



№ 5 (66) 2022 р.
12 750 примірників*
Передплатний індекс 37638

Педіатрія



Член-кореспондент
НАМН України
Микола Арєв

Резніковські читання 2022:
сучасні медичні технології
в педіатричній науці,
практиці,
сімейній медицині
та освіті

Читайте на сторінці **4**



Доктор медичних наук,
професор
Ольга Белоусова

Малюкові кольки:
можливості
немедикаментозної
корекції

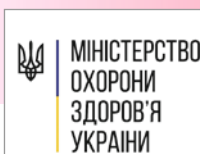
Читайте на сторінці **16**



Доктор медичних наук
Юлія Дєєва

Порушення та корекція
мукоциліарного кліренсу
при гострому риносинуситі
у дітей

Читайте на сторінці **3**



Клінічна настанова

Інвагінація
кишечнику
у дітей

Читайте на сторінці **12**



Респеро Миртол | Респеро Миртол форте

дистилат суміші ректифікованих ефірних олій евкалипта, солодкого апельсина, мирта та лимона



**ПРИ ГОСТРОМУ
СИНУСІТІ ЗНАЧНЕ
ПОЛЕГШЕННЯ СИМПТОМІВ
ТА ЗМЕНШЕННЯ ПОТРЕБИ В
АНТИБІОТИКАХ VS PLACEBO²**

1 капсула

2 показання
(бронхіт та синусит)^{1*}



Інформація про безрецептурний лікарський засіб для професійної діяльності спеціалістів в галузі охорони здоров'я. Фармакотерапевтична група. Код ATX R05C. Відхарувальні засоби, за винятком комбінованих препаратів, що містять протикашльові засоби. Склад Респеро Миртолу: 1 капсула містить 120 мг дистилату суміші ректифікованих ефірних олій евкалипта, солодкого апельсина, мирта та лимона. Склад Респеро Миртолу Форте: 1 капсула містить 300 мг дистилату суміші ректифікованих ефірних олій евкалипта, солодкого апельсина, мирта та лимона. Показання: 2) склад комплексної терапії гострого і хронічного бронхіту, при запаленні придаткових пазух носа (синусит). Протипоказання. Підвищена чутливість до компонентів препарату; запальні захворювання шлунка, кишкового та жовчовивідних шляхів; тяжкі порушення функції печінки. Спосіб застосування та дози. Капсули Респеро Миртолу рекомендовано приймати за 30 хвилин до їди, запивати великою кількістю прохолодної води або іншими напоями. Дорослим та дітям віком від 10 років рекомендовано приймати по 2 капсули 4-5 разів на добу з метою створення запалення. При хронічному процесі приймати по 2 капсули 3 рази на добу. Таке ж дозування рекомендоване при довготривалій терапії. Для полегшення ранкового відходження мокротиння при хронічному бронхіті рекомендовано приймати додатково 2 капсули Респеро Миртолу ввечері, перед сном. Дітям віком від 3 до 10 років (даній препарат призначати дітям у той період, коли вони можуть самостійно ковтати капсулу): при клінічній картині гострого запалення, для полегшення ранкового відходження мокротиння та покращення сну необхідно приймати по 1 капсулі 4-5 разів на добу з метою створення запалення. При хронічному процесі приймати по 1 капсулі 3 рази на добу. Таке ж дозування рекомендоване при довготривалій терапії для полегшення ранкового відходження мокротиння при хронічному бронхіті рекомендовано приймати додатково 1 капсулу Респеро Миртолу ввечері, перед сном. Препарат застосовувати у період проявів симптомів захворювання та протягом 2-4 днів після їх зникнення. Спосіб застосування та дози. Капсули Респеро Миртолу Форте

рекомендовано приймати за 30 хвилин до їди, запивати великою кількістю прохолодної води або іншими напоями. Дорослим та дітям віком від 10 років при клінічній картині гострого запалення приймати по 1 капсулі 3-4 рази на добу. З метою створення умов для поліпшення сну останню дозу потрібно приймати перед сном. При хронічному процесі приймати по 1 капсулі 2 рази на добу. Таке ж дозування рекомендовано при довготривалій терапії. Для полегшення ранкового відходження мокротиння при хронічному бронхіті рекомендовано приймати додатково 1 капсулу Респеро Миртолу Форте ввечері, перед сном. Дітям віком від 6 до 10 років (даній препарат призначати дітям у той період, коли вони можуть самостійно ковтати капсулу) призначати по 1 капсулі 2 рази на добу. Препарат застосовувати у період проявів симптомів захворювання та протягом 2-4 днів після їх зникнення. Побічні реакції. Рідко (від 1 до 10 випадків на 10000) можуть виникати більшість вище і дискомфорт у шлунково-кишковому тракті. Дуже рідко (від 1 до 10 випадків на 10000) може виникати нудота, блювотина, діарея. Також спостерігаються поодинокі випадки алергічних реакцій, у тому числі висипи на шкірі, свербіж, почервоніння, набряк обличчя, задиханість, циркуляторні порушення. В 1 випадку на 10000 може виникати загострення жовчакм'яної і сечокам'яної хвороби. Виробник. Г. Поль-Боскамп GmbH & Co. KG, Pohl-Boskamp GmbH & Co. KG, Kliner Strasse 11, 25551 Hohenlockstedt, Німеччина/Kleier Strasse 11, 25551 Hohenlockstedt, Germany. РТН №4948/01/01, №4948/01/02. Для докладної інформації дивись повну інструкцію для медичного застосування лікарського засобу Респеро Миртол та Респеро Миртол Форте затверджено наказом МОЗ України № 1957 від 25.08.2020. Для особистого використання для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників. Матеріал для ознайомлення спеціалістів у галузі охорони здоров'я під час проведення конференцій, семінарів. За додатковою інформацією про лікарський засіб звертайтеся за адресою: Представництво «Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГМБХ» в Україні, 02098 м. Київ, вул. Березняківська, 29, тел.: (044)494-33-88, факс: (044) 494-33-89.

1. Інструкція для медичного застосування препарату (Респеро Миртол та Респеро Миртол Форте) № 1957 від 25.08.2020. 2. Federspil P, Wulkow R, Zimmermann T. Wirkung von Myrtol® standardisiert bei der Therapie der akuten Sinusitis-Ergebnisse einer doppelblind, randomisierten Multicenterstudie gegen Placebo [Effects of standardized Myrtol® in therapy of acute sinusitis-results of a double-blind, randomized multicenter study compared with placebo]. Laryngohi-notoologie. 1997;76(1):23-27. На основі результатів рандомізованого, подвійного сліпого, плацебо-контрольованого, багатоцентрового дослідження, в якому оцінювали більшу ефективність препарату (300 мг x4) та/або іншого ефірного масла порівнянні з плацебо на підставі оцінки симптомів до та після лікування, потреби в застосуванні антибактеріальних засобів та необхідності подальшого лікування. Ступінь тяжкості синуситу оцінювали за шкалою оцінки симптомів; для включення в дослідження необхідно було отримати 10 з 25 максимально можливих балів. Всього в дослідження було включено 331 пацієнта з діагнозом гострий неускладнений синусит; з яких 330 були включені до аналізу всіх рандомізованих пацієнтів/ефективності були включені 109/94 пацієнтів в групі застосування препарату Миртол®, 110/97 пацієнтів в групі застосування ефірних олій та 111/100 пацієнтів в групі плацебо. Пацієнти були рандомізовані для отримання препарату Миртол® 300 мг щодня або 300 мг ефірної олії щодня або плацебо щодня протягом 6 ± 2 днів під час періоду подальшого спостереження, який тривав 14 днів. * У складі комплексної терапії гострого і хронічного бронхіту, при запаленні придаткових пазух носа (синусит). UA-RES-01-2021-V1 - Visual. Затверджено 04/01/2021



Щоб бути хорошим лікарем, треба передусім бути доброю людиною, мати серце, сповнене справжньої чуйності і душевної щирості. Тим більше, коли йдеться про дітей. Адже це – особливий об'єкт наших турбот.

В.М. Сідельников



Порушення та корекція мукоциліарного кліренсу при гострому риносинуситі у дітей

7-10 жовтня відбулася науково-практична конференція з міжнародною участю «XI Академічна школа з педіатрії», програма якої традиційно включала практичні майстер-класи, мультидисциплінарні доповіді, а також лекції провідних українських та зарубіжних експертів у галузі педіатрії. В рамках заходу свою доповідь представила завідувачка кафедри оториноларингології, професор Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця (м. Київ), доктор медичних наук Юлія Валеріївна Дєєва. Вона сфокусувала увагу учасників на огляді сучасних досягнень у лікуванні гострого риносинуситу.



Ю.В. Дєєва

Осінній період традиційно вважається сезоном епідемій, загострення хронічних хвороб і гострих респіраторних вірусних інфекцій (ГРВІ). Останні, як відомо, супроводжуються включенням у патологічний процес слизової оболонки носової порожнини і приносних пазух, що призводить до розвитку гострого риносинуситу (ГРС). ГРС є однією з найпоширеніших причин необгрунтованого призначення антибіотиків, відповідно, правильне його лікування є вкрай актуальним з огляду на глобальну кризу внаслідок стійкості до антибіотиків. Сучасна класифікація визначає вірусний (звичайна застуда), пост-вірусний ГРС і гострий бактеріальний риносинусит (ГБРС), кожен з яких має характерний клінічний перебіг. Так, при звичайній застуді симптоми захворювання зберігаються <10 днів, тоді як для пост-вірусного ГРС характерним є погіршення симптомів вже через 5 днів або збереження симптомів >10 днів із тривалістю впродовж <12 тижнів. За даними, річна поширеність ГРС коливається в межах 6-15% популяції.

Відповідно до Європейського узгоджувального документа з лікування риносинуситу і поліпузу носа (EPOS 2020 р., ГРС у дітей визначається як раптова поява ≥2 симптомів, одним з яких є або закладеність/набряк носа, або виділення з носа (переднє/заднє назальне затікання), а також:

- біль у ділянці обличчя/тиск;
- зниження або втрата нюху, смаку.

Симптоми ГРС зберігаються до 12 тижнів, тоді як для хронічного риносинуситу характерною є тривалість симптомів більше 12 тижнів.

ГБРС – відносно рідкісне захворювання з частотою виникнення 0,5-2% від вірусного ГРС (застуди) і, ймовірно, є наслідком зниження локального імунітету. EPOS 2020 рекомендує діагностувати ГБРС за наявності 3 з 5 наступних ознак:

- виділення з носа;
- виражений місцевий біль у проєкціях приносних пазух;
- лихоманка >38 °С;
- підвищення рівня С-реактивного білка/швидкості осідання еритроцитів;
- двофазність захворювання.

Мукоциліарний кліренс (МЦК) є життєво важливим ключовим механізмом захисту верхніх дихальних шляхів, який захищає організм від шкідливих речовин у повітрі.



Рис. 1. Захисні механізми дихальної системи

Відомо, що видалення накопиченого слизу з пазух повністю залежить від МЦК, тоді як у нижніх дихальних шляхах МЦК можна компенсувати іншими механізмами, наприклад кашлем. Функціонування МЦК залежить від двох основних компонентів – фізико-хімічних якостей і кількості слизу та властивостей війок, які рухають його (їх координації та частоти биття). Відповідно, порушення функціонування миготливого епітелію й підвищення в'язкості мокротиння різко знижує ефективність МЦК і призводить до мукостазу. Таким чином, МЦК є ключовою складовою захисного механізму дихальних шляхів, який також включає кашльовий рефлекс, анатомічні бар'єри та імунні механізми (рис. 1).

Дихальні шляхи вистелені війчастим епітелієм та секреторними клітинами. Для ефективного виведення слизу з дихальних шляхів війки, довжина яких складає приблизно 7 мкм, повинні коливатися з низькою частотою. Скоординоване коливання війок призводить до утворення метахрональних хвиль. Базальний рівень частоти биття/коливань війок складає 10-20 Гц, забезпечуючи тим самим швидкість МЦК ~5,5 мм/хв. Для забезпечення нормального процесу синхронного биття ворсинки занурені у спеціальні мастила – золь та гель. Золь вкриває самі ворсинки, а гель має поверхнє розташування. Для уникнення змішування рідин між ними знаходиться тонкий шар сурфактанту. Відповідно, на тлі запалення взаємодія між структурами порушується, що призводить до збільшення в'язкості рідин і, як наслідок, порушується МЦК.

Після встановлення діагнозу риносинуситу згідно з EPOS 2020 р. і визначення перебігу процесу (гострий або хронічний) хворому призначають відповідне лікування (рис. 2). Сучасні дані свідчать, що, незважаючи на існуючі рекомендації, діагностичні заходи та певні види терапії, зокрема антибактеріальну, досі призначають без показань. Результати нещодавнього іспанського

ретроспективного дослідження, в якому взяли участь понад 2,5 тис. хворих, продемонстрували, що навіть при неускладненому перебігу пост-вірусного та вірусного риносинуситу хворому часто проводять багато недоцільних додаткових досліджень, найбільш поширені з яких рентгенологічне дослідження та посів на бактеріальну культуру. У цьому дослідженні також було продемонстровано, що антибіотики частіше призначаються при пост-вірусному та вірусному риносинуситі, зазвичай лікарем первинної ланки, проте не менш часто і лікарями-оториноларингологами.

Ці дані підтверджують, що проблема раціональної терапії є актуальною не лише для нашої країни, а й усього світу, оскільки більшість лікарів, незалежно від їх локальних протоколів, продовжують дотримуватися застарілих схем терапії, які включають застосування антибіотиків. При цьому останні не рекомендовані до застосування при риносинуситі, оскільки демонструють ефективність лише у певних випадках, як-то: підтвердження бактеріальної етіології захворювання, тяжкий перебіг, «друга хвиля захворювання» та гнійні ускладнення. В усіх інших випадках застосування антибіотиків протипоказано. У сучасних рекомендаціях Американської академії отоларингології та хірургії голови і шиї (American Academy of Otolaryngology, Head and Neck Surgery) лихоманка як показник бактеріальної етіології ГРС виключена через низьку чутливість і специфічність цього критерію. Це також відображено й в українському протоколі, відповідно до якого антибактеріальні препарати наряду з топічними глюкокортикоидами та антигістамінними препаратами при вірусному та пост-вірусному риносинуситі не рекомендовані з першого дня.

Сучасні стандарти лікування ГРС включають іригаційну терапію сольовими розчинами та фітотерапію (крім ехінацеї), які знижують вираженість симптомів переважно у дітей. Ці рекомендації відображені



Рис. 2. Патогенез гострого та хронічного риносинуситу

в міжнародних гайдлайнах. Так, в EPOS 2020 р. зазначено, що при лікуванні гострого пост-вірусного риносинуситу доцільним є застосування рослинних засобів, наприклад, препарату **Респеро Миртол** (рівень достовірності доказів Ib). Це надійний лікарський засіб німецького виробництва, активною речовиною якого є дистильований бленд чотирьох ратифікованих ефірних олій: евкаліпту, солодкого апельсину, мирту та лимону. Препарат має секретомоторний і секретолітичний ефекти, розріджує мокротиння, активує мукоциліарний кліренс респіраторного епітелію, покращує його очисну здатність та сприяє інтенсивному виділенню мокротиння. **Респеро Миртол** рекомендовано застосовувати у складі комплексного лікування ГРС, гострого та хронічного бронхіту. Рекомендації Німецької спілноти отоларингології, хірургії голови та шиї (Deutschen Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie) регламентують застосування препарату **Респеро Миртол** 300 мг для лікування негнійного ГРС (рівень достовірності доказів IIb).

Вплив засобу **Респеро Миртол** на виділення епітеліального секрету дихальних шляхів продемонстровано у дослідженні Y. Lai та співавт. (2014), в якому оцінювали його вплив на апарат МЦК. Результати дослідження продемонстрували, що при застосуванні препарату **Респеро Миртол** відзначалося значне збільшення товщини рідинного шару на поверхні дихальних шляхів порівняно з плацебо. Результати іншого дослідження, проведеного O. Kaschke та співавт. (1997), відзначали, що на тлі застосування препарату спостерігалось збільшення швидкості МЦК у гайморових пазухах. Ефективність препарату **Респеро Миртол** у дозі 300 мг у дорослих з гострим синуситом оцінювалася у багатоцентровому подвійному сліпому рандомізованому дослідженні P. Federspil та співавт. (2000), яке проводилося на базі 16 центрів Німеччини та загалом включало 331 амбулаторного пацієнта. Результати цього дослідження продемонстрували, що кількість пацієнтів, які в подальшому потребували антибактеріальної терапії після терапії препаратом **Респеро Миртол** (7,3%), була майже вдвічі менша за групу плацебо (12,6%).

Таким чином, комплексне лікування респіраторних захворювань передбачає відновлення МЦК. Наразі наявна значна доказова база стосовно застосування фітотерапії з метою покращення МЦК при ГРВІ. Препарат **Респеро Миртол** чинить секретомоторний і секретолітичний ефекти, розріджує мокротиння, активує МЦК респіраторного епітелію, що покращує очисну здатність останнього і в результаті сприяє швидшому одужанню пацієнта.

Підготувала Анна Хиць

Резніковські читання 2022: сучасні медичні технології в педіатричній науці, практиці, сімейній медицині та освіті

24-25 листопада в онлайн-форматі відбулася науково-практична конференція з міжнародною участю «Сучасні медичні технології в педіатричній науці, практиці, сімейній медицині та освіті», присвячена пам'яті академіка АМН України Б.Я. Резніка. У рамках заходу провідні вчені, практичні лікарі-педіатри, неонатологи та сімейні лікарі з усіх регіонів України, а також іноземні фахівці з Австралії та Молдови поділилися своїм професійним доробком при лікуванні педіатричних пацієнтів.



На початку конференції зі вступним словом до учасників звернувся член-кореспондент НАМН України, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри педіатрії № 1, неонатології та біоетики Одеського національного медичного університету, доктор медичних наук, професор Микола Леонідович Аряєв:

— Сьогоднішня конференція присвячена пам'яті видатного вченого, академіка АМН України, лауреата двох державних премій України в галузі науки і техніки Бориса Яковича Резніка, який створював та розвивав педіатричну службу в нашій країні. Метою заходу стало продовження справи видатного педіатра — популяризація та поширення актуальних знань, підвищення обізнаності та професіоналізму педіатрів. Предметом Резніковських читань є прикладні аспекти сучасної педіатрії та іноваційні аспекти педіатричної практики.

До слів привітання долучилася доктор медичних наук, професор, проректор з науково-педагогічної роботи Одеського національного медичного університету Валерія Геннадіївна Марічерета:

— Тема сьогоднішньої конференції набуває ще більшого значення, оскільки стосується надзвичайно важливого питання для всієї України, а саме — оптимізації педіатричної допомоги в сучасних реаліях воєнного стану. Медична сфера традиційно є сферою концентрації важливих інтересів як держави, так і її населення, проте її подальший розвиток, без сумніву, неможливий без запровадження та оптимізації сучасних інноваційних методів діагностики і лікування. В рамках конференції провідні фахівці галузі педіатрії та сімейної медицини презентують фахові доповіді, нові ідеї та погляди, а також сучасні концепції менеджменту педіатричних пацієнтів, які учасники заходу в подальшому зможуть реалізувати у своїй клінічній практиці.



Доктор медичних наук, професор, завідувачка кафедри педіатрії № 1 Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова Ольга Степанівна Яблонь презентувала доповідь «Секрети неонатальної жовтяниці», в якій акцентувала увагу на сучасних аспектах менеджменту новонароджених з жовтяницею:

— Відомо, що гіпербілірубінемія у новонароджених виникає при наявності дисбалансу між продукцією білірубину, його кон'югацією та елімінацією. Особливості метаболізму білірубину є ключовим чинником розвитку гіпербілірубінемії у новонароджених і включають: фізіологічний гемоліз, низьку здатність

альбуміну до зв'язування, низьку активність глюкуроніл-трансферази та посилену ентерогепатичну циркуляцію білірубину [1]. За даними, упродовж першого тижня життя жовтяниця розвивається приблизно у 60% доношених і 80% передчасно народжених дітей. Проте не у всіх новонароджених із гіпербілірубінемією розвивається жовтяниця, оскільки жовтяничне забарвлення з'являється у доношених при рівні сироваткового білірубину >60 мкмоль/л, а у недоношених при ще вищих показниках (відсутня підшкірна основа).

При цьому важливо враховувати, що неонатальна жовтяниця є транзиторним станом, що зазвичай не потребує лікування. Дитина, яка має фізіологічний перебіг адаптації та добре засвоює їжу, потребує менше досліджень, ніж та, яка має клінічні ознаки порушення адаптації. Червоні прапорці при неонатальній жовтяниці:

- втрата маси тіла або її збільшення за місяць менше ніж на 500 г;
- незвично великий живіт;
- незвичайний колір шкіри або її відтінок на тлі жовтяниці;
- гостра або наростаюча сонливість, млявість;
- поява жовтяниці у дитини на штучному вигодовуванні;
- поява жовтяниці після декількох тижнів її відсутності;
- переважання в біохімічному аналізі крові прямої фракції білірубину;
- знебарвлення випорожнення та/або інтенсивне забарвлення сечі [2].

Основні принципи ведення новонароджених включають профілактику, виявлення й обстеження у дітей із ризиком розвитку гіпербілірубінемії та застосування фототерапії або, за показаннями, замінного переливання крові. Ведення дітей із гіпербілірубінемією передбачає інтерпретацію рівнів загального білірубину сироватки та/або рівня транскутанного білірубину за допомогою номограм з урахуванням гестаційного віку дитини, віку та маси тіла при народженні.

Ключовим методом боротьби з гіпербілірубінемією у новонароджених є фототерапія [3]. Цей метод заснований на ефекті фотодеградації (руйнування) непрямого білірубину під дією видимого спектра світла. Вперше застосування фототерапії було запропоновано в Англії після спостережень за дітьми, шкіра яких була більш світлою при перебуванні на сонці порівняно з тими дітьми, що не були піддані сонячному опроміненню.



Питанню антибіотикотерапії при неонатальній інфекції була присвячена доповідь доцента кафедри педіатрії, неонатології та перинатальної медицини Буковинського державного медичного університету, доктора медичних наук Анастасії Геннадіївни Бабінцевої:

— Неонатальні бактеріальні інфекції є однією з основних причин смертності та захворюваності серед новонароджених. Різноманітна етіологія та однотипність симптомів ускладнюють клінічну діагностику і лікування дітей.

Неонатальна інфекція може розвинути в будь-який час до народження як результат явної або прихованої материнської інфекції. Наслідки залежать від виду збудника і тривалості інфекції під час вагітності та включають мимовільний аборт, внутрішньоутробну затримку росту, передчасні пологи, мертвонародження тощо. Враховуючи тяжкість наслідків неонатального інфікування плода, постає питання щодо необхідності попередження інфікування, що можна досягти за допомогою запровадження профілактичних програм для вагітних жінок [4].

Профілактика раннього неонатального інфікування до народження включає застосування антибактеріальних препаратів під час пологів. Відповідно до рекомендацій Національного інституту охорони здоров'я та удосконалення медичної допомоги (National Institute for Health and Care Excellence, NICE) за 2021 р., пропонувати антибіотики під час пологів необхідно жінкам, які мають хоча б один з перерахованих факторів:

- передчасні пологи;
- підтвержену інфекцію, викликану стрептококом групи В, бактеріурію або інфекцію під час цієї вагітності;
- підтвержену інфекцію, викликану стрептококом групи В, бактеріурію або інфекцію під час попередньої вагітності і не мали негативного тесту на стрептокок групи В шляхом збагачення культури або за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) на зразках ректовагінального мазка, зібраних між 35-37-ими тижнями вагітності або за 3-5 тиж до передбачуваної дати пологів при цій вагітності;
- старшу дитину з інвазивною стрептококовою інфекцією групи В;
- клінічний діагноз хоріоамніоніт [4].

Антибіотики, показані з метою профілактики неонатальних інфекцій під час пологів, визначають з урахуванням індивідуальної чутливості вагітної, а також наявності/відсутності хоріоамніоніту (табл. 1). При цьому, відповідно до сучасних гайдлайнів, першу дозу антибіотиків необхідно призначити якомога швидше після початку пологів (або як тільки виникне підозра на інфікування, у разі хоріоамніоніту), продовжуючи застосування до моменту народження дитини. Індукція пологів або кесарів розтин показані жінкам із гестаційним терміном 34-37 тиж вагітності, які мають тривалий передчасний розрив оболонок та інфіковані стрептококом групи В або мають бактеріурію чи явища інфекційного процесу в будь-який час даної вагітності.

Червоним маркером ранньої неонатальної інфекції є підозрювана або підтверджена інфекція іншої дитини у випадку багатоплідної вагітності. Інші фактори наведені в таблиці 2. Наявність у дитини факторів ризику неонатальної інфекції визначає подальший менеджмент, у тому числі і необхідність призначення антибіотикотерапії. Перед призначенням першої дози антибактеріального препарату у немовлят із можливим розвитком ранньої неонатальної інфекції необхідним є проведення бактеріального посіву крові та визначення вихідного рівня С-реактивного протеїну. У випадку наявності у новонародженого менінгеальних ознак рекомендовано також виконати люмбальну пункцію для отримання зразка ліквору.

Що стосується менеджменту локальних інфекцій, то важливо враховувати, що, хоча незначний кон'юнктивіт може бути частим і зазвичай доброякісним захворюванням, гнійні виділення можуть вказувати на наявність у новонародженого серйозних інфекцій (наприклад, хламідіозу, інфікування гонококом). Так, у новонароджених із гнійними виділеннями з очей терміново рекомендовано взяти мазки на мікробіологічне дослідження, використовуючи методи, що дозволяють ідентифікувати гонококову інфекцію та хламідіоз, та розпочинати системну антибіотикотерапію за можливої гонококової інфекції, очікуючи на результати мікробіологічного дослідження мазка. У немовлят із клінічними ознаками омфаліту, такими як гнійні виділення або ознаки стрептококової інфекції (наприклад, гіперемія, місцева гіпертермія шкіри або набряк), рекомендовано виконати посів крові, взяти зразок мазка для мікроскопії та посіву і розпочати антибіотикотерапію з внутрішньовенного призначення флуκλοксациліну та гентаміцину.

Таблиця 1. Антибіотикотерапія під час пологів

Алергія	Відсутність хоріоамніоніту	Наявність хоріоамніоніту
Відсутність алергії на пеніцилін	Застосування бензилпеніциліну	Призначення бензилпеніциліну + гентаміцину + метронідазолу
Неускладнена алергія на пеніцилін	Застосування цефалоспоруна з активністю проти стрептококу групи В (наприклад, цефотаксиму). Застосовувати з обережністю	Застосування цефалоспоруна з активністю проти стрептококу групи В (наприклад, цефотаксиму) + метронідазолу. Застосовувати з обережністю
Тяжка алергія на пеніцилін	Розглянути можливість призначення ванкоміцину або альтернативного антибіотика, який, як передбачається, буде активним проти стрептококу групи В на основі або тестування чутливості, проведеного на ізоляті біоматеріалу жінки, або даних місцевого нагляду за чутливістю до антибіотиків	Розглянути можливість призначення ванкоміцину + гентаміцину + метронідазолу або альтернативного ванкоміцину препарату, який, імовірно, буде активним проти стрептококу групи В на основі або тестування чутливості, проведеного на ізоляті біоматеріалу жінки, або даних місцевого нагляду за чутливістю до антибіотиків, + гентаміцин + метронідазол



Доктор медичних наук, професор кафедри дитячої хірургії НМАПО ім. П.Л. Шупика Василь Федорович Рибальченко презентував доповідь «Запори у дітей: з чого починати?»:

— На сьогоднішній день запор є другим за поширеністю розладом травної системи у дітей. Частота цієї патології серед дітей достатньо велика та сягає 30%, причому за наявності супутніх захворювань шлунково-кишкового тракту (ШКТ) вона зростає до 70%. Відповідно до даних J.E. Everhart та C.E. Ruhl (2009), за останнє десятиліття частота запорів серед дітей збільшилася у 4 рази, найчастіше цим страждають діти віком <15 років [5]. За даними США, діагноз хронічний запор щорічно вперше ставиться у 6,3 млн випадків амбулаторних відвідувань. Разом зі збільшенням поширеності хронічних запорів у популяції значно зросли і фінансові державні витрати. Так, у 2004 р. в США прями та непрямі капіталовкладення, пов'язані з хронічними запорами, оцінюються в 1,6 млрд доларів [6].

Згідно із сучасним визначенням, дефекація — це складний нервово-рефлекторний акт, який зумовлює просування та евакуацію калових мас. Отже, запор являє собою патологічний стан (синдром), що виражається у тривалій, більш ніж 48-годинній затримці фекальних мас у кишечнику, а також в утрудненому спорожненні останнього, викликаного різними етіологічними чинниками як функціонального, так і органічного характеру. Згідно із сучасними даними, однією з ключових причин розвитку запорів є неадекватно підібране харчування, а саме — недостатня кількість води та волокон, що призводить до формування надто твердих та об'ємних мас, через що дефекація стає болючою та травматичною. Вищезазначені чинники призводять до розвитку у дитини проктогенного больового синдрому — страху перед актом дефекації або, у більш складних випадках, до травматизації (анальних тріщин, геморою).

