



№ 3 (59) 2021 р.
15 000 примірників*
Передплатний індекс 37638

Педіатрія



Академік НАМН України,
професор
Юрій Антипкін

**Фактори ризику розвитку
хвороб цивілізації**

Читайте на сторінці **25**



Доктор медичних наук,
професор
Ольга Белоусова

**Інновації в дитячій
гастроентерології
та нутриціології
в практиці педіатра
і сімейного лікаря**

Читайте на сторінці **12**



Доктор медичних наук,
професор
Юрій Марушко

**Променеві методи
дослідження
кістково-суглобового
апарату**

Читайте на сторінці **20**



Доктор медичних наук,
професор
Людмила Омельченко

**Трофологічний статус
і саплементация
вітаміном D
дітей
із ревматичними
хворобами**

Читайте на сторінці **29**



Подія

**Міждисциплінарні
підходи до діагностики
та лікування
дитячих хвороб**

Читайте на сторінці **8**



**В ТОЙ ЧАС,
КОЛИ ВОНИ
ДОСЛІДЖУЮТЬ
СВІТ,
МИ
ЗАХИЩАЄМО
ЇХ ВІД
КПК**

**МСД МАЄ ДЕСЯТИРІЧЧЯ ДОСВІДУ
ДОПОМОГИ В ЗАХИСТІ МАЛЮКІВ
ВІД КПК**

Ближче до свого першого дня народження діти починають активно вивчати світ та оточуючих людей. Водночас малюки втрачають материнські захисні антитіла. Вакцина для профілактики КПК від МСД вже 40 років допомагає захищати малюків від кору, паротиту та краснухи. **Тому, коли настає час вакцинуватися, це час для М-М-РВАКСПРО®.**

М-М-РВАКСПРО®

М-М-РВАКСПРО® Вакцина для профілактики кору, епідемічного паротиту та краснухи жива.

Показання: М-М-РВАКСПРО® показана для одночасної вакцинації проти кору, епідемічного паротиту та краснухи осіб віком від 12 місяців. При особливих обставинах вакцину можна вводити немовлятам віком від 9 місяців. Протипоказання: наявність в анамнезі гіперчутливості до будь-якої складової вакцини; вагітність; будь-яка хвороба з лихоманкою >38,5°C; діти з активною формою туберкульозу, що не отримують лікування; поточна імуносупресивна терапія; важка форма гуморального або клітинного (спадковий або набуті) імунодефіциту; дискразія крові, лейкемія, лімфома будь-якого типу або інші злоякісні новоутворення, які впливають на гематопоетичну та лімфатичну системи. Особливості застосування: у випадку анафілактичної реакції, що зустрічається рідко, після введення вакцини потрібно забезпечити медичне спостереження та відповідне лікування. НЕ ВВОДИТИ ВНУТРІШНЬОСУДИННО. Найбільш поширені побічні реакції: Побічні реакції класифіковані за частотою появи, дуже часто (>1/10) і часто (>1/100 - <1/10): короподібний висип або інший висип – часто; лихоманка (38,5°C або вище), еритема в місці ін'єкції, біль в місці ін'єкції та набряк в місці ін'єкції – дуже часто; крововилив в місці ін'єкції – дуже часто.

* Зареєстрована торгова марка Мерк Шарп енд Доум Корп. Інструкція для медичного застосування М-М-РВАКСПРО® (РП UA/14950/01/01).

ТОВ «МСД Україна», Бізнес-центр «Горизонт Парк», вул. Амосова, 12, 3 пов., корп.1, м. Київ, Україна, 03038, тел./факс: +38 044 393 74 80, www.msd.ua.

Перед застосуванням будь-якого лікарського засобу, згаданого в цьому матеріалі, будь ласка, ознайомтесь з повним текстом діючої Інструкції для медичного застосування. Компанія МСД не рекомендує застосування лікарських засобів інакше, ніж це затверджено в діючій Інструкції для медичного застосування. Матеріал призначений виключно для фахівців охорони здоров'я. Для розміщення в спеціалізованих медичних виданнях.

Для повідомлення про небажані явища при застосуванні лікарських засобів компанії МСД зателефонуйте нам +38 044 393 74 80 або напишіть pharmacovigilance.ukraine@merck.com.

Якщо у Вас виникли питання з медичної інформації про продукти компанії МСД, напишіть нам: medinfo@merck.com. Матеріал затверджено до розповсюдження: березень 2020. Матеріал придатний до: березень 2022. UA-MMR-0003.

© [2020] ТОВ «МСД Україна». Всі права захищено.





СПІНРАЗА

(Нусінерсен)

розчин для інтратекального введення 2,4 мг/мл (12 мг/5 мл)

Зебреньятко Зеник грається з друзями



Створено для всіх, кого стосується спінальна м'язова атрофія (СМА)

Ілюстрації Чарльза Сантозо



Коротка інструкція для медичного застосування препарату СПІНРАЗА (SPINRAZA)

Склад: діюча речовина: nusinersen; 1 мл містить 2,4 мг нусінерсену; 1 флакон по 5 мл містить 12 мг нусінерсену; допоміжні речовини: натрію дигідрофосфат дигідрат; динатрію фосфат; натрію хлорид; калію хлорид; кальцію хлорид дигідрат; магнію хлорид гексагідрат; натрія гідроксид; хлороводнева кислота; вода для ін'єкцій.

Лікарська форма. Розчин для ін'єкцій. Основні фізико-хімічні властивості: прозорий безбарвний розчин.

Фармакотерапевтична група. Інші препарати для лікування захворювань кістково-м'язової системи. Нусінерсен. Код АТХ: M09AX07.

Клінічні характеристики. Показання. Препарат Спінраза показаний для лікування спінальної м'язової атрофії (СМА), спричиненої мутацією в хромосомі 5q.

Протипоказання. Гіперчутливість до діючої речовини або до будь-якої з допоміжних речовин.

Спосіб застосування та дози.

Препарат Спінраза призначений для інтратекального введення за допомогою люмбальної пункції.

Рекомендована доза становить 12 мг (5 мл) на одне введення.

Терапію препаратом Спінраза слід починати якомога раніше після встановлення діагнозу з 4 доз насичення у 0, 14, 28 та 63 день. Після цього один раз кожні 4 місяці слід вводити підтримувальну дозу.

Призначений лише для одноразового застосування.

Інструкція щодо приготування лікарського засобу перед введенням

Флакон з препаратом Спінраза слід перевірити на наявність частинок перед введенням. Флакон не слід використовувати, якщо спостерігаються частинки та/або рідина у флаконі не прозора і безбарвна.

Приготування розчину препарату Спінраза для інтратекального введення повинно здійснюватися в асептичних умовах.

Перед введенням флакон слід дістати з холодильника і дати нагрітися до кімнатної температури (25°C), не вдаючись до зовнішніх джерел тепла.

Якщо флакон не було відкрито і розчин не використовувався, флакон слід повернути в холодильник (див. розділ «Умови зберігання»).

Безпосередньо перед введенням, знімають пластикову кришку, протикають центр пробки флакона голкою шприца та витягують необхідний об'єм розчину.

Препарат Спінраза не слід розводити. Використання зовнішніх фільтрів не потрібно.

У разі, якщо розчин не використовувався протягом 6 годин після його набирання у шприц, розчин слід утилізувати.

Невикористаний лікарський засіб і відходи необхідно утилізувати відповідно до місцевих вимог.

Діти. Препарат застосовують для лікування дітей.

Побічні реакції.

Побічні реакції, пов'язані з люмбальною пункцією.

Дуже часто: головний біль, блювання, біль в спині.

У післяреєстраційному періоді з невідомою частотою спостерігалися серйозні інфекції, такі як менінгіт, випадки гідроцефалії та асептичного менінгіту.

Термін придатності. 3 роки.

Категорія відпуску. За рецептом.

Перед призначенням слід ознайомитися з повною інструкцією для медичного застосування.

Реєстраційне посвідчення МОЗ України № UA/17852/01/01, затверджено МОЗ України 11.01.2020 року наказом № 41

Текст складено у відповідності з інструкцією для медичного застосування, яку затверджено МОЗ України 11.01.2020 року.

За додатковою інформацією звертайтеся за адресою:

04070, м. Київ, вул. Спаська, 30; тел. (044) 490 64 64, факс (044) 490 64 65.

CP-148638

О.М. Семеряк, керівник Центру нервово-м'язових захворювань Львівської обласної клінічної лікарні

Значення скринінгових програм та раннього початку патогенетичної терапії в забезпеченні кращого прогнозу для пацієнтів зі спінальною м'язовою атрофією

Спінальна м'язова атрофія (СМА) – це рідкісне (орфанне) захворювання, пов'язане з дегенерацією мотонейронів переднього рогу спинного мозку, що призводить до атрофії та слабкості м'язів тулуба і кінцівок. На жаль, сьогодні скринінг СМА не проводиться у багатьох країнах світу, що зумовлює відтермінування початку патогенетичного лікування і зростання ризику інвалідизації та ранньої смертності серед новонароджених і дітей раннього віку. Несвоєчасне виявлення захворювання призводить до його прогресування та збільшення кількості тяжких випадків, які гірше піддаються лікуванню. Ранній скринінг та початок терапії в рамках спеціалізованих референтних центрів за участю команди мультидисциплінарних фахівців є однією з важливих умов продовження тривалості та покращення якості життя хворих на СМА.

СМА – це хвороба з аутосомно-рецесивним типом успадкування. Ураження моторного нейрона переднього рогу спинного мозку виникає через зниження синтезу протеїну виживання мотонейронів (survival of motor neuron, SMN) через мутації в гені *SMN*, внаслідок чого у дітей може розвиватися тяжка гіпотонія м'язів та сколіоз, що призводить до інвалідизації та ранньої смерті (U.R. Monani et al., 2000; T.W. Prior et al., 2016).

Ведення хворих на СМА потребує належної співпраці між батьками дитини та лікарями, розроблення чіткого маршруту пацієнта в умовах референтного центру задля полегшення роботи медичного персоналу при прийомі хворих, особливо у критичному стані, які потребують невідкладної медичної допомоги. Крім того, в референтному центрі зберігається база даних пацієнтів із СМА, що дозволяє лікарям швидко обрати правильну тактику лікування у критичних ситуаціях, беручи до уваги дані анамнезу захворювання, результати лабораторних та інструментальних досліджень, які були проведені раніше. При перебуванні у референтному центрі дитина знаходиться під пильним наглядом спеціалістів, які за необхідності можуть залучати мультидисциплінарну команду для спільного обговорення спірних питань тактики ведення пацієнтів. Необхідна корекція лікування та відповідні рекомендації надаються лікарями після виписки хворого з центру. Крім того, фахівці клініки можуть запропонувати пацієнтам участь у клінічних дослідженнях, що може сприяти полегшенню загального стану хворого, продовженню тривалості ремісії без потреби у додаткових фінансових витратах з боку пацієнта та його сім'ї.

Перед стартом лікування лікарі повинні розповісти хворому чи батькам пацієнта про захворювання СМА та його наслідки, про методи та цілі терапії, про необхідність проведення люмбальної пункції для подальшого інтратекального введення сучасного хворобомодифікуючого лікарського засобу, що дозволить забезпечити кращий ефект лікування, ніж при його внутрішньовенному введенні, а також про можливі ускладнення під час лікування. Підвищення обізнаності батьків (опікунів) пацієнта щодо хвороби сприятиме налагодженню контакту між лікарем та пацієнтом, формуванню довіри до медичного персоналу референтного центру.

СМА – захворювання невиліковне, тому основною метою терапії є сповільнення прогресування хвороби, зменшення виразності рухових функціональних обмежень та запобігання розвитку ускладнень, які негативно впливають на повсякденну життєдіяльність пацієнта. З цієї метою було розроблено сучасний хворобомодифікуючий лікарський засіб **Спінраза** (діюча речовина – нусінерсен), вводити який потрібно інтратекально, що вимагає попереднього забору спинномозкової рідини шляхом люмбальної пункції в об'ємі, еквівалентному об'єму препарату, що вводиться. Перед проведенням люмбальної пункції слід забезпечити належну гідратацію пацієнта з подальшою премедикацією. Для локальної анестезії застосовують лідокаїн, щоб зменшити біль та його вплив як стресового фактора на діяльність наднирників, що може призвести до виділення катехоламінів та появи небажаних ефектів під час лікування. Згодом вводять мідазолам у дозі 0,3 мг/кг болюсно (максимальна доза 10 мг) та ескетамін по 0,1 (0,1-0,3) мг/кг

болюсно (з можливим підвищенням дози лікарського засобу до 50 мг за потреби). При поєднаному застосуванні мідазоламу та ескетаміну можна досягти більш контрольованого знеболення, ніж при використанні лише ескетаміну. Перед початком введення рідини у спинномозковий канал варто провести забір ліквору, а потім повільно вводити той же об'єм лікарського засобу, який було забрано раніше. Струмінне введення рідини у спинномозковий канал протипоказане. Вищезазначена особливість введення лікарського засобу у спинномозковий канал зумовлена високою ймовірністю швидкого виникнення гіпертензії у лікворній системі, що може призвести до небажаних наслідків.

Часто проведення люмбальної пункції у хворих на СМА ускладнюється через виражений сколіоз та зміщення анатомічних орієнтирів пункції. Таким пацієнтам (і дорослим, і дітям) проводять відповідні заміри та визначають місце пункції, яке відмічають позначками на тілі. Іншим важливим моментом, який слід враховувати при проведенні люмбальної пункції, є панічні атаки, що можуть виникнути перед початком маніпуляції, тому важливо забезпечити хворому відповідний психологічний комфорт.

Після проведення люмбальної пункції хворий повинен лежати на животі. Йому призначають анагетики (парацетамол, ібупрофен, метамізол), внутрішньовенне введення NaCl та глюкози і відпочинок до кінця поточного дня.

Перед проведенням лікування варто також провести психологічну підготовку пацієнта, пояснивши хворому чи батькам дитини те, що ефект від лікування може стати помітним не одразу, а через певний проміжок часу.

Одним із досягнень у лікуванні СМА стала поява на фармацевтичному ринку України препарату **Спінраза** фармацевтичної компанії «Янссен», дія якого спрямована на збільшення продукції білка SMN. Застосування цього лікарського засобу полегшує перебіг СМА та уповільнює прогресування захворювання завдяки забезпеченню захисту мотонейронів переднього рогу від подальшого руйнування та атрофії, що дозволяє продовжити тривалість періоду ремісії (C.A. Chiriboga et al., 2016).

Ефективність та безпеку нусінерсену вивчали в одному з проспективних досліджень, що проводилося в Словенії та Чехії за участю 61 пацієнта віком від 2 місяців до 19 років. За станом усіх учасників спостерігали протягом 14 місяців, при цьому контрольна оцінка проводилася перед початком лікування, через 6 міс (після 5-го інтратекального введення препарату) та 14 міс (після введення 7 доз лікарського засобу). Результати дослідження свідчать про те, що лікування нусінерсеном було ефективним незалежно від типу СМА. Після 14-місячного лікування у пацієнтів із СМА типу I ($p=0,002$) та типу II ($p=0,002$) відмічалася достовірна покращення моторних функцій, у той час як у пацієнтів із СМА III типу спостерігалася тенденція до позитивних змін ($p=0,051$). У дітей загальний бал за моторною шкалою був вищим у хворих на СМА II типу, ніж I типу, що свідчить про дещо вищу ефективність лікування хворих із СМА I типу.

Кращі результати лікування відмічалися у пацієнтів молодшого віку. Було встановлено наявність взаємозв'язку між раннім початком лікування та покращенням моторних функцій після 14-місячного лікування при СМА I типу, в той час як при II та III типах такої тенденції не виявлено (рис.).

Крім того, дослідження показало, що при наявності більшої кількості копій *SMN2* відмічалася більш виражене покращення моторних функцій. Проте в окремих хворих старшого віку на пізній стадії захворювання теж спостерігалися переваги від проведеного лікування.

У дослідженні також вивчалася безпека застосування нусінерсену. Мінімальні побічні ефекти були присутні у 24 пацієнтів з 61 (приблизно у 40%) та були пов'язані з такими скаргами: 10 хворих скаржилися на біль у поперековому відділі хребта, 8 – на головний біль, 4 – на витік цереброспинальної рідини, 4 – блювання, 2 – підвищену дратівливість, 1 – висип у місці пункції та 1 – на парестезію ніг. Варто зазначити, що після люмбальної пункції хворі з витоком спинномозкової рідини не могли лежати на животі через сколіоз, тому їм підкладали під хребет подушку. В цілому не спостерігалося серйозних побічних реакцій, які б змусили хворих припинити лікування (D. Osredkar et al., 2020).



О.М. Семеряк

Під час лікування необхідно проводити моніторинг загального стану пацієнта, оцінку моторних функцій з належною фото- та відеореєстрацією для кращого розуміння динаміки (прогресування чи регресування) симптомів захворювання.

Невід'ємною складовою покращення лікування хворих на СМА є співпраця з іншими референтними центрами та участь у клінічних дослідженнях, що у майбутньому дозволить підвищити ефективність лікування цієї групи пацієнтів. Сьогодні скринінг СМА та його лікування доступні не в усіх країнах, тому слід розширювати діяльність референтних центрів задля ранньої діагностики захворювання, що дозволить швидше розпочати лікування та досягти більш вираженого покращення моторних функцій, ніж при зверненні на пізніх стадіях.

Розвиток медицини відбувається досить стрімко, завдяки чому у лікарів з'явилася можливість застосовувати сучасні лікарські засоби для лікування пацієнтів із СМА, що сприяє стабілізації та покращенню клінічного перебігу хвороби. Однак варто пам'ятати про значення своєчасної діагностики захворювання, що дозволить почати терапію препаратом Спінраза на ранніх термінах, у той час як відтермінування лікування дає гірші результати. СМА є невиліковним захворюванням, однак з розвитком науки та ретельним вивченням нових лікарських засобів у серії клінічних досліджень, можливо, з часом вдасться забезпечити хворим належну якість життя та подовжити його тривалість.

Пам'ятка для лікаря

Ознаки СМА: на що звертати увагу

Захворювання починається з м'язової слабкості та загальної втрати сил.

Де (ким) може бути виявлений пацієнт із підозрою на СМА?

- **Новонароджені:** під наглядом неонатолога у пологовому відділенні.
- **Немовлята:** під наглядом педіатра, сімейного лікаря у Центрі надання первинної медико-санітарної допомоги (поліклініці).
- **Діти до 18 років та дорослі:** у ЦПМСД (поліклініці), консультативній поліклініці спеціалізованого науково-дослідного інституту, на прийомі у сімейного лікаря.

Дії спеціаліста, що встановив можливі ознаки СМА (рекомендовані для захисту інтересів пацієнта)

Організувати відправку зразка крові пацієнта до діагностичної ДНК-лабораторії (або надати батькам інформацію, де це можна зробити).

У випадку підтвердження діагнозу СМА

- Направити пацієнта на консультацію до експерта зі СМА.
- Направити пацієнта на лікарську кваліфікаційну комісію у ЦПМСД для оформлення документів, що пов'язані з соціальним захистом осіб з інвалідністю.
- Надати інформацію про пацієнтські, громадські організації для самостійної реєстрації в реєстрі пацієнтів із СМА.

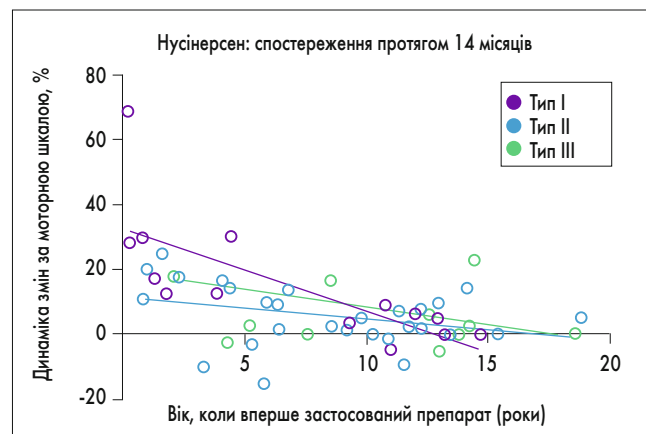


Рис. Максимальна кількість балів (у %) за моторною шкалою у пацієнтів із СМА I, II, III типів до початку лікування та через 14 міс. Лінії регресії дають змогу припустити, що ранній початок лікування дозволяє досягти кращого результату (дані є статистично значущими тільки для пацієнтів із СМА I типу)

З М І С Т

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

Значення скринінгових програм та раннього початку патогенетичної терапії в забезпеченні кращого прогнозу для пацієнтів зі спінальною м'язовою атрофією

О.М. Семеряк.3

Синдром сухого ока у дітей: діагностика та лікування

О. Слабцова. 14-15

30-та Вільнюська конференція-школа дитячої пульмонології та алергології: фокус на імплементацію європейських стандартів в Україні

А.Валіулєс, Н. Пападопулос, Ф.І. Лапій та ін. 16-17

Трофологічний статус і саплементация вітаміном D дітей із ревматичними хворобами

Л.І. Омельченко, О.М. Муквіч, О.А. Бельська та ін.29-30

ПЕДІАТРІЯ

Сучасні виклики вакцинації

О.А. Риков, А.Д. Барзилович. 6-7

Міждисциплінарні підходи до діагностики та лікування дитячих хвороб

Ю.Л. Кучин, І.О. Мітюряєва-Корнійко, Ю.Г. Антипкін та ін. 8-10

Профіль безпеки та переносимості біластину при хронічній кропив'янці у дітей

..... 11

Інновації в дитячій гастроентерології та нутриціології в практиці педіатра і сімейного лікаря

О.Ю. Белоусова, Н.В. Павленко, М.Є. Маменко та ін. 12-13

Променеві методи дослідження кістково-суглобового апарату

Ю.В. Марушко, Л.К. Урина. 20-24

ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

Фактори ризику розвитку хвороб цивілізації

Ю.Г. Антипкін, Н.Є. Горбань, О.Г. Луценко. 25-28

ВІТАННЯ



Вітаємо нашу авторку – завідувачку кафедри педіатрії № 2 Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, **доктора медичних наук, професора Тетяну Вікторівну Марушко** з присвоєнням Указом Президента України № 257/2021 від 18.06.2021 р. почесного звання «**Заслужений лікар України**».

Бажаємо нових наукових досягнень та подальших успіхів у Вашій благородній справі. Нехай Ваші очі завжди світитимуть щастям, а праця і надалі несе радість людям!

АНОНС



Віктор Михайлович Сідельников (15.10.1928 – 31.05.1997)

XXIII Всеукраїнська науково-практична конференція
**«Актуальні питання педіатрії»
(Сідельниковські читання)**
15-17 вересня, онлайн

ПРОГРАМНІ ПИТАННЯ КОНФЕРЕНЦІЇ

- Сучасні виклики перед медициною дитинства.
- Клініка, діагностика, лікування та профілактика COVID-19 та його ускладнень у дітей.
- Вікові аспекти постковідного синдрому.
- Складні клінічні випадки у дітей.
- Імунопрофілактика як першочергове завдання педіатра та сімейного лікаря.
- Проблемно-орієнтований підхід у медицині дитинства.
- Інфекції верхніх і нижніх дихальних шляхів у дітей: сучасні рекомендації.
- Дискусійні питання патології органів травлення у дітей.
- Превентивні та терапевтичні стратегії в сучасній алергології дитячого віку.
- Амбулаторні та стаціонарні аспекти антибіотикотерапії у дітей.
- Стимування росту антибіотикорезистентності.
- Фітотерапія в практиці лікаря первинного контакту.
- Міждисциплінарні аспекти медичної допомоги дітям.

Докладніше: <https://conference-sidel'nikov.org.ua/>

АНОНС

ОНЛАЙН
28.09.21
10:00

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ПРАКТИКИ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ І ПЕДІАТРА
Науково-практична конференція з міжнародною участю

Для кого:

- для сімейних лікарів;
- для педіатрів;
- для алергологів;
- для пульмонологів.

Рєєстрація за посиланням: <https://bit.ly/2Ty0AKJ>

Сучасні виклики вакцинації

4-6 червня 2021 р. в онлайн-форматі відбулася масштабна подія «PRIME Pediatrics 2021. III Конгрес Української академії педіатричних спеціальностей». Цей мультидисциплінарний захід із міжнародною акредитацією дозволив педіатрам та сімейним лікарям підвищити свою компетенцію, удосконалити знання про грудне вигодовування, інфекційний контроль, диспластикозалежний стан, рідкісні захворювання, медицину сну та нейрофізіологію дитячого віку, інтенсивну терапію, особливо небезпечні дитячі інфекції, вакцинацію дітей в умовах пандемії COVID-19, поділитися досвідом медичного спостереження за передчасно народженими немовлятами, ведення дітей з інвалідністю на первинній ланці, навчитися основам професійної комунікації, отримати доказову інформацію про надання ефективної допомоги маленьким пацієнтам і ще багато всього корисного та цікавого.



Голова правління Центральноукраїнської академії педіатрії, медичний директор з педіатрії ММ «Добробут» Олексій Аркадійович Риков представив доповідь «Вакцинація від кору, паротиту та краснухи. Міфи і реальність»:

— Кожен лікар первинної ланки у своїй практиці постійно стикається з питаннями, пов'язаними з вакцинацією, зокрема від кору, епідемічного паротиту та краснухи (КПК). Попри доведену ефективність щеплень, тривожною тенденцією в суспільстві є занепокоєння та хибні уявлення щодо користі та безпеки вакцин. Для успішного подолання необґрунтованих відмов батьків від імунізації дитини необхідно знати доказові аргументи на найчастіші міфи, які виникли навколо вакцинації.

✓ Міф № 1: вакцина КПК викликає аутизм

У 1998 р. британський гастроентеролог Ендрю Вейкфілд з колегами опублікували в престижному медичному журналі The Lancet статтю, де висунули гіпотезу, що вакцина КПК викликає ілеоцекальну вузлову лімфоїдну гіперплазію, яка призводить до вивільнення пептидів, здатних пошкоджувати мозок та збільшувати ризик розвитку розладів аутистичного спектра (РАС). Проте у статті Вейкфілд розглядав випадки вакцинування лише 12 дітей. Це не було ретельне дослідження за участю контрольної групи. Крім того, пептид так і не був ніколи ідентифікований, а шлунково-кишкові зміни у деяких дітей не передували РАС. Вейкфілд заявив, що його дослідження не доводить, що вакцина КПК є причиною РАС, але ця теорія потребує подальшого перегляду. Відтоді стаття повністю дискредитована через серйозні процедурні помилки, нерозкриті фінансові конфлікти інтересів та етичні порушення. У 2010 р. Вейкфілд був звинувачений Генеральною медичною радою в серйозному порушенні медичної етики та позбавлений права на лікарську практику у Великобританії, а стаття була відкликана з журналу The Lancet (K. Clift et al., 2014). У квітні 2015 р. у журналі Американської медичної асоціації було опубліковано найбільше на сьогодні дослідження, в якому було проаналізовано записи про стан здоров'я понад 95 тис. дітей, майже 2000 з яких мали підвищений ризик розвитку аутизму, оскільки мали старших братів або сестер із уже діагнованим РАС. В усіх дітей був відсутній взаємозв'язок між віком у період проведення вакцинації КПК, часом, що пройшов з моменту вакцинації, або датою вакцинації, і часом появи ознак аутизму. Інші дослідження також показали, що щеплені діти не мають підвищеного ризику розвитку РАС у порівнянні з невакцинованими.

