениями в основном возникают тубулоинтерстициальные поражения. Развитие острого повреждения почек выявлено в 50,7% случаев токсической нефропатии при отравлениях, чаще у подростков. Этиологическая структура экзогенных отравлений, протекающих с острым повреждением почек у детей, гетерогенна. Оценка тяжести острого повреждения почек у детей выявила преобладание класса R (риск) и F (недостаточность). Исход в ХБП чаще у детей с экзогенными отравлениями, протекающими с острым повреждением почек.

## ПРОБЛЕМНІ ПИТАННЯ ПАТОГЕНЕЗУ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ДІТЕЙ

*Чергінець В.І.*

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,  
Кафедра пропедевтики дитячих хвороб

Проблема патогенезу бронхіальної астми продовжує залишатись однією з найбільш актуальних проблем медичної науки. Взаємозв'язок між головними проявами фенотипу астми, якими є рецидивна обструкція бронхів, алергічний запальний процес в їх стінці та неспецифічна бронхіальна гіперчутливість, має багато нез'ясованих аспектів і потребує свого подальшого вивчення.

Вважається, що основою виникнення стану бронхіальної гіперчутливості є запальний процес, пригнічення якого стало завданням більшості лікувальних програм, спрямованих на використання засобів протизапальної терапії, які на сучасному етапі пропонуються для лікування хворих на бронхіальну астму дітей та дорослих. При цьому розуміється, що між бронхіальною гіперчутливістю та запальним процесом в бронхах існує пряма залежність. Разом з тим, таке дуже спрощене уявлення про феномен не дозволяє дати відповіді на багато питань, що виникають при поглибленому вивченні окремих характеристик бронхіальної гіперчутливості, а також при об'єктивному аналізі результатів застосування засобів протизапальної терапії.

Існує також інший, менш поширений погляд на природу бронхіальної гіперчутливості, який передбачає генетичну детермінованість її виникнення. Він дозволяє пояснити деякі протиріччя, що виникають між окремими характеристиками феномену при розумінні його через запалення, але при цьому незрозумілою залишається залежність, що встановлюється між генетично детермінованою бронхіальною гіперчутливістю та екзогенно обумовленими загостреннями, які в дитячому віці найчастіше виникають у відповідь на дію вірусів та алергенів.

Сказане свідчить, що для пояснення окремих, ще не вирішених питань патогенезу бронхіальної астми у дітей, потрібно нове розуміння природи стану бронхіальної гіперчутливості, потрібна краща ідея щодо пояснення особливостей зв'язку між бронхіальною гіперчутливістю, запаленням та станом бронхіальної прохідності.

## НЕСПЕЦИФІЧНА БРОНХІАЛЬНА ЧУТЛИВІСТЬ У ДІТЕЙ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ ТА РЕЦИДИВНИМ БРОНХІТОМ

*Чергінець В.І., Ільченко С.І., Данілова Л.А.*

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Міський дитячий алерго-пульмонологічний центр

Результати виконання ацетилхолінового бронхопровокаційного тесту у 376 дітей з рецидивним бронхітом (125 хворих) та бронхіальною астмою (242 хворих) віком від 5 до 15 років показали, що бронхіальна гіперчутливість спостерігається у більшості пацієнтів з бронхіальною астмою та частини дітей з рецидивним бронхітом, а її рівні мають широкий розкид значень. Серед дітей з бронхіальною астмою бронхіальна гіперчутливість реєструвалась у 198 випадках з 242, що становило 81,82%. Частіше цей стан визначався у дітей з більш тяжким перебігом захворювання. При цьому спостерігалась добре помітна тенденція до більш тяжкого перебігу астми у хворих з високими рівнями бронхіальної гіперчутливості ( $P < 0,001$ ), прямої залежності між цими знаками не існувало і кореляційний зв'язок між ними виявився слабким ( $K_{\tau} = 0,064$ ). Тобто, незважаючи на існуючу тенденцію до більш тяжкого перебігу астми на фоні високих рівнів бронхіальної гіперчутливості в цілому, розподіл її значень у окремих дітей виявився таким, що на фоні одного й того ж рівня бронхіальної гіперчутливості (наприклад, реагування на 0,33% чи 0,1% ацетилхолін) міг спостерігатись перебіг різної за тяжкістю бронхіальної астми. Звертала на себе увагу принципова можливість виникнення клінічних проявів астми на фоні низьких базальних рівнів бронхіальної чутливості.

Отримані результати свідчать, що для дітей з різною тяжкістю астми можна визначити найбільш типові порогові концентрації ацетилхоліну, але вони не будуть охоплювати весь діапазон реальних показників і тому їх не доцільно використовувати для діагностики в якості головного критерію тяжкості перебігу захворювання. В цілому ж у дітей з легким перебігом астми частіше спостерігається реагування бронхів на вдихання аерозолію 1% та 3% ацетилхоліну, у дітей з перебігом астми середньої тяжкості – 1% та 0,33% розчинів, у дітей з тяжкою астмою – 0,33% та 0,11% розчинів ( $P_{K3} < 0,05$ ).

Результати виконання ацетилхолінового тесту у хворих на рецидивний бронхіт показали, що і при цьому захворюванні спостерігається широкий розкид базальних значень неспецифічної бронхіальної чутливості, що охоплює, як нормальні так і підвищені її рівні. На відміну від хворих на бронхіальну астму чутливість бронхів

у цих дітей була нижчою і більшість індивідуальних показників знаходились в діапазоні нормальних значень. Найбільш типовою пороговою концентрацією ацетилхоліну для хворих на рецидивний бронхіт був 3% розчин. Разом з тим, 15,2% хворих на рецидивний бронхіт дітей мали такі рівні чутливості, які за своїми значеннями були б більш характерними для пацієнтів з бронхіальною астмою.

## **ВПЛИВ ШТУЧНОГО МІКРОКЛІМАТУ СОЛЬОВИХ ШАХТ НА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН БРОНХІВ У ДІТЕЙ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ ТА РЕЦИДИВНИМ БРОНХІТОМ**

*Чергінець В.І., Льченко С.І., Пінаєва Н.Л.*

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»  
Міський дитячий алерго-пульмонологічний центр

Мікроклімат шахт сольових виробок та карстових печер вже давно застосовується для лікування патології бронхів. Нами у 83 дітей, хворих на рецидивний бронхіт (30 пацієнтів) і бронхіальну астму різної тяжкості (53 пацієнтів), вивчався вплив штучної спелеотерапії на неспецифічну чутливість бронхів, виміри якої велись з застосуванням провокаційного ацетилхолінового тесту. Стан бронхіальної гіперчутливості було діагностовано у 5 дітей з рецидивним бронхітом та 46 дітей з бронхіальною астмою. Спелеотерапія (в сухому режимі) призначалась курсами по 18 - 20 сеансів загальною тривалістю від 45 до 50 годин. Супутня терапія в цей період була мінімальною і характеризувалась відсутністю в своєму складі бронхолітиків, антимедіаторних препаратів, глюкокортикоїдів. Клінічні спостереження показали, що адаптація дітей до спелеотерапії проходила легко і через 3-5 днів закінчувалась у хворих на рецидивний бронхіт та бронхіальну астму з легким перебігом та через 6-8 днів у дітей з астмою середньої тяжкості. Після періоду адаптації спостерігались помітні покращення самопочуття хворих. На кінець лікування у багатьох дітей зник дискомфорт при диханні, нормалізувались його аускультативні параметри, ліквідувався риніт, відновилось носове дихання, повернулись до вікових норм показники функції зовнішнього дихання. Аналіз результатів ацетилхолінового тесту показав, що під впливом спелеотерапії неспецифічна чутливість бронхів зменшилась у 31 дитини, а у 52 дітей залишилась на попередніх рівнях. Вказані зміни не залежали від характеру захворювань і без вірогідних розбіжностей в частоті спостерігались у хворих на рецидивний бронхіт, серед пацієнтів з легким та з середньої тяжкості перебігом бронхіальної астми. Не спостерігалось і зв'язку

між змінами бронхіальної чутливості та бронхіальної прохідності, але звертала на себе увагу та обставина, що зменшення бронхіальної гіперчутливості майже завжди співпадало з покращенням клінічного стану пацієнтів. Виявилось, що набагато меншою частота змін порогу бронхіальної чутливості (гіперчутливості) була в групі дітей, у яких під час першого виміру спостерігались повні клініко-лабораторні ремісії (у з 54 випадків).

Отриманий результат свідчить, що на стабільність рівнів неспецифічної бронхіальної чутливості суттєво впливає повнота ремісій, а спелеотерапія сприяє досягненню останньої. Дослідження підтвердили думку про те, що фазові підвищення бронхіальної чутливості понад базальний рівень, які у частини обстежених хворих були стимульовані не повністю ліквідованим запаленням, при досягненні повних ремісій відновлюються до своїх базальних рівнів.