Відповідно, первинним етапом менеджменту дитини із запором є модифікація харчових звичок, а саме — збалансоване харчування. Також доцільним є додавання до раціону харчових продуктів, які покращують спорожнення кишечника (кефіру, буряка, чорносливу тощо). Другий етап ведення включає режим туалету. Як відомо, адекватне випорожнення кишечника у дитини залежить від декількох факторів: зручності приміщення, комфорту під час сидіння, відсутності відволікаючих моментів, положення ніг при сидінні на унітазі, а також відсутності сторонніх сильних шумів, які можуть злякати чи відволікти дитину.



У рамках конференції була представлена доповідь завідувача кафедри факультетської педіатрії № 1 та медичної генетики ДЗ «Дніпропетровська медична академія Міністерства охорони здоров'я України», доктора медичних наук, професора Олександра Євгеновича Абатурова і доцента кафедри факультетської педіатрії № 1 та медичної генетики

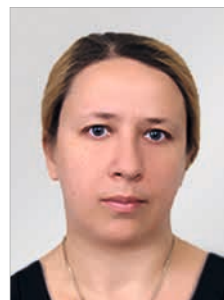
ДЗ «Дніпропетровська медична академія Міністерства охорони здоров'я України», кандидата медичних наук Володимира Олександровича Дитятковського, в якій ключовий аспект було зміщено на предиктори ризику розвитку моно- та поліорганичних фенотипів атопічних захворювань (АЗ) у дітей:

— Загальновідомо, що АЗ у педіатричних пацієнтів з віком мають тенденцію до прогресії з моно- до поліорганичних клінічних фенотипів [7]. Зокрема, у дослідженні L. Yang та співавт. (2020) було визначено, що АЗ мають тенденцію до поширення по вісі «шкіра — слизові оболонки — респіраторний тракт/очі» [8]. При цьому сучасні дані свідчать, що, наприклад, на виникнення та прогресію атопічного дерматиту в алергічний риніт/алергічний ринокон'юнктивіт та бронхіальну астму найбільший вплив мають генотип людини та його патологічні зміни [9]. Дані попередніх клінічних досліджень продемонстрували фундаментальну роль у розвитку всіх основних топографічних форм АЗ у моно- або поліорганичних сполучень фаліргіну (*FLG*), тимічного стромального лімфопоетину (*TSLP*) та орсомукоїду-1-подібного білка 3 (*ORMDL3*) [10–11]. У 2021 р. були презентовані результати вітчизняного дослідження, в якому доведено роль однонуклеотидних варіантів (*SNV*) *rs_7927894* гену *FLG*, *rs_7216389* гену *TSLP* та *rs_11466749* гену *ORMDL3* [12].

У рамках доповіді спікер презентував результати власного дослідження, в якому оцінювалася роль генотипних комбінацій

Таблиця 2. Фактори ризику та клінічні показники ранньої неонатальної інфекції, включаючи червоні маркери	
Фактори ризику ранньої неонатальної інфекції	Клінічні показники можливої ранньої неонатальної інфекції
Червоний маркер ранньої неонатальної інфекції	Клінічні показники червоних маркерів
• Ймовірне або підтвержене інфікування другої дитини у разі багатоплідної вагітності	• Апноє (тимчасова зупинка дихання) • Судоми • Потреба в серцево-легеневій реанімації • Потреба в штучній вентиляції легень • Ознаки шоку
Інші фактори ризику	Інші клінічні показники
• Інвазивна стрептококова інфекція групи В у попередньої дитини або підтвержена інфекція, викликана стрептококом групи В, бактеріурія чи інфекція під час точної вагітності матері • Передчасне народження після спонтанних пологів до 37-го тижня вагітності • Підтверджений передчасний розрив оболонок у термін більше 24 год до початку активної пологової діяльності • Гіпертермія в пологах вище 38 °С, якщо є ймовірна або підтверджена бактеріальна інфекція • Клінічний діагноз хоріоамніоніт	• Змінена поведінка або чутливість • Змінений м'язовий тонус (млявість тощо) • Труднощі з годуванням (відмова від їжі тощо) • Непереносимість їжі, включаючи блювання, надмірну шлункову аспірацію та здуття живота • Зміни частоти серцевих скорочень (брадикардія або тахікардія) • Ознаки респіраторного дистресу (включаючи кряхтіння, рецесію, тахіпноє) • Гіпоксія (центральный ціаноз або знижений рівень насичення киснем) • Стьжка легенева гіпертензія новонароджених • Жовтяниця протягом 24 год після народження • Ознаки енцефалопатії новонароджених • Зміна температури тіла (нижче 36 °С або вище 38 °С, що не пояснюється факторами доквілля) • Безпричинна надмірна кровотеча, тромбоцитопенія або аномальна коагуляція • Змінений гомеостаз глюкози (гіпоглікемія або гіперглікемія) • Метаболічний ацидоз (дефіцит основ 10 ммоль/л або більше)

SNV *rs_7927894* *FLG*, *rs_7216389* *TSLP* та *rs_11466749* *ORMDL3* у ризику розвитку фенотипів АЗ у дітей. Загалом до дослідження було включено 398 дітей з АЗ (від 3 до 18 років), яких рандомізували на 2 групи: перша (основна) включала 293 дитини, друга (контрольна) — 105 дітей. Критеріями включення до основної групи були встановлений діагноз АЗ у моно- та поліорганичних фенотипах. Критеріями виключення були відсутність встановленого діагнозу АЗ, вік <3 або >18 років. Усім пацієнтам було зроблено генотипування на *SNV* *C/C*, *C/T*, *T/T* *FLG* *rs_7927894*, *A/A*, *A/G*, *G/G* *TSLP* *rs_11466749* та *C/C*, *C/T*, *T/T* *ORMDL3* *rs_7216389*. Згідно з отриманими результатами, генотипні комбінації *C/T* *rs_7927894* *FLG* + *T/T* *rs_7216389* *ORMDL3*, *C/T* *rs_7927894* *FLG* + *T/T* *rs_7216389* *ORMDL3* та *C/T* *rs_7927894* *FLG* + *A/A* *TSLP* *rs_11466749* є достовірними предиктивними панелями щодо розвитку моно- та поліорганичних фенотипів АЗ у дітей. Тобто отримані результати визначили, що впровадження предиктивних генотип-панелей у клінічну практику покращить персоналізацію прогнозу прогресії фенотипів АЗ у дітей.



Завідувачка кафедри медичної генетики, доцент кафедри медичної генетики Харківського національного медичного університету, доктор медичних наук, лауреат державної премії в галузі науки і техніки Президента України для молодих науковців, президент благодійного фонду «Україна — дітям Харківщини» Юлія Борисівна Гречаніна презентувала доповідь «Клінічні ознаки, діагностика, терапія та профілактика хвороби Канавана у дітей»:

— Хвороба Канавана ван Богарта-Бертранда, відома також як спонгіозна дегенерація головного мозку, недостатність аспартоацилази, являє собою прогресуюче спадкове нейродегенеративне захворювання (відноситься до групи лейкоцистозів) з аутосомно-рецесивним типом успадкування. Перебіг хвороби тяжкий за рахунок вираженої неврологічної симптоматики. Вперше хвороба описана в 1931 р. американським нейропатологом Міртел Мей Кеневен, яка опублікувала патологічну картину захворювання у шістнадцятирічної дитини. Однак дефектний ген, що її провокує, був виділений тільки в 1991 р. американським професором педіатрії Рубеном Маталоном.

Хвороба Канавана провокується порушенням діяльності *ASPA* геному, розташованого у 17-й хромосомі. Як наслідок даного генетичного відхилення, знижується синтез ферменту аспартоацилази, ферменту, що сприяє розщепленню N-ацетил-аспарагінової кислоти (NAA) на аспарат та ацетат. Відповідно, зниження аспартоацилази призводить до неконтрольованого накопичення NAA і дефіциту ацетату та аспартату. NAA широко поширена у головному мозку, гідроліз аспартоацилазою допомагає підтримувати білу речовину. Таким чином, патогенез захворювання пов'язаний із дефіцитом аспартату, ацетату і накопичення в ЦНС NAA, що призводить до формування набряку і губчастої дегенерації білої та сірої речовини головного мозку.

Сьогодні виділяють 2 форми хвороби Канавана залежно від типу мутації: типову (класичну) та атипичну, що виникає при наявності компаунд-гетерозиготності (на гомологічних хромосомах присутні в одному і тому ж локусі 2 різних мутантних алеля). Атипична форма клінічно супроводжується відсутністю грубих рухових порушень та тяжкої затримки розвитку, а також більш тривалим життям. Окрім того, виокремлюють клінічні форми хвороби залежно від віку

початку захворювання: неонатальну, ювенільну та пізню. У більшості випадків спостерігається саме неонатальна форма хвороби Канавана. Діти народжуються клінічно здоровими, після чого триває період благополуччя, однак у віці 3–5 місяців починають розвиватися клінічні симптоми, які включають мікроцефалію, атрофію зорових нервів, епісіндром, гіпотонію, гіпертонус тощо.

Що стосується лікування хвороби Канавана, наразі розробляються новітні підходи до терапії цієї патології. Зокрема, одним із перспективних методів лікування є генотерапія, яка полягає у клонуванні здорового гена (здатного замінити дефектний ген) і впровадження його в організм хворого. Стандартні підходи до лікування педіатричних пацієнтів цієї групи включають застосування цитрату літію, ацетату кальцію та сукцината натрію, а також замісну терапію гліцериласетатом. Також цій групі пацієнтів показана біохімічна корекція метаболічного фону.



Завідувач кафедри клінічної фармакології та клінічної фармації Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця (Київ), доктор медичних наук, професор Микола Валентинович Хайтович звернув увагу учасників конференції на питання адміністрування антимікробних препаратів у дітей:

— Говорячи про лікарські засоби, важливо зазначити, що окрім користі, вони можуть нести і ряд шкідливих впливів. Сучасні дані свідчать, що внаслідок лікарських помилок, зокрема неправильного призначення лікарських засобів, тільки в США щорічно страждає близько 1,3 млн осіб. За частотою летальних випадків неправильне застосування ліків забирає життя 1 особи щодня. Враховуючи актуальність проблеми, Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) у 2017 р. поставила амбітне завдання — за 5 років вдвічі зменшити смертність внаслідок неправильного застосування ліків [13].

Однією з глобальних проблем, які існують у сфері застосування лікарських засобів, є питання нераціональної антибіотикотерапії, що має пряму асоціацію зі зростанням резистентності збудників до антимікробних засобів. У 2022 р. були оприлюднені результати систематичного аналізу Глобального тягача резистентності бактерій до антимікробних препаратів за 2019 р. [14]. На основі отриманих у систематичному аналізі прогностичних статистичних моделей було зафіксовано 4,95 млн смертей, пов'язаних із резистентністю бактерій до антимікробних агентів. Шість провідних патогенів, пов'язаних із резистентністю (*Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii* та *Pseudomonas aeruginosa*), спричинили 929 000 (660 000–1 270 000) смертей. Згідно з отриманими даними, проблема антибіотикорезистентності наявна в усіх куточках світу. У 2020 р. І.Г. Березняков опублікував дослідження щодо оцінки стану АБР в Україні, порівнюючи вітчизняні дані з даними європейських країн [15]. Результати дослідження визначили, що в Україні поширеність резистентності в десятки разів вища, ніж у сусідніх європейських державах, у тому числі Польщі, Угорщині та Румунії. Тому питання впровадження раціонального використання антимікробних засобів з метою боротьби із АБР є вкрай актуальним у нашій країні [16, 17].

Список літератури знаходиться в редакції.

Підготувала Анна Хиць

Еспумізан® бебі

Симетикон



Еспумізан®
позбавляє здуття.
**Мама спокійна,
спокійне дитя.**

- 🔹 **НАЙВИЩА** концентрація симетикону 100 мг/мл*
- 🔹 **ЕКОНОМІЧНО** - 1 флакон 30 мл - більше 5 тижнів лікування**
- 🔹 **ЛЕГШЕ** знайти в темряві***

Реклама безрецептурного лікарського засобу. Діюча речовина – 1 мл крапель оральних, емульсії містить симетикону 100 мг. Перед прийомом обов'язково ознайомтесь з інструкцією для медичного застосування Еспумізан Бебі від 06.02.2020 №270 та проконсультуйтеся з лікарем. **Показання для застосування.** Симптоматичне лікування при скаргах з боку шлунково-кишкового тракту, пов'язаних із газоутворенням, наприклад, метеоризм, в тому числі в післяопераційний період; колики у немовлят. **Противоказання.** Підвищена чутливість до симетикону або до інших компонентів препарату, повна кишкова непрохідність. **Особливості застосування.** Препарат слід застосовувати з обережністю пацієнтам з обструктивними захворюваннями шлунково-кишкового тракту. При появі нових скарг та/або скарг, що зберігаються після 14 днів лікування, необхідно провести клінічне обстеження. У зв'язку із загрозою проковтування мірний стаканчик слід зберігати у недоступному для дітей місці. Еспумізан® Бебі містить 139 мг сорбіту в 1 мл крапель, тому цей лікарський засіб не слід приймати хворим із рідкісною спадковою формою непереносимості фруктози. Р.П. МОЗ України UA/10476/01/01. **ВИРОБНИК** – БЕРЛІН ХЕМІ АГ, Глінкер Вег 125, 12489, Берлін, Німеччина. **Адреса Представництва** «Берлін Хемі/А. Менаріні Україна ГмбХ» – м.Київ, вул. Березняківська, 29. Тел.: +38(044)494-33-88, факс +38(044)494-33-89.

* Серед суспензій симетикону, що зареєстровані в Україні і показані для лікування колік у немовлят, сайт dflz.com.ua. ** Із розрахунку мінімальної кількості крапель (5) на прийом 4 рази на добу під час або після годування (для лікарського засобу Еспумізан® Бебі 30 мл).

*** За рахунок світіння флуоресцентного покриття упаковки.

UA_EsB-01-2022-Visual затв. 19.01.2022.

**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**

САМОЛІКУВАННЯ МОЖЕ БУТИ
ШКІДЛИВИМ ДЛЯ ВАШОГО ЗДОРОВ'Я

З М І С Т

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

Артеріальна гіпертензія	
у дітей і підлітків	8-10
Інвагінація кишечника у дітей	
Клінічна настанова,	
заснована на доказах	12-15
Вплив засобів масової інформації	
на делінквентну поведінку підлітків	
P.I. Ісаков	22

ПЕДІАТРІЯ

Порушення та корекція	
мукоциліарного кліренсу	
при гострому риносинуситі у дітей	
Ю.В. Деєва	3
Резніковські читання 2022:	
сучасні медичні технології	
в педіатричній науці,	
практиці, сімейній медицині та освіті	
О.С. Яблонь, А.Г. Бабінцева, О.Є. Абатуров та ін.	4-5
Скринінг на предіабет	
і діабет 2 типу	
в дітей і підлітків:	
гайдлайн USPSTF 2022	11
Лікування стрептококового	
тонзиліту/фарингіту	
в дітей раннього віку	18-19
Гострі запальні захворювання	
лімфоглоткового кільця	
у практиці лікаря-педіатра	
I.B. Кошель	21

НЕОНАТОЛОГІЯ

Малюкові кольки:	
можливості немедикаментозної корекції	
О.Ю. Белоусова	16-17

ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

Йодна профілактика	
в разі радіаційної аварії.	
Пам'ятка для лікарів	20

Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер «Педіатрія»

Редакційна колегія

- К.М. Амосова**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України
- О.Я. Бабак**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 1 Харківського національного медичного університету
- Г.М. Бутенко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України і РАМН, директор Інституту генетичної та регенеративної медицини НАМН України
- Б.М. Венцківський**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, професор кафедри акушерства і гінекології № 1 НМУ ім. О.О. Богомольця
- Ю.В. Вороненко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, ректор Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика
- С.І. Герасименко**, д. мед. н., професор, заступник директора з науково-лікувальної роботи ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»
- І.І. Горпинченко**, д. мед. н., професор, директор Українського інституту сексології та андрології
- Д.І. Заболотний**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, віцепрезидент НАМН України, директор Інституту отоларингології ім. О.С. Коломійченка НАМН України
- Д.Д. Іванов**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри нефрології та нирковозамісної терапії Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика
- В.М. Коваленко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, віцепрезидент НАМН України, директор ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України
- В.В. Корпачов**, д. мед. н., професор, завідувач відділу клінічної фармакології і фармакотерапії ендокринних захворювань Інституту ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України
- Б.М. Маньковський**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри діабетології Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика
- Ю.В. Марушко**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри педіатрії післядипломної освіти НМУ ім. О.О. Богомольця
- Ю.М. Мостовой**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова
- В.І. Паньків**, д. мед. н., професор, завідувач відділу профілактики ендокринних захворювань Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії та трансплантації ендокринних органів і тканин
- О.М. Пархоменко**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, науковий керівник відділу реанімації та інтенсивної терапії ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України
- Н.В. Пасечнікова**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, директор Інституту очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України
- С.С. Страфун**, д. мед. н., професор, заступник директора з наукової роботи ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»
- І.М. Трахтенберг**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, завідувач відділу токсикології Інституту медицини праці НАМН України
- М.Д. Тронько**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, віцепрезидент НАМН України, директор Інституту ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України
- Ю.І. Феценко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, директор Національного інституту фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України
- Н.В. Харченко**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри гастроентерології, дієтології та ендоскопії Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика
- В.І. Цимбалюк**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, президент НАМН України
- В.П. Черних**, д. фарм. н., д. хім. н., професор, член-кореспондент НАН України

Медична газета «Здоров'я України».
Тематичний номер «Педіатрія»

Засновник – Іванченко Ігор Дмитрович

Видавництво ТОВ «Рекламна агенція «Медичні видання»

ГЕНЕРАЛЬНИЙ ДИРЕКТОР **Ігор Іванченко**ШЕФ-РЕДАКТОР **Анна Хиць**

Свідоцтво КВ № 17675-6525ПР від 04.04.2011 р.

Передплатний індекс 37638

Адреса для листів

Вул. Світлицького, 35, м. Київ, 04123.

E-mail: zu@health-ua.com; www.health-ua.com

Редакція a.khyts@health-ua.com

Відділ маркетингу chaplyzhenko@health-ua.com

Відділ передплати та розповсюдження podpiska@health-ua.com

Газету віддруковано: ТОВ «ПРИНТ ІНК»

Офіс 1, вул. Зодчих, 50А, м. Київ, 03162.

Підписано до друку грудень 2022 р.

Замовлення № 0028.

Загальний наклад 12 750 прим.

Юридично підтверджений наклад.

Редакція має право публікувати

матеріали, не поділяючи точки зору авторів.

За достовірність фактів, цитат, імен, географічних назв

та інших відомостей відповідають автори.

Передрук матеріалів допускається тільки з дозволу

редакції. Рукописи не повертаються і не рецензуються.

Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Педіатрія» є спеціалізованим

виданням для медичних установ та лікарів.

Артеріальна гіпертензія у дітей і підлітків

Виявлення артеріальної гіпертензії (АГ) у дітей і підлітків є складним завданням, адже в цій віковій групі існують труднощі з визначенням стандартів діагностики захворювання і неможливо провести дослідження з оцінкою серцево-судинних подій. Також існує необхідність статистичного аналізу поширеності АГ серед дітей і підлітків [1].

У трьох поточних рекомендаціях запропоновані різні визначення [2-4]. У таблиці 1 підсумовані сучасні критерії визначення захворювання у порівнянні з четвертим звітом ННПВАТ [5], що містить нормативні таблиці з урахуванням віку, статі і зросту, які були оновлені ААП.

Окрім відмінностей у визначенні АГ (табл. 1), у рекомендаціях ААП 2017 р. з нормативних таблиць виключено молодь із надмірною масою тіла/ожирінням (НМ/Ож).

Враховуючи різні дані асоціації та ради Європейського товариства кардіологів (ЄТК), разом з Європейською асоціацією педіатрів і дитячої кардіології підготували цей документ з метою досягнення компромісу з приводу різних поглядів, а також для пошуку заходів, які слід вжити для подальшого уточнення суперечливих питань.

Розділ 1. Визначення і класифікація

На відміну від рекомендацій США 2017 р., які для підлітків від 13 років визначають пороговий рівень артеріального тиску (АТ) $\geq 130/80$ мм рт. ст., рекомендації ЄТАГ для підлітків від 16 років визначають пороговий рівень АТ $\geq 140/90$ мм рт. ст. (такі рівні АТ визначають і для дорослих осіб у США і Європі) [2, 3, 6, 7]. Вибір цільового рівня АТ залежить переважно від фізіологічного розвитку організму [8].

З урахуванням нормативних таблиць ННПВАТ, рекомендації ЄТАГ не виключають осіб із НМ/Ож (індекс маси тіла (ІМТ) ≥ 85 -го перцентилі), що може вплинути на діапазон нормального рівня АТ та класифікувати як нормотензивних тих молодих людей, які визначені як гіпертоніки відповідно до номограм ААП [9, 10]. Крім того, враховуючи збільшення кількості доказів зв'язку між НМ/Ож і високим АТ й ураженням органів-мішеней у дітей і підлітків, ААП рекомендує визначати порогове значення АТ після виключення осіб із НМ/Ож [10, 12].

Прийняття нормативних таблиць ААП призводить до збільшення поширеності АГ і чутливішого виявлення пошкодження органів-мішеней, зокрема гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) [9, 10]. Проте таке підвищення чутливості методу досягається ціною зниження специфічності [13, 14].

Нещодавно Італійським товариством з гіпертензії й Італійським товариством з педіатрії було схвалено документ щодо дотримання номограм ННПВАТ [1].

У Канадських рекомендаціях з гіпертензії запропоновані нові таблиці ААП, але спроба спрощення за рахунок визначення фіксованих точок, як альтернатива перцентиліям, призвела до ще більшої плутанини. Спрощення має враховувати систему класифікації й особливо клінічну процедуру підтвердження діагнозу АГ.

Отже, оцінити поширеність АГ у зазначеній віковій групі дуже важко через велику кількість різних визначень цієї патології.

Вимірювання АТ

У поточних рекомендаціях пропонують вимірювати АТ під час повторних прийомів (деталі можна знайти в розділі 2) для підтвердження даних, отриманих під час першого візиту. Відповідно до трьох рекомендацій, АТ слід визначати під час принаймні трьох візитів, що може призводити до упущення пацієнтів, тому це рідко застосовують у реальних умовах. Дітей із високим рівнем АТ можна виявити навіть під час разового виміру тиску лікарем чи медсестрою, хоча підтверджувати діагноз АГ слід під час наступного візиту [15].

Консенсусна група (Consensus Panel) погоджується, що після виявлення АГ підтвердження діагнозу можливе лише після повторного візиту, як і рекомендувалося раніше [16, 17]. Перевагу слід віддавати вимірюванню АТ у домашніх умовах (ВАТДУ) із використанням автоматичних пристроїв, дозволених до застосування у дітей (розділ 2). Такий підхід рекомендований усіма педіатричними настановами, а також Європейськими настановами з АГ у дорослих.

Оскільки під час загальноприйнятого АМАТ використовують референтні бази на основі даних із кавказько-німецьких популяцій, консенсусна група рішуче підтримує створення багатонаціональної Європейської бази даних АМАТ у дітей і підлітків з метою оптимізації цього важливого діагностичного інструменту (панель 1).

Панель 1

Пропозиції щодо епідеміологічних оглядів

1. Розроблення нормативних таблиць, які враховують національність, стать, вік і зріст дітей і підлітків із нормальною масою тіла.
2. Розробка Європейських нормативних таблиць для 24-годинного амбулаторного моніторингу АТ (АМАТ) і вимірювання АТ у домашніх умовах (ВАТДУ) у педіатрії.

Встановлення діагнозу АГ

В осіб до 16 років АГ слід діагностувати відповідно до модифікованих таблиць ААП [2], однак Європа потребує більш точних специфічних нормативних стандартів (панель 1). Для підлітків від 16 років значення офісного АТ $\geq 130/85$ мм рт. ст. є пороговою точкою для порівняння з пороговим рівнем АТ у дорослих [7].

Консенсусна група погоджується, що значення АТ $\geq 130/85$ мм рт. ст. є достатнім для встановлення діагнозу АГ. Відповідно до номограм ААП, іноді рівень систолічного АТ в осіб 13-16 років є вищим, ніж у дорослих (особливо у високих хлопців), але це може пояснюватися ампліфікацією периферичної пульсової хвилі, яка зазвичай є вищою в осіб цієї вікової групи (до 20 мм рт. ст. чи навіть більше) [18]. Необхідні подальші дослідження щодо впливу ампліфікації периферичної пульсової хвилі на рівень АТ у зазначеній віковій групі.

Консенсусна група погоджується, що ехокардіографія (ЕхоКГ) може бути важливим доповненням для встановлення діагнозу тоді, коли отримані дані можуть вплинути на прийняття рішення (див. розділ 3 і 4). У таблиці 2 підсумовані положення консенсусної групи.

Розділ 2. Як вимірювати АТ у дітей і підлітків

АТ можна визначати шляхом вимірювання під час візиту (АТВ), АМАТ і ВАТДУ [19]. Хоча номограми АТВ створені на основі даних, отриманих у великих популяціях, референтні значення АМАТ і ВАТДУ взяті з окремих досліджень [2, 3, 5].

Ключовим питанням при будь-якому методі вимірювання є розмір манжети, оскільки занадто малі манжети завищують, а занадто великі занижують рівень АТ. Ширина манжети оптимального розміру повинна становити близько 40% окружності руки в її частині між акроміоном і олекраноном, а довжина балона повинна охоплювати 80-100% окружності руки [2].

Сфігмоманометри

Усі поточні рекомендації посилаються на базу даних, що спирається на виміри, зроблені за допомогою ртутних сфігмоманометрів (розділ 1). Через можливу токсичність ртуті такі сфігмоманометри не використовують. Зараз поширені автоматичні електронні сфігмоманометри, в основі роботи яких лежить осцилометричний метод. Проте не всі автоматичні осцилометричні прилади валідовані для застосування в педіатрії, їх вартість не є низькою [20]. Оскільки осцилометричні прилади не вимірюють, а швидше оцінюють рівень АТ, їхня точність є невизначеною. Однак у нещодавньому матаналізі було виявлено сильний зв'язок між даними, отриманими при їх застосуванні, і використанні ртутних сфігмоманометрів, що підтвердило доцільність їх застосування в дітей і підлітків [21].

Консенсусна група погоджується, що головним пріоритетом є створення глобальних референтних номограм АТ у педіатрії, отриманих на основі досліджень з використанням осцилометричних пристроїв (панель 1), хоча на сьогодні вже запропоновано декілька регіональних стандартів рівня АТ [22, 23].

У дітей слід використовувати лише валідовані осцилометричні пристрої. Для підтвердження діагнозу АГ рівень АТ, визначений за допомогою осцилометричного пристрою, має бути підтверджений за допомогою аускультативного методу із застосуванням каліброваного анероїдного сфігмоманометра (кожні 6 міс) [2, 3].

АТВ

Для вимірювання АТВ особа має спокійно посидіти декілька хвилин і розмістити руку на опорі на рівні серця [2]. У разі застосування аускультативного методу рівень систолічного АТ відповідає появі тонів (1-го за Коротковим), а рівень діастолічного – зникненню тонів (5-го за Коротковим).

Під час візиту АТ слід вимірювати тричі з інтервалом 1-2 хв (розраховують середнє значення двох останніх показників, перший результат не враховують). Під час першого візиту пацієнта АТ необхідно вимірювати на обох руках і на одній нозі в положенні лежачи з метою виключення коарктації аорти (КоА; розділ 4). Діагноз АГ має бути підтверджений під час наступного амбулаторного візиту пацієнта, дата якого є індивідуальною і залежить від рівня АТ.

Консенсусна група погоджується з тим, що автономні автоматизовані осцилометричні вимірювання АТ у дітей і підлітків не слід використовувати для діагностики АГ, адже відсутні дослідження, які б демонстрували кращу діагностичну цінність такого методу у порівнянні зі звичайним визначенням АТВ у дітей і підлітків.

АМАТ

Відповідно до рекомендацій, 24-годинний АМАТ є важливим методом обстеження дітей і підлітків. Проте клінічна інтерпретація значень АМАТ у цій віковій категорії обмежена.

Недостатній комплаєнс дітей при АМАТ, особливо вночі, ускладнює інтерпретацію результатів. Відповідно до чинних рекомендацій, інтерпретація даних АМАТ у дітей і підлітків ґрунтується на визначенні гіпертензивного фенотипу з урахуванням значень АТВ і АМАТ [25].

Критично важливим завданням є створення Європейських номограм АМАТ з урахуванням віку, статі і зросту (панель 1).

Відповідно до рекомендацій ААП, ЄТАГ і Американської асоціації серця (ААС), АМАТ може бути важливим в окремих випадках (підозра на гіпертензію білого халата, вторинну АГ, діабет, для оцінки антигіпертензивної терапії, а також у клінічних дослідженнях) і повинен проводитись у вторинних і третинних територіальних центрах, які мають специфічні навички з діагностики й лікування АГ у педіатричних пацієнтів для мінімізації помилок у діагностиці захворювання.

У дітей і підлітків застосування АМАТ залежить від віку, а порогові значення, які застосовують у дорослих, відрізняються у США і Європі [3, 27].