✓ Міф № 2: вакцини небезпечні

Насправді при ліцензуванні вакцини проводиться її ретельна оцінка та тестування на безпечність і ефективність. За кожною партією імунобіологічних препаратів здійснюється окремий контроль. Після прекваліфікації та ліцензування Всесвітня організація охорони здоров'я продовжує проводити моніторинг вакцин, і будь-які зареєстровані серйозні побічні ефекти ретельно розслідуються.

✓ Міф № 3: введення комплексних вакцин може зашкодити здоров'ю та перевантажити імунну систему дитини

Насправді імунна система немовляти з народження здатна щодня реагувати на безліч імунологічних компонентів вірусів або бактерій через відповідь

Т- та В-клітин. Кожна вакцина містить певну кількість антигенів або імунних компонентів, на які реагує організм. Хоча діти першого року життя отримують понад 10 щеплень, завдяки технології виготовлення вакцин вони піддаються дії загалом 160 імунологічних компонентів. Щоб показати це в перспективі, одна бактерія, якою немовля заражається з навколишнього середовища, може містити до 6 тис. імунологічних компонентів. Отже, імунне навантаження від вакцини значно нижче, ніж від мікроорганізмів, які зустрічаються в природі, що робить дуже мало ймовірним те, що імунна система може бути пригнічена або ослаблена внаслідок вакцинації (K. Clift et al., 2014). До того ж комбіновані вакцини заощаджують час і гроші завдяки зменшенню кількості відвідувань медичного закладу, скорочують дискомфорт дитини через меншу кількість ін'єкцій, знижують ризик розвитку побічних ефектів на ад'юванти та інші додаткові компоненти вакцин, підвищують ймовірність отримання дитиною повного комплексу щеплень відповідно до Національного календаря щеплень.

✓ Міф № 4: вакцина КПК протипоказана особам з алергією на яєчний білок

Насправді залишкової кількості яєчного білка, що може міститися у вакцині, недостатньо для ініціації алергічної реакції. Особи з анафілактичною реакцією на яєчний білок в анамнезі можуть бути щеплені вакцинами для профілактики кору, епідемічного паротиту, краснухи, а також вітряної віспи. Реципієнти вакцин не мають проходити скринінгових обстежень щодо алергії на яєчний білок (наказ МОЗ України № 2010 від 11.10.2019).

✓ Міф № 5: краще перехворіти та набути імунітет, ніж робити щеплення

Справді, у деяких випадках природний імунітет після хвороби сильніший, ніж після вакцинації. Однак небезпека такого підходу значно перевищує переваги вакцинації. З 1000 людей, які заразилися кором, 1 особа помирає, у 1 розвивається енцефаліт, а 50 отримують тяжкі ускладнення, від яких страждають все життя. Водночас випадки складних реакцій на вакцину трапляються з меншою ймовірністю, ніж 1 на 1 млн. Ризик розвитку енцефалопатії або підгострого склерозуючого паненцефаліту, пов'язаного з кором, набагато вищий, ніж ризик виникнення енцефалопатії після використання вакцини проти кору.

✓ Міф № 6: ця вакцина вже не потрібна в країні

Існує таке поняття, як колективний імунітет. Доки у будь-якій популяції більшість людей вакцинується, невакцинована меншість теж буде захищеною. При великій кількості вакцинованих людей інфекційне захворювання ніколи не зможе закріпитися та поширитися. Але якщо багато людей не вакцинують себе або своїх дітей, вони створюють умови для поширення вірусів та бактерій. Отже, при низькому рівні охоплення населення вакцинацією хвороби, які стали рідкістю в деяких регіонах, можуть швидко з'явитися знову. В Україні спалах кору почався у 2017 р. через низький рівень вакцинації. Відтоді захворіли понад 115 тис. людей. За даними UNICEF, у жовтні 2019 р. Тихоокеанські острівні держави — Самоа, Тонга та Фіджі — були охоплені спалахом кору з тієї ж причини.

✓ Міф № 7: вакцинація є однією з причин розвитку цукрового діабету (ЦД) типу 1 у дітей

Дійсно, в літературі були повідомлення, що описують тимчасовий зв'язок між отриманням вакцини або часом введення першої дози вакцини та розвитком

ЦД типу 1, але дотепер причинно-наслідковий зв'язок так і не був встановлений. На частоту виникнення діабету в конкретних країнах можуть впливати багато факторів (генетична схильність, вплив навколишнього середовища, грудне вигодовування тощо). Щоб надати докази зв'язку між конкретною вакциною та ЦД, необхідно порівняти відносний ризик розвитку ЦД типу 1 серед дітей, які отримали конкретну вакцину, та тих, що не отримали.

✓ Міф № 8: фармацевтичні корпорації зацікавлені у продажі вакцин

Насправді зацікавлена сторона — це звичайні люди, адже хворіти набагато дорожче. Згідно з дослідженням, проведеним у 2016 р. Університетом Джона Хопкінса, у 94 найбідніших країнах світу кожен долар, вкладений в імунізацію, прогнозовано економить 16 доларів витрат, пов'язаних із лікуванням, оплатою праці, втратою працездатності та смертю (J. Boom et al., 2017).

✓ Міф № 9: якщо я вакцинований, то більше не захворію

Насправді жодна вакцина не буває ефективною на 100%, але за даними ресурсу UpToDate, ризик зараження кором під час спалаху у нещепленої людини може бути в 35 разів вище, ніж у щепленої.

✓ Міф № 10: не можна вакцинувати дітей із хронічними захворюваннями

Насправді особам із хронічними захворюваннями можна і потрібно робити щеплення. Ця когорта пацієнтів особливо вразлива до інфекційних хвороб, перебіг яких у них відбувається значно важче та призводить до серйозних ускладнень. Крім того, такі діти потребують додаткової імунізації від інфекцій, щеплення від яких не входять у перелік десяти рутинних, включених до Національного календаря щеплень України. Рішення про проведення вакцинації під час хронічних захворювань приймається на підставі рівня імуносупресії. Отже, основними задачами лікарів первинної ланки для забезпечення належного рівня колективного імунітету та запобігання спалахам хвороби серед населення є: просвітницька робота стосовно ефективності вакцинації, обґрунтування протипоказань та застережень до імунізації, надання точної оцінки ризиків небажаних ускладнень у контексті перенесення інфекції, розвінчування міфів, повідомлення батькам про перевірені джерела інформації стосовно безпечності вакцин.



Лікар-педіатр, кандидат медичних наук Анастасія Дмитрівна Барзилович присвятила свій виступ актуальній темі «Ротавірусний ентерит — верхівка айсберга: лікування чи вакцинація?»

— У 1943 р. Яків Лайт і Горацій Ходс з'ясували, що фільтрівний агент, виявлений у фекаліях дітей з інфекційною діареєю, також спричиняє діарею у великої рогатої хвороби. Через 3 десятиліття при дослідженні збережених зразків патогенний агент був ідентифікований як ротавірус. Свою назву збудник отримав у 1974 р., коли Томас Генрі Флюетт побачив під електронним мікроскопом, що ротавірусна частинка нагадує собою колесо (лат. *rota*). Ротавірус відрізняється високою генетичною та антигенною різноманітністю. Приблизно 87% ротавірусних інфекцій (РВІ) у всьому світі викликаються шістьма найпоширенішими циркуляційними штамами. В США до запровадження програми імунізації протягом 2007 р. ротавірусний гастроентерит (РГ) був причиною понад 2,7 млн звернень до педіатра, госпіталізацій понад 60 тис. дітей, 37 з яких померли від тяжкого зневоднення.

Згідно з розрахунковими даними ВООЗ у 2013 р., РВІ викликала 215 000 глобальних смертей. Поширеність ротавірусу, за офіційними даними, однакова як у промислово розвинених країнах, так і в країнах, що розвиваються.

Однак відрізняється тяжкість перебігу захворювання. Найбільша кількість тяжких та летальних випадків припадає на країни з низьким рівнем доходів та, особливо, дефіцитом питної води (U.D. Parashar et al., 2003). За останні 10 місяців 2020 р. в Україні зареєстровано 2450 випадків РГ, зокрема 2325 серед дітей до 17 років. Для порівняння, за такий самий період минулого року було зареєстровано 8869 та 8465 випадків РГ відповідно. Проте ці показники не відображають реальний рівень захворюваності, оскільки не всі випадки гострого РГ реєструються на амбулаторному прийомі або підтверджуються хоча б експрес-тестами для визначення антигену ротавірусу в зразках фекалій. Доведено, що у помірному кліматі РВІ демонструє сезонність із піком у холодну пору року (восени та взимку в північній півкулі), з невеликою активністю захворювання протягом літа. У тропічних країнах ротавірус зустрічається цілий рік, хоча захворюваність часто збільшується у прохолодні сухі місяці (М.М. Patel et al., 2013). Збудник досить стійкий до впливу зовнішніх чинників.

Ротавірус легко витримує дію ефіру, ультразвуку, хлороформу, його не руйнує багаторазове заморожування, однак збудник чутливий до 95% етанолу, кип'ятіння, дії кислот та лугів. Підсилення санітарних заходів у родині, де є хворий, на розповсюдження інфекції на жаль, впливає мінімально.

Зараження найчастіше відбувається фекально-оральним шляхом через контакт із забрудненими руками та поверхнями або через виділення вірусу з поверхні епітелію ротоглотки із дихальним секретом. Фекалії інфікованої людини можуть містити понад 10 трлн інфекційних частинок на 1 грам. Для передачі інфекції іншій людині необхідно усього лише 100 таких частинок. Точна кількість випадків РВІ, які виникли через забруднення харчових продуктів, невідома. Механізм зараження зберігається попри посилені санітарно-гігієнічні заходи. Спалахи діареї, яку спричиняє ротавірус А, широко розповсюджені серед госпіталізованих немовлят, дітей молодшого віку, які відвідують дитячі садки, та людей похилого віку, особливо в будинках престарілих. Пік захворювання припадає на 7-15-й місяці життя. Більш тяжкий перебіг відзначається у дітей 3-24-го місяця життя, особливо недоношених.

Ротавірус В, який також називають ротавірусом діареї дорослих, був причиною великих епідемій тяжкої діареї у тисячі людей різного віку в Китаї, здебільшого через забруднення питної води стічними водами. Цікаво, що епідемії, спричинені ротавірусом В, доки були обмежені материковим Китаєм.

Достовірних даних щодо гендерних переваг у РВІ немає. Проте хворі на РВІ хлопчики у 2 рази частіше за дівчаток потрапляють до лікарні. Є дані щодо більшої вразливості ротавірусом пацієнтів із вродженою непереносимістю лактози та глютену. Окрім людини, деякі штами збудника здатні уражати молодняк багатьох видів тварин та є потенційними резервуарами для генетичного обміну з багатьма видами ротавірусу людини. Існують певні докази, що ротавірус тварин може бути небезпечним для людей і передаватися або прямим шляхом, або внаслідок внесення одного чи декількох сегментів РНК до реасортименту з ланцюжками ротавірусу людини.

Ротавірус, як і інші кишкові віруси, у першу чергу вражає клітини ворсинок тонкої кишки, особливо біля їх верхівки. Оскільки саме ці клітини залучені у перетравлення вуглеводів, порушення гідролізу останніх збільшує осмолярний тиск кишкового вмісту, що призводить до переміщення рідини в просвіт тонкої кишки за осмотичним градієнтом. Порушуючи цілісність епітелію, РВІ спричиняє втрату рідини через кишкову стінку (мальабсорбційний компонент діареї). Ще більше діарея посилюється через секреторний компонент із підвищеною моторикою, яка зумовлена активацією ротавірусом ентеричної нервової системи.

Клінічний спектр РВІ коливається від субклінічного захворювання або нетривалої легкої водянистої діареї до частот профузної діареї з блюванням та лихоманкою, що може призвести до вираженого зневоднення, гіповолемічного шоку, електролітного дисбалансу та смерті.

Зазвичай РГ починається гостро, переважно на другий день після інфікування, з підвищення температури тіла та блювання, після чого через 1-2 дні з'являються часті водянисті випорожнення. У 30-40% дітей температура може підвищуватися до 39 °С. Блювання зазвичай триває 1-2 дні, інші шлунково-кишкові симптоми зазвичай зникають через 3-7 днів. Хоча РГ є головним проявом РВІ, у літературі були описані такі неврологічні явища: доброякісні судоми, енцефаліт або енцефалопатія, церебеліт. Також часто спостерігають транзиторне підвищення концентрації трансамінази у сироватці крові. Зазвичай відбувається втрата не менше 2% рідини організму, перш ніж зневоднення стане клінічно розпізнаваним. До типових симптомів РГ належать відсутність апетиту, субфебрильна гарячка, нудота, блювання, часті водянисті випорожнення без домішок крові, спастичний біль у животі.

Ведення РГ базується на профілактиці та лікуванні зневоднення. При легкій та помірній дегідратації у дітей із гострою діареєю перевага надається пероральній регідрації. Коли пероральна регідрація неможлива, пріоритетним методом є ентеральна регідрація через назогастральний зонд, у тяжких випадках рекомендується внутрішньовенне введення рідини. Симптоматичне лікування включає сорбенти, жарознижувальні, протиблювотні препарати, а також такі, що зменшують тривалість діареї. Специфічного лікування РГ немає.

РВІ зазвичай є легкокерованим дитячим захворюванням, але в усьому світі майже 500 тис. дітей у віці до 5 років досі вмирають від цього захворювання, а майже 2 млн тяжко хворіють.

Можливі повторні зараження різними вірусними штамми, більшість дітей має кілька епізодів РВІ у перші роки життя. Перший епізод інфекції, як правило, має найтяжчий перебіг. Після перенесеної РВІ приблизно у 20% дітей зберігається непереносимість лактози. Залежно від генетичної предрисповищеності, клінічні симптоми лактазної недостатності можуть утримуватися або декілька тижнів (у більшості випадків), або декілька місяців (у 10% випадків), або так і залишитися на все життя.

В усіх регіонах світу ротавірус є провідною причиною госпіталізації дітей віком до 5 років. За даними проспективного однорічного багатоцентрового дослідження «Епідеміологія ротавірусного гастроентериту та типи вірусу в Європі з урахуванням збитків у галузі охорони здоров'я та суспільстві, REVEAL», частка випадків РГ, які вимагали відсутності хоча б одного з батьків на роботі, становила 39-91% при госпіталізації дитини до лікарні, 44-64% — при переведенні дитини до відділення невідкладної допомоги та 20-64% — при лікуванні дитини у закладі первинної медичної допомоги. Середня кількість робочих днів, витрачених батьками або іншими особами на догляд за дітьми з РГ, становила від 2,3 до 7,5 днів, приблизно одна чверть епізодів РГ вимагала додаткового догляду. Захворювання також вплинуло на якість життя сімей. Загалом батьки оцінювали рівень стресу під час епізоду РГ у більше ніж 5 балів за 10-бальною шкалою, незалежно від обставин, у яких лікували дитину.

З огляду на високу контагіозність РВІ, недостатню ефективність санітарно-гігієнічних заходів, відсутність етіотропної терапії, єдиним найбільш ефективним методом контролю рівня захворюваності визнається вакцинація.

У 1970 р. стартувало дослідження, в результаті якого для профілактики РВІ була запропонована Monovalent animal rotavirus vaccine. Проте через низьку ефективність вона фактично була відсіяна на етапі клінічних досліджень. У 1998 р. була розроблена полівалентна вакцина Human-rhesus RRV, що містила 4 штами ротавірусу людини і показала високу ефективність у клінічних випробуваннях. Однак висока частота побічних реакцій призвела до призупинення процесу і подальшої відмови від неї. У 2006 р. було зареєстровано 2 нові пероральні вакцини проти РВІ: моновалентна жива атенуйована вакцина проти

ротавірусу людини, виготовлена шляхом пасажу культури тканин ротавірусу людини (штам 89-12), та мультиантигенна пентавалентна вакцина, в яку для найбільшої ефективності та охоплення включили 5 живих реасортантів людського та бичачого ротавірусу, вирощених на культурі клітин Vero (РотаТек). Оскільки тягар РВІ лягає більш за все на дітей до 24 місяців, усі вакцини від ротавірусу вводяться на першому році життя, починаючи з 6 тижнів.

В Україні для профілактики гастроентериту, спричиненого РВІ, зареєстрована жива пероральна пентавалентна вакцина РотаТек, яка добре підходить для використання за рекомендованим графіком імунізації дітей.

Курс вакцинації складається з 3-х доз. Перша вводиться у віці 6-12 тижнів, інтервал між дозами становить мінімум 4 тижні. Бажано, щоб курс вакцинації закінчився до досягнення дитиною віку 20-22 тижні, однак за необхідності третю (останню) дозу можна ввести у віці до 32 тижнів. Відсутні дані про взаємозамінність вакцини РотаТек з іншою ротавірусною вакциною, тому рекомендується, щоб немовлята, які отримують РотаТек для першої імунізації проти ротавірусу, отримували і наступні дози цієї ж вакцини. РотаТек можна вводити одночасно з моновалентними або комбінованими вакцинами для немовлят, що містять один або кілька таких антигенів: DТaР, Hib, IPV або OPV, HBV, PCV та MenCC. Загалом ця вакцина добре переноситься. До можливих несприятливих реакцій після її застосування відносять інфекційні та паразитарні захворювання (інфекції верхніх дихальних шляхів, назофарингіт, середній отит), загальні розлади (гіпертермія), порушення з боку шлунково-кишкового тракту (діарея, блювання, біль у верхніх відділах живота, гематокезія, інвагінація кишечника), з боку шкіри та підшкірної клітковини (висип, кропив'янка), з боку органів дихання (бронхоспазм). Повідомлені побічні ефекти протягом 1-го тижня після введення доз 1, 2 та 3 вакцини РотаТек подібні до частоти таких ефектів при введенні плацебо.

У великому міжнародному дослідженні ефективності та безпеки ротавірусної вакцини REST при застосуванні живої, пероральної, пентавалентної вакцини значного збільшення ризику кишкової інвагінації не спостерігалось (T. Vesikari et al., 2006). Одним з позитивних ефектів вакцинації проти РВІ є зниження навантаження на систему охорони здоров'я внаслідок зменшення кількості госпіталізацій до стаціонарів, частоти летальних випадків від тяжкої діареї, зниження телефонних та очних консультацій із сімейними лікарями. Дослідження, проведені у Мексиці та Бразилії, показали зменшення рівня смертності дітей від діареї на 35 та 22% відповідно після введення вакцини. У США зафіксовано зменшення кількості амбулаторних епізодів РГ та випадків госпіталізації на 90% після планової вакцинації від ротавірусу протягом 2012-2014 рр. у порівнянні з довакцинальним періодом 2006-2008 рр.

Вакцина РотаТек забезпечує широкий захист проти 5 з 6 найбільш поширених ротавірусних серотипів, які спричиняють більшість тяжких РВІ в усьому світі, знижує частоту госпіталізацій та відвідувань відділень невідкладної допомоги на 80% дітьми віком до 1 року, а також демонструє непрямі переваги для невакцинованих дітей. Пізніше інформування батьків є основною завадою для своєчасної вакцинації проти РВІ, що ускладнюється недостатністю інформації, недоступністю вакцини та необхідністю платити за неї через її необов'язковий статус.

Отже, вакцинація є найефективнішим методом профілактики інфекційних захворювань, що дозволяє значно знизити захворюваність та смертність. Більшість побоювань батьків стосовно вакцинації необґрунтовані, тому педіатри повинні проводити просвітницьку роботу з ними та наводити аргументи на користь вакцинації їхньої дитини.

Підготувала **Вікторія Бандалетова**

Міждисциплінарні підходи до діагностики та лікування дитячих хвороб

«Педіатрія повинна голосно кричати, подавати голос на свій захист, щоб усі розуміли, що вона є і вона жива. І дуже потрібна нашим дітям».
В.Г. Майданник



22-23 квітня цього року відбулася науково-практична конференція з міжнародною участю «Міждисциплінарні підходи до діагностики та лікування дитячих хвороб», присвячена пам'яті видатного українського вченого-педіатра, академіка Національної академії медичних наук (НАМН) України, заслуженого лікаря України, лауреата Державної премії в галузі науки та техніки, завідувача кафедри педіатрії № 4 Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця (з 1990 до 2020 р.), доктора медичних наук, професора Віталія Григоровича Майданника.

Минулий рік став тяжким випробуванням для всього людства. За цей короткий період наукова медична спільнота втратила багатьох видатних вчених, які створювали та розвивали українську медичну школу. Трагедія спіткала й Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця. Наприкінці 2020 р. з життя пішов великий вчитель та наставник багатьох педіатрів, академік НАМН України, доктор медичних наук, професор Віталій Григорович Майданник. Протягом двох днів у рамках науково-практичної конференції про безцінний внесок корифея у розвиток української педіатрії та особистий розвиток багатьох сучасних дитячих лікарів розповіли його колеги та учні. Метою заходу стало продовження справи видатного педіатра — популяризації та поширення актуальних знань, підвищення обізнаності та професіоналізму педіатрів. На конференції прозвучало багато цікавих та актуальних доповідей.



Ректор Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, доктор медичних наук, професор Юрій Леонідович Кучин зазначив наступне:

— 2020 рік став трагічним для Національного медичного університету. За такий короткий період ми втратили багатьох наших вчителів, на погляди й життєві принципи яких спиралися у своїх думках, планах та надіях. Віталій Григорович Майданник був одним зі стовпів університету, він виховав ціле покоління лікарів-педіатрів. Хочу висловити окрему подяку одній із учениць професора — доктору медичних наук, професору Інзі Олександрівні Мітюряєвій-Корнійко за організацію заходу, а також усім учасникам та спікерам конференції.

Доктор медичних наук, професор Інга Олександрівна Мітюряєва-Корнійко теж поділилася своїми спогадами:

— Для колективу кафедри педіатрії № 4 Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця ця конференція є дуже знаковою подією, адже вона присвячена пам'яті нашого вчителя, видатного педіатра, академіка НАМН України Віталія Григоровича Майданника. Ми дуже раді, що захід викликав велику зацікавленість, і до його початку зареєструвалося близько 2500 лікарів. Спікерами конференції стали 55 провідних українських і зарубіжних спеціалістів та понад 40 перспективних молодих науковців.



Спогадами про видатного науковця та друга поділився також **директор Інституту педіатрії, акушерства та гінекології ім. академіка О.М. Лук'янової НАМН України, президент Асоціації педіатрів України, академік НАМН України, доктор медичних наук, професор Юрій Геннадійович Антипкін:**

— Віталій Григорович запам'ятався усім як талановитий педагог та блискучий лікар. За своє життя видатний вчений зробив величезний вклад в українську педіатричну практику та науку. Він завжди вирізнявся

працьовитістю, енергійністю, цілеспрямованістю, тому його завжди цікавили найактуальніші проблеми медицини дитинства. За роки своєї діяльності на посаді головного педіатра м. Києва Віталій Григорович створив Центр діагностики і лікування вегетативних дисфункцій у дітей, Центр нефрології та гемодіалізу, написав велику кількість наукових праць та навчальних посібників, які стали безцінним надбанням української науки. У своїх роботах він писав про роль українських вчених-педіатрів та їх внесок у розвиток не лише вітчизняної, але й світової педіатрії. Ми впевнені, що створена видатним вченим українська школа педіатрів буде продовжувати його благородну справу — берегти здоров'я дітей.



Спогадами про діяльність академіка Віталія Григоровича Майданника поділився **член-кореспондент НАМН України, заслужений діяч науки і техніки України, завідувач кафедри педіатрії № 2 Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця Олександр Петрович Волосовець:**

— Пам'ять про великих людей — це світло, завдяки якому вони завжди залишаються з нами. Не просто зараз говорити про цю втрату. Але потрібно продовжувати працювати, вірити у ті ідеали, якими жив Віталій Григорович. В Україні всього 8 тис. дитячих лікарів, а дітей — 7 млн, за минулий рік народилося ще 300 тис. малюків. Цій категорії населення потрібні неонатологи та інші профільні спеціалісти. На педіатрах та сімейних лікарях лежить відповідальність за здоровий старт дитини у життя. Нам потрібно продовжувати наукову планиду, якій присвятив своє життя Віталій Григорович. Він став наймолодшим завідувачем кафедри педіатрії на той час. Віталій Григорович завжди відчував гордість за кафедру, клінічну базу та педіатричне товариство загалом. Здоров'я дітей — це майбутнє країни. Віталій Григорович неухильно боровся за цю ідею, і ми повинні продовжувати його справу, особливо у ці складні для України часи.



Про творчий та життєвий шлях академіка Віталія Григоровича Майданника розповіла його учениця **проф. Мітюряєва-Корнійко:**

— Віталій Григорович народився 2 січня 1957 р. у селі Козин на Київщині. У шкільні роки захоплювався фізико-технічними науками, планував вступити до відповідного вищого навчального закладу. Але під впливом родичів, медиків за фахом, вступив до Київського медичного інституту і став студентом педіатричного факультету. З перших років навчання Віталій Григорович вирізнявся цілеспрямованістю та прагненням до знань, з 4 курсу почав працювати у клініці, часто чергував у реанімаційному відділенні дитячої лікарні, що мало великий вплив на формування майбутнього лікаря. З 2 курсу розпочалася його наукова діяльність на кафедрі мікробіології під керівництвом проф. В.П. Широбокова, а з 3 курсу — на кафедрі пропедевтики педіатрії. У 26 років Віталій Григорович захистив кандидатську дисертацію на тему «Клініко-функціональний

стан нирок та показники клітинно-гуморального імунітету при пієлонефриті у дітей», а в 31 рік — докторську дисертацію на тему «Клініко-експериментальне вивчення розвитку пієлонефриту та комплексне його лікування у дітей». Кандидатську та докторську дисертацію Віталій Григорович захищав під керівництвом заслуженого працівника народної освіти України, проф. В.Д. Чеботарьової. У 1990 р. 33-річний Віталій Григорович був обраний на посаду завідувача кафедри пропедевтики дитячих хвороб (нині — кафедра педіатрії № 4), яку очолював 30 років. У 1991 р. йому присвоєне вчене звання професора.

Віталію Григоровичу вдалося не лише зберегти, але й поповнити колектив кафедри яскравими фахівцями різних спеціальностей. Завдяки педагогічному таланту його лекції, навчальні підручники та посібники мали попит серед студентів та лікарів, тому що були стислими, але вичерпними та зрозумілими. На посаді декана педіатричного факультету з 2005 по 2010 р. Віталій Григорович зробив значний вклад в адаптацію навчальних програм за кредитно-модульною системою.