## **МАРКЕРИ ФОРМУВАННЯ КАРДІОВАСКУЛЯРНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ДІТЕЙ З БРОНХОЛЕГЕНЕВОЮ ДИСПЛАЗІЄЮ**

*Черненко Л.М.*

Харківський національний медичний університет

Кафедра педіатрії №1 та неонатології

Завдяки тісному морфофункціональному взаємозв'язку зміни при бронхолегеневій дисплазії (БЛД) призводять до ранніх порушень легенево-серцевих відносин, результатом чого є гіпоксична легенева вазоконстрикція, механічне звуження судин і обструкція судинного легеневого ложа, що, в свою чергу, призводить до легеневої гіпертензії та формування хронічної серцевої недостатності.

Мета – визначити маркери формування кардіоваскулярних ускладнень у дітей із бронхолегеневою дисплазією.

Матеріали й методи. Обстежено 83 дитини віком від 1 місяця до 3 років, серед яких у 43 пацієнтів діагностовано класичну форму БЛД (1-а група), у 22 – нову форму БЛД (2-а група), у 18 – БЛД доношених (3-я група). Діагноз бронхолегенева дисплазія був встановлений згідно міжнародній класифікації хвороб 10 перегляду (шифр P27.0), критерії тяжкості визначалися за класифікацією клінічних форм бронхолегеневих захворювань дітей Російського респіраторного суспільства (2009 р.). Статистичну обробку отриманих даних проводили за допомогою статистичного пакету програми Statistica 7.0.

Результати. У переважній більшості хворих на бронхолегеневу дисплазію (75,9±4,7%; F=49,2, p<0,001) було діагностовано вторинну

легеневу гіпертензію переважно 1-го ступеня та зареєстрована наявність діастолічної дисфункції лівого шлуночка ( $F_1=40,0$ ,  $p<0,001$ ;  $F_2=9,8$ ,  $p<0,01$ ;  $F_3=23,0$ ,  $p<0,001$ ). З метою визначення прогнозу формування патологічної геометрії правих камер та діастолічної дисфункції виконано процедуру множинного логістичного регресивного аналізу. За незалежні змінні обрано як кількісні, так і якісні ознаки, що є найбільш доступними для лікаря під час спостереження за дитиною із БЛД. Кількісними предикторами обрано середній тиск у легеневій артерії, термін гестації, масу тіла під час народження, тривалість ШВЛ, ЧСС. Було з'ясовано, що до чинників, значення яких слід враховувати під час прогнозування формування дилатації або гіпертрофії правих камер, відносяться термін гестації ( $p=0,009$ ) та маса тіла під час народження ( $p=0,044$ ). Маркерами прогнозування діастолічної дисфункції є наявність значного фіброзу легенів за даними комп'ютерної томографії ( $p=0,045$ ), середній тиск у легеневій артерії ( $p=0,020$ ), ЧСС ( $p=0,048$ ).

Висновок. Маркерами прогнозування кардіоваскулярних ускладнень у дітей з бронхолегеневою дисплазією слід вважати малий термін гестації, низьку масу тіла при народженні, значний фіброз легеневої тканини, середній тиск в легеневій артерії, частоту серцевих скорочень. Діти із бронхолегеневою дисплазією потребують ретельного кардіологічного обстеження з проведенням доплероєхокардіографії серця з метою попередження розвитку ускладнень з боку серцево-судинної системи.

## **СУЧАСНІ АСПЕКТИ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ДІТЕЙ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ З ГІПОТРОФІЄЮ**

*Чигір І.В.*

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова  
Кафедра пропедевтики дитячих хвороб з доглядом за дітьми

На сьогоднішній день, не дивлячись на багаточисельні дослідження патогенезу гіпотрофії, немає повного розуміння змін метаболізму при ендогенних формах даної патології. На думку науковців, білково-енергетична недостатність (БЕН) характеризується вираженими метаболічними змінами усіх видів обміну речовин, які корелюють з клінічними проявами захворювання при різній ступені її тяжкості.

Нормальний ліпідний спектр сироватки крові забезпечує підтримання маси тіла дитини відповідно до її віку. Попри дані, які відомі про порушення ліпідного обміну у дітей з гіпотрофією, зміни в

організмі дитини раннього віку потребують подальшого вивчення ліпідограми при ендогенній формі БЕН.

Метою нашого дослідження було вивчення показників ліпідного обміну у дітей першого року життя з гіпотрофією.

Матеріали та методи дослідження

Під нашим спостереженням знаходилося 58 дітей з гіпотрофією віком від 1 до 12 місяців. Діти з БЕН були розподілені на 3 групи в залежності від ступеня гіпотрофії: до першої групи увійшли 18 (32%) дітей з I ступенем гіпотрофії, до другої групи – 20 (34%) дітей з II ступенем гіпотрофії та третю групу склали 20 (34%) дітей, які мали III ступінь гіпотрофії. У дослідженні нами проведений аналіз клініко-анамнестичних даних, загальноклінічних та лабораторних методів обстеження, оцінений фізичний розвиток дітей.

Нами проведений аналіз показників ліпідограми у дітей першого року життя з гіпотрофією. Варто зазначити, що показники ліпідного обміну у дітей з БЕН достовірно відрізнялися від таких у дітей контрольної групи. Результати досліджень свідчать, що у дітей з БЕН I ступеня характерним було зниження рівня холестерину та тригліцеридів. Тоді як у дітей з гіпотрофією III ступеня спостерігалось зниження усіх показників. Крім того, аналіз показників ліпідного обміну у дітей в залежності від генезу гіпотрофії виявив, що вміст холестерину та фракційних ліпопротеїдів змінений у дітей з гіпотрофією ендогенного походження. Тоді як у дітей, причиною гіпотрофії яких був аліментарний фактор, ці показники ліпідного обміну достовірно відрізнялися від таких у дітей з гіпотрофією ендогенного походження.

Відхилення ліпідного спектру сироватки крові у дітей гіпотрофією може бути відображенням порушення обміну та свідчить про напруження енергетичного обміну, переважанням ліполізу над ліпогенезом, порушенням ліпосинтетичної функції печінки.

## **АКТИВНОСТЬ $\gamma$ -ГЛУТАМИЛТРАНСПЕПТИДАЗЫ В МОЧЕ У ДЕТЕЙ С ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ**

*Чунту А.О., Ревенко Н.Е., Берник Ж.В.*

Государственный Университет Медицины и Фармации

«Н.Тестемицану», Департамент Педиатрии

Кишинев, Молдова

Целью данного исследования явилось определение активности  $\gamma$ -глутамилтранспептидазы ( $\gamma$  –ГТП) в моче у детей с острым и хроническим гломерулонефритом.

#### Материал и методы:

В исследование были включены 70 детей с гломерулонефритом, из них 40 детей с острым гломерулонефритом (ОГН) и 30 детей с хроническим гломерулонефритом (ХГН) в периоде обострения и ремиссии заболевания. Средний возраст обследованных детей составил  $9,98 \pm 1,80$  лет.

Контрольную группу составили 20 практически здоровых детей.

Активность  $\gamma$ -ГТП в моче была определена по методу Henry, 1974.

Результаты: Анализ полученных результатов показал увеличение активности  $\gamma$ -ГТП в моче у детей с ОГН нефротическим синдромом в периоде клинических проявлений. В период дебюта у пациентов с стероидчувствительным нефротическим синдромом ОГН отмечалось достоверное повышение активности  $\gamma$ -ГТП в моче в 5,4 раз ( $14,58 \pm 1,97$  нМ/с.мМ креатинин по сравнению с контрольной группой ( $2,68 \pm 0,78$  нМ/с.мМ креатинин)). В период ремиссии отмечалась тенденция к снижению активности  $\gamma$ -ГТП в моче, за исключением пациентов с стероидрезистентным нефротическим синдромом ОГН, при котором активность  $\gamma$ -ГТП в моче достоверно повысилась в 4,7 раз ( $12,65 \pm 0,23$  нМ/с.мМ креатинин,  $p < 0,05$ ) по сравнению с контрольной группой. Похожие изменения отмечались и в случае ХГН, но не со столь явной тенденцией. Так, активность  $\gamma$ -ГТП в моче у детей с ХГН нефротической формы в периоде обострения достоверно повысилась в 3 раза по сравнению с контрольной группой ( $7,97 \pm 0,33$  нМ/с.мМ креатинин,  $p < 0,001$ ). У пациентов со смешанной формой ХГН в периоде обострения активность  $\gamma$ -ГТП в моче повысилась в 1,5 раз ( $4,03 \pm 0,40$  нМ/с.мМ креатинин,  $p < 0,05$ ), при гематурической форме ХГН – в 2,1 раза ( $5,71 \pm 1,26$  нМ/с.мМ креатинин,  $p < 0,01$ ) по сравнению с контрольной группой. В периоде ремиссии отмечалось снижение активности  $\gamma$ -ГТП в моче по сравнению с исходными величинами у пациентов с нефротической формой ХГН, а при смешанной форме ХГН отмечалось повышение активности  $\gamma$ -ГТП в моче 2,1 раз по сравнению с контрольной группой.