Консенсусна група погоджується, що 95-й перцентиль АМАТ може використовуватися як порогове значення для діагностики АГ у дітей і підлітків доти, доки рівень АТ залишається нижчим за відповідний рівень у дорослих [3, 7]. Важливо взяти до уваги, що значення АМАТ у дітей і підлітків часто є вищими, ніж відповідні значення АТВ, причому різниця відповідає віку [28].

Відповідно до Європейських референтних значень АМАТ для дітей, які ґрунтуються на визначенні 95-го перцентилію, значення АМАТ можуть бути навіть вищими за порогові значення АМАТ у дорослих при АГ [28, 29]. Цей очевидний парадокс може пояснюватися вищою периферичною ампліфікацією пульсової хвилі в цій віковій групі [30, 31].

Консенсусна група погодилася такі пункти при АМАТ:

- вдень вимірювання повинні проводитися через 20 хв, вночі – через 30 хв;
- для зменшення надмірної тривожності, а також досягнення комплаєнсу пацієнтам молодого віку слід пояснити причини обстеження;
- результати АМАТ завжди слід інтерпретувати після оцінки АТВ [26].

ВАТДУ

Референтні номограми ВАТДУ також були отримані в одній популяції, а при дослідженні використовувався один пристрій, валідований для цього обстеження в дітей [23]. Існують обмежені дані щодо зв'язку між ВАТДУ і пов'язаним із гіпертензією ураженням органів-мішеней (ПГУОМ) у дітей і підлітків. Зв'язок між ВАТДУ і АТВ варіює залежно від віку дітей [33]. Складність застосування ВАТДУ у дітей і підлітків також зумовлена малою кількістю досліджень його клінічного застосування, малою кількістю даних щодо нічного рівня АТ, а також невизначеністю його діагностичної ролі [34].

Консенсусна група погодилася, що слід створити європейські номограми залежно від віку, статі і зросту (панель 1).

Консенсусна група погодилася, що при проведенні ВАТДУ в дітей слід користуватися рекомендаціями ЄТК/ЄТАГ для дорослих [7].

ВАТДУ може бути корисним при сумнівах щодо встановлення діагнозу, а також при оцінці ефективності призначеної терапії.

Для проведення ВАТДУ пацієнтів слід навчити правильно проводити вимірювання.

Таблиця 2. Узгоджені положення консенсусної групи щодо визначення і класифікації АГ у дітей і підлітків

Вимірювання АТ	Два візиту для підтвердження діагнозу. Рекомендують ВАТДУ для оцінки терапії
Встановлення діагнозу АГ	В осіб до 16 років використовуйте таблиці за статтю, віком і зростом. $\geq 130/85$ мм рт. ст. для осіб віком від 16 років

Таблиця 1. Визначення АГ у дітей і підлітків відповідно до рекомендацій

Публікація	Рік	Метод	Граничні значення
Національна навчальна програма щодо високого артеріального тиску (ННПВАТ) [4]	2004	Номограми за віком, статтю, зростом	≥ 95 -го перцентилію (<18 років) / $\geq 140/90$ (≥ 18 років)
Європейське товариство з артеріальної гіпертензії (ЄТАГ) [3]	2016	Номограми за віком, статтю, зростом	≥ 95 -го перцентилію (<16 років) / $\geq 140/90$ (≥ 16 років)
Американська академія педіатрії (ААП) [2]	2017	Нові номограми за віком, статтю, зростом, лише для осіб із нормальною масою тіла	≥ 95 -го перцентилію (<13 років) / $\geq 130/80$ (≥ 13 років)
Робоча група по Канадським рекомендаціям з гіпертензії (КРГ) [4]	2020	Нові номограми за віком, статтю, зростом, лише для осіб із нормальною масою тіла	≥ 95 -го перцентилію
		Спрощена фіксована порогова точка до 12 років і старше 12 років	$\geq 120/80$ (<12 років) / $\geq 130/85$ (≥ 12 років)

Розділ 3. Клінічна оцінка ураження органів-мішеней при АГ

Клінічна оцінка

При підозрі на АГ слід детально зібрати анамнез і провести фізикальний огляд. У таблиці 3 наведені ключові дані анамнезу, які слід зібрати, відповідно до Європейських рекомендацій, у дітей і дорослих [3, 7].

Відповідно до рекомендацій консенсусної групи, ключовими методами є визначення ІМТ та окружності талії (ОТ) [35, 36]. Оскільки немає валідованих педіатричних Європейських таблиць ОТ залежно від віку і статі, ОТ має співвідноситися зі зростом (співвідношення талія/зріст) із пороговим значенням 0,50 [37].

При підозрі на вторинну гіпертензію завжди необхідно проводити рутинні (таблиця 4, рядок Біохімія крові) і додаткові лабораторні тести.

Відповідно до останніх даних, правильно інтерпретована електрокардіограма (ЕКГ) може бути корисною в пацієнтів цього віку [38].

Оцінка ПГУОМ

Згідно з чинними педіатричними рекомендаціями, у пацієнтів з АГ слід проводити оцінку ПГУОМ. Консенсусна група погоджується, що слід обстежувати нирки, серцево-судинну систему і мозок.

Нирки

Функцію нирок слід оцінювати незалежно від відомої хронічної хвороби нирок (ХХН) для:

- виявлення доклінічної стадії хвороби нирок;
- оцінки впливу АГ і/або терапії на функцію нирок.

Для оцінки ШКФ рівень креатиніну краще визначати ферментативним, аніж колориметричним методом. Також можна використовувати цистатин.

Як маркер ПГУОМ слід визначати мікроальбумінурію [3, 4]. Незважаючи на обмежену кількість даних, рівень креатиніну більш ніж 30 мг/г є патологічним.

Консенсусна група згідна, що ШКФ слід визначати за двома формулами (див. бокс 2) [40, 41]. У разі ШКФ <90 мл/хв/1,73 м² і/або мікроальбумінурії обстеження слід проводити щоріково.

Панель 2

Формула для оцінки швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ)

Нормальне значення: ≥ 90 мл/хв/1,73 м²

3 креатиніном (к) сироватки крові:

$k \times \text{зріст (см)} / \text{креатинін (мкмоль/л)}$

$k = 32,5$ в усіх осіб;

$k = 36,5$ у хлопчиків >13 років.

3 цистатином сироватки крові:

$\text{ШКФ} = 70,69 \times (\text{цисС-0,931})$

Серце і судини

Відповідно до поточних рекомендацій, під час встановлення діагнозу АГ пацієнтам слід проводити ЕхоКГ. Консенсусна група погоджується, що таке обстеження слід проводити тоді, коли результати можуть вплинути на прийняття рішень.

Масу міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) потрібно розраховувати відповідно до зросту. Зазвичай пропонується індексация в метрах у 2,7 ступеня, з урахуванням порогових значень у дорослих, чи спеціального розподілу в дітей і підлітків [3, 12]. Для усунення залишкової регресії індексу ММЛШ щодо віку і зросту запропоновано специфічний для віку показник [42, 43].

Консенсусна група погодила, що гранична норма ММЛШ ≥ 45 г/м² [16] є оптимальною для виявлення ГЛШ при проведенні ЕхоКГ у пацієнтів зазначеного віку [43]. Також ГЛШ може бути оцінена за допомогою 95-го перцентилю відповідно до зросту, віку і статі. Цей метод продемонстрував хорошу чутливість [12, 44].

Оскільки відносна товщина стінки (ВТС) також корелює з віком, консенсусна група погоджується, що ВТС потрібно корегувати залежно від віку (ВТСк), а значення ВТСк $\geq 0,38$ відповідає концентричній геометрії лівого шлуночка [45].

Дані щодо користі від складніших методів ультразвукових досліджень відсутні.

Потреба в повторному проведенні ЕхоКГ залежить від клінічного стану, перебігу захворювання, можливих змін клінічної картини, а також є корисною для оцінки змін міокарда ЛШ при відповіді на терапію.

Навіть за наявності інших кардіоваскулярних факторів ризику рутинне проведення УЗД сонних артерій не рекомендовано.

Таблиця 3. Дані анамнезу для клінічної оцінки дітей і підлітків із АГ

Сімейна історія АГ (а саме гіпертензія під час вагітності, ССЗ, сімейна гіперхолестеринемія)

Маса і зріст при народженні

Фактори навколишнього середовища: паління, вживання солі, прийом алкоголю, ліків чи інших речовин

Фізична активність і відпочинок

Можливі симптоми (головний біль, носова кровотеча, запаморочення, розлади зору, інсульти, низька успішність у школі, розлади уваги, задишка, біль у грудях, серцебиття і синкопе)

Примітка: ССЗ – серцево-судинні захворювання.

Таблиця 4. Клінічні відмінності між первинною і вторинною АГ

Показник	Первинна АГ	Вторинна АГ
Вік виникнення	Діти і підлітки	Немовлята (КоА) Діти молодшого віку (захворювання нирок, вроджена гіперплазія надниркових залоз, тиреотоксикоз, ятрогенія) Підлітки (реноваскулярна гіпертензія, феохромоцитома, первинний гіперальдостеронізм, тиреотоксикоз, ятрогенія)
Сімейний анамнез	Часто обтяжений	Зазвичай необтяжений
Симптоми	Зазвичай є	Іноді є, пов'язані з тяжкістю захворювання
Клінічні ознаки	Відсутність шумів Нормальна пульсація на стегновій артерії Часто надлишкова маса тіла	Кардіальний і/або абдомінальний шум (КоА) Гіпертензія на верхніх кінцівках, слабкість чи відсутність пульсу на стегновій артерії Рідко спостерігається надлишкова маса тіла
Біохімічний аналіз крові	Нормальний рівень калію Нормальний рівень креатиніну і ШКФ Відсутні мікро/макрогематурія Осад сечі без змін Рівень тиреотропного гормону може бути підвищений при ожирінні. Часто гіперурикемія	Підвищений/високий (рідко) рівень калію Може бути мікро/макрогематурія В осаді сечі можуть бути клітини крові Рівень тиреотропного гормону може бути низьким Гіперурикемія рідко

бо не впливає на уточнення кардіометаболічного ризику в зазначеній віковій групі.

Мозок

АГ у дітей і підлітків є фактором розвитку когнітивних розладів [47]. АГ у молодих осіб також асоціюється зі зниженою оцінкою при нейрокогнітивному тестуванні [48].

Консенсусна група погоджується, що показання до нейропсихіатричного обстеження дітей і підлітків із АГ є незначеними, хоча його можна проводити тоді, коли це може вплинути на клінічне ведення пацієнтів. Це питання потребує подальших досліджень.

Розділ 4. Вторинна АГ

У дітей вторинна АГ зустрічається частіше, ніж у дорослих, однак через зростання частоти первинної АГ, пов'язаної з ожирінням, частка вторинної АГ у дітей зменшилася з 85 до 9%, що переважно спостерігається в педіатричних центрах третинного рівня допомоги [50].

Найчастішими формами вторинної АГ у дітей і підлітків є ренальна (паренхіматозна і/або васкулярна), кардіальна (КоА) чи ендокринна (первинний гіперальдостеронізм, вроджена гіперплазія надниркових залоз, феохромоцитома і гіпертиреоз) форми.

Поширеність фіброзно-м'язової дисплазії судин нирок у загальній популяції – 400 випадків на 100 тис., що становить близько 10% випадків реноваскулярної АГ. Ця патологія частіше зустрічається в жінок, а клінічні прояви найчастіше виникають у віці 15-50 років [51, 52]. Частота у дітей віком 6-16 років залишається невідомою [53].

КоА спостерігають у 25-44 на 100 тис. дітей, що становить близько 5-8% від усіх вроджених вад серця [54, 55]. КоА здебільшого діагностують і лікують у грудному чи ранньому дитячому віці. Серед дітей віком від 6 років, які мають гіпертензію, частота КоА становить 5 випадків на 1000 осіб [56]. Після оперативного лікування АГ може зберігатися протягом усього життя чи виникнути пізніше, при цьому може розвиватися як окремо, так і разом із рецидивом КоА.

Лише 1% пухлин наднирників діагностують у дітей і лише 3% випадків феохромоцитом виявляють у дітей до 16 років [57, 58]. Первинний гіперальдостеронізм, ймовірно, є недостатньо діагностованою причиною вторинної АГ у дітей [59]. За оцінками, в 4% осіб зазначеної вікової групи з АГ альдостерон-ренінове співвідношення становить >10 [59].

Незважаючи на деякі розбіжності щодо поширеності і запропонованих діагностичних шляхів, важливим є швидке виявлення і лікування вторинної АГ у дітей [2-4, 7]. У таблиці 4 наведені показання до прицільного пошуку причин вторинної АГ. Особливу увагу слід звернути на вік виявлення захворювання, оскільки вторинна АГ набагато частіше розвивається в дітей <12 років [60].

Таблиця 5. Заходи, спрямовані на зміну способу життя

Загальні рекомендації
<ul style="list-style-type: none"> Фізична активність і адаптована дієта Заохочення до участі батьків/родини Заохочення до перебування в середовищі, вільному від паління Забезпечення підтримки навчання та надання матеріалів Встановлення реалістичних цілей Розробка системи винагород у разі ведення здорового способу життя
ІМТ
<ul style="list-style-type: none"> За потреби пройдіть програму, спрямовану на зменшення маси тіла (див. також розділ 6)
Фізична активність
<ul style="list-style-type: none"> Принаймні 60 хв помірної активності щодня (біг, їзда на велосипеді чи плавання) Більше активності = більше користі для здоров'я Переважно аеробні, але також зі статичними компонентами (тричі на тиждень) Сидяче положення не більш ніж 2 год на добу У випадку другої стадії АГ слід уникати спортивних змагань
Дієта
<ul style="list-style-type: none"> Уникайте вільного цукру ($\leq 5\%$ від загальних калорій), солодких напоїв та насичених жирів Відавайте перевагу фруктам, овочам і зерновим продуктам (в ідеалі $\geq 4-5$ порцій на добу) Обмежте вживання солі (<2300 мг/добу)

Консенсусна група погоджується, що початкова диференційна діагностика первинної і вторинної АГ має складатися з таких кроків:

- детальний сімейний анамнез;
- фізикальний огляд має охоплювати вимірювання АГ на трьох кінцівках і оцінку пульсації над плечовою і стегновою артеріями з метою скринінгу КоА;
- лабораторні тести:
- функції нирок (оцінка ШКФ; див. розділ 3);
- електроліти сироватки крові;
- аналіз сечі на протеїнурію, мікрогематурію і дослідження осаду сечі;
- альдостерон-ренінове співвідношення, з урахуванням того, що інтерпретація може бути важкою, оскільки значення залежать від статі, віку і можливого впливу призначеного фармакологічного лікування [61];
- рівень тиреотропного гормону і вільних гормонів щитоподібної залози.

У випадку виявлення відхилень лабораторних тестів, другої стадії чи тяжкої АГ, яка не відповідає на нефармакологічні зміни (способу життя), консенсусна група погоджується, що можуть бути проведені такі подальші обстеження:

- УЗД нирок для виявлення структурної патології;
- ЕхоКГ;
- МРТ чи КТ надниркових залоз;
- визначення метанефринів і норметанефринів у крові чи в сечі, отриманій за добу;
- цифрова субтракційна ангіографія ниркових артерій для виявлення стенозів.

У таблиці 4 показані основні клінічні і лабораторні відмінності між первинною і вторинною АГ у дітей і підлітків.

Розділ 5. Лікування АГ

Відповідно до поточних рекомендацій, лікування АГ потрібно починати з нефармакологічних втручань [2, 4]. Першим кроком слід рекомендувати зміну способу життя, яка є важливою для відтермінування медикаментозного лікування, а також для доповнення гіпотензивних ефектів антигіпертензивних препаратів.

Першим у лікуванні АГ у дітей є покращення їх прихильності до зміни способу життя, як показано в таблиці 5.

Розпочинати лікування з фармакологічних засобів слід тоді, коли є симптоми і/або ознаки ПГУОМ, друга стадія АГ чи супутні захворювання (розділ 7), а також тоді, коли зміна способу життя не приносить результатів [2, 3].

До першої лінії антигіпертензивних препаратів належать інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (іАПФ), блокатори рецепторів ангіотензину (БРА), дигідропіридиноні блокатори кальцієвих каналів (БКК) і діуретики. Слід врахувати, що в дітей і підлітків африканського походження чутливість до монотерапії іАПФ/БРА знижена [62]. Через потенційні побічні ефекти бета-блокаторів застосовувати їх не рекомендується, окрім окремих станів. У лікуванні рекомендовано дотримуватися покрокового підходу (рис.) [2-4].

Зміна способу життя

Консенсусна група погоджується з поточними рекомендаціями щодо зміни способу життя (табл. 5), які взяті з гайдлайну ЄТК 2016 р. [3].

Вибір препарату

Більшість гіпотензивних препаратів, схвалених до використання в педіатрії, можуть застосовуватися лише в дітей від 6 років. Спроба змін у законодавстві, у тому числі нова регуляція педіатричних засобів у Європі, привертала до цього багато уваги. Не ясно, який препарат слід використовувати першим (наприклад, експерти рекомендують застосовувати патофізіологічний підхід). Загалом, вибір препарату покладається на лікаря [2, 3, 64].

Консенсусна група погоджується, що, зважаючи на гетерогенну природу АГ у дітей, препарат слід вибирати з урахуванням:

- передбачуваного патофізіологічного механізму;
- наявності супутньої патології;
- наявності відповідних лікарських форм.

Продовження на стор. 10.

Артеріальна гіпертензія у дітей і підлітків

Продовження. Початок на стор. 8.

Фармакологічне лікування має обмежуватися препаратами, дозволеними для використання у дітей. На рисунку показано покроковий підхід, схвалений консенсусною групою.

Вибір препарату залежить від його переваг і ймовірної відповіді на лікування.

При виникненні резистентної АГ слід оцінити прихильність до терапії, а також провести скринінг на виявлення вторинної АГ. Тяжка АГ із гострим початком потребує негайного втручання і виключення невідкладних гіпертензивних ускладнень [65, 66]. За наявності невідкладних ускладнень АГ пацієнта слід госпіталізувати до педіатричного відділення інтенсивного лікування і розпочати внутрішньовенне введення лікарських засобів у потрібних дозах, при цьому перевагу слід віддавати лобеталолу, нікардипіну і нітропрусиду натрію.

Цілі лікування

Тривають дискусії щодо цільового рівня АТ у дітей і підлітків. У рекомендаціях запропоновані різні цільові значення АТ, з урахуванням порогового рівня АТ, необхідного для встановлення діагнозу АГ (розділ 1). У керівництвах ЄТК і ААП більш суворий цільовий рівень АТ рекомендований для пацієнтів із ХХН, особливо за наявності протеїнурії (враховується рівень АМАТ) [68].

Консенсусна група погоджується, що в дітей із первинною АГ без ураження органів-мішеней прийнятним є досягнення рівня АТ до значення 95-го перцентилу. За наявності ПГУОМ чи вторинної АГ консенсусна група рекомендує пороговий рівень АТ, що відповідає 90-му перцентилу.

У дітей із ХХН без протеїнурії цільові значення 24-годинного АМАТ не повинні перевищувати показники 75-го перцентилу, тоді як для пацієнтів із ХХН і протеїнурією значення при АМАТ має відповідати 50-му перцентилу [3, 69, 70].

Відповідно до критеріїв, наведених у рекомендаціях для дорослих і настановах ЄТК 2016 р., у підлітків старше 16 років першочерговим завданням є зниження АТВ нижче 130/85 мм рт. ст., з подальшим досягненням рівня 120/75 мм рт. ст. у пацієнтів із ПГУОМ і/або ХХН.

Консенсусна група рекомендує використовувати ВМТДУ для оцінки ефективності гіпотензивної терапії. Обов'язковими для оптимізації лікування в осіб молодого віку із ХХН є повторні АМАТ (розділ 2).

Пропозиції консенсусної групи щодо отримання знань

Консенсусна група погоджується, що дані про лікування АГ в осіб молодого віку є обмеженими, а мала кількість досліджень унеможливує створення доказових методів ведення таких пацієнтів.

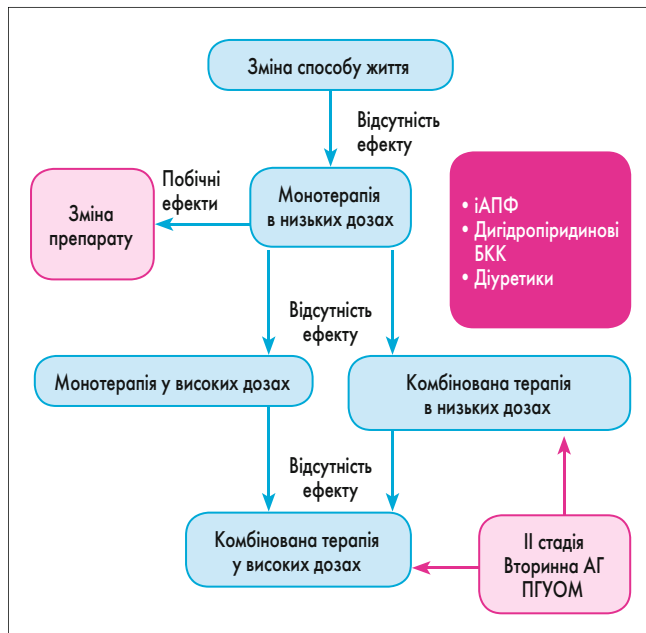


Рис. Покроковий підхід до лікування АГ у дітей і підлітків

Таблиця 6. Модифіковані КМФР	
Модифіковані КМФР	Порогові значення
Надмірна маса тіла й ожиріння	<ul style="list-style-type: none"> ІМТ >85 і >95-го перцентилу національних референсних таблиць або нормативних вікових таблиць ВООЗ (ожиріння і надмірна маса тіла) чи даних міжнародної робочої групи з питань ожиріння
Дисліпідемія	Загальний холестерин ≥ 200 мг/дл ЛПНП ≥ 130 мг/дл Не ЛПВЩ ≥ 145 мг/дл ЛПВЩ < 40 мг/дл Тригліцериди ≥ 100 мг/дл <9 років Тригліцериди ≥ 130 мг/дл ≥ 10 років
Гіперглікемія	Глюкоза натще ≥ 100 мг/дл або HbA1c $\geq 5,7\%$ (≥ 39 ммоль/моль)
Низька фізична активність	< 60 хв/добу помірної/інтенсивної фізичної активності; малорухлива поведінка ≥ 2 год/добу [10]

Нагальні потреби і заходи, спрямовані на покращення знань, відображені в панелі 3. Результати вкрай необхідних досліджень допоможуть переконатися, що молодь отримує безпечні й ефективні гіпотензивні препарати.

Панель 3

Рекомендовані дії при лікуванні АГ

Потрібне проведення клінічних досліджень щодо оцінки переваг і недоліків гіпотензивних препаратів для визначення адекватних доз і доцільних комбінацій. Надзвичайно необхідне проведення дослідження щодо 24-годинного АМАТ для полегшення оцінки ефективності гіпотензивної терапії та її впливу на варіабельність АТ. Існує потреба у великих довготривалих когортних дослідженнях для виявлення зв'язку з кардіоаскулярним ризиком у дорослих. Існує потреба у спеціальних дослідженнях щодо впровадження e- і m-Health.

Розділ 6. Оцінка та корекція супутніх факторів ризику

Кардіометаболічні фактори ризику (КМФР) часто наявні в осіб із АГ, у тому числі в дітей і підлітків. До них належать нездоровий спосіб життя, інсулінорезистентність, гіперурікемія і незначне запалення [3, 71-73]. Раннє виявлення КМФР та їх корекція в дітей і підлітків із АГ є важливими для запобігання ССЗ у дорослому віці.

У сучасних рекомендаціях немає єдиного визначення КМФР [2-4]. Супутні КМФР (дисліпідемія, діабет і навіть ожиріння) іноді позначають як «супутні захворювання» і перераховують разом з основною хворобою, такою як ХХН чи обструктивне апное уві сні, які можуть бути причинами вторинної АГ (розділ 4).

Консенсусна група погоджує, що в дітей і підлітків слід чітко розрізняти супутні захворювання, які можуть самі спричинити захворювання (розділ 4), а також КМФР, які часто співіснують з АГ і можуть корегуватися в разі зміни способу життя (табл. 6).

Одним із найважливіших КМФР у дітей є ожиріння, що зумовлено його широкою поширеністю в дитячій популяції, частою супутньою появою з іншими КМФР, а також високою поширеністю надалі, в дорослому віці [74]. У дітей із надмірною масою тіла АГ визначається в 5% осіб, з ожирінням – 15,3% осіб. При цьому в дітей із нормальною масою тіла АГ зустрічається у 1,9% випадків [11].

У таблиці 6 наведені визначення, затверджені для всіх КМФР. Надмірна маса тіла й ожиріння в дітей є підступними проблемами, які поступово стають серйозною загрозою для здоров'я, що обумовлено зростанням нездорового малорухомого способу життя серед дітей в усьому світі [77-79]. Оскільки ожиріння й АГ незалежно пов'язані зі збільшенням ММЛШ, наявність ожиріння слід враховувати при виборі терапії, спрямованої на ПГУОМ [80, 81].

Лікуючи АГ, зусилля слід також спрямувати на корекцію КМФР. Наявність КМФР асоціюється з передчасним розвитком атеросклерозу (який часто позначають як раннє старіння судин), а їхня поява пов'язана з нездоровим способом життя, інсулінорезистентністю і запаленням низького ступеня.

Консенсусна група погоджується з викладеним нижче.

1. Відсутні дослідження з оцінки кардіоаскулярного ризику в дітей і підлітків.

2. Враховуючи молодий вік, існують сумніви щодо доцільності діагностики метаболічного синдрому (МС) у дітей як фактора ризику ССЗ, хоча є певні докази його зв'язку з ПГУОМ [82, 83]. Інсулінорезистентність, ліпідний профіль і АТ коливаються протягом пубертатного періоду і можуть впливати на міцність зв'язку між КМФР і подальшими наслідками у дорослому віці [78]. У подовженому дослідженні не було показано переваг МС над ІМТ чи ожирінням у прогнозуванні субклінічного атеросклерозу, діабету 2 типу чи МС у дорослому віці [79].

3. Ожиріння в дитинстві і підлітковому віці зазвичай зберігається і в дорослому віці [84] та є надійним предиктором кардіоаскулярних подій і майбутніх негативних наслідків [85].

Фізична активність у дитинстві є критично важливою, адже її відсутність пов'язана з розвитком ожиріння, АГ, запалення, інсулінорезистентності й атеросклерозу в дорослому віці [86].

Консенсусна група цілком погоджується, що найважливішим кроком впливу на КМФР є зміна способу життя. Це положення відображене в поточних рекомендаціях і нещодавній позиції з ААС [2, 3, 71]. Заходи, спрямовані на підвищення фізичної активності (як окремо, так і в комбінації з дієтою), є ефективними щодо зменшення ризику виникнення ожиріння в дитинстві [87].

Рекомендації, спрямовані на підвищення щоденної активності і розширення доступу до здорової їжі, повинні узгоджуватися із соціально-економічними факторами і факторами навколишнього середовища [88, 89].

Консенсусна група погоджується, що в разі невдалої спроби вплинути на КМФР за допомогою зміни способу життя можна розглянути додаткове застосування медикаментозної терапії. Особливо це стосується окремих пацієнтів із високим кардіоаскулярним ризиком [3, 71].

У дітей від 10 років із високим рівнем холестерину ЛПНШ можна застосовувати статини і/або інгібітори абсорбції холестерину (в разі хорошої переносимості). Фенофібрати (після оцінки їх побічних ефектів) чи омега-3 жирні кислоти можна призначати особам із високим рівнем тригліцеридів. Метформін слід приймати особам зі встановленим діагнозом цукрового діабету 2 типу. За наявності багатьох КМФР потрібен міждисциплінарний підхід.

У дітей і підлітків вивчити несприятливі кардіоаскулярні наслідки неможливо, тому існує потреба в оцінці зв'язку між КМФР і маркерами преклінічних кардіоаскулярних захворювань (наприклад, геометрією ЛШ) [91].

Консенсусна група погодилася, що подальші дослідження повинні визначити, чи можна використовувати наявність у дітей КМФР і ПГУОМ для вирішення питання ранньої терапевтичної стратегії.

Розділ 7. Впровадження пропозицій в реальних умовах

Стандартними рекомендаціями щодо скринінгу АГ у дітей і підлітків часто нехтують, тому на кожному рівні медичної допомоги слід вживати зусилля, спрямовані на їх успішне впровадження в клінічну практику [94].

Консенсусна група відмітила, що публікація рекомендацій і даних, заснованих на доказах, не обов'язково вказують на їх дотримання в щоденній клінічній практиці. Залучення наукових товариств, асоціацій громадського здоров'я тощо є критичним для впровадження рекомендацій, затверджених цим документом з метою покращення виявлення і лікування АГ у людей молодого віку.