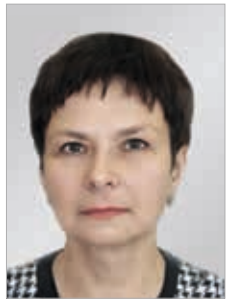
З 1994 по 2000 р. Віталій Григорович був проректором з лікувальної роботи Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця. У цей період проявилися креативність та широкомасштабне мислення лікаря-професіонала та організатора. Зокрема, професор створив унікальний документ про клінічну базу кафедр університету.

Віталій Григорович — видатний український педіатр, котрий ініціював створення Центру вегетативних дисфункцій дітей (1991) та перше в Україні відділення дитячого гемодіалізу. З 2004 по 2011 р. Віталій Григорович Майданник був головним педіатром м. Києва. До сьогоднішнього дня педіатри Києва пам'ятають наполегливу працю та турботу професора задля покращення умов для надання медичної допомоги дітям. У 2001 р. професору присвоєне почесне звання заслуженого лікаря України.

Наукова діяльність Віталія Григоровича є багатогранною та безцінною. Під його керівництвом підготовлено та захищено 5 докторських та 39 кандидатських дисертацій за різними напрямками. Проф. В.Г. Майданник є автором 740 наукових праць, у тому числі 36 монографій та 59 патентів і авторських свідоцтв на винаходи, 9 підручників, 17 навчально-методичних робіт. У 53 роки Віталій Григорович став академіком НАМН України.

Проф. В.Г. Майданник є основоположником дитячої нефрології в Україні. У 2009 р. Віталій Григорович став лауреатом Державної премії України за розробку та впровадження системи методів діагностики, профілактики та лікування хвороб нирок у дітей. Він проводив велику науково-організаторську роботу: був активним членом різних організацій, комісій, асоціацій, головою оргкомітету конгресів та з'їздів педіатрів України, координатором ряду європейських рандомізованих клінічних досліджень, головним редактором журналу «Педіатрія, акушерство та гінекологія» протягом 25 років, членом редакційних колегій багатьох медичних журналів та газет. Життєвий шлях Віталія Григоровича залишиться яскравим прикладом високого професіоналізму, людської мужності та наукової сміливості.

Окрім спогадів, лікарі ділилися з колегами досвідом, новинами, науковими надбаннями.



Доктор медичних наук, професор кафедри оториноларингології Білоруської медичної академії післядипломної освіти (Мінськ) Олена Павлівна Меркулова надала цікаву інформацію стосовно тактики ведення гострого середнього отиту у дітей:

— Проблема своєчасної діагностики та адекватного лікування дітей із гострим середнім отитом (ГСО) залишається актуальною для педіатричної та оториноларингологічної служб. Скринінгові дослідження, проведені в Скандинавії, вказують, що кожна друга дитина хоча б один раз протягом перших двох років життя переносить ГСО. І хоча 75% дітей одужують самостійно без шкоди для здоров'я, у 25% випадків можуть виникнути тяжкі отогенні ускладнення. Статистичні дані Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) свідчать, що навіть при сучасному рівні розвитку медицини щорічно у світі від захворювань, асоційованих із гнійним ГСО, помирає 51 000 людей у віці до 25 років. Неухильно збільшується кількість людей із незворотними змінами у середньому вусі (тимпаносклероз, тимпанофіброз), які призводять до стійкого зниження слуху та проблем комунікації.

У практиці для визначення клінічних форм середнього отиту часто використовують класифікацію J.L. Paradise (1987), в якій запалення середнього вуха оцінюють залежно від тривалості перебігу захворювання, характеру ексудату в барабанній порожнині та наявності перфорації. Розрізняють ГСО з тривалістю перебігу до 21 дня, підгострий середній отит — до 4 тижнів та хронічний отит, який триває понад 8 тижнів. Безумовно, група ризику по розвитку ГСО — це діти до 3-х років, через анатомо-фізіологічні особливості органу слуху (зокрема слухової труби) та імунної системи. Симптомами запалення середнього вуха у малих дітей є відмова від прийому їжі, апатія, неспокій, гіпертермія, порушення сну, діарея, блювання (Т.І. Гаращенко, 2010).

Проблема діагностики ГСО у цій віковій категорії особливо актуальна для педіатрів, оскільки перебіг захворювання все частіше проходить у малосимптомній формі без класичних проявів запалення. Принципово відрізняти ГСО від таких захворювань, як секреторний середній отит (ССО) та хронічний середній отит. У патогенезі ССО велике значення має тривала обструкція слухової труби, яка, як правило, зумовлена хронічною патологією лімфоглоткового кільця. Особливе значення для профілактики запалення середнього вуха має активне виявлення серед дітей груп високого ризику розвитку патології. При огляді пацієнтів та оцінці даних амбулаторної картки необхідно перш за все звернути увагу на вроджені черепно-лицьові вади розвитку, які можуть бути причиною рецидиву середнього отиту. Приховані розщелини твердого та м'якого піднебіння, краніофациальний дисморфізм у разі підвищують ризик виникнення хронічного ССО. Грудне вигодовування допомагає правильній роботі м'якого піднебіння та тренує слухову трубу. Разом із тим діти на штучному вигодовуванні належать до групи ризику розвитку ССО. В американських педіатрів навіть існує термін «пляшковий» отит. Розробляючи тактику лікування дітей, які мають патологію лімфоглоткового кільця та середнього вуха, необхідно сприяти партнерству між лікарями первинної ланки, отоларингологами та батьками. Насамперед дитину потрібно навчити догляду за порожниною носа.



Провідний науковий співробітник відділу дитячої нефрології ДУ «Інститут нефрології НАМН України», доктор медичних наук Ольга Василівна Лавренчук у своїй доповіді звернула увагу медичної спільноти на важливу тему хронічних захворювань нирок у світі та навела оновлені дані щодо гострого пошкодження нирок

у дітей в Україні:

— Гостре пошкодження нирок (ГПН) є поліетіологічним захворюванням. Відсутність чіткого визначення та даних про особливості перебігу, вікову структуру, відмінності залежно від географічних, культурних

і економічних регіонів проживання пацієнтів ускладнює прийняття клінічних рішень та створення стратегій попередження і лікування хронічної хвороби нирок (ХХН) у дітей.

Епідеміологічні дослідження щодо ГПН у дітей обмежені й зосереджені на критично хворих пацієнтах, які потребують діалізу. Подальше спостереження за пацієнтами із ГПН та гострою хворобою нирок (ГХН) обмежено короткостроковими наслідками з акцентом на несприятливі та фатальні результати. Ті пацієнти, які вижили та були виписані, часто «випадають» з поля зору нефролога до появи ознак ХХН (36,1%) або хронічної ниркової недостатності (ХНН) (46,5% випадків; Kidney Int., 2008).

У 2020 р. у рамках ініціативи Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) група експертів запропонувала нову нозологічну одиницю визначення ГХН. ГХН — це критичний період з 7 дня ГПН до 90 дня, який має відповідні патофізіологічні особливості та вкрай важливий для адекватних лікувальних заходів і профілактики прогресування в ХХН (D. Franzen et al., 2010). Спеціальна робоча група (Acute Disease Quality Initiative Workgroup 16) наголосила на важливості збільшення інформованості серед медичного персоналу та громадськості щодо ГПН і заохочення досліджень з епідеміології, механізмів та менеджменту захворювання, оскільки хворі, які перенесли ГПН, мають високий ризик розвитку ХХН, а їх виявлення є визначальним у запобіганні еволюції ГПН до ГХН та ХХН із незворотною втратою нефронів (Nat Rev Nephrol, 2017). На жаль, в Україні з 2004 р. і дотепер системні епідеміологічні та клінічні дослідження щодо ГПН не проводилися. Разом з тим, за даними систематичного аналізу дослідження глобального, регіонального та національного тягаря ХХН, у 2017 р. було зафіксовано 697,5 млн випадків ХХН на усіх стадіях захворювання, що відповідає світовій поширеності патології — 9,1%. За 1990-2017 рр. частота ХХН серед усіх вікових груп збільшилася на 29,3%, а загальна смертність зросла на 41,5% (Lancet, 2020). У 2016 р. ХХН стала 11-ою провідною причиною смерті в усьому світі. Водночас у 10-15% випадків термінальної стадії ХНН першопричина патології нирок невідома. Велике випадкове опитування населення в Канаді виявило тривожно низьку обізнаність щодо ХХН: лише 8% пацієнтів із ХХН знали свій діагноз (K.C.Ng. Jack, K.T.Li. Philip, 2018). У багатьох регіонах світу, особливо в країнах із низьким та середнім рівнем доходу, дані щодо захворюваності на ХХН та зумовленою нею смертності обмежені чи взагалі відсутні. В Україні, за даними Реєстру хворих на ХНН, у 2014 р. виявлено 1582 дітей у віці до 18 років на усіх стадіях ХХН, у 2019 р. кількість таких пацієнтів зросла до 2727 осіб.

Основною причиною розвитку ХХН у різні періоди спостереження визнано вроджені вади розвитку сечової системи, у тому числі дисплазію нирок та полікістоз, що відповідає міжнародним дослідженням. Друге за частотою місце серед етіологічних чинників ХХН посідає гломерулонефрит. Інтерстиціальний нефрит як наслідок ГПН був причиною ХХН у 6,2 та 7,6% випадків у 2014 та 2019 рр. відповідно (С.П. Фоміна, 2021).

З метою вивчення географії ГПН серед дитячого населення України, етіології захворювання залежно від віку його маніфестації, наслідків ГПН та прогностичних факторів, що впливають на несприятливий перебіг патології, проаналізовані дані пацієнтів-реконвалесцентів ГПН віком від 6 місяців до 18 років, які спостерігалися протягом 2002-2020 рр. у відділенні дитячої нефрології ДУ «Інститут нефрології НАМН України». Усі хворі були розподілені на групи за віком згідно з класифікацією ВООЗ та етіологією ГПН. Встановлені значні відмінності щодо випадків ГПН у дітей та підлітків, залежно від регіону країни. Серед 206 пацієнтів віком до 18 років, яким вперше діагностовано захворювання, найбільша кількість хворих проживала в столичному, Причорноморському, Подільському регіоні. Статистичний феномен географічної різноспрямованості показників потребує окремого дослідження та аналізу. В загальній етіологічній структурі ГПН у дітей в Україні провідне місце посідає гемолітико-уремічний синдром (ГУС) — 60,3%, гемолітична анемія (ГА) — 10,3%, преренальна ГПН зустрічається в 6,2%, гломерулонефрит (ГН) — у 4,6%,

на долю токсичної нефропатії припадає 2,1%, ГРВІ — 2,9%, сепсис — 1,2%; на жаль, у 12,4% випадків причина невідома. При розгляді етіології, залежно від віку, в групі дітей до 1 року та 1-3 роки переважає ГУС, на 2 місці знаходиться ГА, у дітей 3-10 років та підлітків старше 10 років поширеність ГУС зменшується, а збільшується частота ГА, ГН, токсичної нефропатії. Після ретельного аналізу історії хвороб пацієнтів вдалося встановити 3 основні обтяжувальні фактори перебігу ГПН серед дитячого населення: синдром поліорганної недостатності, сепсис, вроджені аномалії розвитку сечової системи.



Про гастроентерологічні маски непереносимості білків коров'ячого молока у дитячому віці розповіла доктор медичних наук, професор кафедри педіатрії № 1 Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця Віра Іванівна Боброва:

— Алергія є глобальною світовою проблемою. В Європі 150 млн людей мають різні прояви алергії. За прогнозом Європейської академії алергології та клінічної імунології (ЕААСІ), у 2025 р. половина населення ЄС буде страждати від алергії. Харчова алергія (ХА) зустрічається у 220-250 млн людей і частіше спостерігається у дітей раннього віку (5-8%) порівняно із дорослими (1%). Розповсюдженість алергії до білків коров'ячого молока (БКМ) упродовж останніх 20 років зросла з 1 до 17,5% у дошкільнят, з 1 до 13,5% у школярів та від 1 до 4% у підлітків (WHO, 2011; EAACI, 2015).

Поширеність харчових алергенів суттєво відрізняється у різні вікові періоди. У дітей перших 2 років життя ключовими чинниками ХА виступають білки молока (31,5%), арахіс (22,2%) та яйця (15,8%). У групі дітей 6-10 років найчастіше алергічні реакції виникають після вживання арахісу (25,5%), молока (19,6%) та м'ясопродуктів (17,1%). У підлітків 14-17 років провідною причиною ХА є вживання моліосків — 23,8% (R.S. Gupta et al., 2011). За даними європейських експертів, у 90% немовлят симптоми алергії до БКМ розвиваються у віці до 3 місяців або протягом 2 місяців після введення БКМ у раціон. Використання молочних сумішей у пологовому будинку збільшує ризик виникнення алергії до БКМ на 25%, а використання молочних сумішей у харчуванні немовлят до 4 місяців — на 50-75% (Y. Vandenplas et al., 2012).

Раціон матері під час вагітності та лактації суттєво впливає на розвиток atopічних захворювань та гіперчутливості у дітей. В останньому дослідженні 133 харчових продуктів доведений зв'язок між дотриманням спеціальних гестаційних дієт, таких як діабетична, холестатична, елімінаційна або на основі рослин, та механізмами дитячої алергії. При дотриманні матер'ю діабетичної дієти у дитини збільшується ризик непереносимості БКМ в майбутньому. Вегетаріанська дієта асоціюється із підвищеним рівнем у сироватці специфічних антитіл Е (sIgE) до горіхів та сої. При холестатичній дієті відмічається позитивна кореляція з sIgE до яблук, моркви, пшениці (А.М. Ogradowczyk et al., 2020). Тривожні алергічні тригери у ранньому віці, особливо якщо вони тривалі, можуть викликати віддалені симптоми з боку травної системи, що відповідають критеріям функціональних гастроінтестинальних розладів (ФГІР). Європейське товариство дитячої гастроентерології, гепатології та харчування (ESPGHAN) повідомляє, що діагноз та диференційний діагноз непереносимості БКМ та ФГІР складний з огляду на схожість симптомів. Водночас дієта з виключенням коров'ячого молока була ефективною у 28-78% хворих із функціональними розладами травної системи. При обтяженому сімейному алергоанамнезі симптоми з боку шлунково-кишкового тракту (ШКТ) у дітей малоймовірно пов'язані із ФГІР, переважно це прояви харчової непереносимості.

Тактика лікаря при неспецифічних симптомах з боку ШКТ (зригування, кольки, закрепи, кров у випорожненнях) за рекомендаціями ESPGHAN залежить від тяжкості алергічних реакцій до БКМ. Якщо у дитини спостерігаються симптоми ймовірної алергії до БКМ сповільненого типу, рекомендується

Продовження на стор. 10.

Міждисциплінарні підходи до діагностики та лікування дитячих хвороб

Продовження. Початок на стор. 8.

елімінаційна дієта на 2-4 тижні; рутинне проведення алерготестів для первинної діагностики не потрібне. При відсутності покращення діагноз алергії до БКМ викликає сумніви, продовження безмолочної дієти не рекомендується. Якщо під час дотримання елімінаційної дієти спостерігається покращення стану, необхідно провести стандартну оральну провокаційну пробу з молочними продуктами. У разі відновлення симптоматики діагноз алергії до БКМ можна вважати доведеним. Дітям із клінічними симптомами негайної реакції на БКМ, окрім безмолочної дієти, призначається тест на sIgE. Якщо він негативний, подальше ведення маленьких пацієнтів відбувається за алгоритмом алергії до БКМ сповільненого типу. Позитивний sIgE свідчить про імуноопосередковану реакцію на БКМ та необхідність тривалої лікувальної безмолочної дієти.

Згідно з міжнародними рекомендаціями по веденню дітей раннього віку з алергією до БКМ на природному вигодовуванні (WAO, DRACMA) необхідно рекомендувати матері продовжувати грудне вигодовування, виключивши зі свого раціону молоко та молочні продукти. За відсутності клінічного поліпшення або незначного покращення стану дитини доцільно виключення з раціону матері можливих додаткових тригерів (сої, яєць, харчових добавок). У разі поліпшення симптоматики під час впровадження елімінаційної дієти матері-годувальниці потрібно виконати провокаційну пробу, призначивши їй молочні продукти. При повторній маніфестації симптомів алергії у дитини діагноз алергії до БКМ вважається підтвердженням. При штучному вигодовуванні у дітей із симптомами алергії до БКМ мають бути ретельно виключені стандартні молочні суміші та інші немодифіковані тваринні молочні продукти (козяче, овече молоко). Елімінаційна дієта при штучному вигодовуванні дітей із симптомами алергії до БКМ починається із застосування сумішей з екстенсивно (глибоко) гідролізованим білком. При збереженні симптоматики алергії до БКМ протягом 2 тижнів застосування сумішей із глибоко гідролізованим білком доцільним є перехід на амінокислотні суміші із подальшою оцінкою динаміки клінічної симптоматики алергії до БКМ.

За узагальненими даними, алергія до БКМ клінічно проявляється гастроінтестинальними симптомами у 32-60%, шкірними симптомами у 5-90%, респіраторними симптомами у 20-30%, анафілаксією у 0,8-9%. Близько 40% дітей, обстежених з приводу гастроєзофагеального рефлюксу (ГЕР), мали алергію до БКМ. Симптоми алергії до БКМ схожі із симптомами ГЕР і можуть поєднуватися або ускладнювати перебіг ГЕР. ГЕР на тлі алергії до БКМ зникає спонтанно протягом перших 18 місяців життя у 80% малюків, у 15% симптомів ГЕР зберігаються до 24 місяців, а у 10% дітей із харчовою непереносимістю патологія переходить в еозинофільний езофагіт. Елімінаційна дієта з виключенням 6 продуктів (молока, яєць, глютену, сої, морепродуктів, горіхів), 4 (молока, яєць, глютену, бобових) або 2 продуктів (молока, глютену), що викликають алергію, є основним методом лікування ГЕР на тлі алергії до БКМ (NASPGHAN; ESPGHAN). Не слід плутати алергію до БКМ з непереносимістю лактози, функціональними розладами травного тракту.

Отже, клінічні прояви непереносимості БКМ у ранньому дитинстві є предикторами еозинофільного запалення ШКТ у старшому віці. Якщо призначати лікування при неправильно встановленому діагнозі (наприклад дисбіоз, лактазна недостатність), а не алергії на БКМ, це означає сприяти розвитку патологічного процесу в більш тяжку форму. Рівень sIgE не є визначальним у діагностиці непереносимості БКМ, остаточне рішення приймається з огляду на анамнез, ефективність елімінаційної дієти, яка при непереносимості БКМ у дитини на природному/штучному вигодовуванні є провідним методом терапії функціональних порушень ШКТ і профілактики еозинофільного запалення ШКТ.



Доцент кафедри фундаментальної медицини навчально-наукового центру «Інститут біології та медицини» Київського національного університету ім. Т. Шевченка, кандидат медичних наук **Наталія Володимирівна Молочек** у співавторстві з **лікарем-психологом Бернського університету (Швейцарія) Анастасією Токарчук** представила цікаву доповідь «Цифрове покоління: радіти чи засмучуватися?»:

— У результаті техногенної еволюції людства, починаючи з 1970 р., радіус активності дітей (простору навколо будинку, в якому діти вільно досліджують навколишній світ) скоротився на 90%. Сучасний світ стиснувся до екрана смартфона. Ще у 2007 р. фахівці помітили, що з кожним роком все більше дітей-представників цифрового покоління страждають від розладу уваги, втрати пам'яті, низького рівня самоконтролю, когнітивних порушень, пригніченості і депресії. Численні дослідження показують, що в мозку таких дітей та підлітків спостерігаються зміни, схожі на ті, що з'являються після черепно-мозкової травми або на ранній стадії деменції.

У це складно повірити, але середньостатистичний семирічний європеєць вже провів біля екранів понад рік свого життя, а 18-річний — більше 4 років. Більше 50% екранного часу припадає на користування смартфоном. У 2012 р. дитина отримувала свій перший смартфон у віці 12 років, у 2016 році — з 10,3 року. Найявніші мобільних гаджетів у дітей та підлітків з 2012 до 2017 р. зросла з 37 до 92%. Час користування телефоном протягом навчального дня у дітей 8-12 років становить 6 годин, 15-18 років — 11,5 години. Близько 78% підлітків перевіряють свій телефон щогодини (фантомні модифікації). Існують позитивні сторони використання гаджетів, оскільки завдяки електронній пошті, відеоіграм, пошуку інформації в інтернеті зростає швидкість реакції на зорові сигнали, мозок пристосовується до швидкої обробки щоденних потоків інформації, з'являються особливі нейронні мережі, пов'язані з прийняттям рішень і логікою, стрімко зростає середній IQ людини. Однак надмірне використання смартфонів шкодить фізичному здоров'ю, впливає на взаємини між батьками та дитиною, провокує дитячі істерики, погіршує сон, викликає складнощі в навчанні, не сприяє розвитку навичок спілкування, може викликати залежність і психічні зміни поведінки, збільшує дитячу агресивність і ворожість, призводить до соціальної тривожності. При тривалому використанні планшета порушується зір, оскільки постійне вдивляння в екран призводить до короткозорості та сухості очей. Довгочасне перебування в одній позі, з нахилом голови униз, зумовлює порушення постави. Особливо страждає шийний відділ хребта через збільшення навантаження майже в 14,5 рази. В результаті тривалого тримання гаджета в руках, одноманітних рухів пальцями по екрану розвивається патологія кистей (тунельний синдром). Можливі порушення координації між сигналами мозку та рухами рук. Часті перекушування біля екрана можуть викликати ожиріння.

За даними досліджень американських вчених, діти, які підключаються до інтернету зі своєї спальні, на 30% частіше мають зайву вагу. У період від народження і до 2 років мозок дитини повинен збільшитися в 3 рази. Нові нейрони виникають швидше, якщо дитина постійно спілкується з батьками, чує їх голос. Коли батьки дають дитині в руки планшет, звільняючи собі час для інших справ, незворотно скорочується час, проведений з дитиною, страждає спілкування між ними. Діти, які годинами сидять за гаджетами, мають проблеми з формуванням нервових зв'язків у головному мозку. Дослідження, проведене Центром дітей з розладами аутистичного спектру Румунії, показало, що у 90% дітей у віці 2-3 років тригерним фактором розвитку таких розладів став надмірний перегляд (понад 4-5 годин на день) телевізійних програм або взаємодія з іншими видами віртуальної реальності.

Для дітей у віці 0-2 років електронні гаджети викликають затримку психомоторного розвитку і мовних функцій, розлади поведінки, навіть синдром дефіциту уваги та гіперактивності (СДУГ) або аутизм. Професор психіатрії Гері Смолл вказує на те, що діти моментально звикають до можливості отримання результату одним натисканням пальця на екран гаджета. Однак, на відміну від дорослих, вони не вміють стримувати свої імпульси та контролювати бажання. Планшети та смартфони не вчать дітей самоконтролю, навпаки — дають можливість не обмежувати себе у своїх бажаннях, що викликає залежність, схожу на наркотичну.

Відомо 9 ознак інтернет-залежності: постійне бажання бути онлайн, дратівливість при неможливості вийти в інтернет, небажання відірватися від віртуального простору, розлад уваги, нехтування особистою гігієною, відмова від їжі або системне нерегулярне харчування, відмова від спілкування в реальному житті, готовність вкладати всі вільні гроші в інтернет, конфлікти з оточуючими людьми. Гаджети — не найкращий спосіб заспокоїти дитину, тому що вони не дають можливості сформувати внутрішні механізми саморегуляції. Доктор Дженні Редескі підкреслює: коли ви забираєте гаджет у дитини, неминучі вибухи істерики. Ігри на планшеті та смартфоні перед сном збуджують нервову систему дитини, призводячи до труднощів із засинанням та порушень сну вночі. Світло екранів пригнічує вироблення мелатоніну, що викликає зсув циркадних ритмів і збиває цикл сон-неспанья. Складнощі у навчанні виникають через погіршення уваги (у багатьох дітей діагностується СДУГ), з'являються проблеми з пам'яттю, уявою, фантазією, порушення вільного розумового процесу, зниження мотивації навчання. При активному використанні смартфонів та планшетів живе спілкування витісняється віртуальним, особливо серед підлітків. Це не дає можливості розвивати соціальні навички, необхідні для успішних взаємодій між людьми. Легкодоступна інформація в інтернеті, яка не відповідає віку дитини, може призвести до порушення поведінки. При спілкуванні в соціальних мережах велика ймовірність натрапити на психічно хворих людей, пропаганду суїциду, порнографії, насильства. У дітей можуть розвинути депресії, неврози, підвищена тривожність, зникнути прихильності до батьків. Відсутність обмеження користування гаджетами збільшує дитячу агресивність і ворожість. Комп'ютерні ігри в основному несуть загрозливий характер, а віртуальні герої не відчувають біль і страждання. Коли дитина не розуміє, що таке біль, агресивне ставлення до оточення переноситься в реальне життя. При надмірному захопленні інформаційними технологіями діти починають відчувати тривожність в ситуаціях, які вимагають живого спілкування, уникати таких ситуацій, ще більш занурюючись у віртуальний світ.

Сьогодні не існує нормативів «безпечної» тривалості екранного часу, це залежить від режиму дитини та сім'ї. Загальний час користування гаджетами протягом дня становить: для дітей до 6 років не більше 20 хвилин (бажано не кожен день), 6-8 років — 30-40 хвилин, 9-11 років — 1-1,5 години, 11-18 років — 2 години (Trepel et al., 2018). Отже, причинами порушення поведінки, поганого сну, поганої успішності та дезадаптації в школі може бути надмірне захоплення гаджетами. На консультацію до невролога або лікаря-психолога/психіатра необхідно направити дитину, яку не вдається лікувати рекомендованими протоколами засобами. Існує необхідність підвищення рівня знань педіатрів про психосоматичну та прикордонну психічну патологію. Є ряд питань, які вимагають спільних міждисциплінарних обговорень (призначення психотропних препаратів, питання навчання дітей з порушеннями адаптації, аддиктивними та іншими формами девіації поведінки підлітків).

Отже, незважаючи на усі складнощі та перешкоди, які стаються на шляху української медицини, потрібно продовжувати справу основоположників сучасної медичної науки. Науково-практичні конференції були, є та будуть важливим інструментом покращення кваліфікації медиків. Особливо важливо розвивати педіатричну службу в Україні, адже збереження здоров'я дітей є запорукою сильної нації.

Підготували **Ілона Цюпа та Вікторія Бандалетова**



Профіль безпеки та переносимості біластину при хронічній кропив'янці у дітей

Хронічна кропив'янка (ХК) – захворювання, що вкрай негативно впливає на якість життя та щоденну діяльність дітей, погіршуючи сон та знижуючи продуктивність навчання у школі. Враховуючи тривалість лікування, хороша переносимість фармакологічних засобів має неабияке значення для досягнення успішного контролю симптомів захворювання та високої комплаєнтності лікування.