Выводы: повышение активности  $\gamma$ -ГТП в моче у детей с ГН отражает степень поражения почек на уровне цитоплазматических мембран, проксимальных извитых канальцах и зависит от активности процесса. Определение уровня  $\gamma$ -ГТП в моче у детей с ГН может служить индикатором неблагоприятного прогноза заболевания.

## ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ НЕУСКЛАДНЕНИХ ПОЗАЛКАРНЯНИХ ПНЕВМОНІЙ У ДІТЕЙ, СПРИЧИНЕНИХ CHLAMYDIA PNEUMONIAE

*Шангутова Л.А., Кулешов О.В., Шангутов С.В.*

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова  
Кафедра педіатрії №2

За даними літератури за останні роки виріс відсоток асоціацій позаклітинних збудників і внутрішньоклітинних – *Chlamydia pneumoniae* з 28,3 до 55,8% у дітей з позалікарняними пневмоніями.

Мета роботи: вивчити можливість діагностики неускладнених поза лікарняних пневмоній хламідійної етіології у дітей.

Матеріали та методи дослідження. Для діагностики хламідіозу застосували імуноферментний тест – систему «ХламБест-IgG-стрип», що служить для виявлення специфічних антихламідійних антитіл у крові і має досить високу специфічність та чутливість.

Нами вивчено клініко-лабораторні особливості перебігу хламідійної пневмонії у 29 дітей з підтвердженим діагнозом негоспітальної пневмонії хламідійної етіології; контрольну групу складала 26 дітей з пневмонією не підтвердженої хламідійної етіології.

Результати досліджень. Серед особливостей клінічного перебігу пневмоній хламідійної етіології (оцінювали статистичний метод кореляційного аналізу за коефіцієнтом спряження  $\Phi$ ) були: поступовий характер початку захворювання ( $\Phi=0,76$ ); субфебрильна температура тіла ( $\Phi=0,76$ ), риніт ( $\Phi=0,42$ ), сухий непродуктивний кашель ( $\Phi=0,75$ ).

У хворих з хламідійною пневмонією дані фізикального обстеження та рентгенологічного дослідження були майже однаковими для обох груп хворих і різниця між ними недостовірна.

При призначенні ІФА ми керувались наявністю основних клінічних симптомів хламідійної пневмонії у даних хворих. У 21 хворої дитини виявлено титр 1:5, у 8 – титр був негативним. Для оцінки ефективності ІФА методу використовували довірчий інтервал. Отримано результат коливання значень від 57,6 до 61,2%, що відповідає даним літератури.

Висновок. Таким чином, за наявності у хворих дітей з пневмонією сухого кашлю більше двох тижнів в поєднанні з незначним ринітом та субфебрильною температурою тіла, резистентних до лікування, рекомендовано проводити обстеження на хламідійну інфекцію специфічним методом діагностики – імуноферментним аналізом, який має високу діагностичну цінність.

## **ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВНЕГОСПИТАЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ НА ЭТАПЕ СТАЦИОНАРНОГО ЛЕЧЕНИЯ**

*Шурикина М.В., Линник В.А., Еременко Л.В., Заболотная Л.Д.*

ГУ «ДМА МОЗ Украины»

Кафедра госпитальной педиатрии №1

КУ «Областная детская больница»

Актуальность: пневмонии, по-прежнему, остаются одной из актуальных проблем педиатрии, имея высокий удельный вес в структуре респираторных заболеваний.

Целью нашего исследования было изучение особенностей течения внегоспитальных пневмоний у детей, находившихся на стационарном лечении, в зависимости от возраста.

Материалы и методы исследования: дети в возрасте от 6 мес до 16 лет, находившиеся на стационарном лечении в областной детской клинической больнице (ОДКБ) с различными клиническими формами пневмоний.

По нашим данным, за 2011 год в ОДКБ находились на лечении 76 детей с различными клиническими формами внегоспитальных пневмоний, чаще - дети раннего возраста: до 3-х лет – 24 ребенка (31,6%), до 6 лет - 12 детей (15,8%), до 12 лет – 16 (21,05%), до 16 лет – 24(31,6%) больных, 54% составляли девочки. В группе наблюдения преобладали больные со средней степенью тяжести, составив 56,5%, тяжелое течение пневмонии отмечено у 32 больных (42,1%). До госпитализации в ОДКБ 23,6% больных находились на амбулаторном лечении, 36,8% детей за медицинской помощью не обращались и лечились самостоятельно, 39,4% были переведены из районных больниц в связи с неэффективностью ранее проводимой терапии. Преобладающее большинство детей поступили на первой (56,5%) и на второй (30,3%) неделе от начала заболевания. Этиологическую структуру заболеваний не удалось установить у большинства детей в связи с поздней госпитализацией в ОДКБ, а также приемом антибиотиков на момент поступления. Осложненное течение заболевания было отмечено у 63 (83%) детей, из них в хирургическом отделении лечились 21(27,6%) ребенок, в отделении интенсивной терапии – 8 (10,5%) детей по поводу пневмонии, осложнившейся плевритом (14 человек), деструкцией легких (3 человека), ателектазом (3 человека), пневмотораксом (2 ребенка), пиотораксом (1больной). Осложнения в виде дыхательной недостаточности (ДН) были отмечены у 54 (71%) детей, чаще в виде ДН I (66,6%) и ДН II (31,5%)

степени. НК I-IIА стадии отмечено у 3,6% пациентов. Более тяжелое течение болезни, с развитием осложнений, отмечалось у всех детей первых 6 лет жизни, как правило - на фоне сопутствующей патологии в виде дисметаболической кардиомиопатии (42,1%), дисбиоза кишечника, реактивного панкреатита, гипохромной анемии, иммуносупрессии и др. Полисегментарная пневмония наблюдалась преимущественно у детей старшего возраста (у 15 человек), при этом, аускультативная картина характеризовалась отсутствием хрипов в начале заболевания, что затрудняло своевременную диагностику.

В зависимости от тяжести течения пневмонии использовались различные схемы антибиотикотерапии. Так, у 18,4% детей эффективной была монотерапия цефалоспорины 2-3 поколения. Комбинированная терапия (цефалоспорины 2-3 поколения + аминогликозиды) применялась у 60,5% детей, преимущественно в возрастной группе старше 6 лет. Повторный курс антибактериальной терапии использовался у 16 человек (21%).

Выводы: В структуре пневмоний у детей в исследуемой группе тяжелое течение болезни превалировало у детей дошкольного возраста и у старших школьников. Это обусловлено не только поздней госпитализацией детей в специализированные отделения, но и нерациональной терапией в начале заболевания. Частота осложнений у детей первых лет жизни объясняется повышенной заболеваемостью в этой группе детей с развитием несостоятельности иммунного ответа, а так же наличием большого количества фоновых состояний. Дальнейшее изучение этиологии может обеспечить эффективное этиопатогенетическое лечение и определить более благоприятный исход заболевания.

## **АСИММЕТРИЧНЫЙ ДИМЕТИЛАРГИНИН КАК МАРКЕР РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ**

*Янина Т.Ю., Ревенко Н.А., Белалова Л.Я.*

Крымский государственный медицинский университет  
им. С.И. Георгиевского

Кафедра педиатрии с курсом физиотерапии ФПО

Асимметричный диметиларгинин (АДМА) - аминокислота, которая является конкурентным блокатором синтеза оксида азота. По данным литературы содержание АДМА значительно повышается при артериальной гипертензии (АГ) у взрослых, и его накопление способствует быстрому прогрессированию атеросклероза, что даёт

возможность считать АДМА ранним маркером прогрессирования АГ. В связи с этим целью нашего исследования явилось изучение прогностической значимости АДМА плазмы крови у детей с первичной артериальной гипертензией (ПАГ). Было обследовано 114 пациентов с ПАГ в возрасте от 11 до 17 лет (средний возраст  $13,8 \pm 0,17$ ), из них мальчиков – 65 (58 %), девочек – 47 (42%). Контрольную группу (КГ) составили 21 подросток (средний возраст  $13,7 \pm 0,14$  лет). На основании данных СМАД и в соответствии с классификацией АГ дети были распределены на 2 группы: лабильная артериальная гипертензия (ЛАГ) – 53% (n=60), стабильная артериальная гипертензия (САГ) – 47% (n=54). Определение уровня АДМА в плазме крови проводили с использованием иммуноферментного анализа и стандартных наборов тест-систем (ADMA ELISA Kit, Immundiagnostik, Германия).