Міжнародні наукові товариства

Міжнародні наукові товариства повинні:

- інформувати національні професійні товариства, як клінічні (наприклад, сімейних лікарів, педіатрів, кардіологів, педіатричних медсестер), так і ті, учасники яких задіяні в профілактичних заходах (наприклад, шкільні медсестри; спеціалісти з охорони здоров'я, які займаються підлітками), про рекомендації чи інші експертні документи, засновані на доказах, з метою виявлення і лікування АГ у дітей і підлітків;
- стимулювати національні товариства щодо інформування і навчання їхніх учасників;
- організувати опитування серед сімейних лікарів, кардіологів і педіатрів на міжнародному рівні для оцінки дотримання рекомендацій у щоденній практиці.

Національні товариства

Національні товариства повинні:

- розробляти національні стратегії щодо впровадження рекомендацій у клінічну практику і програми профілактичних заходів;
- інформувати та інструктувати членів щодо правильності вимірювання АТ у дітей і підлітків та необхідних дій при виявленні у пацієнтів АГ. Для виконання цього завдання можна використовувати курси, національні конгреси, суспільні журнали чи інші ЗМІ;
- співпрацювати із закладами охорони здоров'я для розробки стратегій залучення й інформування широкої громадськості;
- проводити інтеграцію ключових показників щодо ведення АГ у дітей і підлітків у моніторинг якості допомоги і бенчмаркетингу.

Організації охорони здоров'я

Організації охорони здоров'я повинні:

- забезпечити високий пріоритет заходів профілактики й лікування АГ у дітей і підлітків;
- інформувати широку громадськість щодо ризиків АГ у дітей і підлітків із застосуванням преси, соціальних медіа чи залученням великих компаній сфери охорони здоров'я;
- організувати інформаційні кампанії щодо впливу високого рівня фізичної активності, здорового харчування, вживання малої кількості солі і вільного цукру, а також відмови від паління на рівень АТ;
- гарантувати для дітей захист від будь-якої реклами нездорової їжі чи потенційно шкідливих звичок під час перегляду ТВ і соціальних медіа.

Висновки

У цьому документі висвітлені суперечливі позиції основних діючих рекомендацій щодо АГ у дітей і підлітків і наведена інформація, доступна для щоденної клінічної практики. У документі ми спробували узгодити різні позиції і необхідні заходи, спрямовані на зменшення прогалин у наших знаннях.

Серед основних заходів, яких необхідно вжити, особливо рекомендується наступне.

- Створити необхідні мультиетичні європейські нормативні таблиці АТВ, АМАТ і ВАТДУ шляхом проведення повздовжніх реєстрів із визначенням проспективного зв'язку з кардіоаскулярним ризиком у дорослих.
- Розробити рандомізовані клінічні дослідження з використанням сурогатних кінцевих точок для фіксації специфічних переваг і недоліків гіпотензивних препаратів та стратегій, спрямованих на зміну способу життя.

Консенсусна група наполегливо рекомендує впровадження міжнародної версії всесвітньої ініціативи щодо створення нормативних таблиць для дітей і підлітків усіх континентів з урахуванням загальних правил щодо виявлення АГ у зазначеній віковій групі.

Переклад з англ. Валерія Палько

Скринінг на предіабет і діабет 2 типу в дітей і підлітків: гайдлайн USPSTF 2022

За оцінками Центрів контролю та профілактики захворювань США (Centers for Disease Control and Prevention, CDC), станом на 2018 р. 210 тис. дітей і підлітків віком <20 років мали підтверджений цукровий діабет (ЦД), з яких близько 23 тис. – ЦД 2 типу [1]. Наразі відомо, що наявність у дитячому/підлітковому віці ЦД 2 типу підвищує ризик розвитку хронічних захворювань, у тому числі артеріальної гіпертензії, дисліпідемії та неалкогольної жирової хвороби печінки в дорослому віці [2]. За останніми даними, захворюваність на ЦД 2 типу щороку зростає, з 2002 по 2015 р. захворюваність зростає з 9 випадків на 100 тис. дітей/підлітків до 13,8 на 100 тис. дітей/підлітків [3]. Приблизно 18% підлітків віком від 8 до 18 років мали предіабет протягом 2005-2016 рр. [4].

У зв'язку з вищевказаними даними, закономірним виглядає питання про необхідність проведення періодичного скринінгу предіабету і ЦД 2 типу в дітей і підлітків. Окремо важливо зазначити, що загалом скринінгові тести для виявлення ЦД досить прості і можуть бути представлені визначенням рівня глюкози плазми натще, глікованого гемоглобіну (HbA1c) і глюкозотолерантним тестом.

Робоча група з профілактики захворювань США (The U.S. Preventive Services Task Force, USPSTF) у 2022 р. опублікувала гайдлайн щодо доцільності проведення скринінгу предіабету і ЦД 2 типу в дітей і підлітків.

Діагностика предіабету і ЦД 2 типу

ЦД належить до метаболічних розладів, що характеризуються гіперглікемією. І якщо ЦД 1 типу пов'язаний з аутоімунним ураженням β-клітин підшлункової залози, що зазвичай призводить до абсолютного дефіциту інсуліну, то для ЦД 2 типу характерна інсулінорезистентність і прогресуюче зниження секреції інсуліну β-клітинами [6]. Водночас термін «предіабет» використовують у випадках, коли рівень глюкози плазми або HbA1c є вищим за норму, але поки не досяг рівнів, що є критеріями для діагностування ЦД [6].

Визначення предіабету і ЦД 2 типу в дітей і підлітків такі самі, як і в дорослих [2, 7].

Критерії предіабету в дітей і підлітків:

- рівень глюкози плазми натще від 100 до 125 мг/дл (5,6-6,9 ммоль/л);
- рівень HbA1c від 5,7 до 6,4%;
- рівень глюкози через 2 год після навантаження від 140 до 199 мг/дл (7,8-11,0 ммоль/л).

Критерії ЦД 2 типу в дітей і підлітків:

- рівень глюкози в плазмі натще >126 мг/дл (>7,0 ммоль/л);
- рівень HbA1c >6,5%;
- рівень глюкози через 2 год після навантаження >200 мг/дл (11,1 ммоль/л) [6].

Скринінгові тести

Хоча наразі відсутні докази, щоб рекомендувати проведення специфічного скринінгу в осіб без супутніх ознак/симптомів, предіабет і ЦД 2 типу можна виявити шляхом визначення рівня глюкози в плазмі натще, рівня HbA1c або за допомогою перорального тесту на толерантність до глюкози [2, 7]. Рівень HbA1c показує концентрацію глюкози в крові за тривалий період часу і не залежить від різких змін рівня глюкози. Пероральний тест на толерантність до глюкози виконується вранці, натщесерце і полягає у вимірюванні концентрації глюкози в крові через 2 год після перорального прийому 75 г глюкози.

Лікування і профілактика

Модифікація способу життя, спрямована на зниження маси тіла, покращення харчування і збільшення фізичної активності, є ключовою рекомендацією для молодих осіб із діагнозом предіабет і ЦД. CDC рекомендують програми, націлені на збільшення фізичної активності і покращення харчової поведінки в цій групі; вони охоплюють освітні заходи, націлені на розвиток навичок самоконтролю і створення індивідуальних планів для самоконтролю цільових показників глікемії [8].

Часто освітні програми разом із модифікацією способу життя поєднують із фармакотерапією [9, 10]. Наразі для лікування ЦД 2 типу в дітей схвалені до застосування 3 препарати: метформін, інсулін і ліраглутид [9, 10].

Рекомендації щодо клінічної практики

Потенційний тягар, якому можна запобігти
ЦД 1 і 2 типу є третім за поширеністю хронічним захворюванням у дитячому віці [2, 7]. Значна кількість ускладнень, з якими стикаються дорослі, у тому числі ниркова недостатність, ампутації нижніх кінцівок і сліпота, можуть розвиватися ще в дитинстві.

Ожиріння і надлишок жирової тканини, особливо за центральним (абдомінальним) типом, визнані ключовим фактором ризику розвитку ЦД 2 типу в молодих осіб [2, 7, 13]. Обтяжений сімейний анамнез, у тому числі

гестаційний ЦД, також є важливим фактором ризику [2, 7, 13]. Наразі в клініцистів є значна кількість інструментів для оцінки факторів ризику, які можуть бути корисними для виявлення дітей і підлітків із підвищеним ризиком розвитку предіабету і ЦД 2 типу, проте дані щодо доказів їх ефективності поки обмежені [14, 15].

Сучасні дані також свідчать, що ЦД 2 типу набагато частіше реєструється в дітей старшої вікової групи порівняно з дітьми молодшого віку, симптоми його часто з'являються на початку статевого дозрівання [16]. Така частота, ймовірно, пов'язана з фізіологічною, але тимчасовою резистентністю до інсуліну в період статевого дозрівання, яка може також посилюватися метаболічними розладами, пов'язаними з ожирінням [17, 18].

Інші рекомендації

Нагадуємо, що Американська діабетична асоціація (American Diabetes Association – ADA) рекомендує проведення скринінгу на ЦД 2 типу після початку статевого дозрівання або у віці 10 років у дітей із надмірною масою тіла або ожирінням і наявністю >1 додаткових факторів ризику [9]. У дітей із групи високого ризику розвитку ЦД 2 типу скринінг рекомендовано проводити кожні 3 роки або частіше, якщо ІМТ підвищується.

Реферативний огляд статті US Preventive Services Task Force, Mangione C.M., Barry M.J. et al. (2022). Screening for Prediabetes and Type 2 Diabetes in Children and Adolescents: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement, JAMA. Sep 13; 328 (10): 963-967. doi: 10.1001/jama.2022.14543.

Підготувала Анна Хиць



Анкета читача

Заповніть анкету та надішліть за адресою:

ТОВ «Видавничий дім «Здоров'я України. Медичні видання»
04123, м. Київ, вул. Світлицького, 35.

Вкажіть відомості, необхідні для отримання тематичного номера «Педіатрія»

Прізвище, ім'я, по батькові.....

Спеціальність, місце роботи.....

Індекс.....

місто.....

село.....

район..... область.....

вулиця..... будинок.....

корпус..... квартира.....

Телефон контактний:.....

E-mail:.....

* Я добровільно надаю вказані в анкеті персональні дані ТОВ «Видавничий дім «Здоров'я України. Медичні видання», даю згоду на їх використання для отримання від компанії (її пов'язаних осіб, комерційних партнерів) видань, інформаційних матеріалів, рекламних пропозицій, а також на включення моїх персональних даних у базу даних компанії, необмежене в часі зберігання даних.

Підпис.....

Здоров'я України
МЕДИЧНА ГАЗЕТА

Для нас важливо знати
вашу думку!

Чи сподобався вам тематичний номер «Педіатрія»?.....

Назвіть три найкращі матеріали номера.

- 1.....
- 2.....
- 3.....

Які теми, на ваш погляд, варто розглянути у наступних номерах?.....

Публікації яких авторів вас цікавлять?.....

Чи маєте ви бажання стати автором статті для тематичного номера «Педіатрія»?.....

На яку тему?.....

Чи є наше видання корисним для підвищення вашої кваліфікації?.....

Анкету також
можна заповнити тут:



Інвагінація кишечнику у дітей

Клінічна настанова, заснована на доказах

В останні десятиліття стало очевидним, що особливості діагностики і своєчасного лікування немовлят з інвагінацією кишечнику (ІК) можуть суттєво впливати не лише на перебіг захворювання, а й на показники здоров'я і розвитку дитини значно пізніше. Саме тому забезпечення адекватного медичного супроводу цієї категорії немовлят розглядається як одна з найважливіших умов їх виживання.

Ця клінічна настанова є адаптацією клінічної настанови American Pediatric Surgical Association «Management of intussusception in children: a systematic review» (2021) для системи охорони здоров'я України. Вона була обрана робочою групою як приклад найкращої практики надання медичної допомоги дітям із ІК і ґрунтується на даних доказової медицини щодо ефективності та безпеки медичних втручань, фармакоterapiї та організаційних принципів її надання. У цій клінічній настанові проаналізовано і включено до огляду 325 статей. Загалом 83 публікації відповідали критеріям включення. Тип дослідження: систематичний огляд досліджень 1-4 рівня. Рівень доказовості 3-5 (в основному 3-4). Публікації оцінювалися на основі рівня достовірності відповідно до класифікації Оксфордського центру доказової медицини.

Відповідно до вимог наказу МОЗ України № 751 від 28.09.2012 «Про створення та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги в системі Міністерства охорони здоров'я України», зареєстрованого в Міністерстві юстиції України 29.11.2012 за № 2001/22313, мультидисциплінарна робоча група оцінила зазначений документ із використанням опитувальника з експертизи та оцінки настанов AGREE II.

Ця клінічна настанова є інформаційним джерелом, що містить сучасні підходи до розуміння й вирішення проблеми ІК у дітей, включаючи можливі наслідки діагностичних прорахунків, практичні аспекти клінічних проявів патології, а також обсяги й оцінку медичної тактики та застосованих хірургічних втручань. Запропонована клінічна настанова не повинна розцінюватися як стандарт медичного лікування. Дотримання основних положень клінічної настанови не гарантує успішного лікування в кожному конкретному випадку, її можна розглядати як посібник, що включає сучасні методи діагностики і лікування ІК у дітей. Це рекомендаційний документ із найкращої медичної практики, що має на меті надання допомоги лікарю і пацієнту в прийнятті раціонального рішення в різних клінічних ситуаціях та є інформаційною підтримкою для підвищення якості клінічної практики на основі доказів ефективності застосування певних медичних технологій в діагностиці та лікуванні пацієнтів із ІК й організаційних ресурсів надання медичної допомоги. Остаточне рішення щодо вибору тактики лікування мають ухвалювати відповідні працівники охорони здоров'я з урахуванням клінічних даних, отриманих у конкретної дитини, результатів діагностики і методів лікування, що застосовуються.

Розробка стандарту лікування ІК у немовлят на підставі доказів ефективності втручань і організаційних принципів їх застосування, викладених у цій клінічній настанові, є надзвичайно важливим завданням, яке виконується в рамках мультидисциплінарної програми надання медичної допомоги як гемодинамічно стабільним пацієнтам із ІК, так і пацієнтам з групи високого ризику.

Вступ

ІК є найчастішою причиною набутієї гострої кишкової непрохідності у дітей до 3 років [1]. Зареєстрована частота захворюваності складає 0,33-0,71 на 1000 людино-років [2, 3]. Більшість випадків ІК у дітей мають доброякісну етіологію без ознак патологічних процесів, тому хірургічна резекція необхідна тільки у меншості випадків [4]. Практика лікування ІК може варіювати в залежності від закладу. Ключові напрямки включають профілактичне використання антибіотиків перед консервативною дезінвагінацією (КД) із рентгенологічним контролем (КДРК), протоколи КДРК, догляд і розміщення дитини після КД, а також оперативні підходи при наявності протипоказань до КД або її неефективності.

У цьому дослідженні був проведений систематичний огляд останніх публікацій з питань лікування ІК у дітей. Теми, що мають найбільший інтерес, включали раціональне застосування антибіотиків, рентгенологічне дослідження, виписку з відділення невідкладної допомоги і використання мініінвазивних методів лікування. Результати систематичного огляду були узагальнені для створення науково обґрунтованого алгоритму лікування, що підходить для повсякденної практики в різних лікарняних умовах.

Методи дослідження

Теми і питання дослідження

Комітет з питань доказової медицини Американської асоціації дитячих хірургів визначив наступні теми і питання для цього систематичного огляду.

1. Застосування антибіотиків і надання хірургічної допомоги.

- Чи слід призначати профілактичний прийом антибіотиків перед КДРК?
- Якщо необхідно призначати антибіотик, то якого спектру?
- Чи потрібна присутність хірургів під час КДРК?

2. Рентгенологічний контроль.

- Які клінічні параметри дозволяють безпечно повторити КДРК, якщо перша спроба не вдалася?
- Який оптимальний часовий інтервал між спробами КД?

3. Догляд після КД.

- Яка різниця в частоті ускладнень (повторні звернення до відділення невідкладної допомоги, повторні госпіталізації, рецидивуюча ІК) у випадку виписки з відділення невідкладної допомоги порівняно зі стаціонарним спостереженням?

- Як довго пацієнти мають проходити спостереження у відділенні невідкладної допомоги?

4. Оперативне лікування.

- Яка різниця в частоті ускладнень (повторні звернення до відділення невідкладної допомоги, повторні госпіталізації, рецидивуюча ІК) у групах пацієнтів із різним типом оперативних втручань: відкрита хірургія, лапароскопічно асистовані операції та лапароскопічні втручання?
- Чи потрібно видаляти апендикс при лапароскопічній або лапароскопічно асистованій операції?

Методи літературного пошуку

Пошук літератури проводився медичним бібліотекарем у базах даних ClinicalTrials.gov, Embase, PubMed та Scopus. При пошуку використовувалася комбінація термінів, отриманих з літератури та обговорень зі спеціалістами із проблематики, що висвітлюється, у сполученні з загальноприйнятною лексикою і ключовими словами. Пошук проводився до 24 січня 2019 р., за виключенням бази даних PubMed, що була проіндексована

до 22 грудня 2018 р. Були вилучені всі статті не англійською мовою, дослідження на тваринах, звіти про клінічні випадки, анотації без повного тексту та протоколи клінічних випробувань. Були дотримані рекомендації стосовно елементів звітів для систематичних оглядів та метааналізів, яким надавалася перевага (PRISMA) [5].

Вибір тематики дослідження

На рисунку 1 показано потік пошуку та виключення літератури PRISMA.

У результаті пошуку був створений перелік із 4256 назв публікацій та/або тезисів, які були розглянуті незалежно чотирма авторами (L.K., L.A., R.W. та A.K.). Всього було виключено 3931 публікацію, оскільки вони були опубліковані до 1988 р., були написані не англійською мовою або не мали відношення до питань дослідження. Слід зазначити, що дослідження, проведені в умовах обмежених ресурсів, були виключені з цього огляду, оскільки в цих центрах діти повторно зверталися з ІК, що призвело до збільшення захворюваності і смертності. В результаті цього було вилучено декілька досліджень гідростатичної КДРК. Був проведений повний огляд 325 статей, що залишилися, при цьому кожна стаття була закріплена за відповідними питаннями. Деякі публікації, включені до аналізу, стосувалися декількох питань.

Усі аспекти процесу розгляду

Публікації оцінювалися на основі рівня достовірності доказів у відповідності до класифікації Оксфордського центру доказової медицини (ОСЕВМ) [6]. Загалом 83 публікації відповідали критеріям включення. Були розроблені рекомендації у відповідь на питання дослідження. У результаті на основі даних аналізу був створений алгоритм клінічного лікування.

Результати

Застосування антибіотиків та присутність хірурга при КД

У багатьох лікарнях, де лікують дітей із ІК, є передопераційні протоколи щодо застосування антибіотиків і необхідності

присутності хірурга під час КД. Перед спробою КД можна призначити антибіотики для профілактики транзиторної бактеріємії, що пов'язана із розправленням, та/або для зниження захворюваності через перфорацію кишечнику під час КД. Вважається, що присутність хірурга під час КД забезпечує негайне лікування пневмоперитонеуму у випадку перфорації і знижує захворюваність. Була розглянута література, присвячена обом питанням.

Чи слід призначати профілактичний прийом антибіотиків перед КДРК?

У трьох статтях порівнювалися клінічні наслідки призначення антибіотиків перед КД [7-9]. Проспективне когортне дослідження, проведене в Ізраїлі, виявило 27 малюків із ІК, яким не вводили антибіотики перед процедурою [8]. Зразки крові для бактеріологічного дослідження були отримані до і після КД, і у жодного з пацієнтів не було виявлено кишкової бактеріємії. В ретроспективному когортному дослідженні (РКД) 97 пацієнтів двох лікарень не було виявлено різниці в лихоманці після КД, тривалості перебування, часу до перорального харчування між дітьми, які отримували антибіотики перед розправленням інвагінації, порівняно з тими, хто не отримував [7]. Зрештою, нещодавнє РКД 188 дітей у Китаї, які отримували лікування з приводу ІК, не виявило розбіжностей у частоті інфекції верхніх дихальних шляхів або ентериту на основі введення антибіотиків до розправлення інвагінації [9]. Проте в цьому дослідженні діти, які отримували антибіотики, залишалися в лікарні на декілька годин довше порівняно з дітьми, які не отримували антибіотики до розправлення інвагінації (27 годин проти 21, $p=0,003$). Не повідомлялося, чи тривале перебування у стаціонарі залежало від тривалості прийому антибіотиків. Враховуючи, що у публікації профілактичне використання антибіотиків не підтримувалося, не було надано ніяких рекомендацій стосовно оптимального спектру антибіотиків для профілактики.

Рекомендація: профілактичне призначення антибіотиків перед розправленням інвагінації не зменшує ускладнень після процедури, отже, у ньому немає необхідності (рекомендація ступеня С, рівень доказовості 3-4).

Коментар робочої групи: призначення антибіотиків є доцільним у разі наявності супутньої патології, що потребує антибактеріальної терапії, наприклад, кишкової інфекції, бактеріальної інфекції дихальних шляхів тощо.

Чи потрібна присутність хірургів під час КДРК?

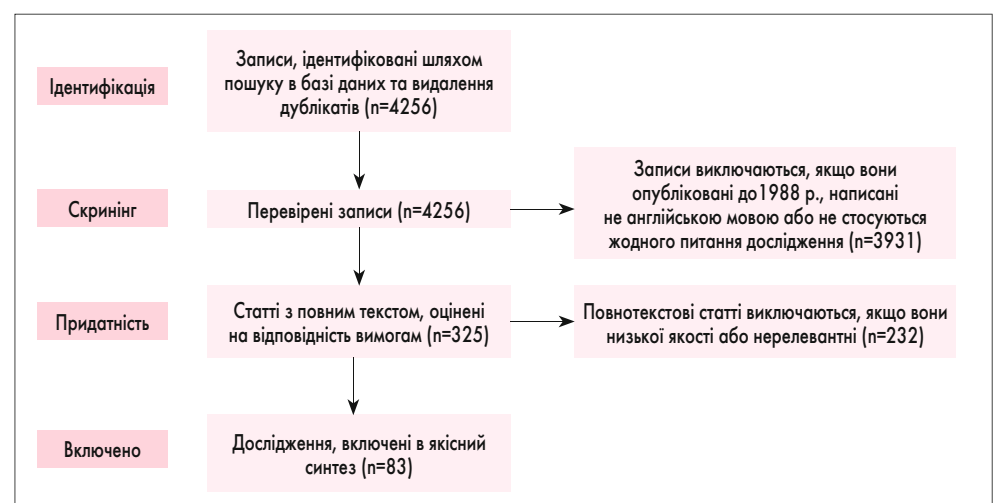


Рис. 1. Схема пошуку та виключення літератури PRISMA

За даними РКД, проведеного в одному закладі США за участю 433 дітей, яким було проведено консервативне розправлення інвагінації шляхом пневмокомпресії або гідростатично, у 1,4% виникла гемодинамічна нестабільність, що потребувала абдоміноцентезу для декомпресії черевної порожнини та серцево-легеневої реанімації [10]. В усіх була досягнута гемодинамічна стабільність за допомогою цих прийомів. Автори заявляють, що присутність хірурга під час КД може не бути необхідною, якщо рентгенологічне дослідження не складне, а хірургічна допомога доступна за необхідності. При опитуванні європейських дитячих рентгенологів 46% респондентів повідомили, що під час КДРК був присутній хірург [11]. Проте в жодному дослідженні не порівнювали наслідки після КД у залежності від присутності чи відсутності хірурга під час проведення процедури.

Рекомендація: під час КД повинен бути присутній лікар, який буде в змозі провести абдомінальну декомпресію пневмоперитонеуму та серцево-легеневу реанімацію. Заклади, в яких здійснюється КД, повинні мати доступ до невідкладної педіатричної хірургії (рекомендація ступеня D, рівень доказовості 5).

Коментар робочої групи: під час КД має бути присутній саме дитячий лікар-хірург.

Повторна спроба КД

Повторна спроба КД відноситься до повторного застосування гідростатичної редукції інвагінації або шляхом пневмокомпресії після першої невдалої спроби. У пошук літератури були включені 25 статей, присвячені повторним спробам КД при лікуванні ІК. Пошук виявив одне когортне дослідження рівня 3 та 23 дослідження рівня 4 (5 одноцентрових проспективних серій випадків, 18 одноцентрових РКД) та одне дослідження рівня 5, в якому розглядалася роль повторної КД у лікуванні ІК.

? Які клінічні параметри дозволяють безпечно повторити спробу КДРК, якщо перша була невдалою?

Відповідно до огляду, найбільш розповсюдженими клінічними критеріями, що використовувалися при відборі пацієнтів для безпечного виконання повторної спроби КД, були:

- прогресуюче зміщення інвагінації при попередній спробі розправлення;
- стабільність стану пацієнта у проміжку між спробами КД;
- відсутність перитоніту.

В 11 з 25 досліджень (44%) ці критерії використовувалися для відбору пацієнтів, які підходять для повторної спроби КД. У двох інших дослідженнях проводили повторну спробу КД тільки у пацієнтів із невдалою першою спробою, що виконувалася в інших лікарнях непедіатричного профілю [12, 13].

У звіті Stein та співавт. (1992) вказано, що бар'єри клізми в усіх 22 пацієнтів, у яких перша спроба була невдалою, не призвели до успішного розправлення інвагінації [14]. У другому центрі повідомлялося про те, що 31 пацієнта з 62, в яких перша спроба КД була невдалою, доставили в операційну і виконали повторну КД під анестезією, причому у 21 із 31 (68%) пацієнтів КД була успішною до проведення хірургічного лікування [15]. Невелике дослідження 2011 р. показало, що у 10 із 11 випадків, коли було візуалізовано повітря навкруги інвагінації, повторні спроби були невдалі. Було зроблено припущення, що ці рентгенологічні дані можуть бути протипоказанням до проведення повторної КД [16]. 10 з 25 досліджень не мали чітких критеріїв для виконання повторних спроб.

Результати повторних спроб КД

Загальний показник успішного проведення повторних спроб КД складав 21 із 25 досліджень, що розглядалися. Серед усіх пацієнтів, які перенесли повторну КД, 57,2% мали успішний результат (624 успіхи з 1091 спроби). Тільки у 15 з цих досліджень також повідомлялося про загальний показник успіху всіх КД (76,8%, 7029/9150 спроб), з яких повторні спроби склали 545 (6,0%) усіх успішних дезінвагінацій. При розгляді досліджень із певними критеріями допустимості прогресуючого зміщення інвагінації при першій спробі, при гемодинамічній стабільності і відсутності перитоніту був відзначений аналогічний показник успіху повторних спроб – 54,3% (132/243). Загальний показник успіху всіх КД можна визначити у 7 з 11 цих досліджень як 81,1% (953/1151) при 110 (9,6%) успішних повторних спробах. Таким чином, додатково 9,6% усіх пацієнтів із ІК у цих дослідженнях (110/1151) уникнули хірургічного втручання завдяки успішній повторній спробі КД із використанням певних критеріїв допустимості, таких як стабільність пацієнта, відсутність перитоніту і прогресуюче зміщення інвагінації при першій спробі розправлення. При розгляді всіх досліджень 545 дітей із 1151 уникнули хірургічного втручання завдяки повторним спробам КД замість того, щоб приступити безпосередньо до хірургічного втручання після однієї невдалої консервативної спроби.

Результати лікування пацієнтів, які перенесли повторну КД, були аналогічними до результатів усіх пацієнтів з успішним розправленням інвагінації з першої спроби. Пацієнтам, яким не вдалося виконати повторну КД, була здійснена хірургічна резекція з приводу ішемії або ознак патологічних процесів з боку кишкової стінки у 29,2% випадків (91/311 пацієнтів), ручна дезінвагінація у 69,8% випадків і спонтанна дезінвагінація під час операції в 1,0% випадків.

Загальна частота хірургічних резекцій після всіх невдалих спроб дезінвагінації була майже однаковою: 664 з 2291 пацієнтів (29,0%) потребували резекції, інші – ручної дезінвагінації під час операції.

Із 25 включених досліджень у 22 статтях повідомлялося про кількість здійснених спроб КДРК. В 11 дослідженнях повідомлялося про 2 спроби КД, у 4 дослідженнях – про 3 спроби, у 4 дослідженнях – про 4 спроби і у 3 дослідженнях – про 5 спроб. Показники успіху повторної КД не пов'язані з кількістю здійснених спроб, проте ефективність може знижуватися при повторних спробах. 10 досліджень із використанням однієї повторної спроби повідомили про 53,2% успіху, 3 дослідження з 2 повторних спроб повідомили про 62,5% успіху, 2 дослідження з використанням 3 повторних спроб повідомили про 50,9% успіху, а 3 дослідження, в яких було 4 повторних спроб, повідомили про 35,4% успіху. Такі дані можуть свідчити про зниження ефективності при більше ніж 3 повторних спробах, але потрібний перспективний стандартизований підхід для демонстрації безпечності та ефективності.

Небажані явища

при повторних спробах КД

У 18 дослідженнях повідомлялося про частоту кишкових перфорацій на тлі повторних спроб КД. Загальна частота перфорацій складала 1,1% (4 пацієнти з 373 спроб). При оцінці тільки досліджень із певними критеріями для виконання повторних спроб КД, як вказано вище, показник був трохи меншим – 0,8% (2/243 спроби). У 15 дослідженнях повідомлялося, що загальна частота перфорацій при усіх спробах складала 0,5% (37/7542 спроби).