Кропив'янка (*urticaria*) – це розповсюджена хвороба, клінічними проявами якої є поява пухирів, ангіоневротичного набряку (ангіоедеми) або їх комбінації. Багато симптомів кропив'янки виникають перш за все через дію гістаміну на H1-рецептори. Згідно з доступними науковими даними останніх років, враховуючи механізм виникнення кропив'янки, тривале лікування H1-антигістамінними препаратами (АГП) має вирішальне значення при лікуванні кропив'янки.

Метою лікування ХК є досягнення повного контролю над її симптомами за допомогою препаратів з високим профілем безпеки, при цьому зберегти високий рівень якості життя кожного окремого пацієнта. Важливим аспектом лікування ХК у дітей є безперервність. Саме тому, враховуючи хороший профіль безпеки, мінімальні когнітивні та антимускаринові побічні ефекти і тривалу дію, як терапію першої лінії рекомендується використовувати АГП 2 покоління. Хоча багато клініцистів досі використовують для лікування дітей H1-АГП 1 покоління, які мають виражену седативну дію, помилково припускаючи, що їх профіль безпеки є більш вивченим, у сучасних клінічних настановах наполегливо рекомендується не використовувати АГП 1 покоління для лікування кропив'янки у немовлят та дітей, натомість заохочується застосування сучасних АГП 2 покоління, які

не мають седативного ефекту та антихолінергічної дії (Т. Zuberbier et al., 2018).

Для ефективного та безпечного використання АГП у клінічній практиці важливу роль відіграє розуміння фармакологічних характеристик окремих засобів. У таблиці наведено порівняння профілю безпеки біластину (**Ніксар®**) як найновішого АГП 2 покоління з іншими АГП 2 покоління.

Біластин (Ніксар®) – неседативний H1-АГП 2 покоління, який не проникає крізь гематоенцефалічний бар'єр (ГЕБ). Схвалений в Європі для лікування алергічного ринокон'юнктивіту (АРК) та кропив'янки у дорослих і дітей віком ≥6 років із масою тіла ≥20 кг (М. Rodriguez et al., 2020; С. Bachert et al., 2010; Medicines and Healthcare products Regulatory Agency (MHRA), 2018; Z. Novak et al., 2016). Нещодавно біластин також був затверджений у Мексиці для лікування дітей віком ≥2 років (М. Rodriguez et al., 2020).

Фармакологічні характеристики біластину

У дослідженнях *in vitro* біластин продемонстрував високу селективність/афінність до H1-антигістамінових рецепторів. При цьому H1-рецептори довго залишаються зв'язаними, що забезпечує високу тривалість дії препарату (N.G. Papadopoulos et al., 2020; M.K. Church et al., 2011; R. Bosma et al., 2018). Біластин швидко всмоктується

після прийому (N. Jauregizar et al., 2009) та не взаємодіє суттєво із системою ферментів цитохрому Р450, що разом із відсутністю метаболізму в печінці мінімізує здатність препарату до міжлікарських взаємодій (X.Y. Wang et al., 2016; M.L. Lucero et al., 2012). Дослідження на здорових добровольцях показали, що відчутний ефект біластину виявляють вже через 1 годину, а його ефективність в усуненні свербіжів краща, ніж у дезлоратадину (p<0,05) та рупатадину (p<0,01; R. Antonijon et al., 2017). Висока спорідненість біластину до транспортних білків ГЕБ, зокрема Р-глікопротеїну (Р-ГП), значно зменшує ймовірність седативного ефекту й впливу на центральну нервову систему (X.Y. Wang et al., 2016; M.L. Lucero et al., 2012). Позитронно-емісійний (ПЕТ) вимір окупатії H1-рецепторів головного мозку демонструє, що здатність біластину зв'язуватися із церебральними H1-гістаміновими рецепторами (H1RO) складає близько 0%, що дозволяє розглядати його як антигістамінний препарат, який не проникає до головного мозку (H. Kawauchi et al., 2019; M. Farre et al., 2014). Здатність окремих АГП зв'язуватися із церебральними H1-гістаміновими рецепторами показана на рисунку.

Ефективність біластину у дорослих

Ефективність біластину (**Ніксар®**) для лікування кропив'янки у дорослих була продемонстрована у рандомізованому клінічному дослідженні (Т. Zuberbier et al., 2010). Так, біластин та левоцетиризин значно ефективніше, у порівнянні із плацебо, знижували середню загальну оцінку симптомів (total symptom score; TSS), кількість і максимальний розмір пухирів (p<0,001), а також достовірно покращували якість життя пацієнтів, що оцінювалася за допомогою дерматологічного індексу якості життя (The Dermatology Life Quality Index – DLQI): біластин -9,45±6,98 (p<0,001), левоцетиризин -8,94±6,53 (p<0,001) та плацебо -5,93±7,67.

Безпека біластину у дорослих

Біластин продемонстрував сприятливий профіль безпеки у рандомізованому клінічному дослідженні (РКД) та у дослідженнях реальної клінічної практики. Перш за все було відзначено відсутність седативного ефекту, як і очікувалося, для препарату з H1RO близько 0% (N.G. Papadopoulos et al., 2020; X.Y. Wang et al., 2016; H. Kawauchi et al., 2019). В огляді даних клінічних випробувань, опублікованих до 2011 року, М.К. Church та співавт. дійшли висновку, що біластин відповідає усім вимогам щодо тривалої, ефективної та безпечної терапії (М.К. Church et al., 2018). Відсутність впливу на центральну нервову систему та на інтервал QT у дорослих (B. Tyl et al., 2012; M.K. Church et al., 2018) зумовили проведення подальших досліджень дії препарату **Ніксар®** на дітей.

Ефективність та безпека біластину в педіатричній практиці

План педіатричних досліджень був розроблений відповідно до вимог Педіатричного комітету

Європейського агентства з лікарських засобів (ЕМА; X.Y. Wang et al., 2016), згідно з яким серед АГП 2 покоління досліджували лише біластин та рупатадин.

Дозування біластину для дітей вивчали шляхом застосування напівмеханістичного підходу з метою прогнозування фармакокінетики біластину у дітей, припускаючи ту саму фармакодинаміку, що описана у дорослих. Доза біластину 10 мг/добу виявилася достатньою для підтримки інгібувального ефекту протягом усього інтервалу введення доз (24 год) у дітей від 2 до 12 років та забезпечувала системну експозицію і фармакодинамічні результати, еквівалентні дозі 20 мг у дорослих (V. Vozmediano et al., 2019).

Безпеку біластину в дозі 10 мг вивчали у рандомізованому контрольованому дослідженні із включенням 509 дітей із АРК або ХК віком 2-11 років. Статистично достовірної різниці у дітей без побічних реакцій з груп біластину та плацебо виявлено не було. Крім того, біластин продемонстрував порівнянні з плацебо результати за 4 параметрами педіатричного опитувальника якості сну (пов'язане зі сном порушення дихання, денна сонливість, хропіння та неуважність).

М. Rodriguez та співавт. провели оцінку результатів двох ретроспективних аналізів ФК та безпеки застосування біластину в дозі 10 мг/добу для терапії у дітей віком 6-11 років, хворих на АРК або ХК. Показники площі під кривою плазмової концентрації (AUC0-24) та максимальної концентрації в плазмі (C_{max}) у дитячій (6-11 років) та дорослій групах виявилися дуже схожими: медіана AUC0-24 у педіатричній і дорослій групах становила 1045 (381) та 1121 (387) нг/год/мл відповідно, а медіана C_{max} – 212,0 (123) та 232,5 (120) нг/мл відповідно; концентрація біластину в плазмі крові у дітей повністю збігалася з показниками дорослих, а співвідношення діти/дорослі для AUC0-24 та C_{max} дорівнювали приблизно одиниці (0,93 та 0,91 відповідно). Ці результати свідчать на користь застосування біластину в дозі 10 мг у педіатричній практиці.

Статистично значущої різниці в частоті небажаних явищ у ході лікування у дітей, які отримували біластин або плацебо, не спостерігали. Найчастішими небажаними явищами, що виникали із частотою понад 5% в обох групах, були: головний біль (13,4 проти 12,6%), алергічний кон'юнктивіт (9,9 проти 9,4%), кашель (8,9 проти 7,9%), назофарингіт (7,9 проти 4,7%), фарингіт (7,4 проти 6,8%), алергічний риніт (6,4 проти 10,0%), підвищення температури тіла (5,0 проти 10,0%) та вірусна інфекція (4,5 проти 5,2%). Ці результати підтверджують, що профіль безпеки та переносимості біластину в дозі 10 мг у дітей подібний до такого плацебо (М. Rodriguez et al., 2020).

Таким чином, сучасний АГП Ніксар® (біластин) демонструє високу ефективність, швидкий початок і значну тривалість дії, а також хорошу переносимість дорослими та дітьми із мінімальним седативним ефектом і низькою схильністю до взаємодії з іншими препаратами.

Підготувала **Ольга Нестеровська**

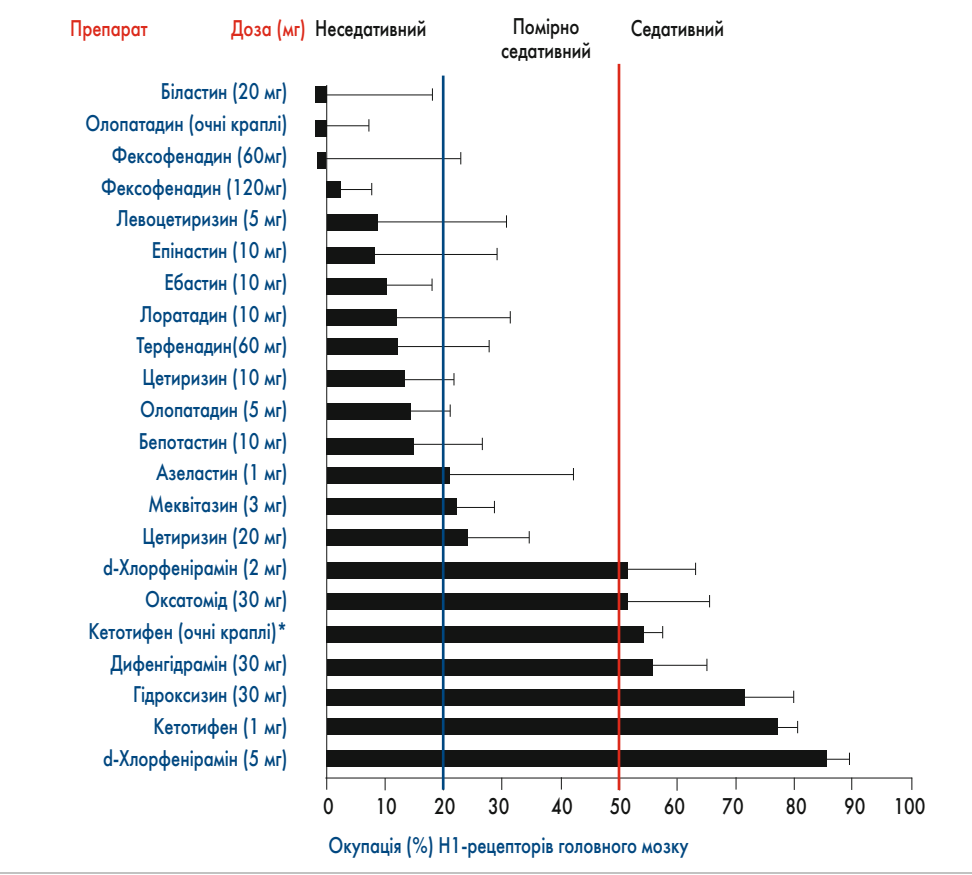


Рис. Окупатія (%) H1-рецепторів головного мозку пероральними антигістамінними препаратами

Таблиця. Профіль безпеки АГП 2 покоління, показаних для лікування кропив'янки у дітей							
	Біластин	Цетиризин	Дезлоратадин	Фексофенадин	Левосетиризин	Лоратадин	Рупатадин
Дозовані у педіатричній практиці	Так	Так	Так	Так	Так	Так	Так
Період напіввиведення (T1/2), год	14,5 незалежно від віку	10 у дорослих; 6,1-7,1 у дітей старше 4 років; 5,5 у дітей до 4 років	27 незалежно від віку	11-15 незалежно від віку	7,9 у дорослих; у дітей 6-11 років на 24% коротший, ніж у дорослих	8,4 незалежно від віку	5,9 у дорослих; 15,9 у дітей 2-5 років; 12,3, у дітей 6-11 років
Корекція дозування при порушенні функції нирок	Не потрібна	Необхідна пацієнтам із помірним та тяжким ступенем порушення функції	Необхідна пацієнтам із тяжким ступенем порушення функції	Не потрібна	Необхідна пацієнтам із помірним та тяжким ступенем порушення функції	Не потрібна	Для цієї категорії хворих не призначається
Корекція дозування при порушенні функції печінки	Не потрібна	При одночасному порушенні функції нирок	Не згадується	Не потрібна	При одночасному порушенні функції нирок	Необхідна пацієнтам із тяжким ступенем порушення функції нирок	Для цієї категорії хворих не призначається
Залежність від прийому їжі	Приймати за 1 год до або 2 год після прийому їжі	Не залежить	Не залежить	Не згадується	Не залежить	Не залежить	Не рекомендується одночасний прийом із грейпфрутовим соком
Клінічно значущі взаємодії з лікарськими засобами	Немає	Немає	Немає	Так, антациди	Дані відсутні	Потенційна взаємодія при застосуванні інгібіторів CYP3A4 або CYP2D6	Так, із CYP3A4
Відсутність седативного ефекту	Так (з обережністю, можлива сонливість)	Так, враховувати реакцію організму на препарат у осіб, що керують транспортними засобами	Так (з обережністю, може викликати сонливість)	Так (вплив малоюмовірний)	Так, враховувати реакцію організму на препарат перед керуванням транспортними засобами	Так (з обережністю, може викликати сонливість)	Так (з обережністю, може викликати сонливість)
Протипоказання (окрім підвищеної чутливості до препарату)	Немає	Тяжке порушення функції нирок	Немає	Немає	Тяжке порушення функції нирок	Немає	Немає

Інновації в дитячій гастроентерології та нутриціології в практиці педіатра і сімейного лікаря

Читання імені професора Ю.В. Белоусова

18-19 травня 2021 р. відбулася науково-практична конференція «Інновації в дитячій гастроентерології та нутриціології в практиці педіатра і сімейного лікаря. Читання ім. професора Ю.В. Белоусова», присвячена світлій пам'яті видатного українського вченого та лікаря, заслуженого діяча науки і техніки України, завідувача кафедри педіатричної гастроентерології та нутриціології Харківської медичної академії післядипломної освіти (ХМАПО), доктора медичних наук, професора Юрія Володимировича Белоусова.



Засновником та організатором конференції вже кілька років поспіль є завідувачка кафедри педіатричної гастроентерології та нутриціології ХМАПО, голова Харківської обласної асоціації дитячих гастроентерологів і нутриціологів України, доктор медичних наук, професор **Ольга Юріївна Белоусова**, яка в ході роботи конференції представила слухачам оновлені рекомендації Європейського товариства дитячих гастроентерологів, гепатологів і нутриціологів (European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition; ESPGHAN) щодо діагностики та лікування гострих гастроентеритів у дітей, висвітлила проблему непереносимості білків коров'ячого молока, синдрому подразненого кишечника та функціональних запорів у дітей, а також спростувала 11 популярних міфів про імунітет та дитяче здоров'я з точки зору дитячого гастроентеролога.



Розпочалася конференція з виступу доцента кафедри педіатричної гастроентерології та нутриціології ХМАПО, кандидата медичних наук **Наталії Володимирівни Павленко**, яка розповіла про *Helicobacter pylori* (Hr)-асоційовані захворювання у дітей крізь призму рекомендацій ESPGHAN/NASPGHAN (Північно-американське товариство дитячих гастроентерологів, гепатологів і нутриціологів – North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition):

— Серед чисельних факторів розвитку хронічних захворювань верхнього відділу травного каналу одним з основних вважається інфекційний, асоційований із Hr. До захворювань із абсолютною доказовою базою щодо ролі Hr у розвитку патологічного процесу належать хронічний гастрит, гастродуоденіт, виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК), лімфома (мальтома) шлунка та деякі види плоскоклітинного раку шлунка. Можливий опосередкований вплив Hr має на виникнення гастропатії, спричиненої дією нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП-гастропатії), функціональної диспепсії, гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ), естра-гастральних захворювань тощо (P. Malfertheiner et al., 2015). У педіатричній практиці сьогоденні рекомендовано розглядати нозологічні форми лише з абсолютною доказовою базою, такі як хронічний гастрит, гастродуоденіт, виразкова хвороба ДПК та шлунка.

Відомо, що найвищий рівень інфікування Hr серед дітей спостерігається в країнах із низьким рівнем соціально-економічного розвитку (T. Alarcon et al., 2013). В Україні розповсюдженість Hr серед дітей залишається

значною та становить 67-86% (О.Г. Шадрін, 2014), при цьому частота інфікування збільшується з віком. Так, якщо у дітей 5-6 років рівень інфікованості становить 40-45%, то для дітей віком 14-15 років він сягає позначки рівня захворюваності серед дорослих – 65-75%. За даними міського дитячого гастроентерологічного відділення Харкова, інфікованість складає 54-82% та має тенденцію до зниження (О.Ю. Белоусова, Н.В. Павленко, 2014).

Частота інфікованості Hr, клінічні прояви, чутливість і можливість використання деяких діагностичних тестів, відповідь на ерадикаційну терапію та особливості розвитку побічних ефектів і алергічних реакцій у дітей суттєво відрізняються від таких у дорослих, що не дозволяє повною мірою використовувати в педіатричній практиці погоджувальні документи з діагностики та лікування дорослих пацієнтів. Зокрема, йдеться про рекомендації консенсусу Маастрихт V щодо лікування хелікобактерної інфекції у дорослих пацієнтів, де найбільш прийнятною стратегією визнана стратегія *test-and-treat* (P. Malfertheiner et al., 2015). Зниження ефективності традиційних схем ерадикації



та часта відмова від лікування, припинення і переривання терапії є основними сучасними проблемами ведення педіатричних пацієнтів із Hr. Причинами неуспішної ерадикації Hr у дітей можуть бути зростання резистентності Hr до антибіотиків, побічні ефекти антибактеріальних препаратів та інгібіторів протонної помпи (ІПП), низький комплаєнс і небажання пацієнтів та їхніх батьків приймати антибіотики.

Головним завданням для педіатрів є призначення ерадикаційної схеми, яка одразу буде мати найкращий ефект. Для вирішення цих проблем у 2017 р. були опубліковані оновлені рекомендації ESPGHAN/NASPGHAN щодо лікування Hr у дітей та підлітків. Рада експертів-педіатрів рекомендує, щоб основною метою обстеження дітей із симптомами з боку ШКТ було визначення причини їх виникнення, а не лише підтвердження інфекції Hr, а стратегія *test-and-treat* у дитячій практиці є неприйнятною. У дітей із діагностованими виразками,



ерозіями шлунка чи ДПК завжди повинно проводитися тестування на Hr, а у разі виявлення інфекції призначається терапія із подальшим підтвердженням її ефективності. Не рекомендується проводити діагностичне тестування на наявність Hr у дітей із функціональним абдомінальним болем. З метою отримання достовірних результатів діагностики Hr тест повинен виконуватися не менш як через 2 тижні після відміни ІПП та не менш як через 4 тижні після відміни антибіотиків. Первинне підтвердження Hr-асоційованого захворювання повинне базуватися на результатах гістопатологічного дослідження та щонайменше 1 іншому позитивному тесті на основі біопсії або культуральному дослідженні. При цьому для діагностики Hr-інфекції при ендоскопії верхніх відділів ШКТ повинно бути отримано

препаратів вісмуту, а також на необхідності розробки адаптованих педіатричних стандартів, які б враховували національні особливості, економічні можливості та законодавчу базу української системи охорони здоров'я.



Декан педіатричного факультету Національного університету охорони здоров'я України (НУОЗУ) імені П.Л. Шупика, доктор медичних наук, професор **Марина Євгенівна Маєнко** розповіла про абдомінальні прояви COVID-19 у дітей:

— Незважаючи на те, що в усьому світі серед дітей зареєстровано менше випадків COVID-19, ніж у дорослих, починаючи з березня 2020 р. їх кількість неухильно зростає. Враховуючи відсутність широкомасштабного тестування та пріоритетність тестування дорослих, справжній рівень захворюваності на COVID-19 у дітей невідомий. Запровадження карантинних заходів та закриття шкіл під час пандемії навесні та влітку 2020 р. є тими факторами, які, можливо, й дозволили зменшити передачу SARS-CoV-2 та зумовили нижчий рівень захворюваності серед дітей порівняно із дорослими.

Вважається, що діти, як і дорослі, мають подібне вірусне навантаження в носоглотці, частоту вторинних інфекцій і можуть бути переносниками інфекції. Інкубаційний період не залежить від віку інфікованого та становить від 2 до 14 днів (у середньому 6 днів).

Перебіг COVID-19 характеризується широким спектром клінічних проявів, зокрема, у дітей зустрічаються скарги на лихоманку, втому, головний біль, міалгію, кашель, закладеність носа або ринорею, втрату смаку або запаху, біль у горлі, задишку або утруднене дихання, біль у животі, діарею, нудоту або блювання, погіршення апетиту. Загалом, ознаки та симптоми COVID-19 у дітей неспецифічні і подібні до ознак інших інфекційних та неінфекційних процесів, включаючи грип, стрептококовий фарингіт та алергічний риніт.

Можливість виникнення гастроінтестинальних проявів COVID-19 пов'язують із вираженою експресією рецепторів ангіотензинперетворюючого ферменту 2 типу (АПФ2) в ентероцитах тонкої кишки. SARS-CoV-2 інфікує клітини шляхом зв'язування із рецептором АПФ2. Таким чином, окрім легень, органом-мішенню SARS-CoV-2 є кишечник. Про розвиток запальної реакції у кишечнику при COVID-19 свідчить високий рівень специфічного біомаркера

кальпротектину в калі (F. Trottein, H. Sokol, 2020). Внаслідок дії вірусу, а саме реплікації та спричиненого ним запалення, відбувається пошкодження кишкового бар'єру. Окрім цього, за рахунок порушення регуляції АПФ2 підвищується сприйнятливість організму до розвитку запалення, що зрештою зумовлює розвиток дисбіозу.

На відміну від дорослих, у дітей COVID-19 значно рідше має тяжкий перебіг. Рівень госпіталізації серед дітей також є нижчим у порівнянні з відповідним показником у дорослих, проте спостерігається тенденція росту цього показника. Що стосується госпіталізованих дітей, то у США близько третини таких дітей потрапляє до відділення інтенсивної терапії. У групі ризику перебувають діти віком до 1 року та ті, хто має супутні захворювання, особливо ожиріння. Проявами тяжкого перебігу COVID-19 у дітей можуть бути дихальна недостатність, міокардит, шок, гостра ниркова недостатність, коагулопатія, поліорганна недостатність, а також інвагінація кишечника, діабетичний кетоацидоз та мультисистемний запальний синдром.

Сьогодні єдиним препаратом, схваленим Управлінням з контролю якості харчових продуктів та лікарських засобів (FDA) для лікування COVID-19 у госпіталізованих дітей віком старше 12 років та масою тіла понад 40 кг, є ремдесивір. Дозвіл FDA на його екстренне використання дає змогу застосовувати ремдесивір для лікування дітей молодшого віку з масою тіла менше 40 кг та більше 3,5 кг. Сьогодні недостатньо даних, щоб рекомендувати або не рекомендувати використання специфічних противірусних препаратів або імуномодуляторів засобів для лікування COVID-19 у педіатричній практиці. При можливості, пріоритетним вважається залучення дітей у клінічні випробування. Як і раніше, лікування COVID-19 базується на використанні НПЗП. Щодо вітамінів С і D та цинку, то немає достатньої кількості даних, щоб рекомендувати або не рекомендувати їх прийом при COVID-19.

Роль вітаміну D у профілактиці або лікуванні COVID-19 невідома, а обґрунтування його використання в основному базується на імуномодуляторних ефектах, які потенційно можуть захистити від інфекції COVID-19 або зменшити тяжкість захворювання. Проте варто зауважити, що високий рівень вітаміну D може спричинити гіперкальціємію та нефрокальциноз. Доведено, що SARS-CoV-2 може викликати запалення шляхом інфікування клітин епітелію кишечника через рецептор АПФ2. Активно досліджується перспектива використання пробіотиків з метою профілактики та відновлення пошкодженої вірусом SARS-CoV-2 слизової оболонки кишечника шляхом модуляції мікробіоти кишечника та зменшення викликаного цим запалення. Але, беручи до уваги, що засоби для пробіотикотерапії мають різні потенційні ефекти, висновки, зроблені у кожному дослідженні, повинні розглядатися окремо.



Про еволюцію погляду на глютенозалежні стани у дітей розповіла **доцент кафедри педіатричної гастроентерології та нутриціології ХМАПО, кандидат медичних наук Лідія Георгіївна Волошина:**

— Целиакія — імунно-опосередковане системне захворювання, індуковане глютенем та пов'язаними з ним проламінами у генетично схильних осіб, яке характеризується наявністю варіабельних комбінацій глютенозалежних клінічних проявів, специфічних антитіл, гаплотипів HLA-DQ2 і HLA-DQ8 та ентеропатії. За даними 1986 р., у країнах Європи поширеність целиакії складала від



1:400 до 1:8000; згідно з даними ESPGHAN за 2012 р., поширеність хвороби складає 0,5-1%. Хоча завдяки сучасним препаратам можна досягти високої якості життя пацієнтів, целиакія все ж залишається невиліковним захворюванням.

Целиакія — полігенне захворювання з аутосомно-домінантним типом успадкування з неповною пенетрантністю патологічного гена. Цікаво те, що близько 40% здорового населення світу є носіями характерних для целиакії гаплотипів HLA-DQ2 і HLA-DQ8.

Хоча загальноприйнятої класифікації целиакії не існує, виділяють типову, атипичну та приховану («тиху») її форми.

Сьогодні в усьому світі точка зору щодо «класичних» симптомів целиакії змінилася. Маніфестація захворювання припадає на 40-60 років, а не на ранній дитячий вік, як вважалося раніше. Основними проявами целиакії є поліфекалія, збільшення розміру живота, біль у животі, блювання, зниження апетиту, недостатній зріст та маса тіла, прояви харчової алергії та фосфорно-кальцієвої недостатності, дратівливість, неспокійний сон та агресивність. Раніше вважалося, що основними ускладненнями целиакії, які можуть призвести до летальних наслідків, є кахексія та інтеркурентні захворювання на її тлі. Проте згодом на перший план вийшли пухлини ШКТ, зокрема лімфома кишечника, та аутоімунні захворювання, такі як цукровий діабет 1 типу, аутоімунний тиреоїдит, хвороба Аддісона, системний червоний вовчак, склеродермія, ревматоїдний артрит тощо.