Проведенный анализ АДМА в плазме крови показал, что у детей основной группы с ПАГ, уровень АДМА плазмы крови колебался от 0,34 мкмоль/л до 0,90 мкмоль/л, средний уровень составил  $0,64 \pm 0,017$  мкмоль/л, что достоверно ( $p < 0,01$ ) превышало уровень КГ  $0,37 \pm 0,02$  мкмоль/л. При изучении уровня АДМА в зависимости от формы заболевания было выявлено более высокий уровень АДМА как при САГ ( $0,66 \pm 0,02$  мкмоль/л,  $p < 0,001$ ), так и при ЛАГ ( $0,57 \pm 0,03$  мкмоль/л,  $p < 0,001$ ) по сравнению с КГ. Так же отмечался достоверно ( $p < 0,01$ ) более высокий уровень АДМА в группе САГ по сравнению с ЛАГ. Анализ концентрации АДМА в зависимости от длительности заболевания выявил, что дети, которые болеют от года до 2 лет имеют достоверно ( $p < 0,05$ ) более высокий уровень АДМА ( $0,65 \pm 0,02$  мкмоль/л) в сравнении с группой детей которые болеют не более года ( $0,59 \pm 0,02$  мкмоль/л). При изучении корреляционных взаимосвязей между уровнем АДМА и показателями суточного мониторирования АД выявлена прямая корреляционная связь с суточным систолическим АД (САД) ( $r = 0,57$ ), САД<sub>день</sub> ( $r = 0,47$ ), САД<sub>ночь</sub> ( $r = 0,55$ ), индексом времени АГ ( $r = 0,37$ ) и обратная корреляционная связь ( $r = -0,39$ ) с суточным индексом.

Таким образом, повышение уровня АДМА в плазме крови детей с ПАГ, уровень, которого не зависит от пола и возраста, однако зависит от формы и длительности заболевания подтверждают причастность АДМА к прогрессированию АГ у детей, а наличие корреляционных взаимосвязей - о значении АДМА в формировании системных дисциркуляторных изменений.

## **ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ И ИНФОРМАТИВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ НАРУШЕНИЙ СОСТОЯНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ С РЕАКТИВНЫМИ АРТРИТАМИ**

*Яновская Е.А.*

Харьковская медицинская академия последипломного образования  
Кафедра педиатрии

В число наиболее актуальных проблем ревматологии входят реактивные артриты (РеА) в детском возрасте, что обусловлено, как увеличением заболеваемости, так и значительным распространением рецидивирующих вариантов течения болезни, сложностью дифференциальной диагностики с другими ревматическими заболеваниями, которые протекают с суставным синдромом.

Учитывая незрелость ферментативной системы ребенка, поджелудочной железы и гепатобилиарной системы можно предположить развитие функциональной недостаточности поджелудочной железы, появление дискинезии желчевыводящих путей и сфинктерной дисфункции, возможное реактивное состояние печени на фоне триггерной инфекции и терапии при РеА.

Цель данной работы: разработать прогностические критерии и определить информативные показатели нарушений состояния поджелудочной железы и гепатобилиарной системы у детей с РеА.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением в детском городском ревматологическом отделении находилось 150 детей с РеА.

Всем детям проводился ИФА для установления возможного триггерного фактора РеА и сопутствующих герпетических инфекций группы герпес-вирусов. Определялись:  $\beta$ -липопротеиды, АЛТ, АСТ, тимоловая проба, амилаза крови, сиаловые кислоты, серомукоиды, церулоплазмин. Проводилось УЗИ органов брюшной полости. Полученные данные были обработаны при помощи современных статистических методов.

Были получены следующие результаты: к прогностически неблагоприятным критериям, свидетельствующим о возможности нарушений функционального состояния печени и поджелудочной железы у детей, относятся: рецидивирующее течение РеА; постреспираторные РеА, особенно вызванные хламидией pneumoniae; наличие у детей сопутствующей персистирующей ВЭБ и цитомегаловирусной инфекции; низкие значения показателей остроты воспаления; дошкольный возраст. Информативными показателями для оценки и прогнозирования неблагоприятных состояний

гепатобилиарной системы и поджелудочной железы у детей с РеА являются концентрации АЛТ, АСТ,  $\beta$ -липопротеидов, сиаловых кислот и серомукоидов.

## **ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА «РЕФОРТАН» В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ**

*Ярошевская Т.В., Каратаевская Т.Г., Медведская Е.В., Доценко Е.И.*

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

Кафедра пропедевтики детских болезней,

КУ «Детская городская клиническая больница №2 ДОО»

Нефротический синдром (НС) характеризуется значительной протеинурией (более 50 мг/кг в сутки), гипопроteinемией, гипоальбуминемией (ниже 35 г/л), гиперлипидемией, распространёнными отеками. НС объединяет гетерогенную группу первичных и вторичных гломерулярных заболеваний, развивающихся на фоне иммунозависимой патологии почек, и требует проведения «агрессивных» методов патогенетической терапии с включением глюкокортикоидов и цитостатиков. Большое значение имеет также инфузионная терапия с целью коррекции гиповолемии, повышения коллоидно-осмотического давления, улучшения микроциркуляции, ликвидации отечного синдрома. Для повышения осмотического давления в сосудистом русле с последующим увеличением ультрафильтрации в просвете канальцев, обычно используются повторные введения альбумина либо низкомолекулярных декстранов в сочетании с петлевыми диуретиками.

Целью исследования явилось изучение эффективности использования препарата Рефортан (Berlin-Chemie/Menarini) в комплексной терапии НС.

Препарат использовали у 13 детей от 1,5 до 16 лет в суточной дозе 6-8 мл/кг. Рефортан представляет собой коллоидный плазмозаменяющий раствор для инфузий – 6% раствор гидроксипропилькрахмала (ГЭК) в 0,9% растворе натрия хлорида. Раствор Рефортан характеризуется средней молекулярной массой 200 000 дальтон и степенью замещения 0,45-0,55. Препарат повышает коллоидно-осмотическое давление, оказывает волеимический и гемодилюционный эффект, обладает гемодинамическим действием, препятствует развитию гипоксии, снижает риск появления нарушений микроциркуляции и развития ацидоза. ГЭК по структуре сходен с эндогенным гликогеном, поэтому не вызывает аллергических реакций



Матеріали і методи. У основну групу було залучено 50 передчасно народжених дітей, які знаходилися на лікуванні у відділеннях інтенсивної терапії новонароджених (ВІТН) Полтавської області. Критеріями включення до неї слугували гестаційний вік 28-36 тижнів та наявність важкої перинатальної патології, критеріями виключення – наявність вроджених вад та аномалій розвитку. Контрольну групу склали 38 клінічно здорових новонароджених. У дітей основної групи виявляли внутрішньошлункові крововиливи, ступінь яких визначали за даними нейросонографії за Papile. Матеріалом для генетичного моніторингу слугувала пуповинна або периферійна кров новонароджених. Визначення *I/D* поліморфізму *ACE* гена проводилось із використанням полімеразної ланцюгової реакції в автоматичному режимі у термоциклері GeneAmp 2700 (Applied Biosystem). Праймери синтезовано фірмою «Metabion» (Німеччина). Детекцію продуктів ампліфікації та гідролітичного розщеплення фрагментів ДНК визначали в горизонтальному 2 % гелі з візуалізацією за допомогою трансілюмінатора («Біоком», Росія). Аналіз полягав у порівнянні частоти розвитку ВШК у дітей із різними *ACE I/D* генотипами. Статистичний аналіз виконувався із застосуванням статистичної програми SPSS 16.0. Розраховували відношення шансів, довірчі інтервали. Відмінності вважали достовірними при значенні  $P < 0,05$ .

Обговорення результатів дослідження. Дослідження показало, що частота виявлення поліморфізму гена *ACE* з гомозиготними *II*, *DD*, та гетерозиготними *ID* варіантами у пацієнтів ВІТН не відрізнялася від частоти їх виявлення в популяції здорових новонароджених. Аналіз клінічних характеристик новонароджених основної групи та здорових дітей не виявив достовірних відмінностей між ними, стратифікованих відповідно до генотипів *ACE* гена за такими показниками, як маса тіла при народженні, гестаційний вік та оцінка за шкалою Апгар. Співвідношення дівчаток і хлопчиків у групах було майже однаковим.

Дослідження також показало, що будь-який генотип *ACE* гену не асоціювався з розвитком ВШК у передчасно народжених дітей, проте нами виявлено достовірно вищу частоту розвитку ВШК III-IV ступеня у передчасно народжених дітей із генотипом *DD*, ніж у дітей із генотипом *II* *ACE* гена – 60,0% (3 з 5) проти 0%,  $P < 0,05$ . Саме наявність *DD* генотипу у передчасно народжених дітей значно підвищує ризики розвитку у них ВШК III-IV ступеня (ВШ 6,938; [95% ДІ 0,991-48, 546],  $P=0,051$ ), у той час як інші генотипи – ні. Слід відмітити, що серед передчасно народжених дітей з ВШК I-II ступеня тяжкості не виявлено жодної дитини з *DD* генотипом *ACE* гена.