Рекомендація: отримані дані показали, що повторні спроби розправлення інвагінації збільшують загальний показник успіху КДРК майже на 10%, при цьому майже половина усіх пацієнтів, у яких не вдалося КД, уникнули хірургічного втручання завдяки повторній спробі (спробам). Частота хірургічних резекцій та кишкових перфорацій у пацієнтів, які перенесли повторні спроби, аналогічна таким в усіх пацієнтів, які перенесли КД. Хоча остаточних протоколів для проведення повторних спроб не існує, дані вказують на те, що безпечними критеріями для вибору пацієнтів, які підходять для проведення повторних спроб, є:

- стабільний з медичної точки зору стан пацієнта;
- відсутність перитоніту;
- неповна дезінвагінація при першій спробі (рекомендація ступеня С, рівень доказовості 4).

Коментар робочої групи: повторна КД може бути виконана при відсутності протипоказань до консервативного розправлення інвагінації та не більше 3 спроб.

? Який оптимальний час між спробами проведення КД?

Немає досліджень, спеціально присвячених оптимальному часу між спробами проведення КД. Із 25 статей, включених у пошук, у 15 повідомлялося про часові інтервали між спробами проведення КД. Найкоротший час, який називався, становив 10 хвилин, а найдовший часовий інтервал – 24 години. Найбільший показник успіху повторних спроб (82,3%=19/23 спроби) був зареєстрований у дослідженні з використанням 45-60-хвилинного інтервалу між спробами [17]. Sandler та співавт. повідомили про 2 випадки перфорацій серед 8 пацієнтів, які перенесли повторну КД з інтервалами 6 та 10 годин у першій ретроспективній групі свого дослідження, а потім перейшли на 2-4-годинний інтервал до кінця свого дослідження і не мали подальших перфорацій [18]. Публікація Korpelwitz та співавт. була єдиним дослідженням, в якому повідомлялося про перфорацію на тлі повторної КД, що виникла після 4-годинного інтервалу [16]. Опитування 456 рентгенологів (частка тих, що відповіли, складала 30%) показало, що 64% респондентів здійснили повторні спроби КД [19]. Серед цих респондентів 37% повідомили про очікування між спробами 0-15 хвилин, 20% – про 15-30 хвилин, 22% – про 30-120 хвилин та 22% – більше 2 годин (табл. 1).

Рекомендація: очікування інтервалу від 30 хвилин до 4 годин, напевно, буде безпечним для повторних спроб КД, проте необхідно провести подальші дослідження, щоб визначити, чи існують оптимальні часові рамки між проведенням спроб (рекомендація ступеня D, рівень доказовості 5).

Коментар робочої групи: повторна спроба КД може бути здійснена у проміжку від 30 хвилин до 2 годин після першої спроби.

Виписка з відділення невідкладної допомоги у порівнянні зі стаціонарним спостереженням

Хоча пацієнтів із ІК традиційно госпіталізували для лікування, недавні дослідження показали, що пацієнти, яким виконана КД, можуть бути виписані з відділення невідкладної допомоги без госпіталізації до стаціонару. Тим не менш, існують побоювання з приводу можливого рецидиву захворювання і потенційної необхідності повернення до лікарні. У 13 дослідженнях розглядалася концепція спостереження у відділенні невідкладної допомоги, а не госпіталізації пацієнтів із ІК.

? Яка різниця у частоті ускладнень (повторні звернення до відділення невідкладної допомоги, повторні госпіталізації, рецидив інвагінації) у випадку виписки з відділення невідкладної допомоги порівняно зі стаціонарним спостереженням?

12 досліджень розглядали розбіжності в частоті ускладнень між пацієнтами, які були виписані з відділення невідкладної допомоги, порівняно з тими, хто спостерігався у стаціонарі [20-31]. У найбільшій серії досліджень, в якій 547 пацієнтам із ІК була успішно здійснена КД, 53% були виписані після середнього часу спостереження у відділенні невідкладної допомоги 7,2 години [32]. Хоча спостерігалася різниця у частоті рецидивів після виписки (19/239 (8%) у відділенні невідкладної допомоги порівняно з 8/329 (2%) при стаціонарному спостереженні (p=0,004), частота оперативної дезінвагінації (2/239 (1%) у відділенні невідкладної допомоги порівняно з 2/329 (0,6%) при стаціонарному спостереженні) та загальна частота рецидивів (8,8% у відділенні невідкладної допомоги порівняно з 8,5% при стаціонарному

Таблиця 1. Результати відкладеної повторної спроби КД із використанням стандартизованих критеріїв* для реєстрації пацієнтів

Дослідження	Відкладена повторна спроба КД, n (%)	Методика КД	Час до відкладеної повторної спроби КД	Спроби	Успіх, n (%)	Перфорація, n (%)	РД
Saxton 1994	21/143 (15)	Пневмокомпресія	30 хв до 3 год	2	11/21 (52)	0/21 (0)	4
Gorenstein 1998	23/44 (52)	Пневмокомпресія	45-60 год	3	19/23 (83)	0/13 (0)	4
Gonzalez - Spinola 1999	65/194 (34)	Гідростатична з сонографією	30 хв до 24 год	2	30/65 (46)	0/65 (0)	4
Sandler 1999	17**	Пневмокомпресія	2-4 год	5	10/17 (59)	2/17 (12)	4
Navarro 2004	26/219 (12)	Пневмокомпресія або барій	15 хв до 12 год	5	13/26 (50)	0/26 (0)	4
Blanch 2007	11/141 (8)	Пневмокомпресія	Не визначено	2	7/11 (64)	0/11 (0)	4
Pazo 2010	21**	Пневмокомпресія	>2 год	3	12/21 (57)	0/21 (0)	4
Fallon 2013	22/379 (6)	Пневмокомпресія або барій	>2 год	4	22/42 (52)	0/42 (0)	4
Pran 2018	17/60 (28)	Барій	2 до 6 год	4	8/17 (47)	0/17 (0)	4

Примітки: РД – рівень доказів.

*Стандартизовані критерії відкладеної повторної спроби КД визначають як часткове зменшення інвагінації з першої спроби у медично стабільного пацієнта без перитоніту.

**Повідомляється лише про пацієнтів, яким під час спостереження було проведено відстрочену повторну спробу КД.

Продовження на стор. 14.

Інвагінація кишечнику у дітей

Клінічна настанова, заснована на доказах

Продовження. Початок на стор. 12.

спостереженні) були еквівалентними. У цьому дослідженні не повідомлялося про повторне звернення до відділення невідкладної допомоги і повторну госпіталізацію. Тільки у 2 дослідженнях вказувалося на необхідність продовження спостереження за межами відділення невідкладної допомоги після успішної КД [33, 34]. У ретроспективному аналізі 360 пацієнтів з успішною КД із 32 рецидивами багатоваріантна логістична регресія виявила, що єдиним предиктором рецидиву був вік старше 2 років із середнім часом до виникнення рецидиву 25 годин між ультразвуковими дослідженнями [33]. Госпіталізація рекомендується пацієнтам старше 2 років. У більшості досліджень, присвячених питанням виписки з відділення невідкладної допомоги, критеріями включення були: невдала спроба ДК, постійні симптоми після ДК (блювання, млявість, біль) або труднощі з поверненням до відділення невідкладної допомоги після виписки через транспортування чи віддаленість від лікарні [21, 22, 26, 27, 29]. Зрештою, у ретроспективному огляді Lessenich з 464 пацієнтів у 19% випадків необхідним було втручання протягом 24 годин після КДРК [34]. Значні втручання, включаючи лікування рецидивуючої ІК з повторною спробою КД чи хірургічним втручанням, мали місце у 6% пацієнтів. Малі втручання, включаючи ультразвукову діагностику для оцінки рецидиву ІК або введення аналгетиків чи протиблювотних засобів, були більш розповсюджені (13%). Хоча в цьому заключному дослідженні не проводилася сертифікація пацієнтів за невідкладною допомогою або випискою зі стаціонару, воно виявило, що наявність ІК, яка розташована проксимальніше печінкового згину, асоційована з необхідністю значного втручання. Автори припустили, що цей, можливо, парадоксальний висновок може пояснюватися підвищенням набряком стінки кишки, що запобігає більш дистальній міграції інвагінації, і тим,

що більш дистально зміщений інвагінат може бути менш набряклим і легше розправлятися. В цілому у дослідженнях, що розглядалися, повідомляється про рецидивуючу інвагінацію у 7,5-15% пацієнтів після успішної КД із раннім рецидивом (<24-48 годин) у діапазоні 0,6-2,45% (табл. 2) [22, 35-38].

Рекомендація: враховуючи відсутність даних про різницю в частоті ускладнень між пацієнтами, які спостерігалися у відділенні невідкладної допомоги, та пацієнтами, які потрапили до стаціонару після КД, пацієнти можуть бути виписані із відділення невідкладної допомоги. Батьки дітей старше 2 років мають бути поінформовані про можливе незначне збільшення ризику рецидиву порівняно з дітьми молодше 2 років. Крім того, батьки мають бути поінформовані про симптоми, що повторюються, та важливість повернення до відділення невідкладної допомоги, у той час як лікарі повинні оцінити можливість сім'ї повернутися до відділення невідкладної допомоги, якщо це необхідно (рекомендація ступеня С, рівень доказовості 3-4).

Як довго пацієнти мають спостерігатися у відділенні невідкладної допомоги?

5 досліджень стосувалися тривалості спостереження за пацієнтами, виписаними з відділення невідкладної допомоги. Raval та співавт. розробили керівництво, що містить стандартизований рентгенологічний звіт, період спостереження 3-4 години, а також абсолютні та відносні критерії для госпіталізації [29]. Хоча 7 пацієнтів повернулися до відділення невідкладної допомоги, тільки в 1 була рецидивуюча ІК; про інші ускладнення не повідомлялося. Нещодавнє дослідження, в якому застосовувалися рекомендації щодо спостереження за відділеннями невідкладної допомоги, де пацієнтів не годували протягом 2 годин, а потім спостерігали протягом 2 годин після годування, показало зниження тривалості перебування

Документ	n	Середня тривалість перебування (години)	Повернення до ВНД, n	Повторна госпіталізація, n	Рецидив, n (%)	РД
LeMasne 1999	54 (ВНД) 42 (С)	- 47	-	-	8 (15) 4 (10)	3
Bajaj 2003	51 (ВНД) 27 (С)	7,2 22,7	13	5	4 (8) 4 (15)	3
Al-Jazaeri 2006	80 (С)	38,4	-	-	6 (8) 5* (6)	4
Herwig 2009	6 (ВНД) 40 (С)	4,6 25,6	-	-	0 (0) 3 (8)	4
Whitehouse 2010	48 (ВНД) 138 (С)	- 38,4	4 10	1 2	4 (4) 10 (7)	3
Gilmore 2011	46 (ВНД) 10 (С)	7 33,7	2	2	7 (13) 0 (0)	4
Chien 2013	8 (ВНД) 90 (С)	7,1 35,2	-	-	0 (0) 7 (8)	4
Beres 2014	239 (ВНД) 218 (С)	7,2 42,6	-	-	21 (9) 28 (9)	3
Raval 2015	30 (ВНД) 16 (С)	6,8 -	7 1	-	1 (3) 0 (0)	3
Kwon 2017	45 (ВНД) 52 (С)	4,6 25,6	-	-	3 (7) 5 (10)	3
Mallicotte 2017	51 (ВНД) 79 (С)	4,9 31,7	-	1 3	(15) (14)	3
Okumus 2018	58 (ВНД)	6,2	4	0	4 (7)	4

Примітки: ВНД – відділення невідкладної допомоги, С – стаціонар; РД – рівень доказів.
* Після виписки з лікарні.

у стаціонарі і відсутність розбіжностей у частоті рецидивів [27]. Аналогічне дослідження, що проводилося в одному закладі, оцінювало результати після 4 годин спостереження і не виявило розбіжностей у частоті рецидивів, у часі до виникнення рецидиву або у несприятливих наслідках [22]. В останньому дослідженні, в якому вивчалися 64 пацієнти з пероральним прийомом їжі через 2-4 години після КД із наступною випискою через 5-8 годин після процедури, був продемонстрований тільки 1 рецидив, що потребував повторної КД протягом першого тижня після виписки, і не було побічних ефектів [28].

Рекомендація: оптимальна тривалість спостереження за дитиною після КД складає 4 години, виходячи з поточних даних (рекомендація ступеня С, рівень доказовості 3-4).

Коментар робочої групи: доцільним є спостереження за дитиною при неускладненому перебігу КД протягом щонайменше 12 годин.

Класична хірургія чи лапароскопічне втручання

Яка різниця у частоті ускладнень (повторні звернення до відділення невідкладної допомоги, повторні госпіталізації, рецидивуюча ІК) у групах пацієнтів із різним типом оперативних втручань: відкрита хірургія, лапароскопічно асистовані операції та лапароскопічні втручання?

У таблиці 3 представлені конкретні дані 20 вибраних досліджень, що присвячені показникам конверсії, частоті рецидивів, ускладненням, тривалості госпіталізації та повторним госпіталізаціям у залежності від типу оперативної техніки. Всі включені

дослідження являють собою ретроспективні огляди педіатричних пацієнтів із діагнозом ІК, яким чи не вдалося провести консервативне лікування ІК чи вони були доставлені безпосередньо в операційну без спроб КДРК. В усіх дослідженнях, крім двох, частина оперативних втручань були лапароскопічними [39, 40]. У багатьох закладах лапароскопічна дезінвагінація (ЛД) вважається стандартом лікування всіх педіатричних пацієнтів з ІК, що не підлягає консервативному лікуванню [41-46]. Коефіцієнти конверсії варіювали у діапазоні від 0 до 79%, при цьому пізніші дослідження мають тенденцію до зниження коефіцієнтів конверсії. Лапароскопічні випадки, що потребують тільки розширення пупкового розрізу, були віднесені до лапароскопічної групи, оскільки більшість робіт включали пацієнтів із подовженим пупковим розрізом у лапароскопічну групу. Загальний коефіцієнт конверсії при комбінованих дослідженнях склав 17%. Операції, що були переведені з лапароскопічних на відкриті, супроводжувалися більш високим ризиком резекції кишечнику. Причинами переходу на відкриті оперативні втручання були неможливість розправлення інвагінації, ішемія кишечнику, кишкові перфорації й неадекватна візуалізація через дилатацію кишечнику.

Тривалість перебування

Відсутність уніфікованого опису тривалості перебування ускладнює порівняння результатів різних досліджень. Загальна тривалість перебування розрізнялася, проте була значно коротшою в лапароскопічних групах пацієнтів у 7 з 8 досліджень, у яких порівнювалися 2 групи [41, 44, 47-51]. Більш тривале перебування при відкритих

Таблиця 3. Порівняння лапароскопічної та відкритої операції при ІК у дітей

Ручкопис		n	Конверсія, n (%)	Рецидив, %	Ранні ускладнення, %	Пізні ускладнення, %	ТП днів	Радмісія, %	РД
Bailey 2007	Лап Відкрита	18 23	5 (28)	-	22 26	-	4,8±3,5* 9,1±7,5	-	3
Benedict 2018	Лап Відкрита	63 18	0 (0)	2	11	-	4 (2-5)* 5 (4-6)	5 0	3
Bonnard 2008	Лап Відкрита	69 0	22 (32)	10 0	5	15	4 (2-11)	15 0	4
Burjonrapra 2007	Лап Відкрита	7 8	1 (14)	-	-	-	(3-10) (3-15)	-	4
Chang 2009	Лап Відкрита	6 0	0 (0)	0	0	0	2-3 -	0	4
Cheung 2007	Лап Відкрита	15 18	1 (7)	8 0	8 15	-	4,2* 8,1	-	3
Chua 2006	Лап Відкрита	0 24	-	-4	-4	-4	-4-11	-4	4
Chui 2007	Лап Відкрита	14 0	2 (14)	0	0	0	-	-	4
Fraser 2009	Лап Відкрита	22 0	2 (9)	0	0	9 комбіновані	2,7±1,5 комбіновані	9 комбіновані	4
Hill 2013	Лап Відкрита	65 27	21 (32)	5 0	-	8 7	1 (1-15)* 3 (1-6)	8 7	3
Houben 2015^	Лап Відкрита	37 7	13 (35)	0 14	0 43	3 28	5 (3-51)* 8 (3-14)^	0 15	4
Kaiser 2007	Лап Відкрита	0 120	-	-2	-21	-6	- 3,9	-6	4
Kao 2011†	Лап Відкрита	37 8	2 (5)	9 0	3 0	0	2,7±2,2* 5,9±1,9†	9 0	3
Kia 2005	Лап Відкрита	16 25	2 (12)	6 4	6 4	-	3,0±1,3* 4,5±2,0	6 4	3
Poddoubnyi 1998	Лап Відкрита	118 56	36 (31)	-	0	0	2-5 -	-	3
Pujar 2013	Лап Відкрита	26 4	4 (15)	0	0	-	4,2 6,8	0 0	3
Sklar 2014	Лап Відкрита	5 23	2 (40)	0 9	20 17	0 4	3,8±2,1 3,8±2,1	0 9	3
van der Laan 2001	Лап Відкрита	14 21	11 (79)	-	-	-	-	-	3
Vilallonga 2015	Лап Відкрита	4 0	0 (0)	-	0	0	2,5 (2-4) -	-	4
Wei 2015	Лап Відкрита	23 35	1 (4,3)	4 3	-	-	3,3±1,2* 4,4±1,6	-	3

Примітки: Лап – лапароскопічна хірургічна техніка; Відкрита – хірургічна техніка лапаротомії; ТП – тривалість перебування; РД – рівень доказів; ранні ускладнення – ускладнення перед випискою; пізні ускладнення – ускладнення після виписки; * – не повідомляється в рукописі; ^ Лап перетворена на Відкриту, включено до групи Відкрита; † Лап перетворена на Відкриту, виключено з аналізу результатів.

операціях може бути частково зумовлено самими показаннями до відкритого оперативного втручання, в тому числі більш високою ймовірністю набряку та ішемії кишечнику, необхідністю резекції кишечнику та/або наявністю перитоніту в пацієнтів, які перенесли відкриті операції. При нескладних ІК, що потребували операції, більш тривале перебування при відкритих процедурах, імовірно, зумовлено знеболенням та обробкою ран.

Коментар робочої групи: тривалість перебування дитини у відділенні інтенсивної терапії після відкритої операції – до 24 годин, після ЛД – до 12 годин.

Частота рецидивів ІК після хірургічного лікування

Частота рецидивів ІК після хірургічного лікування коливається від 0 до 14%. З 12 досліджень, в яких порівнювали частоту рецидивів ІК після лапароскопічних і відкритих операцій, жодне дослідження не продемонструвало статистично достовірної різниці між двома техніками.

У двох дослідженнях додатково вивчали частоту рецидивів ІК з ілеопексією та без. При дослідженні 278 дітей, які перенесли відкриті операції, різниця у частоті рецидивів ІК у 186 пацієнтів із відкритою репозицією та ілеопексією проти 67 із простою відкритою репозицією без ілеопексії (4,9 проти 4,3% відповідно) була відсутня [52]. У ретроспективній серії випадків 2015 р. не було відмічено зниження частоти рецидивів інвагінації при ілеопексії, незалежно від того, чи була процедура завершена лапароскопічно або відкрито [50]. Автори рекомендували лапароскопічний доступ без ілеопексії. Проте деякі автори підтримують необхідність проведення ілеопексії у вибраній групі пацієнтів, які перенесли декілька епізодів рецидивуючої ІК [53, 54].

Ускладнення

Ранніми ускладненнями вважалися ті, що виникали до виписки зі стаціонару. Сюди відносяться широкий спектр ускладнень, включаючи кишкову перфорацію, сепсис, ранові інфекції, інфекції сечовивідних шляхів, ентеротомію, вірусну інфекцію, утворення абсцесу і смерть. Пізні ускладнення були визначені як ті, що виникли після виписки, і включали кишкову непрохідність, грижу і заворот. Спостерігалася однакова частота ускладнень після лапароскопічного і відкритого оперативного лікування ІК.

Рекомендація: в теперішній час відсутні докази, які підтверджують перевагу лапароскопічного чи класичного хірургічного втручання стосовно частоти рецидивів або ускладнень після лікування ІК, що не підлягає консервативному лікуванню. Проте, враховуючи більш коротке перебування в стаціонарі й еквівалентну частоту ускладнень, первинним підходом має бути лапароскопічний (рекомендація ступеня С, рівень доказовості 3-4).

Чи слід одночасно використовувати лапароскопію і методи КД, якщо КД не була ефективною?

6 досліджень описують використання лапароскопії у поєднанні з методами КД клізмою з фізіологічним розчином або повітрям у випадках невдалої спроби КД (табл. 4) [45, 49, 55-58]. У пацієнтів цих досліджень використання стандартної КД було неефективним. Із 62 пацієнтів медичних центрів, де дозволені повторні спроби дезінвагінації [57, 58], у 10 (16%) спостерігали розправлення інвагігнату після ЛД. Для інших 52 пацієнтів із персистуючою ІК одночасна ЛД і КД сприяли розправленню інвагігнату у 87% пацієнтів (діапазон 30-100%). Використання такого підходу може зменшити кількість лапароскопічних маніпуляцій із кишечником, теоретично знижуючи ризик ушкодження кишечнику і забезпечуючи додаткову перевагу візуального підтвердження того, що інвагігнат повністю розправлений.

Рекомендація: одночасне поєднання методів КД та ЛД може полегшити лапароскопічне розправлення інвагігнату (рекомендація ступеня С, рівень доказовості 4).

Чи слід видаляти апендикс при лапароскопічній або лапароскопічно асистованій операції?

Роль апендектомії при хірургічному лікуванні ІК залишається спірною. Деякі хірурги виступають за видалення апендикса, оскільки він може бути причиною виникнення рецидивуючої ІК [43, 54]. Аналіз проведених досліджень дозволив виявити 11 робіт, присвячених апендектомії. Проте тільки 1 дослідження стосувалося питання доцільності виконання апендектомії під час оперативного лікування ІК (за виключенням пацієнтів із резекцією кишечнику) [59]. Аналіз баз даних Інформаційної системи педіатричного здоров'я (Pediatric Health Information System) 2008-2015 рр. виявив 13,5% з 748 пацієнтів із операцією з приводу ІК із апендектомією (група 1) проти 15,8% з 564 пацієнтів із виключно хірургічною дезінвагінацією (група 2). Повторна оцінка протягом 30 днів показала, що у пацієнтів, які перенесли апендектомію, показники середньої тривалості госпіталізації (3,0 проти 2,5 днів) та скорегованої загальної вартості (10 594 проти 8938 доларів США) були вищими. Показники частоти повторної госпіталізації з приводу рецидивуючої ІК були однаковими в обох групах: 5,5% (група 1) проти 6,7% (група 2), $p=0,34$, через рік спостереження; при цьому зареєстрували звернення з тонкокишковою непрохідністю у 10 пацієнтів (1,3%) з групи 1 і тільки у 2 пацієнтів із групи 2 (0,35%; $p=0,06$). Порівняльне дослідження не виявило суттєвої різниці у частоті рецидивів ІК в середньому через 71 місяць спостереження: 3 випадки (8%) з рецидивами після апендектомії та 4 випадки (12%) з рецидивами без апендектомії при оперативному лікуванні ІК [60]. У двох дослідженнях хірурги видаляли апендикс тільки у випадку ішемії чи запалення [45, 55]. Тільки в одному рукописі спеціально повідомлялося про апендектомію, щоб запобігти плутанині, якщо пацієнт звернеться у майбутньому з болем

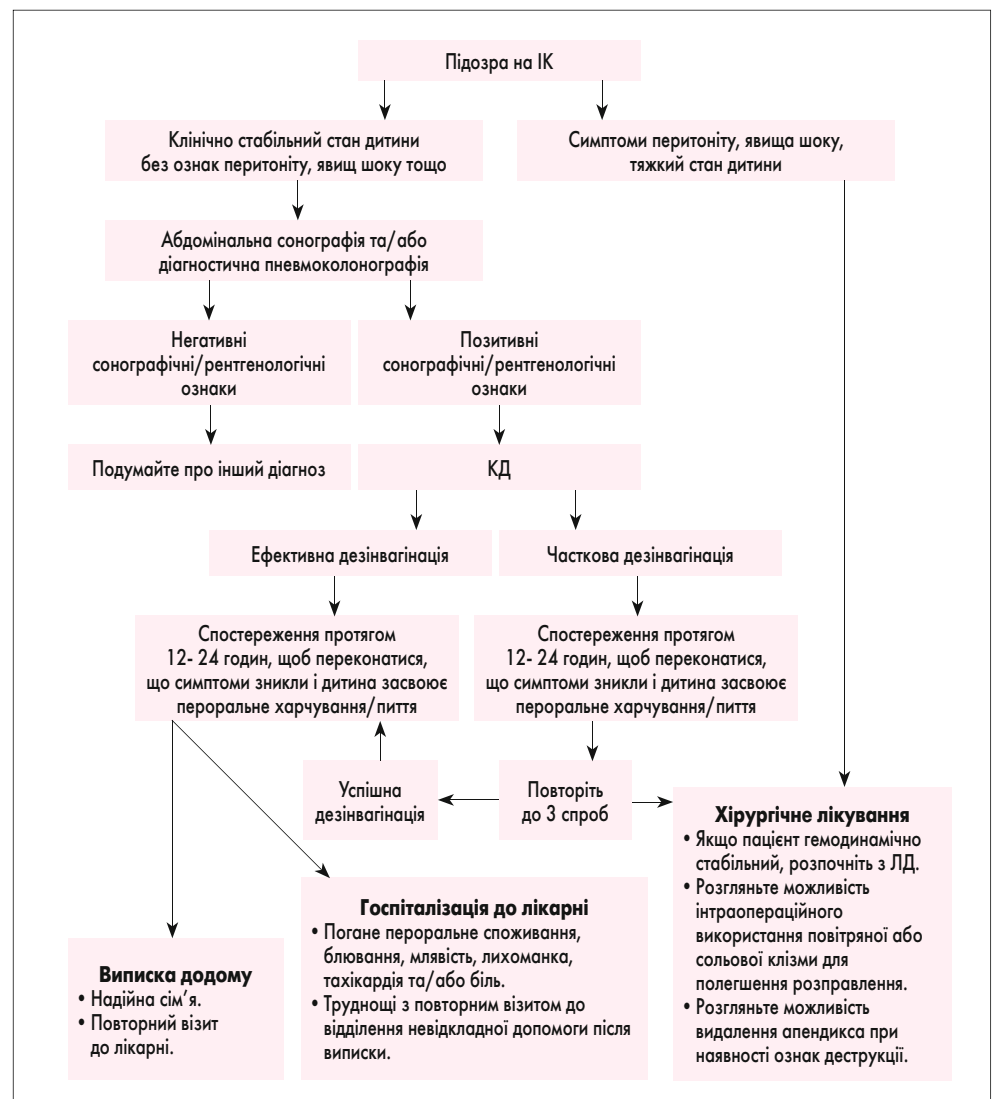


Рис. 2. Алгоритм діагностики та лікування ІК

у животі [61]. В інших чотирьох рукописах частині пацієнтів була виконана апендектомія без особливих причин для видалення апендикса [49, 50, 62, 63].

Рекомендація: даних на підтримку профілактичного видалення апендикса при хірургічному лікуванні інвагінації недостатньо. Хоча апендектомія не зменшує частоту рецидивуючої ІК, видалення апендикса може розглядатися у випадках його запалення чи ішемії (рекомендація ступеня D, рівень доказовості 4).

Обговорення

У цілому, в огляді літератури по темі лікуванню ІК у дітей представлені можливі шляхи покращення надання медичної допомоги, що дозволяють досягти найкращих результатів. Науково обґрунтованою рекомендацією є необхідність уникати профілактичного призначення антибіотиків до КД; показано, що повторні спроби КД зменшують необхідність хірургічного втручання; доведена безпечність виписки пацієнтів після періоду спостереження у відділенні невідкладної допомоги; доцільним є використання мініінвазивних хірургічних методик як 1-ої лінії оперативного підходу. Крім того, цей огляд показав загальні клінічні принципи, якими слід керуватися при лікуванні ІК у дітей головним чином тому, що рецидиви не є звичайним явищем після хірургічного або консервативного методів лікування і що діти старше 2 років потребують більш ретельного спостереження. Ці важливі моменти з літератури були узагальнені для створення алгоритму менеджменту при ІК у дітей (рис. 2). Слід відмітити, що цей алгоритм необхідно застосовувати тільки у гемодинамічно стабільних дітей без критичних захворювань.

Патофізіологія більшості ІК у дітей вважається вторинною після транзитного вірусного захворювання, що призводить до тимчасового застою лімфи та до ІК [64, 65]. Більшість дітей з ІК здорові та почувають себе добре після проведення КД або хірургічного втручання, при цьому ризики перфорації, сепсису або повторної госпіталізації після лікування ІК є низькими.

Усунення ІК у поєднанні з видукуванням від вірусного захворювання, імовірно, мінімізує ризик майбутнього рецидиву. У теперішній час відсутні докази рівня 1 та 2 для будь-якого з питань, що розглянуті в цій роботі. Багато опублікованих досліджень обмежені невеликими одноцентровими звітами про РКД. Декілька більших когортних досліджень із використанням даних про адміністративні претензії обмежені ретроспективним і неклінічним характером даних, що зібрані з метою виставлення рахунків.