Змін зазнали і критерії діагностики целиакії. Так, на зміну загальноприйнятому раніше провокаційному тесту прийшли сучасні діагностичні критерії, які включають наявність характерних клінічних проявів та даних анамнезу, специфічних даних гістологічного дослідження слизової оболонки тонкої кишки та позитивних результатів серологічних обстежень. Важливо зауважити, що обстеження повинні бути проведені в активний період захворювання до початку

безглютенової дієти. Основним місцем взяття біопатів вважається цибулина та пост-бульбарна частина ДПК. Погляди на специфічність антигліадинових антитіл при целиакії також змінилися, і сьогодні їх місце посіли антитіла до тканинної трансглютамінази 2, антиендомізіальні антитіла, антитіла до дезамінованих пептидів гліадину та антиретикулінові антитіла. Загалом, враховуючи їх утворення у слизовій оболонці, антитіла при целиакії переважно відносяться до класу IgA.

Потрібно пам'ятати, що целиакія — не хвороба, а стиль життя, тому єдиним методом її лікування є довільна дієта із повним виключенням усіх продуктів, які містять глютен (ячменю, вівса, пшениці та жита в кількості, що перевищує 1 мг глютену на 100 г продукту). Альтернативні методи терапії,

такі як харчові добавки з ферментами, що частково розщеплюють глютен, модифікована пшениця, вплив мікрохвиль, вакцино-терапія тощо в педіатричній практиці не застосовуються.



Другий день роботи конференції розпочався з виступу **доцента кафедри педіатричної гастроентерології та нутриціології ХМАПО, кандидата медичних наук Ірини Григоріївни Солодовниченко,** яка представила доповідь на тему «Новітні підходи до діагностики та лікування гастроентерогастрального рефлюксої хвороби у дитячому віці»:

— GERX — найбільш динамічно досліджувана патологія ШКТ у дітей. Систематичний огляд Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) 2019 р. продемонстрував, що на GERX страждає близько 1,03 млрд людей в усьому світі. За різними даними, у структурі захворювань органів ШКТ серед дитячого населення на GERX припадає від 0,2 до 25%. Основним питанням керівництва, розробленого ESPGHAN/NASPGHAN, є диференціація гастроентерогастрального рефлюксу (ГЕР) та GERX. Так, ГЕР — це потрапляння вмісту шлунка у стравохід з наявністю регургітації чи без неї, а також блювання. GERX — це стан, при якому ГЕР призводить до появи симптомів, що турбують, та/або ускладнень.

Діагностика GERX на ранніх стадіях заснована на первинному зверненні та аналізі клінічної картини захворювання. Попередній діагноз GERX може бути встановлений на підставі типових симптомів — печії та регургітації. В цьому випадку рекомендується емпірична медикаментозна терапія за допомогою ІПП. Для більшості дітей даних анамнезу і об'єктивного обстеження, за відсутності тривожних симптомів, таких як блювання жовцю, лихоманка, гематомезис та втрата маси тіла, достатньо, щоб діагностувати GERX та розпочати відповідне лікування, при цьому діагностичне тестування не потрібне. На сьогоднішній день золотого стандарту для діагностики GERX у немовлят та більш страшних дітей не існує (A.R. Rosen et al., 2018). При загрозливих ознаках, таких як блювання з кров'ю, рекомендовано проводити ендоскопічне дослідження з біопсією

для визначення ускладнень GERX (стравохід Барретта, стриктури) та діагностики еозинофільного або інфекційного езофагіту. Імпеданс-rH-моніторинг проводиться з метою оцінки ефективності антисекреторної терапії та диференційної діагностики гіперчутливого стравоходу і функціональної печії. Рентгенологічне дослідження з барієм та ультрасонографічне дослідження використовуються лише для виключення анатомічних аномалій, а манометрія та сцинтиграфія для діагностики GERX не використовуються.

Лікування GERX розпочинається перш за все рекомендацією зміни способу життя, що передбачає позиційну терапію для дітей віком >1 року, корекцію об'єму та частоти вигодовувань відповідно до віку та маси тіла дитини, зміну дієти матері, зокрема, відмову від коров'ячого молока та яєць. Для запобігання зригуванням рекомендовано використовувати загусники суміші, а при штучному вигодовуванні — перевести дитину на 2-4 тижні на суміші на основі високогідролізованого білка та амінокислот. Важливо звернути увагу батьків на те, що надмірна маса тіла дитини може підвищувати частоту GER. Масажи та методи компліментарної медицини, такі як пре- та пробіотики, препарати на основі трав при GERX неефективні.

Медикаментозна терапія передбачає призначення ІПП на 4-8 тижнів як першу лінію лікування дітей із GERX, а при неможливості їх використання — H2-гістаміноблокатори (необхідно враховувати вікові обмеження при застосуванні конкретних препаратів). Проте у пацієнтів із позастравохідними симптомами GERX використання цих препаратів не рекомендоване. Для лікування GERX також застосовують антациди та альгірати, проте вони не рекомендовані при хронічному перебігу GERX. Емпіричне лікування ІПП для підтвердження GERX у дітей також не використовується. Враховуючи відсутність вагомих даних про клінічну ефективність прокінетиків при GERX, їх призначення не рекомендується.

Варто відзначити, що GERX — не одне захворювання, а спектр фенотипів з унікальними патофізіологічними механізмами, які керують сприйняттям симптомів. Серед фенотипів неерозивної рефлюксої хвороби сьогодні виділяють гіперчутливість стравоходу та функціональну печію. Так, при наявності скарг на печію у хворих із непідтвердженим раніше діагнозом GERX, при нормальній ендоскопічній і гістологічній картині слизової оболонки стравоходу, рекомендовано проведення добової внутрішньостравохідної рН-імпедансометрії (без призначення ІПП). Отримання нормальних показників рівня кислотності та відсутність зв'язку симптомів із рефлюксом свідчать про функціональну печію, а наявність зв'язку симптомів із рефлюксом є ознакою гіперчутливості стравоходу до рефлюксу. При неерозивній рефлюксої хворобі спостерігають підвищення експозиції кислоти у стравоході (Q. Aziz et al., 2016; P. Aggarwal et al., 2020). Гіперчутливість стравоходу та функціональна печія, як і інші функціональні розлади, не призводять до серйозних ускладнень, проте погіршують якість життя, а для їх лікування використовують трициклічні антидепресанти у невеликих дозах та селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (R. Fass et al., 2020).

Отже, впродовж двох днів роботи конференції було представлено багато цікавих доповідей, у яких висвітлювалися питання інновацій у діагностиці та лікуванні захворювань травної системи у дітей, коморбідної патології, проблем харчування та здорового способу життя. Окрім цього, присутні мали змогу обмінятися практичним досвідом щодо особливостей надання гастроентерологічної допомоги в часі COVID-19, що, безумовно, сприяє професійному зростанню лікарів і підвищенню якості надання медичної допомоги дітям в Україні на усіх рівнях.

Підготувала **Ольга Нестеровська**



Синдром сухого ока у дітей: діагностика та лікування

Протягом тривалого часу вважалося, що синдром (хвороба) сухого ока (ССО) є більш характерним для дорослих. Однак результати недавніх досліджень вказують на те, що патологія розповсюджена і серед дитячого населення. Пандемія, перехід школярів на дистанційне навчання, зменшення тривалості прогулянок на свіжому повітрі зумовили збільшення поширеності ССО серед дітей.

10-12 червня за ініціати́ви Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика, Асоціації фахівців з офальмопластики та очного протезування, Асоціації дитячих офтальмологів та оптометристів України відбулася IX Науково-практична конференція з міжнародною участю «Своє дитинство треба бачити '21». У рамках наукового заходу були розглянуті питання педіатричної офтальмології в період пандемії COVID-19, педіатричної офтальмохірургії та офтальмоонкології, проблеми вродженої патології органу зору, дитячих травм в офтальмології, порушення рефракції й акомодатції в дитячому віці, міопії, ретинопатії недоношених дітей, захворювання слізних шляхів, були представлені сучасні методи діагностики та лікування в педіатричній офтальмології, методичні рекомендації діагностики та лікування екзо- та езотропії.

Експертка з Латвії, магістр природничих наук у галузі клінічної оптометрії, керівник клінічної практики відділення оптометрії і науки про зір Латвійського університету Олена Слабцова представила доповідь «Оптометричний погляд на проблему сухого ока у дітей»:

– У сучасних реаліях спостерігається тенденція до надмірного використання дітьми смартфонів, планшетів та комп'ютерів. Згідно з даними деяких досліджень, близько 17% дітей віком до 3 років мають власний смартфон. Результати великого дослідження, проведеного в Австралії до початку пандемії COVID-19, показали, що в середньому екранний час у дітей віком 2-6 років становив 3,7 год/добу, 7-13 років – 4,5 год/добу, 13-18 років – 6,2 год/добу (A. Rhodes, 2017). Слід зазначити, що ці результати базувалися на спостереженні батьків, тобто реальні цифри можуть бути значно вищими.

Через високу популярність цифрових пристроїв у повсякденному житті дітей в офтальмологів виникли занепокоєння стосовно їх впливу на розвиток та прогресування міопії, апарати акомодатції та вергенції, появу ССО. З початком пандемії тривалість екранного часу у дітей в усьому світі різко зростає через вимушений перехід на навчання

у дистанційному форматі. Крім того, роботу припинили спортивні, розважальні секції, через що діти почали проводити свій вільний час перед екранами смартфонів. У січні 2021 р. на базі відділення оптометрії і науки про зір Латвійського університету було проведено анкетування близько 3,5 тис. школярів, метою якого було оцінити екранний час у період пандемії COVID-19. Згідно з отриманими результатами, середній екранний час школярів віком 6-10 років становив 5,1 год/добу, 11-15 років – 8,4 год/добу, 16-19 років – 9,7 год/добу. За розрахунками, у період пандемії екранний час у школярів у середньому збільшився на 48%.

Згідно з визначенням робочої групи з питань сухого ока Товариства слізної плівки та поверхні ока (TFOS DEWS II; 2017 р.), ССО — це мультифакторна патологія поверхні ока, що характеризується порушенням гомеостазу слізної плівки та супроводжується симптомами нестабільності слізної плівки і гіперосмолярності, запалення та пошкодження поверхні ока, а також нейросенсорними порушеннями. Сьогодні проблема сухого ока більше розглядається в аспекті дорослих пацієнтів, однак сучасні дані підтверджують, що патологія розповсюджена і серед дітей. Тому існує потреба у розробці алгоритмів діагностики та лікування ССО у цієї категорії пацієнтів.

Визначальним фактором, який впливає на вибір терапії ССО, є причина розвитку патології. Згідно з класифікацією TFOS, виділяють ССО, пов'язаний із надмірним випаровуванням, та ССО, пов'язаний зі зниженням продукції слюзи (рис.). В основі ССО через надмірне випаровування слізної плівки лежить її нестабільність, зменшення частоти моргання, нестабільність ліпідного шару та користування контактними лінзами. Вододєфіцитна форма ССО виникає через патологію слізних залоз; застосування лікарських засобів, які пригнічують функцію слізних залоз; обструкцію проток; зниження чутливості поверхні ока, що супроводжується зниженням продукції сліз.

Основними причинами ССО у дітей є дисфункція мейбомієвих залоз, алергія, дефіцит вітаміну А, надмірне використання цифрових пристроїв, недостатнє перебування дитини на відкритому повітрі. Носіння захисних масок також може бути пов'язане із розвитком ССО у дітей, проте це питання ще досліджується.

У нормі слізна плівка обволікає мікроворсинки епітелію рогівки та бере участь у нормальному заломленні променів світла на стику двох середовищ. У випадку нестабільності слізної плівки поверхня ока стає нерівною, через що порушується оптична функція. При цьому у пацієнтів із ССО (особливо при підвищеному випаровуванні) підвищується частка аберацій вищих порядків (HQA), що супроводжується значним зниженням функціональної гостроти зору, посиленням мікрофлуктуації та акомодатії (через спазм циліарного м'яза), порушенням бінокулярних функцій (зниження гостроти стереозору, декомпенсація гетерофорії). На тлі HQA на сітківці ока формується нечітке зображення, що є стимулом для акомодатійного апарату. J.Н. Moon та співавт. (2016) висунули гіпотезу про те, що HQA можуть бути причетними до розвитку та прогресування міопії.

Очікуваним ефектом значного збільшення екранного часу, носіння масок у період пандемії COVID-19 стало підвищення поширеності ССО серед різних категорій населення, у тому числі серед дітей. З початку осіннього семестра на базі студентської амбулаторії Латвійського університету було проведено дослідження, при якому в усіх пацієнтів оцінювали висоту слізного мениска, товщину ліпідного шару, секрецію мейбомієвих залоз, час розриву слізної плівки. Пацієнти старшого віку також заповнювали спеціальний опитувальник. У ході дослідження ССО був виявлений у 38% школярів (серед дітей 1 класу – 8%, 12 класу – 63%), у 34% випадків мав місце ССО, пов'язаний із надмірним вживанням паровування, у 50% виявлена змішана форма ССО. Зазначається, що у дослідженні лише 4% дітей із діагнованим ССО озвучували характерні для цього стану скарги. Однак ця ситуація не означає, що у дітей ССО має інший перебіг. Діти молодше 12 років не надають великого значення симптомам порушення зору. Також для них є незрозумілими такі фрази, як «відчуття піску в очах» чи «чужорідного тіла в оці». Тому при зборі анамнезу у дитини з підозрою на патологію зору лікарю важливо звертати увагу на те, чи зрозуміла дитина питання. Різні опитувальники для діагностики ССО орієнтовані на дорослих пацієнтів, для дітей вони досить складні. Таким чином, для діагностики ССО у дітей анкетування не підходить, а правильний збір анамнезу дає обмежену інформацію. Тому основне значення у виявленні ССО у дітей мають діагностичні тести.



О. Слабцова

Рутинним методом обстеження в офтальмології є біомікроскопія ока. Для виявлення ССО у дитини необхідно звернути увагу на такі параметри:

- висоту та морфологію слізного меніска (у нормі в усіх вікових групах висота меніска повинна бути не менше 0,25-0,4 мм або не менше 1/4 від вільного краю повіки; зменшення висоти слізного меніска, його нерівномірність чи переривчастість вказують на дефіцит водно-муцинового шару);
- функцію мейбомієвих залоз (у нормі секрет прозорий, легко евакуюється при легкій компресії; дисфункція мейбомієвих залоз вказує на порушення ліпідного шару слізної плівки);
- товщину ліпідного шару (у нормі вона становить 100-130 нм; при оцінці світлового рефлексу при біомікроскопії про стоншення ліпідного шару свідчить наявність жовто-сірого кольору; дефіцит ліпідів слізної плівки призводить до надмірного випаровування сльози).

Застосування барвника флюоресцеїну при біомікроскопії ока дозволяє оцінити час розриву слізної плівки (FBUT) та цілісність епітелію рогівки. FBUT<10 секунд свідчить про ССО внаслідок посиленого випаровування, прокрашування рогівки барвником – про вододефіцитну форму ССО.

Скринінг здоров'я очей за допомогою біомікроскопії та офтальмоскопії є важливим етапом оптометричного обстеження дітей шкільного віку, адже часто діти із ССО не мають жодних скарг, і лише об'єктивне обстеження дозволяє своєчасно виявити патологію.

Виникає питання: чи потрібно проводити лікування у випадках, коли дитина не пред'являє скарг і не виявлено явних пошкоджень очної поверхні? З урахуванням особливостей сприйняття дитиною порушень з боку зору, сучасних реалій життя дітей (збільшення екранного часу, носіння масок тощо) потрібно розглядати можливість лікування ССО у кожному конкретному випадку, адже рефракційні порушення, розлади бінокулярного зору та ССО негативно впливають на зорову працездатність та успішність школярів.

Основними принципами лікування ССО є модифікація середовища, засто-сування сльозозамінників та, за потре-би, лікування патології повік. Перш за все необхідно обмежити користуван-ня цифровими пристроями. Результати дослідження J.H. Moon та співавт. (2016) показали, що через 4 тижні після при-пинення користування смартфонами у дітей із ССО зменшилися як суб'єк-тивні симптоми, так і об'єктивні ознаки патології ока.

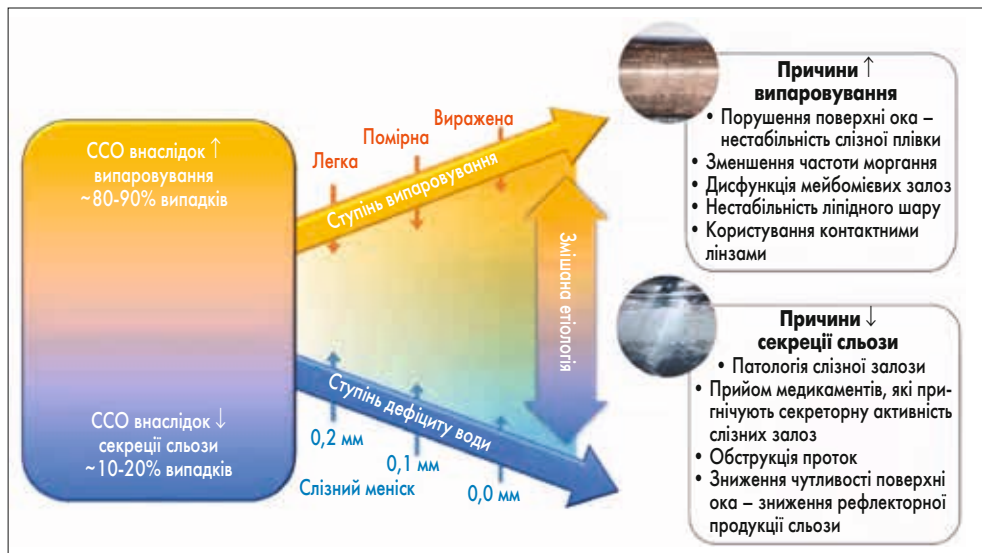


Рис. Класифікація ССО за TFOS

Важливим напрямом лікування ССО є застосування слъозозамінників, дія яких спрямована на відновлення слізної плівки. Дослідження R. Montes-Misco та співавт. продемонструвало, що після інсталяції слъозозамінника відбувається зменшення аберацій та покращується якість зображення. На фармацевтичному ринку представлений широкий асортимент слъозозамінників, проте більшість із них підходить для пацієнтів із вододефіцитною формою ССО, яка зустрічається значно рідше, ніж інші форми. Тому при виборі засобу необхідно враховувати форму ССО та обирати відповідний слъозозамінник.

Фармацевтична компанія Alcon Pharmaceuticals розробила лінійку топічних засобів (Систейн Ультра, Систейн Аква, Систейн Баланс і Систейн гелевий розчин), які застосовуються при різних формах ССО. При вододефіцитній формі ССО застосовуються засоби Систейн Аква та Систейн Ультра. Для відновлення ліпідного шару слізної плівки при ССО, пов'язаному з посиленням випаровуванням, застосовується Систейн Баланс із поліетиленгліколем 400. Однак у великої частини пацієнтів має місце змішана форма ССО. У зв'язку з цим компанія Alcon Pharmaceuticals розробила новий засіб Systane™ Complete, який може застосовуватися при усіх формах ССО.

Як зазначено вище, ССО може бути пов'язаний із розвитком та прогресуванням міопії, що потребує корекції. Показаннями до контактної корекції є зменшення меридіональної анізейконії, гіперметропія зі збіжною косоокістю, міопія з розбіжною косоокістю, постійна корекція для збалансованої роботи акомодатції та вергенції при прогресуючій міопії, амбліопія. У таких ситуаціях можна розглянути можливість застосування контактних лінз Precision 1 (компанії Alcon Pharmaceuticals).

Клінічний випадок 1

Пацієнт А., 15 р. Скаржить на дуже швидко втомлюваність очей при зоровому навантаженні на близькій відстані, яка супроводжується подальшим відчуттям двоїння в очах на будь-якій відстані.

Соматичні захворювання відсутні.

Об'єктивно: пацієнт постійно користується окулярами. OD cc -0,50 D cyl ax 35°=1,2⁻¹; OS cc -2,00 D cyl ax 150°=1,2⁻¹. Характер зору бінокулярний, одночасний. Кут відхилення (вдалині/поблизу cc) 6Δ BO + 8Δ BO 90° OD.

Дані додаткового обстеження: сильне звуження слізного меніска (1/6 вільного краю повіки), мейбомієві залози без патології, стоншення ліпідного шару, FBUT 3-5 сек.

На тлі нерівномірності слізної плівки та поганого оптичного середовища у пацієнта виникла декомпенсація гетерофрії. Для запобігання цьому був призначений слъозозамінник Systane™ Complete. Уже через тиждень застосування слъозозамінника двоїння в очах та швидка втомлюваність очей зникли.

Клінічний випадок 2

Пацієнтка І., 14 р.

Постійно користується контактними лінзами планової заміни. Скаржить на виражений дискомфорт у звичних лінзах навіть при застосуванні слъозозамінників. Інші соматичні захворювання відсутні.

Контактні лінзи: OD -2,75 D sph=1,0⁺¹; OS -2,25 D sph=1,0⁺². Зорова функція в нормі.

Дані додаткового обстеження: гіперемія бульбарної кон'юнктиви – 1-2, слъозовий меніск – 1/5 вільного краю повіки, мейбомієві залози без патології, значне стоншення ліпідного шару, FBUT – 2-3 сек.

Для усунення дискомфорту в очах призначені контактні лінзи Dailies Total 1 (сприяють відновленню ліпідного шару слізної плівки) та слъозозамінник Systane™ Complete.

Пацієнтка відмітила значне полегшення симптомів одразу після надівання контактних лінз.

Клінічний випадок 3

Пацієнтка Д., 9 р.

Міопія.

У школі постійно користувалася окулярами, однак у зв'язку з дистанційним

навчанням майже перестала їх використовувати. Інших соматичних захворювань не виявлено.

Окуляри: OD -1,00 D sph=0,4; OS -1,25 D sph=0,3.

Батьки дитини звернулися до офтальмолога у зв'язку з тим, що, на їх думку, дитина почала часто примружувати очі.

Об'єктивно: OD cc -1,75 D sph -0,25 D cyl ax 180°=1,2; OS cc -2,25 D sph=1,2. NRA =+2,00 D/PRA=1,50 D. Кут відхилення – близько cc 16 Δ BI екзофорія.

Дані додаткового обстеження: гіперемія бульбарної кон'юнктиви – 1; слізний меніск – 1/4 вільного краю повіки, мейбомієві залози та ліпідний шар слізної плівки без патології, FBUT – 10-12 секунд.

Для забезпечення постійності корекції та покращення кута відхилення дитині були призначені контактні лінзи Precision 1 та слъозозамінник Систейн Ультра (за потреби).

На тлі призначеного лікування кут відхилення зменшився (8 Δ BI екзофорія).

Отже, ССО – це поширена патологія серед дітей шкільного віку. ССО пов'язаний із погіршенням якості ретинального зображення, порушенням акомодатційної та бінокулярної функції. Основою лікування цієї хвороби є застосування слъозозамінників, вибір яких залежить від форми ССО.

Підготувала Ілона Цюпа




Засіб для зволоження очей **Systane™ Complete**: Клінічно доведене полегшення симптомів сухості очей протягом **8 годин після застосування¹**

Полегшує симптоми сухості очей при **будь-якому типі захворювання сухого ока¹**

Значне полегшення симптомів сухості очей протягом 8 годин після застосування¹ (**70% пацієнтів підтвердили цю дію**)

Знижує підвищену чутливість очей, пов'язану із сухістю протягом 8 годин після застосування¹ (**80% пацієнтів підтвердили цю дію**)

Посилання: 1. Steven Silverstein, Joseph Tauber, Elizabeth Yeu, Venkateshwar Manoj. Improvement in Symptom Relief Following a Single Dose of Propylene Glycol/Hydroxypropyl-Guar Based Lubricant Eye Drops in Dry Eye Patients. ASCRS Virtual Meeting, May 15-19, 2020. Інформація для фахівців у сфері охорони здоров'я. Ця інформація підлягає демонстрації/передачі зареєстрованим фахівцям у сфері охорони здоров'я в рамках спеціалізованих семінарів, конгресів та симпозіумів на медичну тематику. Поширення цієї інформації будь-якими способами, які надають доступ до неї невизначеному колу осіб, заборонено. Сертифікат відповідності UA.101.MD.3.0015-20.00. У випадку виникнення будь-яких небажаних явищ при застосуванні виробів компанії Алкон просимо повідомити про це за електронною адресою: QA.Complaints@alcon.com, UA-SYC-2100002

Alcon

30-та Вільнюська конференція-школа дитячої пульмонології та алергології: фокус на імплементацію європейських стандартів в Україні



Імплементація міжнародного досвіду діагностики та лікування найбільш поширених патологічних станів дитячої пульмонології та алергології має велике значення у становленні та вдосконаленні медичної системи України, а також підвищенні якості надання медичної допомоги населенню країни.

З метою активного впровадження міжнародних стандартів у практичну діяльність українських лікарів за ініціативи Литовського педіатричного товариства, Українсько-Литовської громадської ради з питань реформ у медицині, медичного факультету Вільнюського університету, Інституту клінічної медицини та медичних наук у Литві, Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, приватного вищого навчального закладу «Київський медичний університет» та громадської асоціації «Подільська спілка педіатрів» 28 квітня 2021 р. відбулася 30-та Вільнюська конференція-школа дитячої пульмонології та алергології. В рамках заходу учасники мали змогу прослухати цікаві лекції провідних зарубіжних та українських спеціалістів, побувати на майстер-класах, взяти участь у гарячих дискусіях та розборах клінічних кейсів.



Зі вступним словом виступив голова оргкомітету, президент Литовського товариства дитячих пульмонологів, віцепрезидент Литовського педіатричного товариства, професор медичного факультету Вільнюського університету, доктор медицини та філософії Арунас Валиуліс (Вільнюс, Литва), який зазначив, що впровадження медичних реформ в Україні, яке з часом допоможе покращити рівень надання медичної допомоги в країні та матеріальне становище медичних працівників, має важливе значення.