Висновок. Отримані результати підтверджують думку про необхідність подальшого вивчення впливу поліморфізму *ACE* гена на розвиток ВШК у передчасно народжених дітей, генетичні дослідження повинні бути виконані на більшій когорті пацієнтів, включати аналіз комбінацій поліморфізму декількох генів, а також бути більш продуманими щодо вибору контрольної групи дітей із метою визначення ступеня впливу генетичної детермінанти на розвиток зазначеної патології у передчасно народжених дітей.

## **ДОКАЗАТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА В ВОПРОСАХ ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ АЛЛЕРГИИ**

*Траверсе Г.М.*

Высшее государственное учебное заведение Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия», г. Полтава  
Кафедра педиатрии №1 с пропедевтикой и неонатологией

Аллергические заболевания у детей приобретают все более широкое распространение во всем мире. В последнее десятилетие произошло изменение парадигмы профилактики аллергии, что, по мнению ведущих специалистов, должно помочь выработке более эффективных профилактических мер.

В последние годы предложено несколько гипотез, объясняющих увеличение распространенности аллергии и бронхиальной астмы. Наиболее распространена гигиеническая гипотеза развития аллергии. Однако до настоящего времени нет прямых доказательств предрасполагающего влияния недостаточного контакта с бактериальными антигенами на увеличение аллергических болезней у детей. Вместе с тем имеется ряд косвенных доказательств того, что снижение «микробной нагрузки» приводит к развитию аллергии с большей вероятностью.

- Это частое использование антибиотиков, что ведет к быстрой ликвидации бактериальных факторов и не дает возможности сформироваться собственному противоифекционному иммунитету, сдвигая его в сторону «аллергического».

- Положительное влияние раннего присутствия длинношерстных домашних животных в окружении младенца на уменьшение вероятности развития атопического дерматита (АтД).

- Это так называемый «сиблинг эффект»: вероятность развития АтД тем меньше, чем больше родилось детей в этой семье.

- Увеличение почти в семь раз АтД у детей, рожденных путем кесарева сечения (исследования в Норвегии). Следовательно, раннее

обсеменение младенца толстокишечной микрофлорой роженицы защищает от развития аллергических болезней.

Следующие гипотезы посвящены изучению связи между рационом питания и развитием аллергии: гипотеза изменения содержания жира в рационе, антиоксидантная гипотеза, гипотеза витамина Д.

Однако наиболее обсуждаемой является гипотеза повторного воздействия, «экологической» сенсibilизации и оральной толерантности. Как показывают результаты исследований, последовательное устранение пищевых аллергенов во время беременности и кормления грудью не в состоянии уменьшить развитие пищевой аллергии у детей (уровень доказательности А), проведение вакцинации может снизить риск развития аллергии (С), пассивное курение увеличивает риск развития аллергии, особенно во время беременности (А).

Таким образом, цель сообщения состоит в том, чтобы суммировать существующие в мире научные данные и результаты исследования по первичной профилактике аллергии у детей.

## ЗМІСТ

|  |    |
|--|----|
| Абдуфатов Т.А., Икромов Т.Ш. <i>ОЦЕНКА НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИИ ОПЕРИРОВАННОЙ ПОЧКИ И ЕЁ КОРРЕКЦИИ</i>  | 3  |
| Бабаева Л.А., Маджидов А.К., Ходжаева Н.М. <i>ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА С НЕФРОТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ У ДЕТЕЙ</i>                                | 5  |
| Белоусова О.Ю. <i>ЭКЗОКРИННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ – ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ</i>  | 7  |
| Бессонова И.Н. <i>ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК У ПОДРОСТКОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ГИПЕРУРИКЕМИЕЙ</i>  | 8  |
| Боброва В.І., Воробієнко Ю.І., Кошова А.О. <i>КЛІНІКО-АНАМНЕСТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОЇ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ДІТЕЙ</i>   | 10 |
| Бобрышева А.В. <i>ОСОБЕННОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ ДИАГНОСТИЧЕСКОГО АЛГОРИТМА ЛИХОРАДКИ НЕЯСНОГО ГЕНЕЗА У ДЕТЕЙ</i>  | 12 |
| Богадельников И.В., Крюгер Е.А., Бобрышева А.В., Вьяльцева Ю.В., Черняева Е.С., Смирнов Г.И. <i>ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ</i>                       | 14 |
| Борисова Т.П., Хомутова Е.В., Пыльнева С.С. <i>ОСОБЕННОСТИ ХИМИЧЕСКОГО СОСТАВА МОЧИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ХАРАКТЕРА ПОЧЕЧНОГО ПОРАЖЕНИЯ</i>   | 16 |
| Будрейко О.А., Чумак С.О., Нікітіна Л.Д., Філіпова Н.В., Юдченко О.І. <i>РОЛЬ ОКИСНЮВАЛЬНОГО ДИСБАЛАНСУ В ФОРМУВАННІ СУДИННИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ ОЖИРНІІ У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ</i>            | 17 |
| Бурдаева Е.А., Данилова Е.В. <i>ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПЕРВИЧНОГО И ВТОРИЧНОГО НОЧНОГО ЭНУРЕЗА У ДЕТЕЙ</i>   | 19 |
| Буряк В.Н., Махмутов Р.Ф., Цыбуля Е.В., Моисеева Т.Ю. <i>РОЛЬ СТВОЛОВЫХ СТРУКТУР МОЗГА В ПОДДЕРЖАНИИ МЕХАНИЗМОВ АДАПТАЦИИ ПРИ ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ</i> | 20 |
| Величко В.І., Венгер Я.І., Федчук І.М., Лучнікова Т.В. <i>ПАРАКЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПІДЛІТКІВ З НАДМІРНОЮ МАСОЮ ТІЛА ТА ОЖИРНІННЯМ</i>   | 21 |
| Воробієнко Ю.І. <i>ЗНАЧЕННЯ ПОКАЗНИКІВ ОКСИДУ АЗОТУ У ДІТЕЙ З ХРОНІЧНОЮ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ</i>  | 22 |
| Гаріян Т.В., Никитюк С.О., Дивоняк О.М. <i>ОПТИМІЗАЦІЯ ТЕРАПІЇ СИНДРОМУ БРОНХІАЛЬНОЇ ОБСТРУКЦІЇ У ДІТЕЙ</i>  | 24 |

|   |    |
|---|----|
| Григорьева О.П., Савенкова Н.Д., Лозовская М.Э.,<br>Гурина О.П. <i>КЛИНИКО – МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И<br/>ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО<br/>ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ, ИНФИЦИРОВАННЫХ<br/>МИКОБАКТЕРИЯМИ ТУБЕРКУЛЕЗА</i>                                  | 25 |
| Губар С.О., Корольова В.Е., Пальваль І.А., Бутенко Л.В.<br><i>ЗНАЧЕННЯ КАПІЛЯРОТРОФІЧНИХ РОЗЛАДІВ В РОЗВИТКУ<br/>УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ЛЕЙКОЗ ДІТЕЙ</i>  | 26 |
| Дриль І.С., Якименко Н.А., Немцева О.В. <i>КАРДІАЛЬНІ ЗМІНИ У<br/>ДІТЕЙ НА ФОНІ ПРОГРЕСУВАННЯ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК</i>   | 28 |
| Дубко М.Ф., Кучинская Е.М., Снегирева Л.С.<br><i>ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗ КАК МАСКА РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ</i>   | 30 |
| Дука Е.Д., Ильченко С.И. <i>ПРОБЛЕМНЫЕ ВОПРОСЫ ДЕТСКОЙ<br/>ПУЛЬМОНОЛОГИИ</i>  | 32 |
| Дука Е.Д., Крамаренко Н.Н. <i>ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАБОТЫ<br/>ПРОГРАММЫ ПО ПОДДЕРЖКЕ ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ В<br/>ДНЕПРОПЕТРОВСКОМ РЕГИОНЕ</i>   | 33 |
| Дусалева Т.М., Шевцов А.В., Ющенко Н.И., Рухлова Л.В.,<br>Супрун Н.Ф. <i>ДИНАМИКА ЭКГ-ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ<br/>ХРОНИЧЕСКИМ ТОНЗИЛЛИТОМ ПОД ВЛИЯНИЕМ КОМПЛЕКСНОГО<br/>ЛЕЧЕНИЯ</i>   | 34 |
| Єфанова А.О., Мишина Н.В., Пінаєва Н.Л. <i>ДОСВІД<br/>ЗАСТОСУВАННЯ СУХОЇ СУМІШІ «NUTRILON ГІПОАЛЕРГЕННИЙ-1» У<br/>ДІТЕЙ ГРУДНОГО ВІКУ</i>   | 36 |
| Звенигородська Г.Ю., Андрікевич І.І., Гумінська Г.С.<br><i>ОПТИМІЗАЦІЯ ДІАГНОСТИКИ АНЕМІЇ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ<br/>ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ</i>  | 37 |
| Зубаренко О.В., Весілик Н.Л., Гурієнко К.О., Скрипник В.В.,<br>Федін М.В. <i>ПРОГНОЗУВАННЯ ЗАТЯЖНОГО ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО<br/>ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХІТУ У ДІТЕЙ</i>  | 38 |
| Иванько О.Г., Пидкова В.Я., Круть А.С., Кизима Н.В.,<br>Шульга А.А., Пашенко И.В., Пацера М.В., Радутная Е.А.<br><i>ВЫБОР КОНЕЧНЫХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ТОЧЕК В ОЦЕНКЕ<br/>РЕАБИЛИТАЦИИ ПОДРОСТКОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ</i>                               | 39 |
| Иванько О.Г., Пидкова В.Я., Круть А.С., Кизима Н.В.,<br>Шульга А.А., Пашенко И.В., Пацера М.В., Радутная Е.А.<br><i>ИМПЕРАТИВНЫЙ ПОДХОД К ПРОВЕДЕНИЮ ФИЗИЧЕСКОЙ<br/>РЕАБИЛИТАЦИИ ПОДРОСТКОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В<br/>УСЛОВИЯХ УЧЕБНОГО ЗАВЕДЕНИЯ</i> | 40 |
| Каблукова О.К., Коноплицька А.П., Гумінська Г.С.,<br>Демченко М.М. <i>ДІАГНОСТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ НИРОК З<br/>СИНДРОМОМ ГЕМАТУРІЇ У ДІТЕЙ НА ОСНОВІ ВИВЧЕННЯ КЛІНІКО-<br/>ЛАБОРАТОРНИХ ПОКАЗНИКІВ</i>   | 42 |
| Казанов В.Я., Болдырева Е.С., Деркач А.В., Стрелкова М.И.,<br>Костина М.Ю., Лебедева Л.П. <i>КОМПЛЕКСНОЕ<br/>СИМПТОМАТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО РИНИТА У ДЕТЕЙ</i>  | 43 |