Майбутні дослідження з використанням великих баз даних, що відслідковують пацієнтів із перебігом часу при різних госпіталізаціях та відвідуваннях відділень невідкладної допомоги, будуть корисні для більш точної оцінки використання медичних послуг. Оскільки багато методів клінічного ведення, що надані в цій роботі, у теперішній час є стандартною практикою в багатьох закладах, участь у рандомізованих контрольованих дослідженнях може бути утрудненою через обоюманість з приводу рівності між лікарями і хірургами. Проте амбулаторне лікування ІК у дітей може бути ідеальною метою для рандомізованого контрольованого дослідження, оскільки як виписка з відділення невідкладної допомоги, так і стаціонарне спостереження завдають не більше ніж мінімальний ризик, проте мають значні наслідки для надання медичної допомоги. В огляді було виявлено декілька інших тем, з приводу яких можуть бути корисними додаткові дослідження, в тому числі безпечність, ефективність та терміни проведення повторних спроб КД, нові методи дезінвагінації, у тому числі лапароскопічно асистовані, під ультразвуковим контролем, а також довгострокові ризики/переваги супутньої апендектомії під час оперативного лікування ІК.

Міністерство охорони здоров'я України, Державне підприємство «Державний експертний центр Міністерства охорони здоров'я України», Асоціація педіатрів України

Перегляд клінічної настанови заплановано на 2027 рік.

Таблиця 4. Лапароскопічно асистована КД

Документ	n	Техніка проведення КД	Доля ефективною КД (%)	РД
Geltzeiler 2015	7	Гідростатична	2/7 (29%) констатовано розправлення 5/7 (71%) повне розправлення	4
Chandrasekharan 2011	11	Гідростатична	10/11 (91%) повне розправлення 1/11 (9%) зміщення до пупка	4
Kia 2005	5	Гідростатична	5/5 (100%) повне розправлення	4
Goldstein 2003	4	Пневмокомпресія	4/4 (100%) повне розправлення	4
Hay 1999	12	Гідростатична	8/20 (40%) констатовано розправлення 6/20 (30%) повне розправлення	4
Poddoubnyi 1998	15	Пневмокомпресія	15/15 (100%) повне розправлення	4

Малюкові кольки: можливості немедикаментозної корекції

Функціональні розлади шлунково-кишкового тракту (ШКТ) у немовлят та дітей раннього віку є вкрай поширеною проблемою. Одним з таких розладів є кольки у немовлят. Вони підвищують рівень стресу в сім'ї, погіршують якість життя як батьків, так і дитини. Під дитячими кольками розуміють тривалі періоди плачу, що повторюються, занепокоєння або дратівливість у немовлят до 5 місяців. Патофізіологія дитячих кольок не до кінця зрозуміла. У цій статті ми розглянемо питання діагностики й лікування, наведемо алгоритми дій для лікарів-педіатрів і сімейних лікарів.



О.Ю. Белоусова

Серед різноманітних скарг, з якими практикуючим лікарям доводиться стикатися практично щодня, не останнє місце посідає група різноманітних клінічних симптомів, кожен з яких характерний для стану переважно дітей раннього віку – малюкових кольок [1]. Малюкові кольки – це розповсюджене в усьому світі порушення, яке описується у розділі G4 Римських критеріїв IV як функціональні шлунково-кишкові розлади у дітей (новонароджені/малюки) [2]. Саме кольки відіграють величезну роль у психологічному стані родини, мають значний вплив на життя сім'ї і є однією з основних причин відвідування педіатра у ранньому віці.

Як свідчить статистика, кольки виникають у 10-30% немовлят в усьому світі та можуть призводити до виснаження батьків і післяпологової депресії [3].

Найчастіше спостерігаються у новонароджених та немовлят віком від 2 тижнів до 4 місяців [4], хоча насправді плач є нормальним аспектом розвитку дитини у цьому віковому періоді. Доведено, що в цей час усі немовлята плачуть у середньому 2,2 години на день, досягаючи піку у віці 6 тижнів; поступово плач зменшується. Тому лікарі та батьки використовують термін «кольки» для опису стану немовляти з надмірним плачем, дратівливістю або метушливістю, не вважаючи будь-який плач ознакою функціонального розладу.

Найбільш загальноприйняте визначення кольок, що з'явилося в 1954 р., описує використання «правила трьох» (так звані критерії Wessel): плач понад 3 години на день, більше 3 днів на тиждень і більше 3 тижнів у ситих немовлят, які в цілому здорові [5]. Поведінка немовлят з кольками також була вперше описана в 1954 р. [5]: у немовлят з кольками спостерігаються напади крику вечорами із супутньою моторною поведінкою (почервоніння обличчя, похмурі брови, стислі кулачки). Ноги підтягнуті до живота, немовля видає пронизливий крик [6]. Однак з часом медичний світ почав відмовлятися від використання критеріїв Wessel. Причиною стало занадто довільне визначення часу плачу, зосередження уваги на кількості його епізодів, а не на тривалому, інтенсивному і нестерпному для дитини характері плачу. І зараз, згідно з **Римськими критеріями IV (2016)**, для встановлення діагнозу дитячих кольок повинні бути наявними такі ознаки:

- повторювані, тривалі періоди плачу, занепокоєння або дратівливість, для яких немає очевидних причин і які неможливо усунути домашніми методами;
- вік немовляти менше 5 місяців на момент початку або припинення симптомів;
- відсутність ознак затримки фізичного розвитку, пропасниці та інших захворювань [7].

Неврологи трохи інакше трактують критерії кольок; вони описують його як «період фіолетового плачу» (PURPLE crying period). Цей термін майже 25 років тому запропонував нейрофізіолог Роналд Барр [8]. Акронім PURPLE використовується для опису специфічних характеристик плачу немовляти, щоб батьки та опікуни розуміли, що їх хвилювання через тривалий плач є марними, та не засмучувалися, оскільки такий плач скоро закінчиться (табл. 1).

Безперечно, дуже багато питань виникає щодо етіології розвитку малюкових кольок. Насправді, причини і механізм їх появи залишаються остаточно незрозумілими.

Було запропоновано декілька можливих причин, включно зі шлунково-кишковими і психосоціальними розладами та порушеннями нервово-психічного розвитку [9]. Передумовами виникнення кишкових кольок зараз вважають і морфофункціональну незрілість вегетативної нервової системи та периферичної іннервації кишечника, і незрілість ферментативної системи органів травлення, і порушення процесів формування кишкового мікробіому в дітей перших місяців життя.

Однією з найбільш вагомих ланок патогенезу кишкових кольок, безперечно, є саме розлади травного тракту немовляти. Відомо, що система травлення новонародженої дитини нелегко адаптується до позаутробного існування, і на процеси пристосування до нових умов впливає величезна кількість різних факторів, а больові імпульси, що виникають при напруженні брижі кишки і розтягуванні її стінки газами, що накопичуються в просвіті, можуть мати виражену силу й завдавати дитині відчутне, часом нестерпне занепокоєння [1]. Крім того, сам по собі надмірний плач або підвищене газоутворення внаслідок розладу функціонального стану кишечника можуть призвести до аерофагії та газоутворення, тобто до розвитку метеоризму, який пов'язується із надмірним розтягненням стінок кишечника і/або напруженням очеревини накопиченими в кишечнику газами.

Причиною кольок може бути як підвищене газоутворення, так і особливості якісного складу кишкового газу [10]; також отримані численні дані, що спазми в животі та кольки можуть бути результатом гіперперистальтики. Тривалість та інтенсивність епізодів малюкових кольок у дітей різняться, що визначається індивідуальними особливостями співвідношення ноцицептивної та антиноцицептивної систем нервової системи й вісцеральної чутливості кишечника. За умови вісцеральної гіперчутливості навіть мінімальні (фізіологічні) стимули можуть призводити до підвищеного збудження центральних нейронів, тобто розтягнення кишки, і перистальтика, що в нормі не викликає неприємних відчуттів у дитини, при вісцеральній гіперчутливості супроводжується відчуттям дискомфорту й абдомінальним болем [11]. Причиною підвищеного газоутворення та гіперперистальтики у перші місяці життя насамперед є певні анатомо-фізіологічні особливості, які виявляються

Таблиця 1. Ознаки «періоду фіолетового плачу»

✓ P (peak of crying) – пік плачу. Починаючи з двох тижнів, дитина може плакати з кожним тижнем все більше і більше
✓ U (unexpected) – плач може раптово виникати та зникати без причини
✓ R (resists soothing) – дитина може не переставати плакати, як би її не заспокоювали
✓ P (pain-like face) – дитина може поводитися так, ніби в неї щось болить, але це не обов'язково так
✓ L (long lasting) – плач може тривати більше 5 годин на день
✓ E (evening) – дитина плаче переважно в пообідню пору та пізно ввечері

загальною незрілістю травного тракту та транзиторною ферментативною недостатністю, що призводить до тимчасових порушень травлення та всмоктування.

Ці теорії підтверджуються тим, що використання антихолінергічних засобів та піногасників на кшталт Еспумізан® Бебі зменшує симптоми кольок.

Кишкові гормони, такі як мотилін, також можуть відігравати роль у виникненні кольок. Вважається, що мотилін викликає гіперперистальтику, що призводить до болю в животі та виникнення кольок. Також є суперечливі дані, які свідчать, що кольки виникають у немовлят з алергією на білок людського і коров'ячого молока або дисахаридною недостатністю, яка тою чи іншою мірою є практично у кожній дитини раннього віку.

Що стосується нейророзвитку та соціальних причин, то хоча в дослідженнях розглядалися можливі психосоціальні причини виникнення кольок, не було знайдено жодних доказів на підтримку цього механізму. Навіть коли за немовлятами з кольками доглядають досвідчені ерготерапевти, діти плачуть вдвічі довше, ніж немовлята без кольок [12]. Також проспективними пролонгованими дослідженнями не підтверджується гіпотеза, що кольки є раннім проявом важкого темпераменту [13]. Патерни плачу немовлят із кольками (пік у віці близько 6 тижнів з плачем у другій половині дня та ввечері) такі ж, як і у спокійних немовлят. Однак діти, що страждають на кольки, плачуть довше, їх важче заспокоїти. Той факт, що більшість немовлят «переростають» кольки до 4 місяців, підтверджує зв'язок кольок із розвитком нервової системи [13].

Таким чином, узагальнюючи всі можливі причини розвитку функціональних гастроінтестинальних розладів взагалі та малюкових кольок зокрема, експерти, які брали участь у формуванні Римського консенсусу IV, сформулювали нову біопсихосоціальну модель, що лежить в основі розвитку симптоматики та включає кілька детермінантів:

- порушення моторики;
- вісцеральна гіперчутливість;
- зміна мукозального імунітету і запального потенціалу.

Ця модель, з одного боку, підкреслює поліетіологічність формування кольок у дітей, а з іншого боку робить акцент на тому, що основними у патогенезі кольок немовляти вважаються порушення моторної функції і вісцеральної чутливості, до яких часто приєднуються зміни секреторної, всмоктувальної функцій, мікрофлори ШКТ і запального потенціалу слизової оболонки кишечника.

Що стосується діагнозу малюкових кольок, то треба пам'ятати, що діагноз будь-якого функціонального гастроінтестинального розладу є діагнозом виключення, тобто його встановлюють після ретельного збору анамнезу та фізичного дослідження, щоб унеможливити менш поширені органічні причини [9]. Як зазначено у гайдлайні AAFP [13], роль лікаря полягає

Таблиця 2. Червоні прапорці при кольках

✓ Часта регургітація
✓ Лихоманка
✓ Блювання (особливо якщо блювота зелена або з кров'ю чи виникає більше 5 разів на день)
✓ Респіраторний дистрес
✓ Млявість
✓ Гастроінтестинальна кровотеча (гемоколіт)
✓ Затримка розвитку
✓ Прогресуюче погіршення стану дитини
✓ Втрата або погане додавання маси тіла

у підтвердженні відсутності органічної причини надмірного плачу: він повинен переконатися, що плач не викликаний соматичною патологією, дати зважені рекомендації щодо лікування, надати підтримку сім'ї.

Коли батьки звертаються за порадою з приводу кольок у дитини, зазвичай ретельного збору анамнезу та фізикального огляду буває достатньо, щоб визначити, чи є органічна причина плачу, чи розвіяти побоювання батьків та встановити діагноз кольок.

Лікар повинен запитати про поведінку немовляти, а також про час доби та тривалість епізодів плачу. Батьків слід попросити задокументувати цю інформацію. Наявність в анамнезі апное, ціанозу або утрудненого дихання може свідчити про раніше не діагностовані легеневі або серцеві захворювання.

Загалом рекомендується саме виключення так званих червоних прапорців, або симптомів тривоги (табл. 2), і якщо лікар бачить перед собою дитину відповідного віку, яка гарно набирає масу тіла (діти з кольками нормально набирають масу тіла і мають добрий апетит) та загальний стан якої є задовільним, то при відсутності симптомів тривоги може встановити діагноз без жодних лабораторних або інструментальних методів діагностики.

Найбільшу цікавість мають питання, пов'язані з корекцією малюкових кольок. Основою лікування перш за все є визнання лікарем труднощів, з якими стикаються батьки, та дослідження їхнього благополуччя [13]. Через те що можливості медикаментозного усунення кольок обмежені і зазвичай лікар вимушений застосовувати виключно симптоматичну терапію, особлива увага повинна приділятися немедикаментозним методам корекції – особливостям годування, використуванню «білого шуму» та постуральній терапії.

Оскільки частота виникнення кольок у дітей, які перебувають на грудному та штучному вигодовуванні, однакова, матерям, які годують грудьми, слід рекомендувати продовжувати грудне вигодовування [14]. Його дострокове припинення позбавило б немовлят позитивних ефектів грудного вигодовування без полегшення симптомів кольок. Систематичний огляд рандомізованих контрольованих досліджень (РКД) виявив [13] можливість терапевтичну користь виключення з раціону матерів-годувальниць молочних продуктів, яєць, пшениці та горіхів, хоча останні дослідження це не підтверджують. Що стосується немовлят, які перебувають на штучному вигодовуванні, зараз існують рекомендації продовжувати вигодовування тією ж сумішшю, яка вже застосувалася. Комітет із харчування Американської академії педіатрії не рекомендує переходити на соєві суміші під час лікування кольок [15], а РКД показали, що у немовлят, яких годували сумішшю, обробленою ферментом лактази, не було суттєвих відмінностей у симптомах кольок порівняно з немовлятами, які отримували плацебо [15]. В іншому РКД не було виявлено істотних відмінностей у поведінці немовлят, яких годували сумішшю, збагаченою клітковиною, і тими, хто харчувався необробленою сумішшю [15].

Існують суперечливі дані про роль гіпоалергенної суміші у стані здоров'я дітей із atopією в сімейному анамнезі. Лікарі можуть порекомендувати спробувати гіпоалергенну

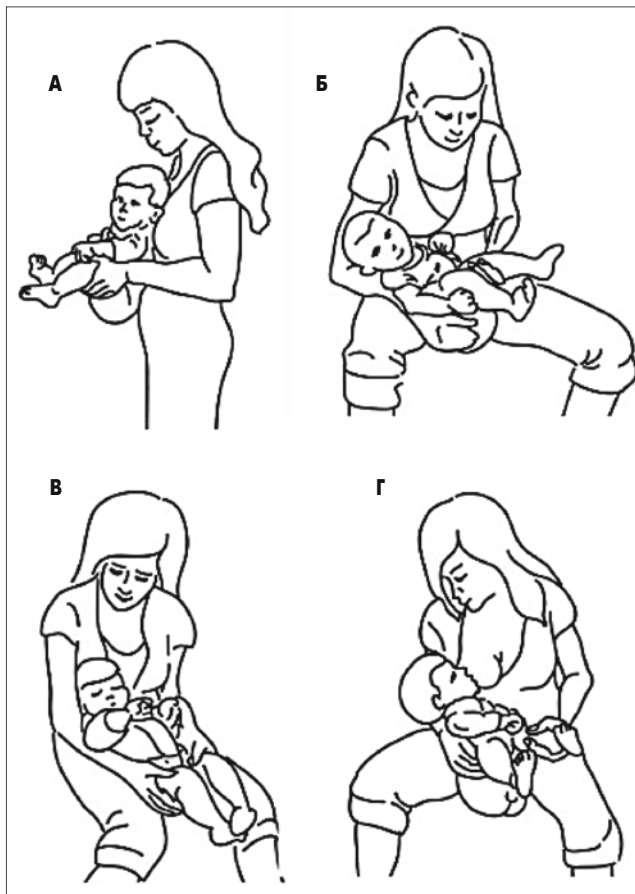


Рис. Рекомендовані пози для тримання немовляти з метою запобігання появі кольок

суміш (наприклад, казеїн або гідролізат сироватки) протягом тижня [13]. Гіпоалергенні суміші також можна застосовувати у немовлят з непереносимістю коров'ячого молока, у яких спостерігається відрігвання або рідкі чи з домішками крові випорожнення. Немовлят, що реагують на зміну суміші, можна знову спробувати годувати сумішшю із коров'ячого молока у віці 3–4 місяців. В іншому випадку більшість немовлят можуть залишатися на своїй звичайній суміші.

Фізичні втручання, спрямовані на зменшення плачу немовлят із кольками, дали непереконливі результати. Вважаються відносно ефективними застосування тепла, гімнастика і заняття на фітболі. Немовлята з кольками, поміщені в симулятори водіння автомобіля, не показали значного покращення симптомів, також не зменшує плач і використання вібрації дитячого ліжка. Інші методи зменшення плачу немовлят, такі як розміщення поруч із сушаркою для білизни або пилососом (для «білого шуму»), м'які заспокійливі рухи, запобігання надмірній стимуляції, використання пустушки та підтримання орієнтації день/ніч були суперечливими. Доведено, що консультування батьків щодо цих конкретних методів управління не дає переваг у порівнянні зі звичайними порадами, підтримкою та заспокоєнням. На жаль, дослідження свідчать, що масаж не продемонстрував переваг у порівнянні з плацебо, не дає значного поліпшення симптомів і не може бути рекомендований [16].

Останнім часом привертає увагу так звана постуральна терапія – профілактичне утримання та носіння, використання дитячого перенесення або висаджування новонароджених з метою імітації сидячої пози. Останній метод сприяє розслабленню м'язів малого тазу, а поза з щільно підведеними до живота ногами допомагає позбутися надмірного скупчення газів, полегшуючи стан дитини [17].

Зазвичай висаджування новонароджених виконують після кожного пробудження. Зараз існують кілька рекомендованих поз утримання дитини при висаджуванні та носінні (рис.):

- бічна поза: однією рукою, як при повсякденному годуванні, мама утримує дитину і трохи розводить її ніжки в боки, друга рука проходить під колінним суглобом. Підгузок повинен бути ослаблений, щоб не тиснув на м'язи живота;
- поза спиною до батьків: дитину потрібно підтримувати під колінним суглобом, спина немовляти спирається на груди матері або фіксується руками дорослого.

Без сумнівів, подібна практика не гарантує стовідсоткового усунення кольок, але зазвичай допомагає зменшити їх виразність та має ряд переваг, а саме – зниження фінансових витрат на ліки і формування особливого емоційного контакту між немовлям та батьками, який буде створювати фундамент для довірчих відносин у майбутньому. Безперечно, таке висаджування буде значно більш ефективним, якщо батьки мають можливість проводити



з малюком весь день. Спостереження показують, що на практиці малюки, батьки яких робили висаджування з грудного віку, починають сидати на горщик приблизно в тому ж самому віці, що й інші діти, тобто батькам не треба сподіватися на те, що дитина почне свідомо ходити на горщик раніше, ніж його однолітки [13; 17].

Таким чином, малюкові кольки є поліетіологічним функціональним порушенням діяльності ШКТ у дітей перших місяців життя. Завдання педіатра при веденні цієї групи пацієнтів полягає насамперед в уважному ставленні до стану дитини, виключенні можливої органічної патології, у психологічній підтримці батьків. Головним принципом лікування є нешкідливість: або вибір препарату без токсичного впливу на організм дитини, який буде діяти виключно в кишечнику, не викликати звикання (препарати на основі симетикону, такі як Еспумізан® Бебі), або використання немедикаментозних засобів корекції (застосування тепла, гімнастика, заняття на фітболі) і постуральної терапії. Треба звертати увагу батьків, що вдаватися до експериментів, застосовувати суворі обмежувальні дієти, давати дитині неселективні спазмолітики або призначати ліки, які мають у своєму складі цукор, спирт чи інші добавки (наприклад, метилпарабени), не тільки неефективно, а й небезпечно для малюка.

Література

1. Белоусова О.Ю. Газовая колика и флатуленция в детском возрасте: причины возникновения и методы коррекции/О.Ю. Белоусова// Здоровье ребенка. – 2015. – N 1. – С. 93-97.
2. Savino et al. Looking for new treatments of Infantile Colic. Journal of Pediatrics, 2014.
3. Rhoads et al. Altered Fecal Microflora and Increased Fecal Calprotectin in Infants with Colic. The Journal of pediatrics, 2009.
4. Deshpande P. Colic. In: Medscape. Nov 28, 2017. Retrieved from: <https://emedicine.medscape.com/article/927760-overview#a7>.
5. Wessel M.A., Cobb J.C., Jackson E.B. et al. Paroxysmal fussing in infancy, sometimes called colic//Pediatrics. 1954; 14 (5): 421-435.
6. Illingsworth R.S. Three-months' colic. Arch Dis Child. 1954; 29: 165-74.
7. Zevenhooven J., Koppen I., Benninga M. The New Rome IV Criteria for Functional Gastrointestinal Disorders in Infants and Toddlers//Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr. 2017; 20 (1): 1-13.
8. Barr R.G. Changing our understanding of infant colic. Arch Pediatr Adolesc Med. 2002; 156: 1172-4.
9. Roberts et al. Infantile colic//American Family Physician Volume 70, Number 4, 2004.
10. Daelmans S., Peeters L., Hauser B., Vandenplas Y. Recent advances in understanding and managing infantile colic. F1000 Research 2018, 7 (F1000 Faculty Rev): 1426.
11. Шадрін О.Г., Марушко Т.Л., Нянковська О.С., Бондаренко Н.Ю. Алгоритм діагностики й лікування функціональних гастроінтестинальних розладів у дітей раннього віку//Здоровье ребенка. – Т. 14, № 8. – 2019.
12. White B.P., Gunnar M.R., Larson M.C., Donzella B., Barr R.G. Behavioral and physiological responsivity, sleep, and patterns of daily cortisol production in infants with and without colic. Child Dev. 2000; 71: 862-77.
13. Donna M. Roberts, Michael Ostapchuk, James Ames G O'brien. Infantile Colic//Am Fam Physician. 2004; 70 (4): 735-740.
14. Clifford T.J., Campbell M.K., Speechley K.N., Gorodzinsky F. Infant colic: empirical evidence of the absence of an association with source of early infant nutrition. Arch Pediatr Adolesc Med. 2002; 156: 1123-8.
15. Garrison M.M., Christakis D.A. A systematic review of treatments for infant colic. Pediatrics. 2000; 106 (1 pt 2): 184-90.
16. Huhtala V., Lehtonen L., Heinonen R., Korvenranta H. Infant massage compared with crib vibrator in the treatment of colicky infants. Pediatrics. 2000; 105: E84.
17. Gordon M., Gohil J., Banks S.S. Parent training programmes for managing infantile colic. Cochrane Database Syst Rev. 2019; 12: CD012459.

Лікування стрептококового тонзиліту/фарингіту в дітей раннього віку

Фарингіт – одне з найпоширеніших захворювань, яке часто зустрічається в дітей і є причиною близько 12 млн звернень по медичну допомогу в США [1]. *Streptococcus pyogenes* і стрептокок групи А (СГА) – найпоширеніші збудники бактеріального фарингіту, який у більшості випадків потребує застосування антибіотикотерапії. Сьогодні відомо понад 240 типів М-білків, які кодуються геном *emm* і зумовлюють специфічний тип *emm*. Специфічні типи *emm* асоціюються з такими ускладненнями, як ревматична лихоманка (наприклад, тип 1) і гострий гломерулонефрит (наприклад, тип 2) [2-4]. Антибіотикотерапія стрептококового фарингіту є ефективною в більшості випадків, забезпечуючи ерадикацію стрептокока з глотки, і таким чином усуває ризик розвитку ревматичної лихоманки.

СГА передається від людини до людини повітряно-крапельним шляхом, характеризується коротким інкубаційним періодом тривалістю 2-5 днів. Пік захворюваності на фарингіт, асоційований із СГА, припадає на кінець зими і початок весни, коли діти переважно перебувають у приміщеннях (під час навчання і занять спортом). Колонізація СГА також вища в зимовий період, і хоча до 20% дітей шкільного віку колонізуються СГА в зимово-весняний період, колонізація не сприяє поширенню хвороби [5-7].

У країнах із низьким і середнім рівнем доходу та в інших випадках, де наявне масове скупчення людей (наприклад, у школах), спалахи фарингіту є поширеними [8]. СГА-фарингіт може виникати в будь-якому віці, найчастіше – у дітей шкільного віку з піком захворюваності у 7-8 років. Фарингіт, асоційований із СГА, рідко зустрічається в дітей молодше 3 років, підлітків і дорослих осіб [9, 10].

Клінічна картина

Класична форма СГА-фарингіту характеризується раптовою появою лихоманки і болю в горлі із запаленням мигдаликів, що виявляється під час огляду [9]. Часто наявна незначна шийна лімфаденопатія. Також при СГА-фарингіті можуть спостерігатися піднебінні петехії, «полуничний язик», червоний набряк язичка або скарлатиноподібний висип.

Діагностика СГА-фарингіту становить певні труднощі, оскільки дуже часто клінічні симптоми фарингіту можуть бути подібними до інших захворювань (наприклад, вірусного фарингіту і хвороби Кавасаки), але жоден з них не є патогномонічним для СГА-фарингіту. Іншими клінічними ознаками можуть бути головний біль, міалгія, блювання, біль у животі.

Виявити та відокремити дітей із колонізацією СГА у глотці від дітей із СГА-фарингітом є важким завданням. Рекомендується уникати проведення тестів на виявлення стрептокока в дітей із клінічними ознаками вірусної інфекції, такими як кашель, ринорея, закладеність носа, хриплий голос, діарея, кон'юнктивіт, нежить або виразки ротової порожнини [9, 11]. Результати нещодавнього дослідження Sharigo D.J. та співавт. (2017) підтверджують цю рекомендацію. Дослідники встановили, що в дітей із вірусними ознаками, особливо ринореєю, рідше виявляли стрептококовий антиген. Крім того, вірогідність позитивного результату тесту на антиген зменшувалася

зі збільшенням кількості вірусних озонак [11].

Типові клінічні прояви СГА-тонзиліту рідко спостерігають у дітей віком <3 років. У дітей раннього віку СГА-інфекція, як правило, має більш гострий перебіг і супроводжується субфебрильною температурою, метушливістю, анорексією, закладеністю носа, слизово-гнійною ринореєю та лімфаденопатією [12, 14].

Паратонзиллярний абсцес

Паратонзиллярний абсцес (ПТА) – гостре гнійне запалення, локалізоване в навколомигдаликовій клітковині, яке клінічно нагадує стрептококовий фарингіт, хоча можуть розвиватися додаткові клінічні симптоми: дисфагія, тризм, одиофагія, слинотеча і зміна голосу (стає гугнявим). Під час огляду можна помітити збільшення мигдаликів із контралатеральним відхиленням язичка [14]. У дітей молодшого віку рідше спостерігають біль у горлі, набряк ший та болючість під час огляду [15].

Гнійні і негнійні ускладнення

Діти з невчасно встановленим діагнозом СГА-тонзиліту мають підвищений ризик розвитку гнійних ускладнень, таких як середній отит, синусит і ПТА. Результати численних систематичних оглядів продемонстрували, що призначення адекватного лікування значно знижує цей ризик [16]. Проте величина ризику в разі відсутності терапії є незначною.

Результати дослідження Little P. та співавт. (2014) показали, що кількість випадків СГА-тонзиліту, який потребує призначення лікування для зменшення ризику ускладнень (середнього отиту або синуситу), становила 193 випадки з тих, хто отримувал антибіотикотерапію на момент першого візиту, і 174 випадки з тих, хто отримувал відстрочену антибіотикотерапію [17].

ПТА є більш рідкісним ускладненням СГА-тонзиліту порівняно із середнім отитом і синуситом. Щорічна захворюваність на ПТА становить 9,4 на 100 тис. дітей віком <20 років. Зазвичай спостерігається в підлітків, з піком захворюваності в 13 років [18]. Результати останніх досліджень демонструють, що для зменшення ризику розвитку ПТА, як і у випадку середнього отиту й синуситу, негайне застосування антибіотика не є кращою практикою, ніж його відстрочене застосування або відсутність призначення. Ці дані свідчать, що ранні ознаки ПТА можуть виявлятися при початковій клінічній картині

СГА-тонзиліту [17, 19]. Виявлено, що ризик небажаних ефектів від застосування антибіотиків набагато вищий, ніж ризик розвитку середнього отиту, синуситу та ПТА після пропущеного діагнозу СГА-фарингіту. Нещодавній Кокранівський огляд продемонстрував, що ризик розвитку блювання, діареї або висипу був вищим у дітей, які отримували антибіотики, ніж у тих, хто їх не отримувал (відносний ризик 1,38, 95% довірчий інтервал 1,19-1,59) [14, 20].