Про особливості перебігу бронхіальної астми (БА) у дітей під час пандемії COVID-19 розповів доктор медицини та філософії Ніколаос Пападопулос (Афіни, Греція):

— Згідно зі статистикою, у різних країнах рівень захворюваності на БА зростає чи залишається стабільно високим, незважаючи на появу сучасних методів лікування. Тому слід приділяти пильгу увагу профілактиці цього захворювання (M. Rusczyński et al., 2020). Іншою дискусійною темою сьогодення є захворюваність на COVID-19. Діти рідше хворіють на коронавірусну інфекцію, при цьому перебіг захворювання в них переважно легкий, в асимптоматичній формі, порівняно із дорослими, що в цілому свідчить про відносно низький ризик зараження цієї групи населення (A.P.S. Munro et al., 2020). Цікавою та актуальною залишається тема особливостей перебігу БА на тлі COVID-19. У перших дослідженнях, проведених у Китаї, кількість учасників із БА та коронавірусною інфекцією була невеликою. Згодом у США були опубліковані дані першого епідеміологічного дослідження, в якому 27% пацієнтів віком від 18 до 49 років хворіли на БА, при цьому не було встановлено достовірної різниці між рівнем госпіталізації з приводу коронавірусної інфекції серед хворих на БА та загальною популяцією (S. Lovinsky-Desir et al., 2020). В іншому дослідженні, проведеному у Великобританії, відмічався дещо підвищений ризик смертності через COVID-19 у пацієнтів із БА, що було пов'язано з прийомом інгальційних глюкокортикостероїдів (ГКС) та тяжкістю стану (E. Williamson et al., 2021). У метааналізі L. Shi et al. (2021) не було встановлено негативного впливу БА на перебіг COVID-19. Крім того, автори зазначили, що пацієнти з БА легше переносили коронавірусну інфекцію порівняно із загальною популяцією.

З метою вивчення перебігу БА на тлі COVID-19 та особливостей надання медичної допомоги у педіатричній практиці у цей період було проведено власне

дослідження із залученням кращих центрів та спеціалістів у всьому світі. Дані оцінювалися на основі спеціально розробленого опитувальника у дітей із БА у повсякденному житті Pediatric Asthma in Real Life (PeARL). Результати дослідження свідчили про великий вплив пандемії на сферу надання медичних послуг пацієнтам із БА. Зокрема, 39% хворих перестали приходити на контрольні планові огляди, 73% пацієнтів зв'язувалися з лікарем по телефону. Високої популярності у цей період набула телемедицина, впровадження технологій якої дозволило покращити контроль над перебігом БА в цілому, підвищити прихильність до лікування пацієнтів із БА. Дані не відрізнялися між країнами з високою чи низькою поширеністю COVID-19.

Нещодавно було проведено власне епідеміологічне дослідження вивчення впливу пандемії COVID-19 на результати лікування дітей із БА з залученням 25 центрів у 15 країнах світу. Було встановлено зменшення кількості епізодів загострення БА, потреби у госпіталізації, потреби у призначенні додаткового лікування, кількості дітей, які потребували інтенсивної терапії, та покращення показників функції зовнішнього дихання (рівня об'єму форсованого видиху за 1 с до та після тесту із бронхолітиком) у період пандемії при порівнянні з даними за 2019 р. Отримані результати, ймовірно, можна пояснити тим, що хворі на БА залишалися вдома, що зумовило зменшення негативного впливу додаткових алергенів навколишнього середовища. Дані ретроспективного дослідження у Філадельфії свідчили про те, що з 979 підтверджених випадків COVID-19 в осіб віком від народження до 21 року 205 людей хворіли на БА, при цьому зі 121 випадку госпіталізації тільки 11 людей мали БА. Автори зробили висновок про те, що наявність БА пов'язана з меншим ризиком госпіталізації серед дітей, хворих на COVID-19 (G.C. Floyd et al., 2021).

На противагу попереднім результатам дослідження, K. Graff та співавт. (2021) опублікували дані про те, що наявність БА у пацієнтів із COVID-19 підвищувала ризик госпіталізації та потребу у подальшій респіраторній підтримці. При аналізі впливу інших інфекційних захворювань на перебіг БА були отримані дані про те, що наявність риновірусної інфекції у пацієнтів із БА супроводжується її загостренням. Однак перебіг грипу на тлі БА супроводжувався менш вираженими симптомами БА та тяжкими клінічними проявами грипу (G.V. Guibas et al., 2018). Аналіз застосування ГКС у пацієнтів із БА не показав зростання ризику розвитку COVID-19 чи інших серйозних наслідків у цій групі хворих (J.C. Choi et al., 2020). Тому, згідно з настановами Глобальної ініціативи з БА (Global Initiative for Asthma, GINA), рекомендовано продовжувати приймати ГКС при алергічних захворюваннях. Дані про застосування біологічних препаратів при COVID-19 обмежені, тому їх слід оцінювати обережно. Не потрібно

припиняти імунотерапію у пацієнтів із невстановленим COVID-19, проте у підтверджених випадках її проведення слід відкласти (O. Pfaar et al., 2020). Згідно з рекомендаціями Світової асоціації з алергії (World Allergy Organization, WAO), не варто використовувати небулайзери в стаціонарі через те, що їх застосування може сприяти поширенню коронавірусної інфекції. Застосування масок у дітей супроводжувалося певним ступенем дискомфорту, пов'язаним із суб'єктивним утрудненням дихання при їх носінні, проте не було встановлено негативного впливу їх використання на стан здоров'я в цілому. Ризик зараження коронавірусною інфекцією є вищим за відсутності маски, тому носити її необхідно і дітям (J.B. Soriano et al., 2020). Що стосується вакцинації, дослідження серед дітей віком від 12 років поки що проводяться, відповідні висновки щодо її проведення можна буде зробити пізніше.

Таким чином, у результаті аналізу даних різних досліджень зроблено висновки, що наявність БА не супроводжується підвищеним ризиком розвитку COVID-19, однак слід ретельно моніторувати загальний стан цих хворих, а також за потреби надавати їм необхідне лікування.



Доцент кафедри дитячих інфекційних хвороб та дитячої імунології Національного університету охорони здоров'я імені П.Л. Шупика, кандидат медичних наук Федір Іванович Лапій розповів про сучасні положення вакцинації проти COVID-19 у світі та в Україні:

— Згідно з позицією Національної технічної групи експертів з питань імунопрофілактики (НТГЕІ) в Україні від 9 березня 2021 р., вакцинація проти COVID-19 має проводитися на добровільних засадах без застосування будь-яких санкцій/обмежень для осіб, що підлягають вакцинації, відповідно до визначених пріоритетних груп за родом своєї діяльності, при відмові від її проведення. Попри те, слід сприяти підвищенню рівня інформованості населення щодо переваг вакцинації проти COVID-19. Щеплення в Україні проводиться з визначенням пріоритетних груп для забезпечення захисту найбільш сприйнятливих до коронавірусної інфекції мешканців країни в умовах високої потреби та дефіциту виробництва вакцин. Зараз виділяють 4 групи вакцин проти COVID-19: вірусні (інактивовані, атенуйовані), векторні (інший вірус, що реплікується чи не реплікується), білкові (білкові субодиниці, вірусоподібні частки) та вакцини, створені на основі нуклеїнових кислот (ДНК, РНК). Особливої уваги заслуговують сучасні вакцини, створені на платформі нуклеїнових кислот та векторів. Сьогодні дозволені до використання 2 РНК-вакцини, 4 векторні (вірус, що не реплікується),

5 інактивованих та 2 білкові субодиничні вакцини. В Україні зареєстровані вакцини BNT162b2, ChAdOx1-S та CoronaVac.

Згідно з рекомендаціями НТГЕІ, планову вакцинацію проти інших інфекційних хвороб варто проводити через 28 днів після отримання другої дози вакцини проти COVID-19 (якщо вакцинація проти коронавірусної інфекції є перешкодою для проведення планової вакцинації за віком чи за схемою, цей термін може бути скорочений до 14 днів). Вакцинація проти COVID-19 може бути проведена через 14 днів після щеплення проти інфекційних хвороб. Така позиція НТГЕІ зумовлена необхідністю розмежувати в часі можливу появу температурних реакцій для отримання більш точних даних про їх виникнення у період після вакцинації. Дані про ефективність екстреного використання вакцин проти COVID-19 для профілактики захворювань після відомого контакту з хворим відсутні. Однак, враховуючи те, що інкубаційний період COVID-19 становить в середньому 5 днів, це свідчить про низьку ймовірність вакцини досить швидко викликати імунну відповідь для запобігання зараженню. Тому люди з підтвердженим контактом із хворим на COVID-19 перед проведенням імунізації повинні закінчити свій 10-денний карантин, який може бути скорочений до 7 днів після отримання негативного результату тесту полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Варто зазначити, що у настановах США чітко вказано, що пацієнтам, які одужали від COVID-19, теж слід проводити вакцинацію, оскільки в цих групах населення вона є безпечною та ефективною. У перегляді НТГЕІ від 16 березня 2021 р. зазначено, що людям із підтвердженням SARS-CoV-2 через деякий час після першої дози вакцини слід відтермінувати введення другої дози — до моменту одужання чи припинення самоізоляції. НТГЕІ також вважає, що необхідність визначення антитіл до SARS-CoV-2 до та після вакцинації відсутня, оскільки вакцини стимулюють вироблення антитіл до SARS-CoV-2, які спрямовані на спайковий білок, а при оцінці активного чи недавнього COVID-19 визначають IgM/IgG до нуклеокапсидного білка.

Нещодавно опубліковані результати ретроспективного когортного дослідження оцінки абсолютної частоти церебральних венозних тромбозів (ЦВТ), які розвинулися через 2 тижні після COVID-19, грипу або щеплення вакциною BNT162b2 чи mRNA-1273. Встановлено, що частота ЦВТ значно зросла після перенесеної COVID-19 та перевищувала цей показник у групі застосування вакцин BNT162b2 та м-РНК-1273. Крім того, ризик ЦВТ після перенесеної коронавірусної інфекції був вищим порівняно з отриманими даними у групі використання вакцини ChAdOx1 nCov-19 (5:1 млн осіб, 95% довірчий інтервал (ДІ) 4,3–5,8). Отримані результати потребують підтвердження в інших дослідженнях, однак свідчать про високий ризик серйозних тромботичних подій при COVID-19 і дозволяють уточнити переваги та ризики від проведення вакцинації (M. Taquet et al., 2021).

Щодо вакцинації проти COVID-19 при онкопатології, то у рекомендаціях Європейського товариства медичних онкологів (European Society for Medical Oncology, ESMO) зазначено про необхідність щеплення всіх пацієнтів з раком, однак його проведення слід починати перед початком системної терапії. У настановах Американського товариства клінічних онкологів (American Society of Clinical Oncology, ASCO) прописано, що людям з онкопатологіями краще вакцинуватися між циклами хіміотерапії, однак рекомендації щодо її проведення під час імунотерапії не надано.

Вакцинація вагітних в Україні визначається положенням НТГЕІ від 19 січня 2021 р., яке найближчим часом буде переглянуто. У ньому зазначено, що вакцинацію вагітних необхідно відтермінувати до післяпологового періоду. Вакцинація вагітних медичних працівників, які віднесені до пріоритетної групи вакцинації проти COVID-19, може бути проведена з урахуванням користі та ризиків від її проведення. Рутинне проведення тесту на вагітність перед вакцинацією проти COVID-19 не рекомендоване. Жінки, які годують грудьми, можуть бути вакциновані без застережень.

Проте інформація та рекомендації щодо вакцинації проти COVID-19 постійно оновлюються та переглядаються як у світі, так і в Україні, більш детально з оновленими даними можна ознайомитися на сайті Центру

громадського здоров'я МОЗ України, перейшовши на сторінку НТГЕІ. Крім того, нещодавно в електронному форматі вийшло видання з більш як 100 відповідей на запитання про вакцинацію проти COVID-19, з якого можна отримати відповіді на найбільш поширені питання щодо вакцинації проти COVID-19.



Співголова оргкомітету конференції, доцент кафедри пропедевтики дитячих захворювань Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, кандидат медичних наук Олександр Васильович Катілов звернув увагу учасників на те, що до роботи конференції залучені провідні спеціалісти з дитячої пульмонології та алергології

Європи та світу, що сприятиме імплементації засад доказової медицини на території України, а також розповів про дискусійні питання діагностики та терапії круп у дітей:

— Практикуючі лікарі у своїй роботі неодноразово зустрічаються з труднощами проведення диференційної діагностики між трьома нозологіями: ларингітом, гострим стенозуючим ларинготрахеїтом та гострим бактеріальним трахеїтом. Етіологія гострого ларингіту та стенозуючого ларинготрахеїту переважно вірусна. При інфекційній природі гострого ларингіту у пацієнтів відмічається так званий гавкаючий кашель, осиплість голосу, ознаки інфекції верхніх дихальних шляхів (може відмічатися лихоманка, риніт, кон'юнктивіт), а при неінфекційній — симптоми, ідентичні попереднім, окрім наявності об'єктивних ознак вірусної інфекції. Гострий ларинготрахеїт характеризується переважним ураженням гортані та верхнього відділу трахеї, при якому може відзначатися осиплість голосу, що свідчить про ураження голосових зв'язок, та стридор, поява якого зумовлена набряком лімфоїдної тканини під зв'язкового простору, що є характерним тільки для дітей певної вікової групи. Симптоми гострого ларинготрахеїту ідентичні ознакам ларингіту, однак ця патологія характерна для дітей віком від 6 місяців до 6 років, при ній у пацієнтів додатково відмічається інспіраторний стридор та інспіраторна задишка. Ознаками інспіраторної задишки є активне залучення в дихальний процес м'язів плечового поясу, при цьому додаткова мускулатура живота не бере участь у диханні, також не спостерігається видиме втягнення крил носа. Критеріями оцінки ступеня тяжкості крупу в практичній діяльності слугує оцінка наявності стридору, тахіпное, ретракції та свідомості. При проведенні диференційної діагностики крупу з іншими патогічними станами слід звертати увагу на вік дитини, оскільки ця патологія є характерною для дітей віком від 6 місяців до 6 років. Поява стридору у малюків віком до 6 місяців свідчить про вірусну інфекцію, перебіг якої проходить на тлі вродженого дефекту верхніх дихальних шляхів, а наявність епізодів шумного дихання в анамнезі у такої дитини підтверджує вроджений дефект розвитку верхніх дихальних шляхів. Диференційну діагностику крупу слід проводити з наявністю сторонніх тіл у верхніх дихальних шляхів, епіглотитом, бактеріальним трахеїтом, анафілаксією, вродженими вадами розвитку верхніх дихальних шляхів та гастроєзофагеальним рефлюксом. Варто також чітко виділяти гострий ларинготрахеїт та спазматичний круп (рецидивуючий ларинготрахеїт). Різниця полягає у тому, що при спазматичному крупі задишка виникає раптово, переважно вночі, лихоманка відмічається рідко, що не характерно для гострого ларинготрахеїту. Головна мета лікування крупу — зменшення набряку слизової оболонки дихальних шляхів та покращення їх прохідності, забезпечення належного протизапального, протинабрякового та протиалергічного ефектів. Тому в цьому випадку застосування ГКС доцільне. Використання спазмолітиків, бронходилататорів та антигістамінних препаратів не дозволяє досягнути бажаного ефекту від лікування. Таким чином, у терапії крупу використовують 3 групи лікарських засобів: системні ГКС, інгаляційні ГКС (тільки будесонід через небулайзер) та рацемічний розчин епінефрину чи адреналін через небулайзер. Серед системних ГКС перевагу варто надавати однофазовому введенню дексаметазону в дозі 0,15–0,6 мг/кг (орально, внутрішньом'язово (в/м) чи внутрішньовенно (в/в). Застосування інгаляційних ГКС через спейсер

при крупі неефективне, перевагу слід надавати небулайзеру. Разова доза будесоніду становить 2–4 мг, при цьому в терапії крупу його не варто розводити іншими розчинами. Застосування дексаметазону та будесоніду є однаково ефективним при крупі. При поєднанні цих препаратів ефективність терапії зростає, що зумовлює їх комбіноване призначення при середньотяжкому чи тяжкому крупі. Застосування адреналіну через небулайзер доволі ефективне, однак через 1–1,5 год може виникати синдром рикошету. Тому після введення адреналіну слід спостерігати за пацієнтом кожні 15 хв протягом однієї години. Рацемічний епінефрин та стандартний L-епінефрин не відрізняються за ефективністю. При середньотяжкому та тяжкому крупі можна поєднувати епінефрин із будесонідом чи дексаметазоном. Адреналін варто застосовувати в умовах стаціонару тільки у тяжких випадках. При неускладненому крупі не варто призначати антибіотики, протикашльові препарати. Застосування препаратів із седативним ефектом (димедрол), лікарських засобів у вигляді спреїв, компресів на грудну клітку, проведення безпосередньої інгаляційної доставки ГКС через евохалер чи порошкові інгалятори погіршує загальний стан пацієнта при крупі. Таким чином, слід проводити чітку диференційну діагностику крупу з іншими патологіями, що дозволить обрати найбільш оптимальну тактику ведення пацієнта.



Почесний гість заходу, професор педіатрії та дитячої пульмонології Імператорського коледжу, доктор медицини та філософії Ендрю Буш (Лондон, Великобританія) привітав учасників та побажав усім плідної праці, а також розповів про синдром візину у дітей дошкільного віку:

— Наявність візину у дошкільному віці потребує ретельної диференційної діагностики з нормою, легеневиими захворюваннями (муковісцидозом, туберкульозом), БА та нереспіраторними хворобами (ринітом, гастроєзофагеальним рефлюксом). Синдром візину не завжди свідчить про БА, тому слід проводити ретельний збір анамнезу та фізикальний огляд пацієнтів для запобігання гіпердіагностиці захворювання. При опитуванні пацієнта лікарю варто також уточнити наявність інших симптомів з боку верхніх дихальних шляхів, час появи та раптовість виникнення візину, наявність хронічного вологого кашлю з відходженням мокротиння протягом 3–6 тижнів, системних захворювань, імунodefіциту. При фізичному огляді пацієнтів варто звертати увагу на втрату маси тіла та відсутність прибавки росту, наявність симптому барабаних паличок, тяжкої деформації грудної клітки, ознак серцевих або системних захворювань. При лікуванні візину насамперед необхідно запобігти прогресуванню захворювання з наступним його переходом в атопічну БА. Для цього призначають антигістамінні препарати, періодичні курси інгаляційних ГКС або постійну терапію ГКС. Для зняття симптомів слід використовувати антагоністи лейкотрієнових рецепторів, інгаляційні ГКС, антибіотики, оральні ГКС. Існує безліч даних, які свідчать про те, що інгаляційні ГКС не впливають на перебіг захворювання. У дослідженні засобів запобігання розвитку ранньої БА у дітей (Prevention of Early Asthma in Kids, PEAK) було зазначено, що тривале використання інгаляційних ГКС дитьми із підвищеним ризиком розвитку БА не запобігає розвитку стійкої БА у старшому віці (T.W. Guilbert et al., 2004). Дані, наведені N. Wilson та співавт. (1995), свідчать про те, що постійний прийом будесоніду у дошкільному віці не впливає на попередження виникнення візину у дошкільнят. Таким чином, при веденні дітей із візином слід проводити ретельну диференційну діагностику з іншими патологічними станами з акцентом на персоніфікований підхід у лікуванні.

Таким чином, імплементація європейських стандартів діагностики та лікування найбільш поширених типів патологій у дитячій пульмонології та алергології шляхом отримання безцінного досвіду з іноземними колегами у рамках конференції-школи сприятиме підвищенню якості надання медичних послуг в Україні.

Підготувала **Ірина Неміш**

Ю.В. Марушко, д. мед. н., професор, завідувач кафедри педіатрії післядипломної освіти НМУ ім. О.О. Богомольця,
Л.К. Урина, лікар-рентгенолог, головний фахівець Департаменту охорони здоров'я м. Києва

Променеві методи дослідження кістково-суглобового апарату

Серед променевих методів дослідження кістково-суглобового апарату використовують рентгенографію, томографію, комп'ютерну томографію (КТ), магнітно-резонансну томографію (МРТ), радіонуклідні методи. Основним методом дослідження опорно-рухової системи на етапі первинної діагностики є рентгенографія, що характеризується середньою чутливістю, але високою специфічністю та дає можливість не тільки виявляти патологічні зміни, але й визначити патоморфологічний субстрат цих змін. Рентгенограма – це площинне зображення об'ємного органу.

Через проєкційне нашарування складних анатомічних будов кісток та суглобів кожен анатомічний об'єкт кістково-суглобового апарату необхідно вивчати у 2-х взаємно перпендикулярних проєкціях. Якщо інформації недостатньо, використовують додаткові атипові проєкції чи спеціальні методики.

Якість рентгенологічного дослідження кісток та суглобів залежить від можливостей методики візуалізації, правильного вибору фізико-технічних умов, фотохімічної обробки та якості плівки, кваліфікації лаборанта. Якісною рентгенограмою вважається та, на якій чітко простежується структура кісток і м'яких тканин відповідного відділу опорно-рухового апарату.

Переваги цифрових рентгенодіагностичних комплексів:

- автоматизовані робочі місця лікаря і рентгенлаборанта;
- значне зменшення променевого навантаження на пацієнтів;
- виключається втрата рентгенологічної інформації через помилки лаборантів;
- можливість обробки зображень з метою покращення діагностики (регулювання яскравості, контрасту зображень, вимірювання розмірів, кутів);
- скорочення часу отримання зображень (30 сек);
- можливість зберегти та передати зображення в електронному вигляді;
- створення електронного архіву, доступ до якого можливий у будь-який момент, із виведенням зображення на екран монітора;
- можливість дистанційної діагностики завдяки модемному з'єднанню, а також скорочення часу для визначення несправності обладнання і, в більшості випадків, усунення порушень у роботі апарату дистанційно, без виїзду фахівця на місце.

Лінійна томографія – це пошарове дослідження органів та систем, при якому виходить чітке зображення тільки одного досить товстого зрізу об'єкту дослідження, що знаходиться на певній відстані від касети з плівкою. Для кожного зрізу проводилося нове опромінювання пацієнта. Після впровадження КТ лінійна томографія була відмінена через низьку інформативність порівняно з КТ та високу дозу опромінювання.

Томосинтез є результатом розвитку лінійної томографії з використанням цифрової технології візуалізації рентгенівських технологій. Він виконується на тому ж самому апараті, що і цифрова рентгенографія. Принцип методу заснований на виконанні серії низькодозових експозицій (під час руху трубки по дузі) і зміни положення у протилежному напрямку пристрою – плоскопанельного детектора, що нагадує принцип отримання зображень при лінійній томографії. Можливість отримання великої кількості (до 300) чітких зрізів (товщиною 0,5-1 мм) досліджуваного об'єкта дає томосинтезу значні переваги над традиційною рентгенографією і лінійною томографією, а також дозволяє йому конкурувати з КТ, оскільки при порівнянні інформативності діагностичних зображень обладнання для томосинтезу дешевше, а променеве навантаження на пацієнта значно менше, ніж при КТ.

При томосинтезі просторова роздільна здатність у площині зображення досягає 2,0 пар ліній на 1 мм, що краще, ніж у традиційних комп'ютерних томографах.

Переваги томосинтезу в порівнянні з традиційною цифровою рентгенографією:

- можливість виконувати обстеження при переломах кісток у гіпсі, корсеті, одязі завдяки усуненню основного недоліку рентгенографії – сумарного ефекту. Використовується одна проєкція;
- динамічне спостереження за консолидацією переломів;
- можливість виявляти дрібні осередки деструкцій, ерозії до 3 мм, тонкі лінії переломів;
- змога оцінити структуру кісток при наявності металевих імплантів, усуваючи артефакти. МРТ протипоказане, КТ дає значні артефакти;
- змога обстежувати дітей раннього віку з підозрою на ротаційний підвих С1-С2 без розкриття рота;
- обстеження в динаміці онкохворих дітей після КТ.

КТ – це додатковий метод візуалізації кісток. У його основі лежить модель математичної реконструкції рентгенівського зображення об'єктів, яка відбувається шляхом обчислення ступеня ослаблення рентгенівського випромінювання на виході з тонкого шару досліджуваного об'єкта. Величина ослаблення пропорційна атомним номерам та електронній щільності елементів, що лежать на шляху вузького пучка рентгенівського променя, і залежить від його інтенсивності та товщини об'єкта.

За допомогою КТ стало можливим уникнути суперпозицій та сумарії окремих елементів об'єкта шляхом виділення для дослідження тонкого шару. Томографічний шар виділяють за допомогою щільних колімакторів, які створюють тонкий в'ялоподібний пучок рентгенівського випромінювання, що може охоплювати весь об'єкт на заданому рівні. Товщину пучка, а, відповідно, й шару, що виділяється в об'єкті, можна за потреби змінювати від 1 до 10 мм. Тонші зрізи дають вищу роздільну просторову здатність і дозволяють провести більш детальний аналіз та реконструкцію зображення в інших проєкціях. Але для цього потрібно більше часу, що зумовлює більше променевого навантаження.

У ряді випадків для отримання необхідної інформації потрібно підсилити зображення, для чого застосовують внутрішньовенне контрастування. Це зумовлено тим, що деякі патологічні новоутворення мають таку саму щільність, як і здорові тканини, тобто ізоденсні. Під час внутрішньовенного болюсного контрастування вони можуть накопичити більше контрастної речовини, ніж сусідні тканини, і стати гіперденсними чи накопичити менше і стати гіподенсними.

КТ більш чутлива, ніж рентгенографія, до зменшення або збільшення товщини кісткової тканини й заповнює відсутню при рентгенографії «третю» проєкцію, що є особливо інформативним в анатомічних ділянках зі складною будовою (хребті, крижі, кістках тазу, грудині). КТ більш інформативна, порівняно із рентгенографією, при ураженнях параосальних і параартикулярних м'яких тканин. У цілому потреба в КТ при захворюваннях скелета не така вже й велика і становить не більше 2%.

МРТ

Принцип отримання зображення ґрунтується на феномені ядерно-магнітного резонансу, який полягає у зміні положення

та обертання протонів, що є магнітними диполями, під впливом сильного зовнішнього магнітного поля. Електромагнітні імпульси, що виникають, та наведена електрорушійна сила реєструються та обробляються комп'ютером, на основі чого будується візуальне зображення. Дослідження проводяться за допомогою магнітно-резонансного томографа. МРТ перевищує за своїми можливостями КТ. КТ ґрунтується на визначенні лише електронної щільності, а МРТ – чотирьох: протонної щільності, обчисленої за ядрами водню, двох ослаблених – T1 і T2, швидкості руху рідини. Методика спектроскопії дозволяє визначити хімічний склад речовини, виявляючи ядра елементів, сигнали від яких є слабкішими за сигнали від ядер водню. Для одержання зображення використовують ядра атомів водню, які володіють найбільшим магнітним моментом і містяться в тканинах людини у великій кількості. МРТ, по суті, відображає локалізацію і поведінку протонів водню, які випромінюють електромагнітні сигнали. Основною перевагою МРТ є можливість отримання високоякісного зображення м'яких тканин. Для інтерпретації результатів МРТ необхідно чітко знати основні відмінності T1 і T2-зважених зображень. На T1-зважених сканах структури з коротким T1-часом релаксації продукують високоінтенсивний сигнал і виглядають яскраво-білими. Тканини з довгим T1-часом релаксації генерують сигнал низької інтенсивності і виглядають чорними. При T2-послідовностях тканини з коротким T2-часом релаксації володіють низькоінтенсивним сигналом і визначаються як темні ділянки. Подовження T2-часу призводить до посилення інтенсивності сигналу.