|  |    |
|--|----|
| Каладзе Н.Н., Зюкова И.Б. <i>ПОКАЗАТЕЛИ ВЕЛОЭРГОМЕТРИЧЕСКОЙ ПРОБЫ У ДЕТЕЙ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ</i>  | 44 |
| Каладзе Н.Н., Зюкова И.Б., Белалова Л.Я. <i>ПОКАЗАТЕЛИ ВАРИАбельНОСТИ РИТМА У ДЕТЕЙ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ</i>  | 46 |
| Каладзе Н.Н., Нуволли А.В. <i>ВЛИЯНИЕ ДЕЛЬФИНОТЕРАПИИ НА КЛИНИКО-ЭТОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ РАННИМ ДЕТСКИМ АУТИЗМОМ</i>   | 47 |
| Каладзе Н.Н., Ревенко Н.А., Юрѐва А.В. <i>НОВЫЕ МАРКЕРЫ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ</i>  | 50 |
| Каладзе Н. Н., Слободян Е.И., Говдалюк А.Л. <i>РОЛЬ ФАКТОРОВ РОСТА В ПРОГРЕССИРОВАНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ</i>  | 51 |
| Калашникова Е.А., Старец Е.А., Никитина Н.А., Сочинская Т.В., Сочинский А.В. <i>К ВОПРОСУ ОБ ИНВАЛИДНОСТИ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С КАРДИОРЕВМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ В ОДЕССКОМ РЕГИОНЕ</i>         | 52 |
| Кармазина И.В., Каладзе Н.Н., Мельцева Е.М. <i>ОПЫТ КОМПЛЕКСНОЙ САНАТОРНО-КУРОРТНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ОНКОГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ</i>  | 53 |
| Касян С.М., Тарасова І.В. <i>АНАМНЕСТИЧНІ ПРЕДИКТОРИ РОЗВИТКУ ВИДАЛЕНИХ НАСЛІДКІВ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ГІПОКСИЧНОГО УРАЖЕННЯ ЦНС У ДОНОШЕНИХ НОВОНАРОДЖЕНИХ</i>  | 55 |
| Катілов О.В., Пахнюща Н.М., Янковська Л.В., Потеева Т.В., Дмитрієв Д.В. <i>СТАН ПЕРЕФЕРИЧНОЇ ЛІМФОЇДНОЇ ТКАНИНИ У ДІТЕЙ З ВАЖКИМИ ПНЕВМОНІЯМИ</i>  | 56 |
| Кислова Ю.О., Яблонь О.С., Гумінська Г.С., Демченко М.М., Педосенко О.Б. <i>ПСИХОСОМАТИЧНІ ПОРУШЕННЯ У ДІТЕЙ З ЕНУРЕЗОМ</i>  | 57 |
| Колесник Н.С. <i>ЭФФЕКТИВНОСТЬ ХИМИПРОФИЛАКТИКИ ТУБЕРКУЛЕЗА У ИНФИЦИРОВАННЫХ МБТ ДЕТЕЙ ИЗ ТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ОЧАГОВ И ЗДОРОВОГО ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО ОКРУЖЕНИЯ</i>                                     | 59 |
| Коновалова Н.В., Гончарь М.О. <i>ДОСЛІДЖЕННЯ ГОМОЦИСТЕІНУ СІРОВАТКИ КРОВІ У ДІТЕЙ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ РІЗНОГО ГЕНЕЗА</i>   | 61 |
| Коренєв М.М., Водолажський М.Л., Сидоренко Т.П., Фоміна Т.В., Кошман Т.В. <i>АНАЛІЗ СТАНУ ДОСЛІДНИЦЬКОЇ ДІЯЛЬНОСТІ В ГАЛУЗІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ В УКРАЇНІ ЗА ОСТАННІ 5 РОКІВ</i> | 62 |
| Коренюк Е.С. <i>ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ЭНТЕРОЛА ПРИ ДИСБИОЗЕ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ С РЕСПИРАТОРНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ</i>  | 63 |
| Косовцова Г.В., Шляхова Н.В., Будрейко О.А., Турчина С.І., Левчук Л.П. <i>ФАКТОРИ РИЗИКУ ФОРМУВАННЯ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ У ДІТЕЙ ТА ПІДЛІТКІВ ІЗ ОЖИРІННЯМ</i>                                 | 64 |

|  |    |
|--|----|
| Кошова А.О. <i>ПРОБЛЕМИ ХРОНІЧНОЇ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ДІТЕЙ РІЗНОГО ВІКУ</i>  | 65 |
| Крючко Т.О., Остапенко В.П., Кушнерева Т.В. <i>РОЛЬ ГЕНЕТИЧНИХ МАРКЕРІВ В ДІАГНОСТИЦІ ХРОНІЧНОГО ПІЄЛОНЕФРИТУ У ДІТЕЙ</i>  | 67 |
| Кузибаєва Н.К., Таджикибаєва З.А., Курбанов Н.М. <i>СТРУКТУРА ВРОЖДЕНИХ ПОРОКОВ СЕРЦЯ У ДІТЕЙ В ТАДЖИКИСТАНЕ</i>   | 69 |
| Лайко Л.И., Изюмец О.И., Шевчук Е.В., Моравская О.А., Гончарук О.С. <i>ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА ТРАНСКУТАННОЙ БИЛИРУБИНОМЕТРИИ И ЕЕ КОРРЕКЦИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ</i>                           | 70 |
| Лапшин В.В., Давиденко В.Б. <i>НЕФРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ В ЛЕЧЕНИИ ЗАКРЫТЫХ ТРАВМ ПОЧЕК</i>  | 71 |
| Левиашвили Ж.Г., Левичева О.В., Аничкова И.В., Карпова Т.В., Снежкова Е.А. <i>КАТАМНЕЗ ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ BARTTER И GITELMAN</i>  | 73 |
| Макєєва Н.І., Підвальна Н.А., Колібаєва Т.Ф. <i>КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ФЕРМЕНТУРІЇ У ДІТЕЙ З ЄДИНОЮ НИРКОЮ</i>  | 74 |
| Макєєва Н.І., Цимбал В.М. <i>ПОКАЗНИКИ ПОРУШЕННЯ КАНАЛЬЦЕВОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК У ДІТЕЙ З ДІАБЕТИЧНОЮ НЕФРОПАТІЄЮ</i>   | 75 |
| Малиновська Н.О., Ласюк К.В. <i>ХАРАКТЕРИСТИКА НЕСПЕЦИФІЧНИХ АДАПТАЦІЙНИХ РЕАКЦІЙ ОРГАНІЗМУ ДІТЕЙ З ХРОНІЧНИМ ГАСТРИТОМ</i>  | 76 |
| Марабян Р.В., Макєєва Н.І. <i>ХАРАКТЕРИСТИКА КОМОРБІДНИХ СТАНІВ У ДІТЕЙ ІЗ ВРОДЖЕНОЮ ТА НАБУТОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ, ЯКІ ПОЗБАВЛЕНІ БАТЬКІВСЬКОЇ ОПІКИ</i>       | 77 |
| Марушко Ю.В., Гишак Т.В., Злобинець А.С., Бойко Н.С., Лисовець О.В. <i>РОЛЬ МЕЛАТОНІНУ І КОРТИЗОЛУ В РЕГУЛЯЦІЇ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ДІТЕЙ З ПЕРВИННОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ</i> | 78 |
| Марушко Ю.В., Іовіца Т.В., Бойко Н.С., Казакова Ю.В. <i>ДІАГНОСТИКА ЛАКТАЗНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ДІТЕЙ ГРУДНОГО ВІКУ ЗА ДОПОМОГОЮ ВОДНЕВОГО ДИХАЛЬНОГО ТЕСТУ</i>                        | 79 |
| Мишина Н.В., Ефанова А.А., Бабанина Н.Ю. <i>О НЕОБХОДИМОСТИ АКТУАЛИЗАЦИИ ВОПРОСОВ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ РАХИТА У ДЕТЕЙ С ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ЦНС</i>                           | 80 |
| Морозов О.В. <i>ОПТИМАЛЬНИЙ ВИБІР МЕТОДУ ОЦІНКИ РІВНЯ ФІЗИЧНОЇ АКТИВНОСТІ У ДІТЕЙ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ І ТИПУ В УМОВАХ СТАЦІОНАРУ</i>   | 82 |
| Мусаєва А.В., Левиашвили Ж.Г., Савенкова Н.Д. <i>ТЕЧЕНИЕ И ЛЕЧЕНИЕ ГИПОФОСФАТЕМИЧЕСКОГО РАХИТА, ОБУСЛОВЛЕННОГО НАРУШЕНИЕМ ПОЧЕЧНОЙ КАНАЛЬЦЕВОЙ РЕАБСОРБЦИИ ФОСФАТОВ У ДЕТЕЙ</i>      | 83 |