Гостра ревматична лихоманка (ГРЛ) зустрічається переважно в дітей шкільного віку, віком 5-14 років із нелікованим тонзилітом в анамнезі [21]. Існують дані про поодинокі випадки ГРЛ у дітей віком від 2 до 3 років у групах високого ризику [22].

Критерії Джонса для діагностики ГРЛ були переглянуті у 2015 р., щоб краще диференціювати осіб із низьким ризиком від тих, хто має помірний або високий ризик розвитку ГРЛ [21]. У перегляді зберігаються основні і другорядні критерії, але вони відрізняються для груп із низьким/помірним/високим ризиком. Зміни діагностичних критеріїв стали важливим оновленням в оцінці, оскільки ГРЛ рідко зустрічається в промислово розвинених країнах і більше не є хворобою, про яку повідомляють Центри контролю та профілактики захворювань (CDC) [21-24]. Однак ГРЛ і ревматична хвороба серця продовжують залишатися основними причинами захворюваності в країнах із низьким і середнім рівнем доходу і в декретованих групах населення, що підкреслює важливість своєчасної діагностики й лікування СГА-тонзиліту в цих групах [25-27].

Діагностика

Точна діагностика СГА-фарингіту важлива для зменшення наслідків нелікованої інфекції та обмеження її поширення в популяції. Оскільки більшість випадків дитячої ангіни має вірусну етіологію, точна діагностика етіології фарингіту також є корисною та запобігає непотрібному застосуванню антибіотиків. Клінічні ознаки та симптоми, навіть якщо їх об'єднати в прогностичні фактори, не є надійними для діагностики СГА-фарингіту в дітей [28].

Для точної діагностики СГА-фарингіту Американським товариством з інфекційних хвороб (Infectious Diseases Society of America, IDSA) рекомендована діагностика за допомогою експрес-тесту на виявлення антигену (rapid antigen detection test – RADT)

[9]. Чутливість RADT, на яку впливає якість зразка, зазвичай становить 70-90% порівняно з кров'яним агаром [29-31]. IDSA і Американська асоціація серця (American Heart Association) рекомендують підтверджувати діагноз за допомогою культурального дослідження в дітей із негативним RADT, тоді як європейські рекомендації стверджують, що культуральне дослідження не є необхідним після отримання негативних результатів RADT у дітей/дорослих із гострим болем у горлі [9]. Хибнопозитивні результати RADT можуть бути в дітей, які нещодавно отримували терапію від СГА-фарингіту, або у випадку, коли термін придатності тесту перевищив рекомендації виробника [34, 35].

Тести ампліфікації нуклеїнових кислот (nucleic acid amplification tests – NAAT) мають вищу чутливість, ніж RADT, і дають результат за коротший час, ніж культуральне дослідження. Враховуючи високу чутливість NAAT, деякі медичні установи замінили алгоритми діагностики стрептококової інфекції з культурального дослідження/RADT на NAAT [36]. Однак важливо враховувати, що NAAT, RADT і культуральне дослідження не розрізняють СГА-інфекцію і колонізацію стрептококом.

Щоб уникнути помилкового діагнозу і непотрібної антибіотикотерапії, необхідно проводити відбір пацієнтів для діагностики. Так, тестування на СГА-фарингіт, як правило, не рекомендовано дітям <3 років або пацієнтам будь-якого віку з епідеміологічними і клінічними ознаками, які свідчать про вірусну етіологію фарингіту [9]. Тестування безсимптомних пацієнтів, які мали контакт із хворим на СГА-фарингіт, не рекомендовано, за умови, якщо такі контакти не мають підвищеного ризику розвитку ускладнень СГА-інфекції, наприклад, в осіб із високим ризиком ГРЛ або рецидивом симптомів, які свідчать про СГА-фарингіт.

Лікування

Антибіотикотерапія (табл.) рекомендована пацієнтам з ознаками та симптомами фарингіту, які мають лабораторне підтвердження СГА як збудника захворювання. Стьйкість СГА до пеніциліну сьогодні не підтверджена. Враховуючи вузький спектр дії, низьку вартість і ефективність у профілактиці ГРЛ, пеніцилін залишається препаратом вибору для лікування СГА-фарингіту. Амоксицилін не поступається ефективністю пеніциліну V при застосуванні в дозі 50 мкг/кг, максимальна доза становить 1000 мг протягом 10 днів. Бензатин-пеніцилін G можна вводити внутрішньом'язово, проте ін'єкція може супроводжуватися болем. Для пацієнтів із неанафілактичною алергією на пеніцилін рекомендованим препаратом є цефалоспорин I покоління цефалексин. Кліндаміцин або макролід (наприклад, азитроміцин) можна використовувати для лікування пацієнтів з анафілактичною реакцією

Таблиця. Варіанти антибіотикотерапії при СГА-фарингіті

Антибіотики, рекомендовані для терапії СГА-фарингіту		
Перший епізод і рецидиви захворювання	Доза і тривалість	Коментар
Пеніцилін V (пероральний)	≤ 27 кг: у дозі 250 мг, 2-3 рази на добу протягом 10 днів. > 27 кг: у дозі 500 мг, 2-3 рази на добу протягом 10 днів	Рекомендована терапія
Амоксицилін	50 мг/кг 1 раз на добу протягом 10 днів, максимальна доза 1000 мг	Рекомендована терапія
Бензатин-пеніцилін G	< 27 кг: 600 000 ОД (375 мг) у вигляді разової дози. ≥ 27 кг: 1,2 млн ОД (750 мг) в/м у вигляді разової дози	Рекомендована терапія у випадках поганої відповіді на препарати першої лінії
Цефалексин	40 мг/кг/добу в 2 прийоми протягом 10 днів, максимальна доза 500 мг	Альтернативна терапія для дітей з анафілактичною алергією на пеніцилін
Кліндаміцин	20 мг/кг/добу в 2 прийоми протягом 10 днів, максимальна доза 300 мг	Альтернативна терапія для дітей з анафілактичною алергією на пеніцилін. Розгляньте можливість визначення чутливості до антибіотика
Азитроміцин	12 мг/кг одноразово в 1-й день, далі по 6 мг/кг 1 раз на добу впродовж 2-5 днів, максимальна доза 500 мг	Альтернативна терапія для дітей з анафілактичною алергією на пеніцилін. Розгляньте можливість визначення чутливості до антибіотика
Хронічна інфекція	Доза і тривалість	Коментар
Кліндаміцин	20-30 мг/кг/добу в 3 прийоми протягом 10 днів	Розгляньте можливість визначення чутливості до антибіотика
Пеніцилін V і рифампіцин	Пеніцилін V: 50 мг/кг/добу, розділені на 4 прийоми, протягом 10 днів, максимальна доза 2000 мг/добу. Рифампіцин: 20 мг/кг 1 раз на добу протягом останніх 4 днів лікування, максимум 600 мг/добу	-
Амоксицилін/клавуланат	Амоксицилін: 40 мг/кг/доба 3 рази на день, максимум 2000 мг/добу	-

або гіперчутливістю I-го типу на пеніцилін.

Для дітей із рецидивом лабораторно підтвердженого СГА-фарингіту невдовзі після завершення антибіотикотерапії можна використовувати ті самі рекомендовані або альтернативні антибіотики (табл.), наприклад, цефалоспорин вузького спектра дії, амоксицилін-клавуланат або макролід. Доцільність лабораторного підтвердження чутливості слід розглянути при застосуванні не-β-лактамних антибіотиків, оскільки в деяких географічних регіонах зареєстровано високі показники резистентності до них [37-40]. Сульфаніламід, тетрациклін та фторхінолон не рекомендовані для лікування СГА-фарингіту.

Повторні позитивні тести на СГА можуть вказувати на наявність хронічної інфекції в глотці на тлі вірусного фарингіту або фарингіту іншої етіології. Антибактеріальна терапія для ліквідації хронічної інфекції зазвичай не показана з огляду на ризик розвитку ускладнень, асоційованих із лікуванням [7, 9].

Ліквідація хронічної СГА-інфекції може бути рекомендована в таких випадках:

- спалахи СГА-фарингіту в закритих або напівзакритих населених пунктах;
- спалахи інвазивної СГА-інфекції або її ускладнень у суспільстві, наприклад, ГРЛ;
- ГРЛ у сімейному або особистому анамнезі;
- численні епізоди СГА-фарингіту в сім'ї протягом кількох тижнів, незважаючи на відповідну антибіотикотерапію [9, 12].

Пеніцилін або амоксицилін можуть бути малоефективними при лікуванні

хронічної СГА-інфекції порівняно з іншими антибіотиками (табл.) [9]. Повторне інфікування може також відбуватися після повної ерадикації збудника, а персистенція інфекції може зберігатися від декількох місяців до декількох років [41].

Не рекомендовано проведення тонзилектомії виключно з метою зменшення частоти епізодів СГА-фарингіту. Якщо частота епізодів фарингіту становить принаймні 7 епізодів на рік або від 3 до 5 епізодів впродовж 2 років, слід розглянути питання тонзилектомії. Також тонзилектомія може бути рекомендована при рецидивному фарингіті, якщо в анамнезі наявні додаткові фактори, такі як ПТА або множинна алергія на антибіотики [42].

Висновки

Тонзиліт – одна з найпоширеніших скарг, з якою звертаються по медичну допомогу. СГА як причина тонзиліту є поширеною проблемою для педіатричних пацієнтів і їхніх батьків. Більшість випадків тонзиліту мають вірусну етіологію, тому визначення критеріїв відбору пацієнтів, яким показана діагностика бактеріальної етіології захворювання, є важливим питанням сучасного менеджменту пацієнтів із підозрою на стрептококовий фарингіт. Такий підхід забезпечить зменшення гіпердіагностики та, відповідно, витрати системи охорони здоров'я.

Реферативний огляд статті
Nortona L., Myers A. (2021). The treatment of streptococcal tonsillitis/pharyngitis in young children. World Journal of Otorhinolaryngology – Head and Neck Surgery, Vol. 7, Iss. 3, P. 161–165. <https://doi.org/10.1016/j.wjorl.2021.05.005>.

Підготувала **Анна Хиць**

Здоров'я України

МЕДИЧНА ГАЗЕТА

C R

ПЕРЕДПЛАТА НА 2023 РІКІ!

Шановні читачі!

Оформити передплату на наші видання Ви можете

- через редакцію, написавши листа на адресу podpiska@health-ua.com
- через онлайн-сервіс передплати на сайті «Укрпошти» <https://peredplata.ukrposhta.ua>
- в будь-якому поштово-відділенні зв'язку України за каталогом «Укрпошти» в розділі «Охорона здоров'я. Медицина»
- через регіональні передплатні агентства

Для редакційної передплати на видання необхідно:

- перерахувати на наш розрахунковий рахунок необхідну суму в будь-якому відділенні банку. При оплаті в призначенні платежу вказати обране видання та термін передплати
- надіслати копію квитанції, яка підтверджує факт оплати визначеної кількості примірників
- надіслати адресу доставки в зручний для Вас спосіб: поштою: «Видавничий дім «Здоров'я України», вул. Світлицького, 35, м. Київ, 04123, електронною поштою: podpiska@health-ua.com

«Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя»

Нове в медицині та медичній практиці

Передплатний індекс – **35272**

Періодичність виходу – 2 рази на місяць / 24 рази на рік

Вартість редакційної передплати:

- на 1 місяць – 316,93 грн
- на 3 місяці – 948,29 грн
- на 6 місяців – 1890,58 грн
- на 12 місяців – 3776,16 грн

НАШІ РЕКВІЗИТИ:

ТОВ «РЕКЛАМНЕ АГЕНТСТВО «Здоров'я України»

04123, м. Київ, вул. Світлицького, 35. e-mail: podpiska@health-ua.com

ЄДРПОУ 39530644, UA63351005000026004629765000

АТ «УкрСиббанк», МФО 3511005

Тематичні номери

«Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Акушерство, гінекологія, репродуктологія»

Передплатний індекс – **89326**

Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 631,76 грн, на півріччя – 318,88 грн

«Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Онкологія, гематологія, хіміотерапія»

Передплатний індекс – **37634**

Періодичність виходу – 7 разів на рік
Вартість передплати на рік – 1104,55 грн, на півріччя – 474,95 грн

«Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Педіатрія»

Передплатний індекс – **37638**

Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 791,45 грн, на півріччя – 320,58 грн

«Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Діабетологія, тиреологія, метаболічні розлади»

Передплатний індекс – **37632**

Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 632,60 грн, на півріччя – 319,30 грн

«Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Кардіологія, ревматологія, кардіохірургія»

Передплатний індекс – **37639**

Періодичність виходу – 6 разів на рік
Вартість передплати на рік – 949,00 грн, на півріччя – 477,50 грн

«Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Неврологія, психіатрія, психотерапія»

Передплатний індекс – **37633**

Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 635,16 грн, на півріччя – 320,58 грн

«Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Пulьмонологія, алергологія, риноларингологія»

Передплатний індекс – **37631**

Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 632,60 грн, на півріччя – 319,30 грн

«Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Хірургія, ортопедія, травматологія, інтенсивна терапія»

Передплатний індекс – **49561**

Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 630,88 грн, на півріччя – 318,44 грн

«Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Урологія, нефрологія, андрологія»

Передплатний індекс – **86683**

Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 630,88 грн, на півріччя – 318,44 грн



НАША АДРЕСА:

«Видавничий дім

«Здоров'я України»,

04123, м. Київ,

вул. Світлицького, 35

e-mail: podpiska@health-ua.com,

www.health-ua.com



www.health-ua.com



Йодна профілактика в разі радіаційної аварії. Пам'ятка для лікарів

У разі аварії на ядерних установках атомних станцій може відбутися викид радіоізотопів йоду. Їхня небезпека в тому, що вони легко і швидко поглинаються щитоподібною залозою (ЩЗ), особливо в дітей, і можуть призвести до її захворювань. Водночас такі ризики значно нижчі для людей віком від 40 років.

Як запобігти негативному впливу радіоізотопів йоду на організм людини?

Уникнути негативного впливу радіаційної аварії можна завдяки проведенню йодної профілактики – запобіганню опроміненню ЩЗ із застосуванням препаратів стабільного йоду. Вони допомагають заблокувати поглинання радіоактивного йоду.

При вчасному призначенні тільки йодної профілактики або застосуванні її в комплексі з іншими заходами протирадіаційного захисту ризик ураження ЩЗ значно знижується.

Якими препаратами проводять йодну профілактику?

Для йодної профілактики застосовують калію йодид у таблетованій формі. Використання спиртового розчину йоду для зовнішнього використання та розчину Люголя для аварійної йодної профілактики неефективне і категорично неприпустиме.

Яким є дозування препаратів стабільного йоду для йодної профілактики?

Калію йодид приймають після їди. Однократне дозування для дорослої людини (до 40 років) становить 125 мг (100 мг йоду). Доза для дітей залежить від їхнього віку:

- діти до 1 місяця (немовлята й діти, які перебувають на грудному вигодовуванні) – 16 мг;
- діти від 1 місяця до 3 років – 32 мг;
- діти від 3 до 12 років – 62,5 мг;
- діти старші за 12 років – 125 мг.

Зазвичай достатньо одноразового прийому препаратів стабільного йоду. Особам віком від 40 років калію йодид не призначають.

Якими є ризики проведення йодної профілактики?

Ризик серйозних побічних ефектів у дітей від одноразового прийому калію йодиду в правильному дозуванні оцінюється як 1 випадок на 10 млн дітей (досвід проведення йодної профілактики в Польщі після аварії на ЧАЕС).

Тимчасова блокада функції ЩЗ та одноразове введення йодовмісних препаратів практично не позначається на стані здоров'я дітей і дорослих. Тривала блокада функції ЩЗ після багаторазового прийому великих дозувань йодовмісних препаратів збільшує ризик розвитку гіпотиреозу. При призначенні великих доз йодовмісних препаратів, крім негативних ефектів, пов'язаних із блокадою функції ЩЗ, можлива побічна токсична дія йоду. Такі самі наслідки може мати застосування інших препаратів йоду, які не можна використовувати для йодної профілактики в разі аварій на атомних електростанціях.

Протипоказання* (у тому числі відносні) до прийому препаратів стабільного йоду:

- наявність (у том числі і в анамнезі) захворювань ЩЗ, зокрема гіпертиреозу різної природи;
- підвищена чутливість до йоду;
- герпетиформний дерматит Дюринга;
- гіпокомплементамічний васкуліт;
- геморагічний діатез;
- кропив'янка, туберкульоз легень, нефрит, нефроз, піодермія.

В які терміни потрібно проводити йодну профілактику?

Оптимальний ефект йодної профілактики досягається при завчасному (превентивному) прийомі препарату за ≤ 6 годин до надходження радіоактивної хмари. Прийом препарату залишається ефективним одночасно з надходженням «хмари» та через 6 годин після. Не рекомендується прийом препарату через 24 години після надходження хмари.

Йодну профілактику розпочинають тільки після офіційного оповіщення про загрозу викиду та необхідність її проведення! Таке оповіщення проводиться місцевими органами виконавчої влади всіма доступними засобами масової інформації. Проте важливо заздалегідь відпрацювати конкретні інструкції з профілактичного застосування препаратів стабільного йоду, щоб уникнути стресу та соціальної паніки. Рекомендується також проводити періодичні навчальні тренування в лікарнях і просвітницькі заходи серед населення. Йодопрофілактику не проводять у разі застосування ядерної зброї.

Йодна профілактика в разі радіаційної аварії

Йодну профілактику проводять **тільки після офіційного оповіщення!** Для цього приймають йодид калію.

Коли оптимально приймати препарат?

- За 6 і менше годин до надходження радіоактивної хмари.
- Одночасно з надходженням хмари та через 6 годин після.

! Приймати препарат через 24 години після надходження хмари НЕ рекомендовано!

Кому і в яких дозах потрібно приймати йодид калію?

Йодид калію приймають одноразово:

- діти до 1 місяця – 16 мг;
- діти від 1 місяця до 3 років – 32 мг;
- діти від 3 до 12 років – 62,5 мг;
- підлітки від 13 до 18 років, дорослі до 40 років, вагітні та матері, які годують груддю, – 125 мг.

! Людям старше 40 років калію йодид не призначають. Використання спиртового розчину йоду чи розчину Люголя є неефективним та шкідливим!

Після публікації рекомендацій щодо йодної профілактики в громадян ми отримали багато додаткових запитань. Відповідаємо на найпоширеніші з них.

Як розрахувати потрібну дозу калію йодиду дітям?

Потрібну дозу допоможе розрахувати лікар. Утім важливо вкрай уважно ставитися до дозування. **Не плутати** міліграми (мг) і мікрограми (мкг). Препарат, доступний для йодопрофілактики в Україні, містить 125 мг активної речовини в 1 таблетці.



Чи потрібно приймати калію йодид людям, у яких видалена ЩЗ? А якщо видалена одна частка?

Якщо вам повністю видалили ЩЗ, калію йодид приймати не потрібно. У разі, якщо видалення було частковим, і одна частка ЩЗ залишилася, потрібно проконсультуватися зі своїм лікарем.



Чому розчин йоду є неефективним для йодної профілактики, якщо він містить той самий йодид калію?

Єдиний препарат для йодної профілактики – **калію йодид**. Інші види йодних розчинів не накопичуються в ЩЗ, тож не захищають від радіоактивного йоду. Йдеться як про прийом всередину, так і про нанесення йодних сіточок. Застосування таких препаратів **може призвести до хімічних опіків**.



Чому калію йодид не призначають людям старшим 40 років?

Після 40 років ЩЗ майже не накопичує радіоактивний йод, отже, прийом калію йодиду може завдати більше шкоди, ніж користі. Варто пам'ятати, що калію йодид захищає **лише щитоподібну залозу** і не може захистити інші органи.



Чи можна використати для йодної профілактики препарати, що містять меншу кількість такої самої активної речовини?

Подібні препарати або харчові домішки містять у сотні разів меншу дозу калію йодиду, ніж необхідна для профілактики опромінення. Прийом сотень таких таблеток одночасно не може розглядатися як реальний профілактичний захід.



Якщо жінка, старша 40 років, вагітна або годує груддю, чи потрібно їй приймати калію йодид?

Так. У цьому випадку приймати калію йодид треба. Під час вагітності ЩЗ майбутньої матері є активнішою, ніж у невагітних жінок, і поглинає більшу кількість радіоактивного йоду.



Коли приймати калію йодид?

Калію йодид приймають одноразово і тільки після оповіщення від офіційних органів влади. Оптимальним є прийом за 6 годин до впливу радіоактивного йоду. Але допустимим є проміжок часу від 24 годин до моменту впливу та до 8 годин після. Пізніший прийом є шкідливим. Препарат **не можна** використовувати «для профілактики».



Що робити тим, хто вже почав приймати калію йодид профілактично?

Якщо приймали калію йодид щодня у повній дозі 125 мкг, слід негайно припинити. Якщо ж вживали інші засоби зі значно меншою дозою активної речовини, не звертайте уваги і дотримуйтеся вказівок з йодної профілактики рекомендованим препаратом (фармацевтична форма 125 мг).



Закликаємо дотримуватися інформаційної гігієни, тобто черпати інформацію з перевірених джерел і радитися зі своїм лікарем, а не шукати поради деінде.

* Протипоказання до йодної профілактики визначає лікар у кожному окремому випадку.

За матеріалами <https://moz.gov.ua/>

Гострі запальні захворювання лімфоглоткового кільця у практиці лікаря-педіатра



15-16 вересня в цифровому форматі відбулася Всеукраїнська науково-практична конференція «Актуальні питання педіатрії» (Сідельниковські читання), присвячена пам'яті видатного українського вченого-педіатра, члена-кореспондента НАН, АМН України, заслуженого діяча науки і техніки України, професора В.М. Сідельникова (1928-1997). За багато років проведення щорічних читань стали традицією для української педіатрії. Цьогорічні читання були присвячені сучасним викликам, що постали перед педіатрією, та традиційно зібрали понад 2000 дитячих і сімейних лікарів з усіх регіонів країни. У рамках заходу професор кафедри терапії, сімейної та екстреної медицини післядипломної освіти Івано-Франківського національного медичного університету, доктор медичних наук Іванна Василівна Кошель в оглядовій доповіді «Обґрунтоване лікування гострого запалення лімфоглоткового кільця – запорука ефективності та профілактики ускладнень» відобразила сучасні стандарти лікування найбільш поширених запальних захворювань лімфоглоткового кільця у дітей, сфокусувавши увагу на менеджменті дітей із назофарингітом і тонзилітом.

Якщо проаналізувати поширеність діагнозів, які найчастіше в рутинній клінічній практиці встановлює лікар на амбулаторному прийомі, у тому числі й лікар первинної ланки, й отоларинголог, можна побачити, що близько 20-25% випадків – це гострі запальні захворювання верхніх дихальних шляхів. При цьому якщо серед дорослих пацієнтів перше місце посідає гострий риносинусит, то у педіатричній практиці це запальні захворювання лімфоглоткового кільця, тобто глоткового мигдалика або піднебінних мигдаликів ротоглотки.

Першим представником групи гострих запальних захворювань лімфоглоткового кільця є назофарингіт – запалення слизової оболонки та лімфоїдної тканини носоглотки понад її фізіологічну норму. У переважній більшості випадків, особливо при гострому запаленні, етіологічним чинником виступають саме інфекційні агенти, у тому числі вірус Епштейна – Барр, оскільки він проявляє тропність до лімфоїдної тканини. Чим більш рекурентного та хронічного перебігу набуває захворювання, тим більшу роль в етіології починають відігравати бактеріальні агенти. У рідких випадках, якщо захворювання набуло рекурентного або хронічного перебігу, ключовим етіологічним чинником виступає бактеріальний агент. У деяких випадках етіологічним чинником може виступати грибковий агент. Також у патофізіології захворювання може брати участь алергічний процес, зокрема респіраторні алергени. Це пов'язано з тим, що будова глоткового мигдалика, як відомо, представлена двома структурами: респіраторним епітелієм та лімфоїдною тканиною. Ураження лімфоїдної тканини проявляється збільшенням лімфоїдних гранул глотки і задньошійних лімфовузлів (л/в), які є регіонарними для глоткового мигдалика. Останні два симптоми є патогномонічними і визначають саме діагноз назофарингіту, оскільки вказують на ураження лімфоїдної тканини, тоді як закладеність носа характерна і для інших ЛОР-захворювань, у тому числі й гострого риносинуситу.

Другим представником цієї групи захворювань є тонзиліт – запалення піднебінних мигдаликів понад їх фізіологічну норму, а отже, з додатковою виникаючою клінічною симптоматикою. Етіологічними чинниками гострого тонзиліту виступають як вірусні (70-85%), так і бактеріальні агенти, зокрема стрептокок (15-30%), які клінічно мають певні особливості. Стратегії лікування захворювань лімфоглоткового кільця базуються на етіології захворювання. Етіологічний чинник покладений в основу всіх існуючих сьогодні класифікацій. Так, наприклад, відповідно до останньої Міжнародної класифікації хвороб 11 перегляду (2022), гострий тонзиліт класифікують на 3 групи: стрептококовий тонзиліт, інші визначені гострі тонзиліти (коли відомий збудник, проте це не стрептокок) та невизначені тонзиліти. Радянська морфологічна класифікація, яка класифікувала тонзиліт на катаральний, фолікулярний та лакунарний, є застарілою, оскільки ніяк не впливає на вибір тактики лікування.

Клінічні критерії гострого тонзиліту специфічні, включають біль у горлі, гіперемію, набряк мигдаликів (можливо, з нальотом), регіонарний лімфаденіт та неспецифічні загальноінфекційні симптоми: гарячку, слабкість, нездужання, біль у суглобах та попереку. Після встановлення діагнозу важливо встановити етіологічний чинник захворювання, зокрема визначити, чи має тонзиліт стрептококову етіологію. Для цього сьогодні в арсеналі лікарів є різні шкали, що включають певні клінічні критерії діагностики, відповідно до яких клініцист визначає кількість балів (таблиця). Залежно від суми набраних балів встановлюється ймовірний діагноз та визначається подальша стратегія

менеджменту. Наприклад, при сумі набраних балів за шкалою McIsaac <3 визначається висока ймовірність вірусного тонзиліту, тоді як сума балів від 3 до 5 визначає високу ймовірність стрептококового тонзиліту, що потребує проведення бактеріологічного дослідження. Після лабораторного підтвердження стрептококової етіології тонзиліту хворому призначається відповідна антибактеріальна терапія (АБТ).

Таблиця. Шкала McIsaac	
Симптом	Бал
Температура >38 °C	1
Кашель відсутній	1
Збільшення шийних л/в	1
Збільшення або наліт на мигдаликах	1
Вік 3-14 років	1
Вік 15-44 роки	0
Вік ≥45 років	-1

Сучасні стратегії терапії хворих із гострими запальними захворюваннями лімфоглоткового кільця різняться залежно від діагнозу та етіологічного збудника. Так, лікування гострого назофарингіту включає також іригаційну терапію, застосування нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) або парацетамолу та місцевих НПЗП при супутньому болю в горлі. Що стосується лікування небактеріального тонзиліту, терапія включає застосування НПЗП або парацетамол при клінічно вираженій гарячці або інтенсивному больовому синдромі (за Візуальною аналоговою шкалою болю >5 балів) та місцеві НПЗП. Тобто при відсутності у хворого клінічно значимої гарячки (t <38 °C) терапія передбачає застосування сольових розчинів та місцевих препаратів для горла. Ці рекомендації відображені в сучасних українських протоколах лікування.

Хоча запальні захворювання лімфоглоткового кільця характеризуються тенденцією до самоодужання, навіть при відсутності лікування, вони можуть призводити до негативних наслідків для здоров'я. За статистикою, аденономія є найчастішою операцією в дитячому віці, пік припадає на 3-6 років, що співпадає з піком захворюваності на гострі респіраторні вірусні інфекції. Як відомо, головним показанням до проведення аденономії є клінічно значима гіпертрофія глоткового мигдалика, коли порушується функція носового дихання або слухової труби. При цьому чинником, який відіграє ключову роль у розвитку гіпертрофії глоткового мигдалика, є високе антигенне навантаження, тобто часті захворювання на назофарингіт. Американська академія отоларингології, хірургії голови і шиї (American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery) у своїх рекомендаціях зазначає, що показаннями до проведення аденономії у дітей <12 років є: >4 епізодів рекурентного гнійного нежитю протягом останніх 12 місяців та наявність персистуючих симптомів назофарингіту після двох курсів АБТ.

Ці дані свідчать, що, здавалося б, незначне захворювання із легким перебігом, для лікування якого рекомендована іригаційна та симптоматична терапія, може потребувати проведення повторних курсів системної АБТ і навіть, за потреби, хірургічного втручання. Схожа ситуація із перебігом рецидивуючого або рекурентного тонзиліту. Рішення про необхідність проведення тонзилектомії (критерії Paradise) базуються на наявності у хворого щонайменше 7 епізодів за останні 12 місяців, щонайменше 5 епізодів на рік за останні 2 роки або щонайменше 3 епізодів на рік за останні 3 роки. Таким чином, проблема лікування гострих запальних захворювань

лімфоглоткового кільця є актуальною. Вчені продовжують шукати препарати або методики лікування, які могли б впливати на тривалість, тяжкість перебігу, а також частоту захворюваності в дитячому віці.