МРТ дозволяє раніше, ніж при використанні інших методів, отримати зображення кісткового мозку, суглобового хряща, миші, сухожилля, мінімального некрозу тканини. Час проведення МРТ становить мінімум 20 хв. Маленьким дітям дослідження проводять під наркозом.

Вивчення рентгенограм опорно-рухової системи Загальний огляд рентгенограм

Рентгенівський знімок об'єктивно відображає положення, величину та форму кісток і суглобів. Знімки виконуються в прямій і бічній проєкціях. На правильно зробленому знімку повинне бути зображення всієї кістки разом із суглобами, в яких вона бере участь, і оточуючими м'якими тканинами (рис. 1).

Показником гарної якості знімку є відрізня видимість структури кісток та оточуючих м'яких тканин. Кістка умовно поділяється на епіфіз, метафіз і діафіз. У дітей епіфізи хрящеві, тому на рентгенограмах не відтінюються до появи в них точок скостеніння. На межі між епіфізом і метафізом у дітей та підлітків є світла зона – метаепіфізарний хрящ, за рахунок якого кістка росте у довжину. Під час росту дитини в міру заплінення і скостеніння хряща епіфіз і метафіз зливаються, утворюючи єдиний кістковий орган.

Після синостозу протягом 1-2 років зберігається лінійна поперечна тінь – кістковий шов.

Межею між метафізом і діафізом прийнято вважати ділянку, на рівні якої зникає зображення кісткомозкового каналу.



Ю.В. Марушко



Л.К. Урина

Вивчення м'яких тканин, що оточують кістку

На якісній рентгенограмі в нормі розрізняють окремі м'язи або групи м'язів, розділені вузькими світлими смужками жирової тканини. При наявності набряку, запальної або пухлинної інфільтрації м'які тканини потовщуються, зникає їх структурність. У м'яких тканинах можуть виявлятися відкладення вапна в м'язах, сторонні предмети, наявність газу, дефекти.

Детальне вивчення кістки

Насамперед визначається положення кістки, чи не порушене її положення по відношенню до інших кісток та м'яких тканин, чи не змістилася вісь кінцівки. Оцінюється величина і форма кісток, контури зовнішньої та внутрішньої поверхні кортикального шару. Центральним етапом аналізу рентгенівської картини є оцінювання внутрішньої будови кістки.

У нормі темпи розсмоктування і створення кісткової тканини знаходяться у певній рівновазі. При різних патологічних процесах відбувається спотворення темпів і порушення рівноваги у бік втрати або прибутку кістки. Якщо маса кісткової речовини зменшується, розвивається остеопороз, остеомалія, фіброретиккулярна перебудова; якщо кісткова маса збільшується – остеосклероз.

Остеопороз – це патологічний стан, при якому спостерігається зменшення кісткової маси з порушенням мікроархітектури кісткової тканини, що призводить до підвищення крихкості кісток і високого ризику переломів (рис. 2).

Рентгенологічні ознаки остеопорозу:

- зменшення інтенсивності тіні кістки у порівнянні зі здоровою кісткою або з інтенсивністю м'яких тканин;
- розрідження кісткової структури;
- розволокнення кортикального шару;
- потоншення кортикального шару;
- розширення кісткомозкової порожнини;
- підкреслення замикаючих пластинок і кіркового шару – «симптом олівця».

Остеомалія – це недостатнє заплінення кісткової тканини при збереженні скелетної маси, демінералізація кістки. Кальційпенічні форми (різні форми рахіту) розвиваються внаслідок дефіциту вітаміну D,



Рис. 1. Бічний знімок колінного суглоба (норма)



Рис. 2. Макет структури кістки: А – норма, Б і В – остеопороз

фосфопенічні форми розвиваються при захворюваннях нирок (тубулопатіях).

Рентгенологічні ознаки остеопорозу

Крім перших 4-х ознак, при остеопорозі додатково визначаються (рис. 3):

- пластичні деформації довгих кісток, кісток таза, хребта;
- лоозеровські зони перебудови;
- розширення росткових зон;
- келихоподібне розширення метафізів довгих кісток із торчкуватими краями;
- потоншення або відсутність зон поперечного звуження.

Фіброретикулярна перебудова — це патологічна перебудова, яка спостерігається при гіперпаратиреозі. Посилюється



Рис. 3. Деформація нижніх кінцівок при рахіті

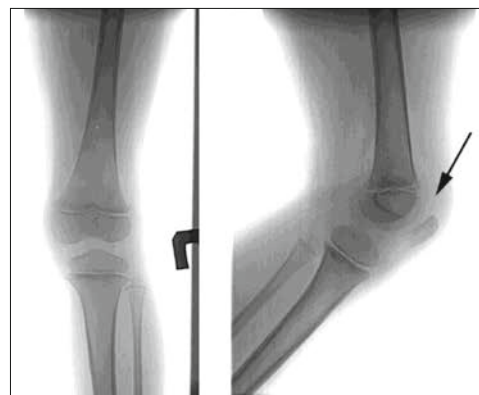


Рис. 4. Рентгенограми колінного суглоба (стрілка вказує на затінення надколінкового фізіологічного просвітлення)



Рис. 5. Рентгенограма кисті. РА, I стадія. Епіфізарний остеопороз

резорбція кісткової тканини та заміщення її фіброретикулярною й незрілою кістковою тканиною дифузно або на окремих ділянках.

Остеосклероз виникає в результаті переваги процесів утворення кісткової тканини над процесами її розсмоктування. Збільшується кількість звапнелих і окостенілих пластинок губчастої речовини на одиницю об'єму кістки, відстань між балками зменшується або зникає, кістковомозковий канал звужується, кількість кровотворної тканини та судин у ньому зменшується, виникає ішемія. Остеосклероз може бути фізіологічним, наслідком порушення розвитку, запального або пухлинного процесу. За характером поширення розрізняють локальний, регіональний, розповсюджений та системний остеосклероз.

Асептичний остеонекроз — це повільне відмирання ділянки кістки, внаслідок часткового або повного порушення кровопостачання ділянки кістки. На відміну від склеротичної, рентгенологічно некротична ділянка чітко відмежована обідком просвітлення, який дають зона остеолізу та молода сполучна тканина, і має більшу інтенсивність, ніж прилегла здорова кісткова тканина. Некротична ділянка може стискатися, фрагментуватися та розсмоктуватися, а також стимулювати репаративні процеси, реканалізуватися, прижитися,



Рис. 6. Рентгенограма кисті. РА, II стадія. Звуження суглобової щілини та крайові узури в місцях прикріплення капсули і на замикаючих пластинках



Рис. 7. Рентгенограма кистей. РА, III стадія. Підвивихи у 2-3-му п'ястково-фалангових суглобах



Рис. 8. Рентгенограми кистей. РА, IV стадія. Підвивихи і вивихи у п'ястково-фалангових суглобах, анкілози, девіація пальців в ульнарному напрямку

інфікуватися або перетворитися на секвестр.

Деструкція — це поступове руйнування кістки з заміною її іншою патологічною тканиною (гноєм, грануляціями, пухлинною масою тощо). Деструкція буває вогнищевою, дифузною, остеолітичною, крайовою. Ступінь деструкції оцінюють за локалізацією, кількістю вогнищ або ділянок, формою, контурами, структурою та розмірами.

Зміни окістя. При патологічних процесах окістя подразнюється і з фази функціонального спокою переходить у збуджений стан, що проявляється періостальною реакцією — виникненням нашарувань. **Періостит** — реакція окістя на інфекційний запальний процес, в її основі лежить посилене кісткоутворення внаслідок подразнення камбіального шару окістя.

Періостоз — це реакція окістя на подразнення, що виникає через процеси незапальної природи (токсичні, пухлинні, травматичні, механічні причини).

Види періостальних нашарувань: лінійні, багатошарові, торчкноподібні, розірвані, гребінчасті, мереживоподібні, козиркові, спікулоподібні. Асиміляція періостальних нашарувань призводить до потовщення кістки — **гіперостозу**.

При аналізі рентгенограм дітей та підлітків необхідно приділяти увагу зонам росту та точкам скостеніння. Зона росту в нормі на рентгенограмі має вигляд вузької смужки із чіткими, але трохи нерівними краями. Біля її діафізарного краю виділяється інтенсивна тінь зони попереднього звуження — місце, де хрящ перетворюється на кістку. При аналізі рентгенівської суглобової щілини звертають увагу на розширення (ознака накопичення рідини в суглобі), звуження (ознака руйнування суглобових хрящів) чи відсутність її внаслідок зрощення суглобових кінців кісток (анкілоз, конкресценція), збільшення (за рахунок бічних остеофітів) чи зменшення розмірів суглобових поверхонь (атрофія кісток).

Суглобовий синдром є одним з найбільш важливих патологічних станів, що зустрічаються як серед групи ревматичних хвороб, так і за її межами. При ряді захворювань (ювенільному ідеопатичному артриті, реактивному артриті та ін.) він відіграє велику роль у клінічній картині, при інших є одним із клінічних проявів, що заважають верифікації діагнозу.

Рентгенологічно при **негнійному синовіті** визначається збільшення в обсязі й втрата структури періартикулярних м'яких тканин із затемненням фізіологічних прояснень (рис. 4). Рентгенівська щілина не змінена. При слабкості зв'язкового апарату, ураженні фіброзної сумки й значному накопиченні екссудату може спостерігатися розширення рентгенівської суглобової щілини, а в подальшому — дистензійні підвивихи та вивихи.

При несприятливому перебігу синовіту патологічний процес згодом може перейти на суглобовий хрящ і кісткові епіфізи.

Рентгенологічно при синовіті визначається потовщення періартикулярних м'яких тканин із затемненням фізіологічних прояснень, можливе розширення суглобової щілини і швидкий розвиток плямистого остеопорозу. При капсулярній флегмоні з'являється звуження рентгенівської суглобової щілини внаслідок деструкції суглобових хрящів і впливу гною. При панартриті на поверхні кісткових епіфізів розвивається стоншення і руйнування замикаючих пластинок та епіфізів. На рівні метафіза з'являються періостальні нашарування. Внаслідок руйнування хрящових і кісткових суглобових кінцівок розвивається фіброзний, а потім кістковий анкілоз.

Відповідно до ступеня вираження рентгеноморфологічних ознак і нульової стадії, для якої характерні лише клінічні та лабораторні ознаки без змін на рентгенограмі, виділяють 4 рентгенологічні стадії (по Штейнброкеру) **ревматоїдного артрити (РА)**.

I стадія — збільшення в обсязі періартикулярних м'яких тканин, втрата їх структури та епіфізарний остеопороз. У дітей відбувається прискорення росту епіфізів ураженого суглоба. Позасуглобові м'які тканини атрофічні (рис. 5).

II стадія — до описаних вище симптомів приєднуються звуження суглобової щілини та крайові узури в місцях прикріплення капсули і на замикаючих пластинках (рис. 6).

III стадія — усі ознаки II стадії, але більш виражені (виражене звуження суглобової щілини, деструкція замикаючих пластинок і субхондральних ділянок, остеопороз не тільки епіфізів, але й діалізів). Крім того, виникають вивихи та підвивихи (рис. 7).

IV стадія — різко виражені симптоми III стадії плюс кісткові анкілози (рис. 8). Слід зазначити, що в діагностиці змін суглобового хряща, капсули, стану синовіальної оболонки, випоту в суглоб перевагу мають УЗД і МРТ.

За допомогою методики томосинтезу в суглобах виявляються ті ерозії до 2-3 мм у місцях прикріплення капсули суглоба, які не були виявлені при традиційній рентгенографії (рис. 9).

При **остеомиєліті** уражуються всі відділи кістки (кістковий мозок, губчаста та компактна речовина, окістя), а тому остеомиєліт фактично є паноститом. Рентгенологічно протягом 7-10 днів порушень структури ураженої кістки не виявляється. Визначається збільшення обсягу м'яких тканин, зникнення міжм'язових жирових прошарків. Наприкінці першого тижня може з'явитися затемнення фізіологічних прояснень як ознака реактивного синовіту. Через 10-14 днів у метафізі з'являються малоінтенсивні лінійні періостальні нашарування — періостит. Через 3-4 тижні на рентгенограмі в метафізах чи в діафізах визначаються вогнища деструкції неправильної форми

Продовження на стор. 22.

Променеві методи дослідження кістково-суглобового апарату

Продовження. Початок на стор. 20.

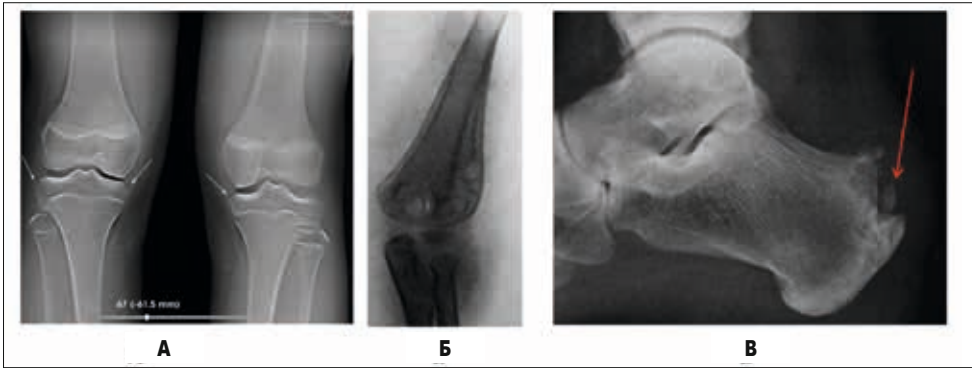


Рис. 9. А – томосинтез колінних суглобів. Крайові узури в місцях прикріплення капсули (стрілки); Б – рентгенограма ліктьового суглоба. Ревматоїдна гранульома під окістям; В – рентгенограма п'яткової кістки. Ентезопатія п'яткового горба при ревматоїдному артриті

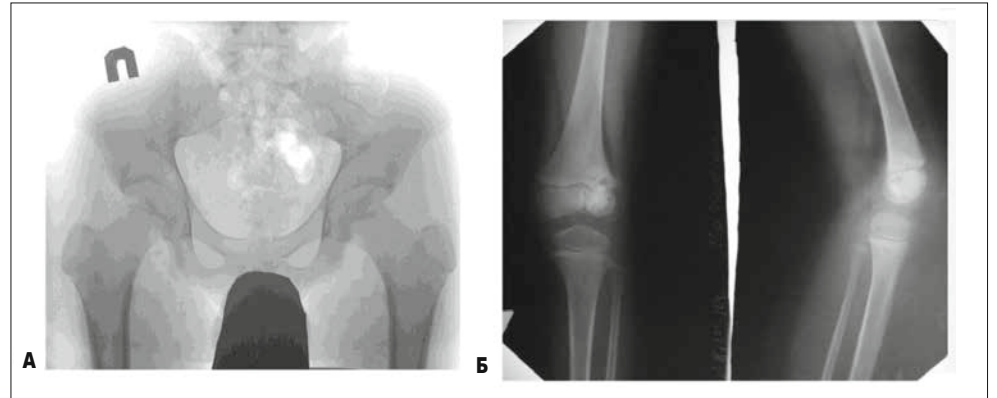


Рис. 12. А – рентгенограма таза і кульшових суглобів: визначається деструкція з правого боку в гіліці сідничної кістки та звапнення у м'яких тканинах – туберкульозний апсцез; Б – рентгенограма колінного суглоба: у латеральних відділах епіфізу і метафізу стегнової кістки визначаються осередки деструкції на тлі остеопорозу

з нечіткими контурами, розмірами 4-10 мм. Через 4-6 тижнів з'являються ознаки остеонекрозу, які на рентгенограмі проявляються підвищеною інтенсивністю. Некротизована ділянка частково чи повністю відмежовується зоною остеолізу (рис. 10) від неуражених відділів кістки (секвестри).



Рис. 10. Рентгенограми кисті та гомілки. А – бічна рентгенограма. У дистальній фаланзі 2-го пальця визначається збільшення об'єму м'яких тканин, зникнення між'язових жирових прошарків; Б – пряма рентгенограма. У дистальній фаланзі 2-го пальця визначаються вогнища деструкції неправильної форми з нечіткими контурами; В – на прямій рентгенограмі гомілки вздовж малоомілкової кістки визначається лінійний періостит



Рис. 11. На рентгенограмах таза в метафізі стегнової кістки визначається осередок деструкції правильної округлої форми, однорідної структури, зі смужкою остеосклерозу навколо

У дітей перших 2-х років життя є особливості рентгенологічної картини острого гематогенного остеомієліту. Осередки деструкції виявляються в епіфізах, процес має гострий перебіг, часто спостерігається множинність ураження скелета, що нерідко призводить до розвитку тяжких деформацій та порушення росту кінцівки внаслідок руйнування її росткових зон. Рентгенологічно на 2-3-й день визначається збільшення об'єму м'яких тканин. На 4-5-й день захворювання виявляють порушення структури ядра окостеніння епіфізу та в губчастій речовині метафізу під зоною препаратного звапнення смужки просвітлення без чітких контурів (стрічкоподібний остеопороз). Періостальна реакція відсутня.

Хронічна особлива форма остеомієліту – метафізарний кістковий абсцес (абсцес В. Броді; рис. 11). Рентгенологічне дослідження має вирішальне значення.

В. Броді описав типову локалізацію абсцесу – у проксимальному метафізі великогомілкової кістки, однак абсцес може локалізуватися і в метафізах інших довгих кісток. На рентгенограмах у метафізі визначається осередок деструкції правильної округлої чи овальної форми, однорідної структури (без секвестру), із різко обмеженими і чітко окресленими внутрішніми контурами і смужкою остеосклерозу навколо. При прогресуванні патологічного процесу порожнина збільшується, поширюється на епіфіз і попереки кістки. Гнійник може прорватися у порожнину суглоба і призвести до гнійного артриту або під окістя з розвитком періоститу.

Туберкульоз кісток та суглобів є позалеговою формою туберкульозу. Він належить до групи хронічних запалень специфічного характеру, в основі – утворення туберкульозної гранульоми (горбика) з її подальшими змінами проліферативного та ексудативно-некротичного характеру. Туберкульоз кісток та суглобів виникає практично тільки одним шляхом, а саме лімфогематогенним, метастатичним, через перенос мікобактерій туберкульозу з первинного вогнища з будь-якого органа або, значно частіше, – з лімфатичних вузлів. Туберкульоз може розвинути в будь-якій кістці, але переважно в тих, що містять значну кількість червоного кісткового мозку.

Локалізація ураження: хребет (спондиліт) – 40%, колінний (гоніт) і кульшовий (коксит) суглоби – 40%, інші локалізації – 20%. Туберкульозний артрит, в залежності від того, з яких елементів суглоба починається запалення, може бути первинним кістковим і первинним синовіальним. Перший тип складає 95%, другий – близько 5% від усіх випадків туберкульозного артриту.

На основі патоморфологічних і клінічних даних П.Г. Корнев виділяє 3 фази розвитку кістково-суглобового туберкульозного процесу.

I фаза – преартритична. Первинний остит, коли ізольоване вогнище виникає в епіметафізі, не переходячи на суглоб;

II фаза – артритична. Вторинний артрит, коли туберкульозний процес із кістки переходить на суглоб, уражуючи синовіальну оболонку, хрящі й руйнуючи суглобові поверхні;

III фаза – постартритична. Стан, коли запальний процес у суглобі затухає і настає стабілізація. Нерідко можливі загострення та рецидиви.

Рентгенологічне дослідження має вирішальне значення (рис. 12).

Рентгенологічно виділяють 3 фази.

I фаза – вогнища деструкції кістки округлої, овальної форми з рівномірним і слабо вираженим ущільненням навколо при продуктивній формі туберкульозу. Розміри варіюють і становлять 0,5-2 см у діаметрі. У таких вогнищах деструкції бувають включення більшої чи меншої щільності (секвестри, звапніння). Дифузний остеопороз відсутній.

У дітей спостерігається прискорена поява ядер скостеніння, а також більш швидке скостеніння епіфізарних хрящів. Вогнища деструкції краще і раніше виявляються при томосинтезі та КТ.

II фаза характеризується появою дифузного остеопорозу та кісткової атрофії, розвитком руйнувань контактних хрящів і кісток, звуженням суглобової щілини. На тлі деструктивних змін визначаються губчасті секвестри, руйнування можуть призвести до підвивихів і вивихів.

При затуханні процесу зменшується ступінь дифузного остеопорозу, при ексудативно-казеозному запаленні контури зруйнованих суглобових поверхонь стають більш чіткими, у подальшому у підлеглих відділах уражених кісток розвивається остеосклероз. Підвивихи і вивихи зберігаються. Періартикулярні м'які тканини зменшуються в об'ємі, набувають підвищеної рентгенологічної інтенсивності, параосальний абсцес розсмоктується, частково вапнується. Тривалість фази – 3-6 місяців.

III фаза – клінічні ознаки запалення відсутні, визначаються лише деформації.

Рентгенологічна картина залежить від стадії, на якій був діагностований кістковий туберкульоз, і від результатів лікування. Так, при проведенні рентгенодіагностики на стадії успішно пролікованого туберкульозного оститу спостерігається збереження елементів суглоба. На стадії початку розвитку артрита і при успішному лікуванні реєструється вторинний посттуберкульозний деформуючий артроз. На стадії деструктивних змін у суглобі й при успішному лікуванні спостерігається кістковий або фіброзний анкілоз.

Spina ventosa tuberculosa – це ураження туберкульозом довгих кісток кисті та ступні – плеснових, п'ясткових кісток і фаланг. Зустрічається переважно в ранньому дитячому віці – від 2 до 8 років. Верхня кінцівка уражується частіше, ніж нижня.

Рентгенологічні ознаки: вогнища руйнування та розпаду з'являються у різних

відділах кістки, бувають поодинокими або множинними, густо розташованими, контури або чіткі з ободком склерозу навколо, або нечіткі на тлі інфільтрованої грануляції, або з ексудатом кісткової речовини. Кірковий шар руйнується зсередини. Навколо всієї кістки розвиваються виразні періостальні нашарування, внутрішні відділи яких руйнуються, внаслідок чого вони стоншуються й виглядають як періостальна шкарала, уся фаланга набуває форми здутого веретена або пляшки. Зовнішній діаметр кістки може збільшитися у 2 або більше разів. Параосальні м'які тканини збільшені в обсязі і мають підвищену рентгенологічну інтенсивність.

Хвороба Пертеса виникає у дітей віком 5-12 років, хлопчиків уражає в 3-5 разів частіше, ніж дівчат. Процес може бути однобічним, а при епіфізарній дисплазії – двобічним. В основі хвороби лежить асептичний некроз епіфіза стегнової кістки.

Рентгенологічні знімки виконуються у положенні лежачі з паралельно розташованими ногами, другий знімок робиться з відведенням стегна в бік (рис. 13).

На I стадії хвороби Пертеса клінічно з'являється біль у кульшовому суглобі, кульгавість. Температура тіла та показники аналізу крові в нормі. Рентгенологічно змін структури епіфіза стегнової кістки не виявляють.

II стадія – це стадія імпресійного перелому, стадія компресії. Виявляється розширення суглобової щілини, зумовлене проліферацією суглобового хряща. Головка стегнової кістки сплюснена, рівномірно ущільнена і позбавлена структурного малюнка. Контур нерівний. Зона росту більш звивиста, а іноді роздвоюється. Стадія триває до 6 місяців і більше.

III стадія – стадія фрагментації. У деформованому і сплюсненому епіфізі з'являються ділянки просвітлень, епіфіз представляється фрагментованим, що є результатом розсмоктування некротичної тканини й утворення здорової кісткової тканини. Шийка стає товстіше завдяки періостальній реакції і коротшає через порушення процесу росту. Стадія триває 1,5-2,5 року і більше.

IV стадія – це стадія відновлення, полягає в розсмоктуванні некротичних вогнищ кісткової тканини і побудові губчастої кісткової тканини остеобластичним і метабластичним шляхом. Стадія закінчується повним відновленням кісткової тканини. Але головка стегнової кістки сплюснена, шийка стегна різко потовщена, вкорочена, трохи дугоподібно скривлена, шийково-діафізарний кут зменшений і розвивається справжня соха вага.

С.А. Рейнберг виділяє V стадію – стадію ускладнень (деформуючий коксартроз).

Методика томосинтезу дозволяє виявляти зміни у структурі голівки стегна більш чітко і в одній проекції, без відведення стегна (рис.13).