|   |     |
|---|-----|
| Недельская Е.В. <i>ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ СЕРДЕЧНОГО РИТМА В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПОДРОСТКОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ</i>   | 84  |
| Недельская С.М., Иванько О.Г., Шумна Т.Є. <i>РОЛЬ АЛЕРГОСКРИННГОВОГО ДОСЛІДЖЕННЯ В ДІАГНОСТИЦІ ЕКОЗАЛЕЖНОЇ АЛЕРГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ДІТЕЙ ПРОМИСЛОВОГО РЕГІОНУ</i>  | 86  |
| Недельская С.Н., Раскина Е.В. <i>ПУТИ ДОСТИЖЕНИЯ КОНТРОЛЯ НАД БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ У ДЕТЕЙ 6-7 ЛЕТ</i>   | 87  |
| Одинец Ю.В., Алексеева Н.П., Денчик Н.П., Шелест С.С., Бойко О.Н. <i>БРОНХОЛЕГОЧНАЯ ДИСПЛАЗИЯ У ДЕТЕЙ: РЕАЛИИ И ПЕРСПЕКТИВЫ</i>   | 89  |
| Одинец Ю.В., Поддубная И.Н., Панфилова Е.А., Белоусова Л.С., Маренич Л.П. <i>ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫЕ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ ХАРЬКОВСКОГО РЕГИОНА</i>   | 93  |
| Одинец Ю.В., Поддубная И.Н., Панфилова Е.А., Белоусова Л.С., Маренич Л.П. <i>ОСОБЕННОСТИ ГИСТИОЦИТОЗА ИЗ КЛЕТОК ЛАНГЕРГАНСА У ДЕТЕЙ</i>   | 95  |
| Одинец Ю.В., Поддубная И.Н., Панфилова Е.А., Головачева В.А., Маренич Л.П., Болдырева Е.С., Яворович М.В. <i>ОСЛОЖНЕНИЯ ХИМИОТЕРАПИИ И ИХ КОРРЕКЦИЯ У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ЛИМФОБЛАСТНЫМ ЛЕЙКОЗОМ</i>   | 97  |
| Одинец Ю.В., Ручко А.Ф., Алексеева Н.П., Бирюкова М.К., Козлова Я.В., Юрак О.М. <i>СОВРЕМЕННАЯ ПРОГРАММА ЛЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ: ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ</i>   | 99  |
| Одинец Ю.В., Ручко А.Ф., Алексеева Н.П., Ярова К.К., Панфилова О.О., Піддубна І.М., Губар С.О., Головачова В.О., Саратов В.М., Казанов В.Я., Осьмачко І.Е. <i>ФУНКЦИОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕЧІНКИ У ДІТЕЙ З ГОСТРИМ ЛЕЙКОЗОМ</i>  | 104 |
| Одинец Ю.В., Саратов В.Н., Казанов В.Я., Маренич Л.П., Вейнгольд Т.А. <i>НОВОЕ В ЛЕЧЕНИИ ГЕМОФИЛИИ У ДЕТЕЙ</i>  | 111 |
| Одинец Ю.В., Триндюк Ю.С., Васильченко Ю.В., Харченко Т.В., Койда М.Л., Полянская В.В., Малахова В.М. <i>АУТОИММУННЫЕ ГЕМОЛИТИЧЕСКИЕ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ</i>   | 114 |
| Одинец Ю.В., Яровая Е.К., Макаренко Р.И., Кучеренко М.В., Соколова В.А., Сивых О.М., Семеренко А.И., Яворович В.А., Королева В.Э., Мешков А.В. <i>НАРУШЕНИЯ ФОСФОРНО-КАЛЬЦИЕВОГО ОБМЕНА ПРИ ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ</i> | 115 |
| Панфилова Е.А., Поддубная И.Н., Белоусова Л.С., Маренич Л.П., Емец Т.В., Кузенко Л.В. <i>АНАЛИЗ СЛУЧАЕВ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ИСХОДОВ У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМИ ЛИМФОБЛАСТНЫМИ ЛЕЙКОЗАМИ</i>  | 118 |

|   |     |
|---|-----|
| Панько Н.О. ДИФЕРЕНЦІЙНО-ДІАГНОСТИЧНІ ОЗНАКИ ЮВЕНІЛЬНОГО РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ ПОРІВНЯНО З РЕАКТИВНИМ   | 119 |
| Пеньков А.Ю., Макєєва Н.І., Ріга О.О. ОСОБЛИВОСТІ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПЕРІОДУ ДІТЕЙ, ПОЗБАВЛЕНИХ БАТЬКІВСЬКОГО ПІКЛУВАННЯ  | 120 |
| Починок Т.В., Павленко О.В., Мельничук В.В. ГАСТРО – ЕЗОФАГАЛЬНО – РЕФЛЮКСНА ХВОРОБА У ФОРМУВАННІ КАРИЄСУ ЗУБІВ У ДІТЕЙ З НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЮ ДИСПЛАЗІЄЮ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ                       | 121 |
| Проخورова С.В., Кравченко Л.Г., Стоєва Т.В., Іванова Л.А., Орел О.Н. ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМИ У ПОДРОСТКОВ  | 124 |
| Ріга О.О., Сенаторова А.В., Бойченко А.Д. ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПЕРІОДУ В НОВОНАРОДЖЕНИХ ВІД БАГАТОПІДНОЇ ВАГІТНОСТІ З БІХОРИАЛЬНОЮ БІАМНІОТИЧНОЮ ДВІЙНЕЮ                               | 125 |
| Романчук Л.В., Ревенко Н.Е., Гурдуза О. ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ   | 126 |
| Ручко А.Ф., Череднікова Т.Ю. ЗВ'ЯЗОК ПЕРЕБІГУ ГОСТРИХ БРОНХОЛЕГЕНЕВИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ДІТЕЙ ЗІ ЗМІНАМИ У СИСТЕМІ СУРФАКТАНТУ ЗА ДАНИМИ ЙОГО МАРКЕРІВ У КОНДЕНСАТІ ВИДИХУВАНОГО ПОВІТРЯ            | 128 |
| Рымаренко Н.В., Киселева Г.Л., Яворская Н.И., Караева Э.Э., Белялов Р.Л., Анохина Л.И., Мазинова Э.Р., Читакова А.Э., Здырко Е.В. КО-ИНФЕКЦИЯ ВИЧТЬ У НОВОРОЖДЕННЫХ – ПРОБЛЕМА СЕГОДНЯШНЕГО ДНЯ | 130 |
| Савво В.М., Кривошей А.В. ОЦЕНКА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ДЕТЕЙ С РЕАКТИВНЫМИ АРТРОПАТИЯМИ   | 131 |
| Смирнова М.М., Савенкова Н.Д., Тыртова Л.В. ТИРЕОИДНЫЙ СТАТУС У ДЕТЕЙ С НЕФРОТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ   | 133 |
| Сміян О.І., Василичин Х.І. СТАН КЛІТИННОГО ІМУНІТЕТУ У ДІТЕЙ ДОШКІЛЬНОГО ВІКУ З НЕГОСПІТАЛЬНИМИ ПНЕВМОНІЯМИ, АСОЦІЙОВАНИМИ З ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНОЮ АНЕМІЄЮ   | 134 |
| Сміян О.І., Мозгова Ю.А., Белай Л.В. СТАН МІКРОБІОЦИНОЗУ ТОВСТОЇ КИШКИ В ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ТОНЗИЛІТ  | 136 |
| Сокольник С.В., Хлуновська Л.Ю., Остапчук В.Г., Олентир А.В. ОБ'ЄКТИВІЗАЦІЯ ОЦІНКИ КЛІНІЧНИХ ОЗНАК ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ В ДІТЕЙ  | 137 |
| Стоєва Т.В., Кравченко Л.Г., Решетіло Л.В. БІОМАРКЕРИ ДИСМЕТАБОЛІЗМУ ЩАВЛЕВОЇ КИСЛОТИ ПРИ РЕСПІРАТОРНИХ АЛЕРГОЗАХ У ДІТЕЙ   | 138 |
| Сухарева Г.Э. ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЦА ПРИ ЛИЗОСОМАЛЬНЫХ БОЛЕЗНЯХ НАКОПЛЕНИЯ  | 139 |