Враховуючи усе вищесказане, на особливу увагу заслуговує препарат Імупрет® (фармацевтична компанія Bionorica SE) для лікування захворювань лімфоглоткового кільця. Результати досліджень *in vitro* продемонстрували, що на тлі застосування препарату підвищувалася ефективність фагоцитозу за рахунок хемотаксису фагоцитів та поглинання ними патогенів, що, як відомо, є ключовим шляхом елімінації збудників в лімфоїдній тканині. Результати інших досліджень *in vitro* продемонстрували, що препарат Імупрет® активує «кисневий вибух» в імунних клітинах (гранулоцитах та моноцитах), тим самим підвищуючи ефективність реакції клітинного імунітету. У дослідженні В.І. Попович та співавт. (2014), в якому оцінювалася ефективність застосування препарату щодо тривалості та тяжкості симптомів вірусного назофарингіту у дітей 6-12 років, продемонстровано, що вже на 7-й день застосування препарату Імупрет® спостерігалася позитивна динаміка регресії клінічних проявів захворювання, особливо тих, що пов'язані з ураженням лімфоїдної тканини.

У 2019 р. були оприлюднені результати дослідження, метою якого була оцінка терапевтичної ефективності рослинного препарату Імупрет® при лікуванні гострого небактеріального тонзиліту. Результати цього дослідження визначили, що комплексний фітоніринговий екстракт BNO 1030 (Імупрет®) володіє протівірусною, протизапальною активністю, стимулює інтерферогенез і фагоцитоз та підвищує ефективність універсальних реакцій клітинного імунітету. Статистично достовірною різницею у регресії симптомів тонзиліту реєструється вже на 3-й день від початку терапії, а в загальному терапевтичний виграв складає 4 дні. При лікуванні тонзиліту важливою проблемою також є необґрунтована АБТ. Результати дослідження продемонстрували, що застосування препарату Імупрет® знижує необхідність призначення антибіотиків на 59%.

Таким чином, захворювання лімфоглоткового кільця є поширеною патологією, з якою стикається на практиці лікар-педіатр. За сучасними даними, гострий тонзиліт та назофарингіт є частими причинами необґрунтованої АБТ. Незважаючи на тенденцію до самоодужання, рецидивуючий перебіг цих захворювань призводить до гіпертрофії лімфоїдних елементів глотки, що є основною причиною хірургічних втручань у педіатричній практиці. Сьогодні науковці продовжують активно шукати препарат, який впливав би як на тривалість, так і тяжкість перебігу і частоту захворювань лімфоглоткового кільця. Саме таким препаратом є Імупрет®. Результати сучасних досліджень продемонстрували, що патогенетичне лікування з використанням фітонірингового екстракту BNO 1030 забезпечує швидке настання регресії клінічної симптоматики та одужання пацієнта, а також скорочення на 59% необґрунтованого призначення АБТ.

Підготувала Анна Хиць



Bionorica®

ЗАСТУДА? ТОНЗИЛІТ?
ІМУПРЕТ®



**Пробуди
силу,
приховану
в тобі**



- ✔ Діє на кожній фазі застуди^{1,2}
- ✔ Зміцнює імунітет^{1,2}
- ✔ Сприяє швидкому одужанню³

ІМУПРЕТ® ЛІКУЄ ЗАСТУДУ, А НЕ МАСКУЄ СИМПТОМИ

Імупрет®. Показання до застосування: Захворювання верхніх дихальних шляхів (тонзиліт, фарингіт, ларингіт). Профілактика ускладнень та рецидивів при респіраторних вірусних інфекціях анаслідок зниження захисних сил організму. Спосіб застосування та дози: В залежності від симптомів захворювання, препарат застосовують в таких дозах: гострі прояви: Дорослі та діти від 12 років по 25 крапель або по 2 табл. 5-6 разів на день, діти 6-11 років по 15 крапель або по 1 табл. 5-6 разів на день, діти з 2 до 5 років по 10 крапель 5-6 разів на день. Після зникнення гострих проявів доцільно приймати ще протягом тижня. Протипоказання: Підвищена індивідуальна чутливість до компонентів препарату. Не рекомендується застосовувати у період вагітності та годування груддю.
1. Мельников С.Ф., Пелешенко Н.А. Иммуномодуляция фитопрепаратами в терапии воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей. Научная монография. Киев 2013. годування груддю. Побічні ефекти: рідко можуть виникати шлунково-кишкові розлади, алергічні реакції.
2. Pflanzliches Kombinationspräparat stärkt die Abwehrfunktion. MfW Nr. 44, 2010.
3. A randomized, open-label, multicenter, comparative study of therapeutic efficacy, safety and tolerability of BNO 1030 extract, containing Marshmallow root, Chamomile flowers, horsetail herb, walnut leaves, yarrow herb, oak bark, dandelion herb in the treatment of acute non-bacterial tonsillitis in children aged 6 to 18 years. V.I. Popovych, American Journal of Otolaryngology, X, 2018.
Імупрет®: краплі: ПЛ. НУА/6909/01/01 від 28.08.17. Імупрет®: таблетки: ПЛ. НУА/6909/02/01 від 28.08.17.
ТОВ «Біоноріка», 02095, м. Київ, вул. Книжної Златої, 9, тел.: (044) 521-86-00, факс: (044) 521-86-01, e-mail: info@bionorica.ua.
Для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. Матеріал призначений виключно для спеціалістів у галузі охорони здоров'я.

Вплив засобів масової інформації на делінквентну поведінку підлітків

Наша країна переживає нелегкі часи, пов'язані з війною та її наслідками. Події на фронті широко висвітлюють у засобах масової інформації (ЗМІ), і це супроводжується дискусією про межі допустимого у сценах насильства та жорстокості. Ця дискусія має вже досить довгу історію, що охоплює, власне, і мирні часи, коли сцени насильства в інформаційному полі набувають надмірного характеру. Тож постає питання про їхній вплив на суспільні процеси зокрема. Передусім вразливими в цьому аспекті традиційно вважаються підлітки, які перебувають у періоді становлення рольових стереотипів поведінки.

Чи є делінквентна поведінка результатом впливу ЗМІ?

Питання про роль, яку відіграє у формуванні злочинної поведінки зображення деструктивної поведінки у ЗМІ, є досить дискусійним у суспільстві й одночасно, попри докладені зусилля, досі недостатньо вивченим на науковому рівні. Згідно з теоріями соціального навчання, для того щоб зрозуміти витоки і сутність делінквентної поведінки, необхідно знати: по-перше, той шлях, яким вона була засвоєна; по-друге, чинники, що провокують її прояви; по-третє, умови, які сприяють закріпленню цієї моделі поведінкових реакцій [1, 2].

Агресивні та асоціальні поведінкові тенденції засвоюються і підтримуються завдяки безпосередній участі в подібних ситуаціях і є результатом пасивного спостереження цих проявів на прикладі оточення в реальному житті або через ЗМІ [3, 4].

На думку значної частини суспільства і деяких фахівців у галузі ЗМІ, зображення прикладів деструктивної поведінки на кіно- і телеекранах, на шпальтах газет і журналів загалом чинить досить незначний вплив на глядацьку й читацьку аудиторію [5, 6].

Поширена думка, що тільки діти й особи з розладами психіки можуть ставати жертвами цього небезпечного впливу. Зокрема, підтвердженням таких гіпотез певною мірою слугують результати низки цілком обґрунтованих досліджень, які заперечують принаймні можливість достовірного доведення деструктивного впливу перегляду сцен насильства. Наприклад, J. Freedman (1998) наполягає, що наявні дослідження не підтверджують думку про стимулювання агресивності під час перегляду фільмів, які містять сцени насильства [7]. Деякі дослідники стверджують, що споглядання агресивних дій кіногероїв зумовлює лише незначний вплив на поведінку глядача [8].

Є також припущення, що перегляд відповідних телесюжетів допомагає людям пережити ефект катарсису, тобто дає змогу вивільнити заганні у підсвідомість негативні почуття [9].

Відповідно, перегляд телепродукції агресивного змісту загалом справляє позитивний вплив, допомагаючи запобігати реалізації негативних емоційних проявів саме у реальному житті. Захисники масової культури часто посилаються на цю теорію і нагадують, що злочинність у найнепривабливіших своїх формах з'явилася задовго до відеопродукції та телебачення [10].

Та все ж більшість дослідників цієї проблеми на підставі отриманих даних схиляються до думки, що масовий вплив прикладів агресивної чи асоціальної поведінки, демонстрованої ЗМІ, здатний формувати, передусім в юних умах, спотворений погляд на світ і небажані переконання стосовно того, як саме допустимо діяти щодо інших людей [11-13].

W. Josephson (2002) провів аналіз темпу зростання масштабів злочинності в американських містах із моменту появи там телебачення [14]. Так, у 34 містах, де наявність телевізорів у сім'ях стала поширеним явищем 1951 р., саме тоді стрімко зросла кількість випадків крадіжок. В інших 34 містах, де адміністрація наклала заборону на вільний продаж телевізорів до 1954 р., аналогічний стрибок спостерігався в 1954 р.

На думку L. Berkowitz, можна констатувати декілька беззаперечних тверджень щодо впливу масмедіа на суспільство:

- 1) зображення асоціальної та агресивної поведінки і навіть інформація про неї в новинах збільшує імовірність того, що аудиторія ЗМІ, дорослі й діти, будуть поводитися у подібний спосіб;

- 2) цей вплив не є незначним, особливо з урахуванням того, що медіаавдиторія налічує мільйони осіб;
- 3) спеціальні психологічні концепції допомагають виявити чинники, здатні посилити чи послабити ймовірність виникнення асоціальних та агресивних реакцій [15].

Уперше на офіційному рівні обговорення ефектів перегляду «теленасильства» відбулося у США 1972 р. під час парламентських слухань, повністю присвячених цій проблемі. Приводом до цього стало як загальне зростання злочинності, так і збільшення кількості злочинців, у характері та мотивах здійснення яких був чітко помітний зв'язок з інформацією, отриманою з масмедіа, передусім телебачення.

Головний доповідач, вищий медичний радник федерального уряду США Jesse Steinfeld, у своєму виступі зазначив: «Прослідковується очевидний причинно-наслідковий зв'язок між жорстокістю, яка демонструється на екранах телевізорів, і подальшою антисоціальною поведінкою. Ця залежність настільки очевидна, що у важливості цієї проблеми і необхідності прийняття відповідних заходів з боку відповідальних органів, телеіндустрії, уряду і громадян ніхто не має права сумніватися» [16].

Завдяки ґрунтовним науковим дослідженням цього явища було фактично підтверджено припущення про можливу негативну роль масмедіа як чинника формування і провокування злочинної поведінки [17, 18, 19]. Але поряд із цим виокремлено низку умов (біологічних, психологічних, соціальних та ситуативних), які роблять можливим такий вплив, а також різноманітні його варіанти та аспекти.

Дані досліджень щодо ролі масмедіа у формуванні агресивної поведінки

Найдостовірнішим свідченням негативного впливу телепродукції агресивного змісту можна вважати результати лонгitudного дослідження L.D. Eron і L.R. Huesman (2003) [20]. Ученим вдалося довести, за незначними винятками, що у США, Фінляндії та Ізраїлі у восьмирічних дітей, які проживали в містах, інтенсивність перегляду фільмів і телепрограм із численними сценами насильства корелювала зі схильністю до агресивної та асоціальної поведінки навіть після статистичного виключення найочевидніших інших чинників.

Але найціннішою можна вважати другу частину цього дослідження, яка дала відповідь на запитання про первинність інтересу до перегляду телепродукції агресивного змісту і наявності відповідних рис особистості та поведінкових проявів. За повторного обстеження цих дітей віком 19 років з'ясувалося, що перегляд бойовиків у восьмирічному віці значною мірою визначає агресивність та схильність до асоціальних вчинків у віці 19 років, але агресивність у ранньому віці не передбачає захоплення телебойовиками надалі. Подібні результати дало і проведене E. Centerwall (1999) ретроспективне дослідження щодо дитячих телеподобань тридцятирічних злочинців, засуджених за різноманітні злочини [21]. Ці результати, звичайно, не свідчать, що телебачення – єдиний чи навіть головний чинник, який має вплив на делінквентну поведінку дітей і підлітків. Власне, встановлено важливу роль емоційного контакту з батьками та характеру батьківських покарань і заохочень [22, 23, 24].

Безпосередні ефекти демонстрації насильства

Найдетальніше вивченими є безпосередні та короточасні ефекти демонстрації насильства, які виникають

одразу (або через невеликий проміжок часу) після його сприйняття. Так, F. Adison (2003) зробив спробу резюмувати результати 31 лабораторного експерименту, статистичний аналіз яких дав змогу зробити висновок, що більшість їх підтверджує підвищення рівня агресивності осіб після перегляду сцен насильства у кіно [25].

З іншого боку, більшість досліджень продемонструвала, що фільми такого ґатунку чинять на поведінку людей вплив, який можна охарактеризувати лише як помірний. При цьому чим природнішими і вільнішими від лабораторних обмежень були умови експериментів, тим виразніші ефекти зростання агресивності вдавалося зафіксувати [26, 27].

Ефект праймінгу

Низка дослідників зауважили, що спостереження антисоціальних дій може активізувати (чи генерувати) відповідні думки і прагнення [28, 29]. Інші автори надають перевагу дещо відмінній інтерпретації, стверджуючи, що схильність до злочинних дій, породжена впливом кінопродукції, виникає внаслідок процесу розгальмовування – послаблення наявних у глядачів заборон щодо подібних вчинків [30, 31]. Прикладом ефекту розгальмовування є явище праймінгу (англ. prime – заряджати, підпалювати) – ситуації, коли внаслідок впливу певного стимулу (події), який має суто локальне значення, у людини виникають думки зі схожим чи аналогічним змістом. Ці думки можуть активізувати й інші семантично близькі їм ідеї та навіть схилити до певних дій [32].

Активізація відповідних уявлень можлива навіть через тривалий час після праймінгу з боку масмедіа. У таких випадках думки асоціальної спрямованості, актуалізовані внаслідок іншої (не пов'язаної з отриманням інформації) діяльності, можуть реактивувати погляди і схильності, породжені під враженням інформації з масмедіа [33].

Ба більше, на думку G. Turner (2002), певні нейтральні стимули з оточення також можуть реактивувати ефект праймінгу, що виник раніше під впливом перегляду кінофільмів, навіть за умови, що самі ці стимули не є агресивними за своєю природою [34]. Наприклад, чинником активації відповідних думок може бути зовнішня схожість певної особи з жертвою агресивних дій у переглянутому кіносюжеті. Такі асоціації можуть стосуватися також і неживих предметів чи життєвих ситуацій [35].

Ефект десенсибілізації

Не менш важливим чинником формування злочинної поведінки у споживачів продукції масмедіа є ефект десенсибілізації, емоційного демпфування щодо сприйняття морально неприйнятних вчинків внаслідок систематичного їх спостереження. При цьому емоційна індіферентність щодо сприйняття асоціальних дій не означає відмови від їхнього застосування, а радше сприяє цьому через розцінювання їх як чогось звичного та буденного. Деякі глядачі можуть дійти висновку, що така поведінка притаманна багатьом людям, а отже, є соціально прийнятною і виправданою.

Умови стимулювання/стримування агресії

Низка наукових досліджень стосувалися безпосереднього вивчення умов, які стимулюють або стримують шкідливий вплив сцен насильства у художньому кінематографі. P. Vugne (2013) звернув увагу на те, що сцени, які відзначаються легкістю візуалізації, яскравістю і концептуальною простотою, більш здатні активізувати інші, пов'язані з цим ідеї, почуття і бажання діяти [36].

Як зазначив L. Stosq (2002), схильність до агресивних дій активізується, якщо глядачі із самого початку думають, що бачать людей, які умисно намагаються завдати шкоди одна одній. Тобто в осіб, які спостерігають сцени агресії, не виникнуть агресивні думки і бажання, якщо вони не інтерпретують побачені дії як агресивні [37].

Але навіть вважаючи певні дії агресивними, глядачі можуть не отримати спонукання до агресії, якщо їм чітко дають зрозуміти, що ці вчинки підлягають покаранню [38].

Ще одним стримувальним аспектом є усвідомлення того, що побачене на телеекрані однозначно заслуговує морального засудження. І навпаки, моральне виправдання побаченої агресії є одним із вагомих стимулювальних чинників щодо застосування подібних дій у реальному житті.

Іноді глядачі можуть ототожнювати себе із теле- і кіногероями на підставі певних зовнішніх чи суто психологічних ознак схожості, що також позначається на їхніх враженнях від побаченого на екрані. Як наслідок, на думку N. Postman і S. Powers (2002), глядачі починають уявляти себе відповідними персонажами і, власне, емоційно реагують на все, що б не відбувалося з «їхнім» героєм [39]. Наприклад, якщо герой вступає у боротьбу, вони думають, що разом із ним протидіють екранним воякам. Оскільки при цьому вони уявляють себе агресивними, то у них легко активується широкий спектр аналогічних ідей і схильностей. Якщо ж глядач психологічно дистанціюється від подій на екрані або зосереджується на аспектах, які не стосуються асоціальних дій, то ймовірність значущого впливу побаченого на поведінку є невисокою.

Важливим чинником сприйняття подій на телеекрані є їхня реалістичність. За даними S. Feshbach (2003), знання про вигадану природу кіноподій може послаблювати їх емоційно-збуджувальну здатність і відповідно знижувати потенційну спроможність активізувати схожі ідеї та бажання. В експериментах за участю дітей і студентів він спостерігав, як агресивні сцени з меншою ймовірністю стимулювали посилену агресивність, коли глядачам завчасно нагадували, що вони побачать лише гру акторів в оточенні декорацій. Щоб психологічно дистанціюватися від побаченого, глядач має бути впевненим, що екранні персонажі дійсно не намагаються завдати один одному шкоди. Таке усвідомлення наявне далеко не завжди, особливо у середовищі дітей і підлітків.

Ситуація ускладнюється ще і тим, що діти з бідних і неблагополучних сімей менш схильні до усвідомлення того, що кіно – це тільки екранна вигадка [41].

На думку J.P. Liebert (2002), це пояснюється тим, що у реальному світі їм, на жаль, доводиться переживати немало розчарувань, оскільки можливостей для реалізації їхніх фантазій надзвичайно мало. Це робить їх вразливішими у тих випадках, коли вони спостерігають події асоціальної поведінки.

В умовах надзвичайного майнового розшарування суспільства культивування споживачьких життєвих установок, демонстрація розкоші та соціальної успішності, що так притаманна нашому сучасному телебаченню, призводить до збільшення кількості людей, які гостро відчувають депривацію. Пошук задоволення через матеріальні блага вимагає від них постійного підвищення власного добробуту, що є додатковим механізмом впливу масмедіа на формування злочинної поведінки [42].

Смакування сцен достатку в телевізійних програмах може призводити до переходу абсолютної депривації (відчуття позбавленості), притаманної людям із соціально незахищених верств населення, у депривацію відносну (відчуття неповноцінності або обділеності), яка з більшою ймовірністю може стимулювати прояви злочинної поведінки для підвищення свого соціального статусу [43].

Довготривалі ефекти сцен насильства

Щодо довготривалих ефектів перегляду насильства, то йдеться передусім про культивування під впливом масмедіа у дітей і підлітків певного спотвореного світосприйняття [44]. Це явище отримало назву «атрибуції ворожості» і є найнебезпечнішим саме для споживачів інформації дитячого та підліткового віку.

На думку H.D. Hornstein (2000), часті покази сцен із проявами зла та насильства по телебаченню культивують у глядачів стійке враження про світ, що їх оточує, як про надзвичайно ненадійний, небезпечний і ворожий [45]. Цей висновок сформовано на підставі результатів серії досліджень, які засвідчили схильність обстежених затижаних телеманів переоцінювати рівень агресивності суспільства і висловлювати переконання, що соціальний світ є загалом первісно небезпечним. Поряд із формуванням ворожості на особистісному та поведінковому рівнях відбувається спотворення низки взаємопов'язаних характеристик суб'єктивного світу уявлень, як-от справедливість, контрольованість,

передбачуваність. Взаємодія цих характеристик дає нам весь спектр різноманітних наслідків формування так званої «ворожої картини світу», наслідками чого можуть бути такі ознаки, як висока агресивність, захворювання психосоматичного кола, порушення соціальних контактів, депресія, посттравматичні стресові розлади тощо [46-51].

Ще одним аспектом довготривалого впливу засобів масової інформації на рівень злочинності є так звані злочини-імітації, які стали досить поширеним явищем у різних країнах світу. Це підтверджується результатами статистичних досліджень, які демонструють різке зростання випадків реєстрації злочинів, за своїм характером схожих на ті, які напередодні широко висвітлювалися в масмедіа.

Роль індивідуальних особливостей

Індивідуальні особливості, які стають причиною високої сприйнятливості деструктивного впливу відеопродукції агресивного змісту, також були об'єктом наукових досліджень цієї проблеми. Зокрема, P.B. Sutker (1994) дійшов висновку, що переважно жертвами такого впливу стають молоді люди із малозабезпечених сімей [52].

Молодість і брак належної освіти зумовлюють їхню схильність вважати події на екрані реальністю. Вони з готовністю сприймають нав'язаний телебаченням образ людини як ненадійної, часто підлої та небезпечної істоти, особливо якщо ті, хто відіграють важливу роль у їхньому власному житті, поводитися з ними аморально і жорстоко. Чим частіше такі діти чи підлітки стикаються з негативною телевізійною картинкою соціального світу, тим глибше вона врізається в їхню свідомість, особливо якщо вони не отримують іншої, протилежної інформації [53, 54]. Дитячий та підлітковий вік є найсприятливішим для засвоєння асоціальних моделей поведінки. Підлітковий період сам собою має кризовий характер через втрату адаптивних можливостей раніше засвоєних дитячих моделей поведінки і відповідний пошук нових ролей, які відповідають стану дорослості.

Широко перспективи, що відкриваються через перехід до нового статусу, надають підліткам особливої амбіційності і максималізму, але реальна обмеженість можливостей формує внутрішню занижену самооцінку і надзвичайну вразливість. Виходом може слугувати пошук об'єкта, наслідуванням дій якого можна набути якостей, необхідних для успіху. Батьківський авторитет, поради і підтримка можуть зіграти вирішальну позитивну роль у нормальному формуванні зрілої особистості. І навпаки, «вакантне» місце може посісти, зокрема, й кіногерой, що сповідує соціально-деструктивні моделі поведінки.

J.P. Liebert (2002) вказує на наявність регресії, притаманної підлітковому періоду, ознакою чого є «емоційне розчинення» – ідеалізація молодіжних кумирів, пошук авторитетів, «прагнення афектів та об'єктів», амбівалентність. При цьому не виключене формування адикції щодо кіно- і телепродукції [55].

Сприйняття насильства як способу досягнення мети

Окрім передачі ідеї про сутність навколишнього світу, телебачення може також навчити сприйнятливую молодь того, як варто діяти в цьому ворожому і загрозливому середовищі. Статистичні дослідження вказують на те, що головні герої телевізійних фільмів частіше досягають успіху, коли нападають на когось, ніж коли не нападають [56, 57]. Як наслідок, насильство зображується і сприймається як прийнятний спосіб досягнення бажаної мети, і саме цей меседж із готовністю сприймається певною частиною телеаудиторії.

L.D. Eron і L.R. Huesman (2003) запропонували власну теорію, покликану пояснити і обґрунтувати механізми впливу ефектів зображення асоціальних вчинків у ЗМІ [58]. Спираючись на наукові концепції отримання, оброблення і збереження інформації, вони стверджують, що під час перегляду екранних сцен у юних телеглядачів розвивається певний специфічний спосіб розуміння асоціальної поведінки. З погляду когнітивної психології це можна назвати створенням сценарію, який спрямовує як їх очікування у релевантних ситуаціях, так і припущення щодо способу розв'язання певних соціальних проблем. Зіткнувшись із певними труднощами у взаєминах з іншими людьми, юнак чи дівчина з великою ймовірністю

пригадають раніше сприйнятий сценарій поведінки, який передбачить імовірний хід подій і зумовить оптимальний алгоритм дій за обставин, що склалися.

Люди, які часто спостерігають сценарії з агресивними та асоціальними елементами поведінки, ймовірно, виберуть такі самі дії як оптимальні, на їхню думку, спосіб розв'язання власних проблем.

Особливо великою є небезпека формування відповідних сценаріїв у юних телеглядачів, якщо сприйняті ними телесюжети є прикладом «виграшної» чи «соціально успішної» поведінки.

Висновки

Отже, для того щоб показане по телебаченню дало поштовх до розвитку відповідних ідей і поведінкових проявів, екранне дійство має привернути неабияку увагу глядача (видовищність, реалістичність, ідентифікація з героєм). Проте ця ідея може поступово згаснути у пам'яті, якщо глядач періодично не «закріплює» створені ним уявлення. Відповідно, необхідним є збереження індукованого телебаченням сценарію. Тому важливим є хронологічний обсяг телеперегляду та різноманітність повторів, які забезпечують розширення діапазону ситуацій, до яких глядач буде застосовувати сценарій.

Щоб здійснити безпосередню дію, сценарій має бути активізований. Відбувається це завдяки ефекту праймінгу. Наприклад, після побаченого по телевізору сюжету релевантні ситуаційні сигнали можуть легко реактивувати давно сформований у людини сценарій, який виразно закарбувався у пам'яті.

Як зауважують L.D. Eron і L.R. Huesman (2003), зображення у ЗМІ насильства та асоціальної поведінки стимулює розвиток нових подібних сценаріїв і підказує, в який спосіб можна використовувати вже наявні загальні чи специфічні сценарії [59]. Це значною мірою пояснює, чому до девіантної поведінки схильні ті, хто захоплюється відповідною телепродукцією. Вони краще за інших засвоїли і утримують в пам'яті агресивні та асоціальні сценарії, що легко активізуються у свідомості під час перегляду чергових телесюжетів відповідного змісту.

Отже, можна констатувати, що ризик формування агресивного життєвого стилю у схильних до агресивної поведінки підлітків лишається високим доти, доки вони мають вільний доступ до субкультури насильства і їм доступна лише обмежена кількість конструктивних альтернатив досягнення життєвого успіху.

При цьому не можна забувати, що більшість осіб, навіть ті з глядачів, хто вирізняється відносною законслухняністю та соціальною адаптованістю, набувають певних уявлень про асоціальну поведінку ще в дитинстві. І відповідна телепродукція деструктивного змісту потенційно здатна активізувати і ці сценарії.

Література

- Berkowitz L. The experience of anger as a parallel process in the display of impulsive, «angry» aggression. Aggression: Theoretical and empirical reviews. Orlando: Academic Press, 2000. Vol. 1. P. 103-133.
- Feshbach S. The function of aggression and the regulation of aggressive drive. Basel, 2003. 78 p.
- Goldstein A.P. In response to aggression: Methods of control and prosocial alternatives. Psychological Medicine. 2000. V.42. P.81-85.
- Andison F. TV violence and viewer aggression. Archive of General Psychiatry. 2003. Vol. 67. P. 871-877.
- Lorenz K. On aggression. N.Y.: Bantam, 2005. 438 p.
- Ісаков Р.І. Агресивність делінквентних підлітків із різним ставленням до перегляду телепродукції агресивного змісту. Український вісник психоневрології. 2005. Вип. 2, № 43. С. 36-37.
- Friedman J. Reality and fantasy in filmed violence. BrJ. Psychiatry. 1998. V. 171. P. 123-125.
- McGuire W.J. The myth of massive media impact: Savagings and sal-vagings. Psychological Medicine. 2002. V. 36. P. 33-35.
- Byrne P. Psychiatry and the media. Advances in Psychiatric Treatment. 2003. Vol. 9. P. 135-143.
- Dollard J., Doob L., Miller N., Mower O.H., Sears R.R. Frustration and aggression. – New Haven: Yale University Press, 1959. – 248 p.
- Klein J.D., Brown J.D., Childers K.W. et al. Adolescents' risky behaviour and mass media use. – London: Pediatrics. – 1999. – P. 24-31.
- Gabbard G., Gabbard K. Psychiatry and the Cinema. – Washington: American Psychiatric Press. – 1999. – 79 p.
- Зайцев О.О., Ісаков Р.І. Феномен популярності телепрограм агресивного змісту у підлітковому середовищі//Український медичний альманах. – Луганськ, 2002. – Том 5. – № 1. – С. 64-67.
- ...
- Eron L.D., Huesman L.R. Does television violence cause aggression?//Soc. Psychiat. – 2003. – Vol.194, № 8. – P. 112-113.

Повний список літератури знаходиться в редакції.

НейроNEWS, № 7-8, 2022 р.



Електронні версії усіх друкованих видань
Видавничого дому «Здоров'я України»
на одному сайті!

Ми у соцмережах:



[@MedicnaGazetaZdorovaUkraini](https://www.facebook.com/MedicnaGazetaZdorovaUkraini)



t.me/HealthUAcom



[@healthUAcom](https://twitter.com/healthUAcom)