|   |     |
|---|-----|
| Таджибаева З.А., Кузибаева Н.К., Ходжибекова Н.А.,<br>Бояхмедов М.Т. <i>ПРИМЕНЕНИЕ ЦИКЛОФЕРОНА В КОМПЛЕКСНОМ<br/>ЛЕЧЕНИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА У ДЕТЕЙ</i>  | 141 |
| Такташов С.И., Буряк В.Н., Махмутов Р.Ф., Дудко М.В.<br><i>ЛЕЧЕБНАЯ ФИЗИКУЛЬТУРА ДЛЯ ДЕТЕЙ С ПРОЯВЛЕНИЯМИ СИНДРОМА<br/>ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ</i>   | 142 |
| Токарчук Н.І., Гарлінська Ю.В., Чекотун Т.В., Моравська О.А.,<br>Старинець Л.С., Савицька Т.В., Лагода В.В., Харчук О.В.<br><i>ОЦІНКА МАРКЕРІВ АКТИВНОСТІ ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ У ДІТЕЙ<br/>РАНЬОГО ВІКУ, ХВОРИХ НА ПОЗАГОСПІТАЛЬНУ ПНЕВМОНІЮ</i>  | 144 |
| Турчина С.І., Плехова О.І., Багацька Н.В., Косовцова Г.В.,<br>Шляхова Н.В., Деменкова І.Г., Костенко Т.П., Глотка Л.І.,<br>Корсун Е.В., Банніков Б.В. <i>ПРОГНОЗ ФОРМУВАННЯ ЯК ЗНАЧУЩІЙ<br/>ФАКТОР ПРОФІЛАКТИЦІ ДИФУЗНОГО НЕТОКСИЧНОГО ЗОБА</i> | 145 |
| Тяжка О.В., Сміщук В.В., Брюзгіна Т.С. <i>СТАН ЛІПІДНОГО<br/>МЕТАБОЛІЗМУ У ДІТЕЙ З ХОЛЕЛІТАЗОМ ТА ДІТЕЙ ГРУПИ РИЗИКУ І<br/>КОРЕКЦІЯ ВИЯВЛЕНИХ ПОРУШЕНЬ</i>  | 147 |
| Урбась О.В., Іванишин Л.Я., Майданник В.Г. <i>ВПЛИВ<br/>МЕТЕОРОЛОГІЧНИХ ФАКТОРІВ НА ПЕРЕБІГ АРТЕРІАЛЬНОЇ<br/>ГІПЕРТЕНЗІЇ У ДІТЕЙ ІВАНО-ФРАНКІВСЬКОЇ ОБЛАСТІ</i>   | 148 |
| Фролова Т.В., Охалкіна О.В., Синяєва І.Р., Терещенкова І.І.<br><i>ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ ПОРУШЕННЯ СТРУКТУРНО-<br/>ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ДІТЕЙ З<br/>ХРОНІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ</i>                    | 149 |
| Хайдаров, Б.М., Кузибаева Н.К., Мухитдинова З.А.,<br>Курбанов Н.М., Норов А.С., Бояхмадов М.К. <i>ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ<br/>СИНИХ ФОРМАХ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ</i>   | 152 |
| Хіменко Т.М. <i>ЗАЛЕЖНІСТЬ ФІЗИЧНОГО ТА ПСИХОМОТОРНОГО<br/>РОЗВИТКУ НЕДОНОШЕНОЇ ДИТИНИ І-ГО РОКУ ЖИТТЯ ВІД МАСИ ТІЛА<br/>ПРИ НАРОДЖЕННІ</i>   | 153 |
| Чемоданова М.А., Савенкова Н.Д. <i>ТЯЖЕСТЬ ОСТРОГО<br/>ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК ПРИ ЭКЗОГЕННЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ У ДЕТЕЙ</i>   | 155 |
| Чергінець В.І. <i>ПРОБЛЕМНІ ПИТАННЯ ПАТОГЕНЕЗУ БРОНХІАЛЬНОЇ<br/>АСТМИ У ДІТЕЙ</i>   | 157 |
| Чергінець В.І., Ільченко С.І., Данілова Л.А. <i>НЕСПЕЦИФІЧНА<br/>БРОНХІАЛЬНА ЧУТЛИВІСТЬ У ДІТЕЙ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ ТА<br/>РЕЦИДИВНИМ БРОНХІТОМ</i>   | 158 |
| Чергінець В.І., Ільченко С.І., Пінаєва Н.Л. <i>ВПЛИВ ШТУЧНОГО<br/>МІКРОКЛІМАТУ СОЛЬОВИХ ШАХТ НА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН<br/>БРОНХІВ У ДІТЕЙ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ ТА РЕЦИДИВНИМ<br/>БРОНХІТОМ</i>   | 159 |
| Черненко Л.М. <i>МАРКЕРИ ФОРМУВАННЯ КАРДІОВАСКУЛЯРНИХ<br/>УСКЛАДНЕНЬ У ДІТЕЙ З БРОНХОЛЕГЕНЕВОЮ ДИСПЛАЗІЄЮ</i>   | 160 |
| Чигір І.В. <i>СУЧАСНІ АСПЕКТИ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ДІТЕЙ<br/>ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ З ГІПОТРОФІЄЮ</i>  | 161 |

|   |     |
|---|-----|
| Чунту А.О., Ревенко Н.Е., Берник Ж.В. АКТИВНОСТЬ $\gamma$ - ГЛУТАМИЛТРАНСПЕПТИДАЗЫ В МОЧЕ У ДЕТЕЙ С ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ   | 162 |
| Шангутова Л.А., Кулешов О.В., Шангутов С.В. ОСОБЛИВОСТИ ДИАГНОСТИКИ НЕУСКЛАДНЕНИХ ПОЗАЛКАРЯНИХ ПНЕВМОНИЙ У ДІТЕЙ, СПРИЧИНЕНИХ СІЛАМУДІА РНЕУМОНІАЕ  | 164 |
| Ширикина М.В., Линник В.А., Еременко Л.В, Заболотная Л.Д. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВНЕГОСПИТАЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ НА ЭТАПЕ СТАЦИОНАРНОГО ЛЕЧЕНИЯ  | 165 |
| Янина Т.Ю., Ревенко Н.А., Белалова Л.Я. АСИММЕТРИЧНИЙ ДИМЕТИЛАРГИНИН КАК МАРКЕР РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ   | 166 |
| Яновская Е.А. ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ И ИНФОРМАТИВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ НАРУШЕНИЙ СОСТОЯНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ С РЕАКТИВНЫМИ АРТРИТАМИ   | 168 |
| Ярошевская Т.В., Каратаевская Т.Г., Медведская Е.В., Доценко Е.И. ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА «РЕФОРТАН» В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ НЕФРОТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ   | 169 |
| Ковальова О.М., Похилько В.І., Артёмова Н.С., Бугай Д.О., Гладченко А.О. АСОЦІАЦІЇ МІЖ ПОЛІМОРФІЗМОМ ГЕНА АНГІОТЕНЗИН-ПЕРЕТВОРЮЮЧОГО ФЕРМЕНТУ (АСЕ) ТА РОЗВИТКОМ ВНУТРІШНОМОЗКОВИХ КРОВОВИЛИВІВ У ПЕРЕДЧАСНО НАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ | 170 |
| Траверсе Г.М. ДОКАЗАТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА В ВОПРОСАХ ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ АЛЛЕРГИИ   | 172 |