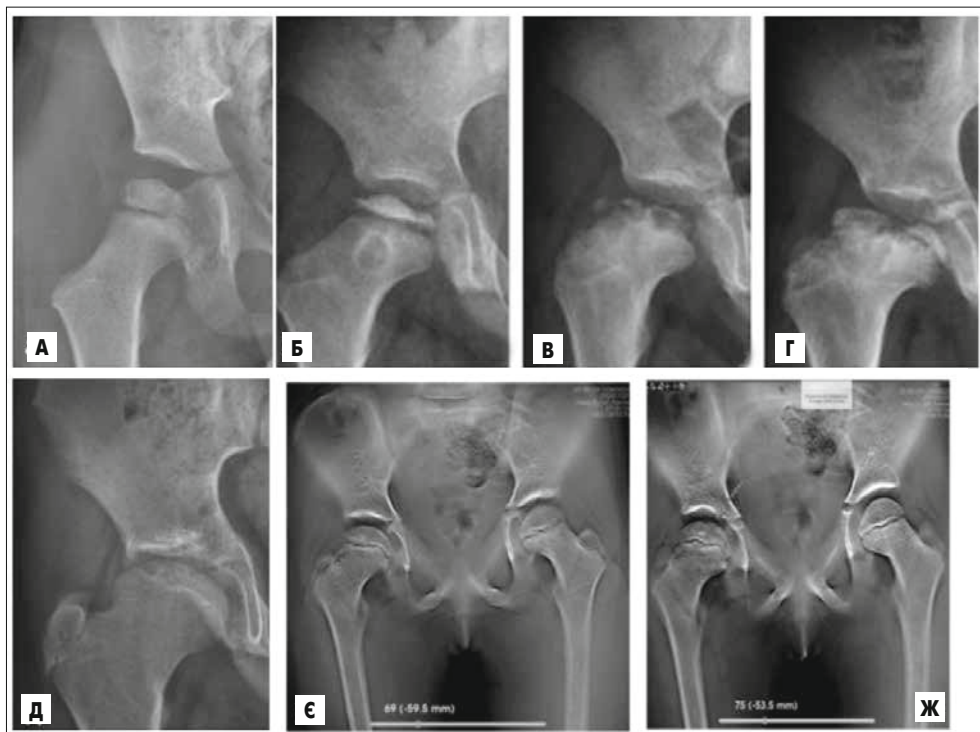


Рис. 13. Рентгенограми та томограми таза. Хвороба Пертеса, асептичний некроз голівки стегнової кістки. А-Б – II стадія, розширення суглобової щілини, голівка стегнової кістки сплюснена, рівномірно ущільнена і позбавлена структурного малюнка; В-Г – III стадія, фрагментація епіфіза, потовщення і скорочення шийки стегна; Д – IV стадія, відновлення. Стадія закінчується повним відновленням кісткової тканини, але голівка стегнової кістки сплюснена, шийка стегна різко стовщена, вкорочена; Е – томосинтез: на 67-му зрізі (задній відділ голівки) визначається розширення суглобової щілини, голівка не змінена; Ж – томосинтез: на 71-му зрізі (передній відділ) фіксується осередок некрозу, оточений зоною лізису (стрілка)

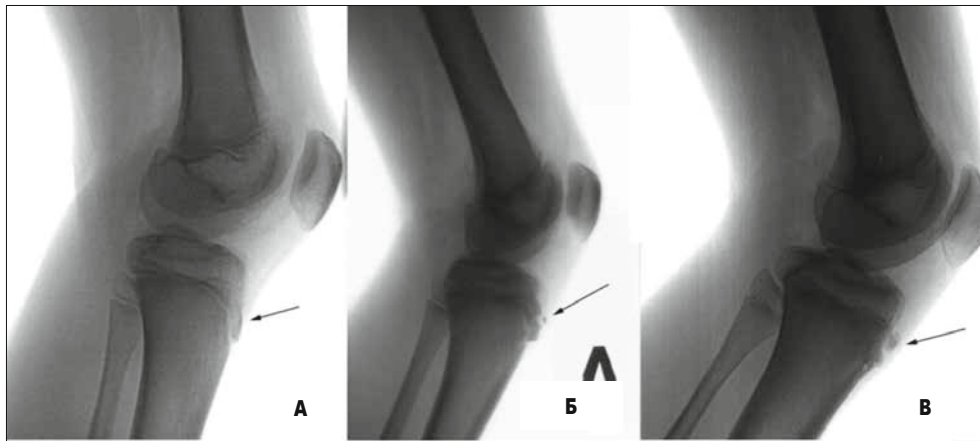


Рис. 14. Бічні рентгенограми колінних суглобів. А – норма, III стадія розвитку горбистості великогомілкової кістки, передній відділ горбистості рівний, чіткий; Б-В – відрив горбистості великогомілкової кістки, хвороба Шляттера

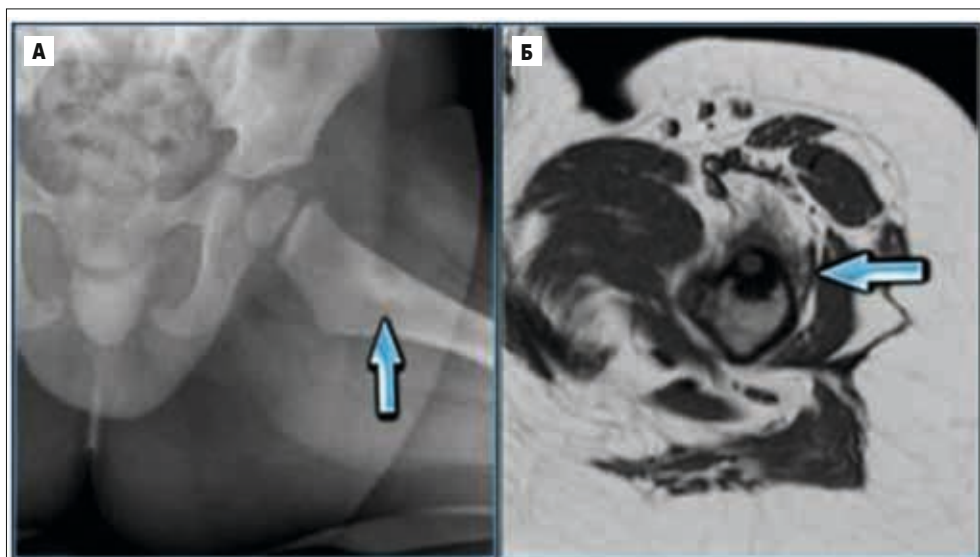


Рис. 15. А – рентгенограма кульшового суглоба, у кірковій речовині метадіафіза визначається ексцентрично розташований осередок деструкції діаметром до 1 см, оточений зоною склерозу; Б – КТ кульшового суглоба, на тлі деструкції визначається компактно включення – ядро

Хвороба Осгуда – Шляттера. Накопичений матеріал, отриманий у результаті оперативних утручань, гістологічних, бактеріологічних досліджень, установлює травматичне походження хвороби, що відрізняє її від остеохондропатії. Хлопчики хворіють частіше, ніж дівчата, у віці 12-16 років, коли настає III (епіфізарна) стадія розвитку горбистості великогомілкової кістки. При надмірних фізичних рухах (футбол), при напруженні власної зв'язки надколінника виникає відрив частини горбистості. Це супроводжується запальними процесами в інфрапателлярній сумці, власній зв'язці надколінника, що краще виявляється при УЗД. Рентгенологічно у бічній проекції виявляється затемнення світлого ромбовидного простору,

утвореного жировою клітковиною, відособлені тіні різної форми попереду горбистості великогомілкової кістки (рис. 14). Тривалість хвороби при усуненні фізичних навантажень – 2-3 місяці.

Остеїд-остеома виникає переважно в молодому віці, вдвічі частіше у чоловіків, ніж у жінок. Найчастіше локалізується у метадіафізах довгих кісток кінцівок. Хворий скаржиться на локальний біль у кістці, який посилюється вночі. Біль може іррадіювати у найближчий суглоб і стихати після прийому нестероїдних протизапальних препаратів. У крові можуть виявлятися помірний лейкоцитоз, збільшення швидкості осідання еритроцитів.

Рентгенологічно в кірковій речовині метадіафіза визначається ексцентрично

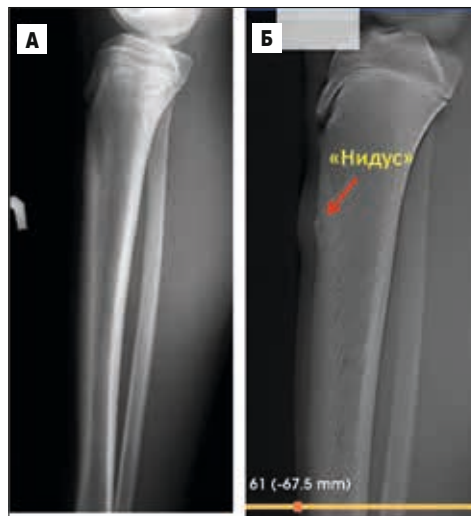


Рис. 16. А – на бічній рентгенограмі гомілки патологічних змін не виявлено; Б – на серії цифрових томограм визначається осередок деструкції 6 мм з ядром (індус) у центрі

розташований осередок деструкції діаметром до 1-2 см, оточений зоною склерозу. На цьому рівні виявляються періостальні нашарування, після їх асиміляції розвивається значний гіперостоз. На тлі осередку деструкції може виявлятися характерне компактне включення – ядро (рис. 15, 16).

Золотим стандартом діагностики є МРТ – обідок склерозу та ядро дають низький чи «порожній» сигнал, а ділянка деструкції, заповнена остеоїдною та клітинною масою, – високий сигнал на T1 і низький на T2-зважених зображеннях. Відсутність інфільтрації суміжних м'язів тканин (КТ і МРТ) та кісткового мозку на сканах МРТ допомагають виключити кортикальний остеомієліт та кістковий абсцес. Від гумозного сифілісу остеоїд-остеома відрізняється ураженням однієї довгої кістки, наявністю ядра, відсутністю характерних для сифілісу серологічних реакцій. Остаточний діагноз встановлюється на підставі результатів гістології та стерильності осередку деструкції.

Відривні переломи. У довгих кістках розрізняють кілька анатомічних частин (рис. 17).

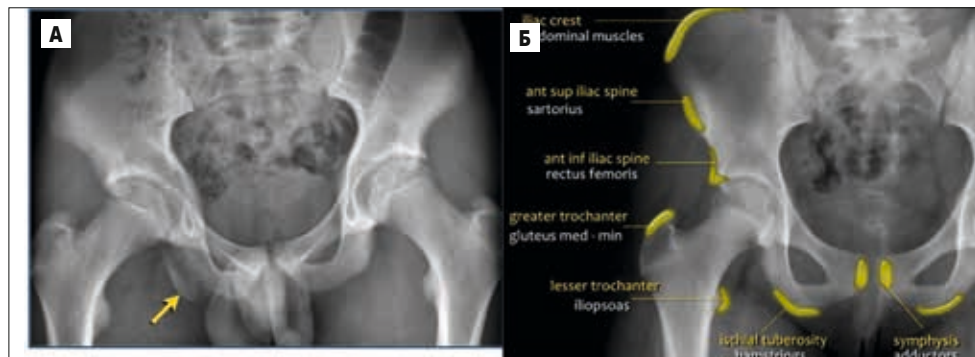


Рис. 17. А – на рентгенограмі таза визначається відрив апофіза сідничного горба; Б – схема апофізів у кістках таза

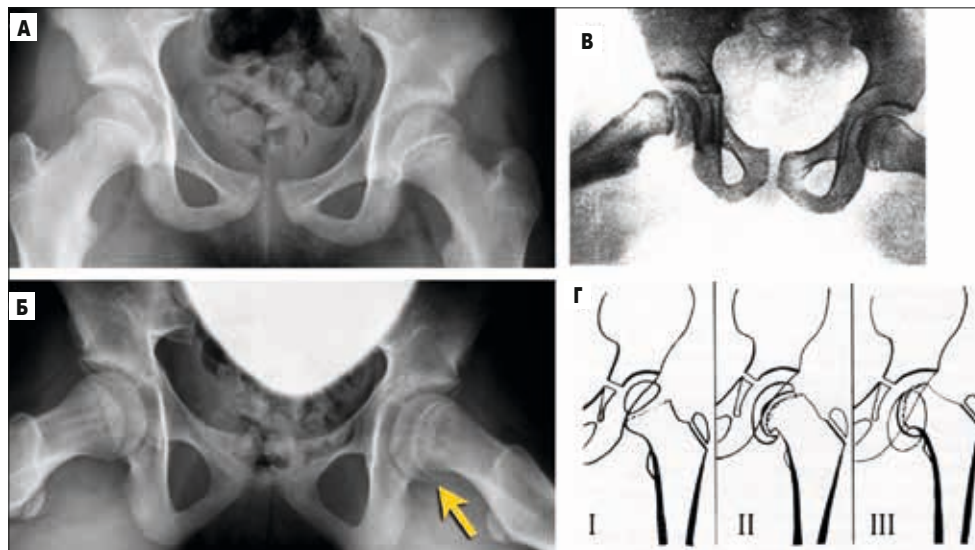


Рис. 18. А – на прямій рентгенограмі кульшових суглобів патології не видно; Б – на рентгенограмах із відведенням стегнових кісток помітне незначне зміщення голівки стегнової кістки вниз, медіально; В – значне зміщення голівки стегнової кістки вниз, медіально назад; Г – схема епіфізеолізу: I стадія, нерівномірне розширення зони росту; II стадія, поступове зміщення голівки з шийки стегна; III стадія, ширина зони росту не однакова, виявляється лише частково через поворот шийки стегна к переду, у шийці під зоною росту посилюється субхондральний склероз, поступово зменшується шийково-діафізарний кут (варусна деформація)

Епіфіз – анатомічно відокремлений кінець довгої кістки, який має суглобову поверхню та бере участь в утворенні суглоба.

Діафіз – тіло довгої кістки, що містить кістковомозкову порожнину, заповнену кістковим мозком.

Метафіз – це розширена частина діалізу, у період росту прилягає до зони росту, а після синостозу – до епіфізу.

Апофізи є додатковими кістковими відростками, до яких прикріплюються зв'язки та сухожилки м'язів. У дітей, які займаються спортом, м'язова система у період росту сильніша за апофізи. Тому часто відбувається відрив апофізів, що викликає біль у суглобі.

Перебудова в зонах росту – юнацький епіфізеоліз

У дітей віком 12-16 років з надмірною масою тіла та ендокринними порушеннями внаслідок перевантаження кульшових суглобів може виникати юнацький епіфізеоліз (рис. 18). Клінічно це проявляється локальним набряком і болем у кульшовому суглобі.

Рентгенологічно у фазі субкомпенсації визначається однорідний склероз у субхондральному відділі метафіза, на межі з нерівномірно розширеною зоною росту. Рівномірне перевантаження зони росту може спричинити припинення енхондрального росту та вкорочення кістки. Якщо навантаження знімається, функція зони росту може поновитися. При декомпенсації функції зони росту голівка стегнової кістки поступово зміщується з шийки униз, медіально назад. Ширина зони росту не однакова, виявляється лише частково через поворот шийки стегна к переду, у шийці під зоною росту посилюється субхондральний склероз. Поступово зменшується шийково-діафізарний кут (варусна деформація), що значно погіршує функцію кульшового суглоба. У подальшому ці зміни призводять до деформуючого артрозу кульшового суглоба.

Еозинофільна гранульома кісток (хвороба Таратинова) – це доброякісна форма ретикулогістіоцитозу з локалізацією в одній (75%) або в декількох (25%) кістках (рис. 19).

Продовження на стор. 24.

Променеві методи дослідження кістково-суглобового апарату

Продовження. Початок на стор. 20.

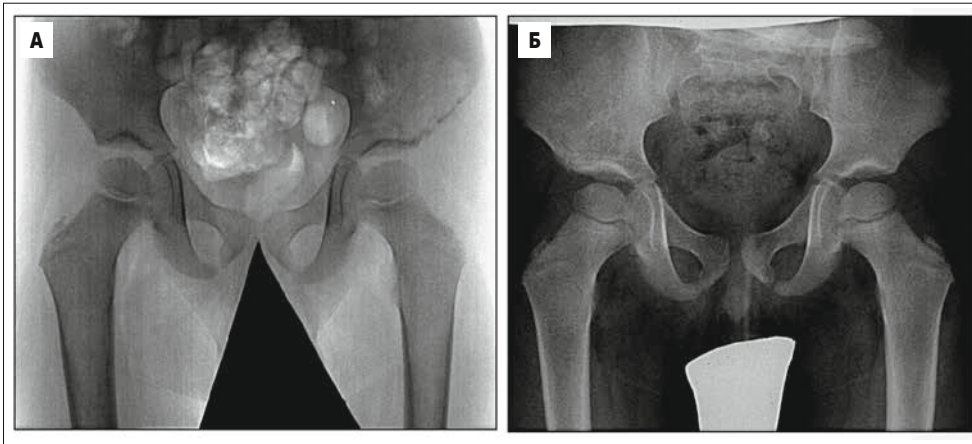


Рис. 19. А – на рентгенограмі таза в тілі клубової кістки визначається остеолітична деструкція; Б – через 7 місяців без лікування структура кістки поновилася

Рентгенологічно в деструктивно-прогресуючу фазу визначається осередок деструкції округлої, овальної чи неправильної форми, діаметром 1-3 см, розташований в склепінні черепа, в діяфізі чи метадіяфізі довгих трубчастих кісток. На рівні осередку деструкції виявляють м'якотканинний компонент. У фазі обмеження контури деструкції стають чіткими, настає асиміляція періостальних нашарувань, м'якотканинний компонент редукує. КТ і МРТ-ознаки не патогномонічні. Диференціюють із саркомами, остеомієлітом, туберкульозом, метастазами. Лікування – променева терапія чи хірургічне видалення. Можливе самовиліковування через 1-2 роки.

Лейкоз. Рентгенологічно при гострих формах виявляються поперечні смуги розрідження в метафізах (смуги Шинца), їх висота сягає 2-6 мм, збільшення висоти смуги, прояснення характерне для прогресування, а її зниження чи зникнення – для ремісії (рис. 20).

Загальне розрідження структури кісток зумовлено явищами лейкозної інфільтрації та порушенням процесів обміну в кістках, що призводить до демінералізації.

Деструктивно: осередкові зміни посідають друге місце за частотою і виникають у плоских кістках та діяфізах довгих кісток у вигляді множинних дрібних овальних прояснень вздовж кістки. Великі остеолітичні

осередки деструкції можуть охопити весь поперечник діяфізів. Склеротичні осередки зрідка можуть виникати у дітей, вони обмежені й розташовані в зоні остеолітичної деструкції.

Періостози посідають за частотою третє місце. Вони мають вигляд лінійних одно- чи багатшарових тіней, розташованих у діяфізах на рівні ділянок деструкції. У ранньому дитячому віці при лейкозі може виникати голчастий періостом.

Аневризматична кісткова кіста – це заповнена кров'ю порожнина кістки, яка має сполучно-тканинні перетинки (рис. 21).

Кіста зазвичай виявляється у дітей і підлітків після травми. Виділяють 3 фази перебігу захворювання: остеоліз (прогресуюча деструкція, фаза активного росту), відмежування (стабілізація, зрілість, спокій) і закінчення (ущільнення).

Рентгенологічно у фазу остеолізу в метадіяфізі чи діяфізі довгої кістки визначається ділянка остеолізу з нечіткими контурами, розташована ексцентрично. Кортикальний шар на цьому рівні стоншений або зруйнований. Кістка вздута, має комірково-трабекулярну структуру. М'які тканини збільшені в обсязі. Під час пункції кістки кров витікає під тиском, що є істотною ознакою цього захворювання.

У фазі відмежування визначається чітке відмежування вогнища руйнування в кістці й у м'яких тканинах, намічається більш чітко коміркова структура, відбувається часткове скостеніння періостальних нашарувань.

Під час кінцевої фази клінічні симптоми відсутні. Поступово відновлюється структура у вогнищі ураження. Під впливом променевої терапії тканини кістки ущільнюються. Інколи застосовують хірургічне лікування.

Остеогенна саркома – одна з найбільш злоякісних пухлин кісток (рис. 22). Локалізується переважно в довгих кістках верхніх і нижніх кінцівок (стегновій, великогомілкової, плечовій) – понад 70%. Плоскі кістки (кістки таза і черепа) вражаються в 10-20% випадків.

Виділяють 3 форми остеосаркоми: остеолітичну, остеобластичну (склерозуючу), змішану.

Рентгенологічні ознаки остеолітичної форми: у метадіяфізі довгої кістки виникає поодинокий, неправильної форми, гомогенної структури, з нечітко окресленими контурами, ексцентрично розташований осередок деструкції. По мірі росту пухлини руйнується кортикальний шар і чітко визначається періостальна реакція у вигляді лінійного відшарованого періосту, а потім періостального дашка (козирка). При виході за межі кістки на тлі м'яких тканин чітко контурується тінь самої пухлини, яка рано ускладнюється патологічним переломом. При рості пухлини для неї характерна поширеність упоперек кістки, а не вздовж.

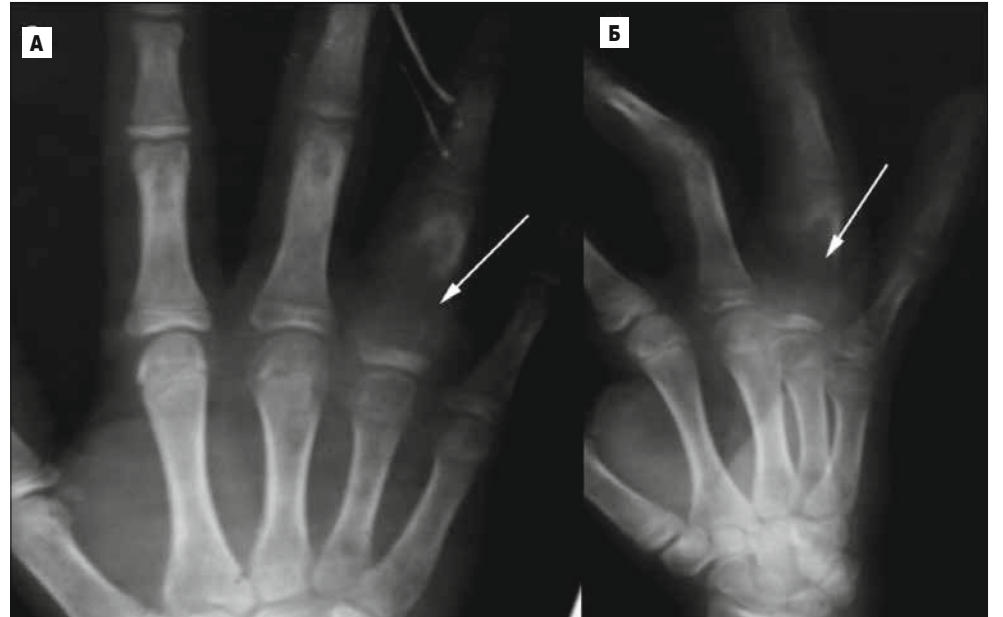


Рис. 21. Рентгенограми кисті. Аневризматична кісткова кіста, літична фаза. А – на прямій рентгенограмі кисті визначається значна остеолітична деструкція в 4-й п'ястковій кістці з руйнуванням кіркового шару; Б – бічна проекція, такі ж самі зміни

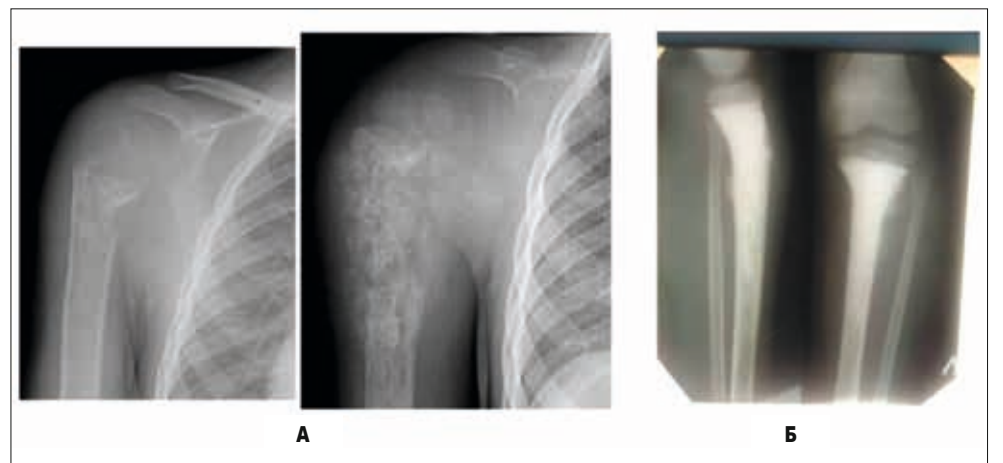


Рис. 22. Остеогенна саркома. А – остеогенна саркома плечової кістки у дитини 4 р., змішана форма; Б – остеогенна саркома великогомілкової кістки у дитини 10 р., склерозуюча форма

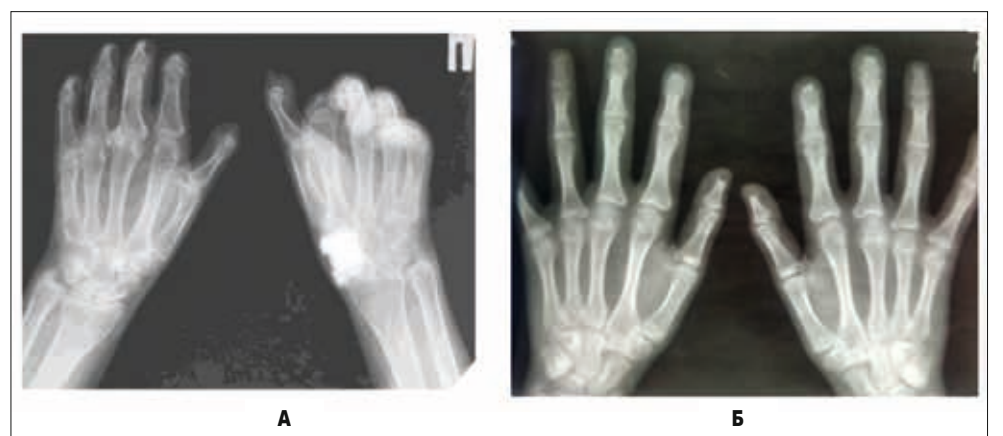


Рис. 23. Склеродермія. Рентгенограми кистей. А – атрофія й остеоліз дистальних відділів кінцевих фаланг кистей, множинні некрози кісток; Б – атрофія й остеоліз дистальних відділів кінцевих фаланг кистей

На суглоб (через хрящову зону росту) пухлинний процес не переходить, що є диференційною ознакою, яка відрізняє пухлину від запальних процесів.

Виділяють 2 варіанти локалізації остеобластичної саркоми: центральний і периферичний. При центральній локалізації виявляється вогнище ущільнення в губчастій речовині без чітких контурів, неправильної форми. В динаміці пухлина заповнює всі простори губчастої речовини й кістковомозковий канал, проростає в кортикальний шар і утворює єдиний щільний конгломерат великої інтенсивності на знімку.

При периферичній локалізації пухлина виникає у кортикальному шарі метадіяфізу, негомогенної структури, росте в бік м'яких тканин, утворюючи горбисті розростання. Кірковий шар значно ущільнений, кістковомозкова порожнина на цьому рівні звужена. Частіше спостерігаються кулеподібні періостальні нашарування.

Рентгенологічна картина змішаної форми остеосаркоми строката: виявляються осередки остеолізу і склерозу, котрі поєднуються в різних пропорціях. Виникає масивний м'якотканинний компонент, на рівні метадіяфізу – періостальні нашарування, як і при остеобластичній остеосаркомі.

Склеродермія – системне захворювання, що супроводжується склерозом сполучної тканини шкіри і стінок судин (рис. 23). Рентгенологічно визначаються атрофія і остеоліз дистальних відділів кінцевих фаланг кистей, стоп, атрофія альвеолярного краю нижньої щелепи. Можливий остеоліз кісток п'ястково-фалангових суглобів або тільки дистальних відділів п'ясткових кісток. У променево-зап'ястковому суглобі іноді спостерігається остеоліз дистальних епіфізів променевої та ліктьової кісток. Описані літичні зміни в акроміальному відростку лопатки і зовнішньому кінці ключиці.



Рис. 20. На рентгенограмі правого колінного суглоба в метафізі стегнової кістки визначається смуга Шинца та дрібні осередки деструкції

Ю.Г. Антипкін, академік НАМН України, д. мед. н., професор, президент Асоціації педіатрів України,
Н.Є. Горбань, к. мед. н., **О.Г. Луценко**, к. мед. н., ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології
ім. акад. О.М. Лук'янової НАМН України», м. Київ

Фактори ризику розвитку хвороб цивілізації

У теперішній час відзначається невпинне зростання показників захворюваності та смертності серед населення України. З огляду на це актуальним є пошук ефективної стратегії збереження і зміцнення здоров'я громадян шляхом вирішення проблеми хвороб цивілізації, яке полягає у ранньому виявленні й модифікації факторів ризику їх розвитку.
Ключові слова: хвороби цивілізації, фактори ризику, серцево-судинні захворювання, цукровий діабет, ожиріння, метаболічний синдром, куріння.

Основною причиною смертності на сьогодні є ускладнення хронічних неінфекційних захворювань, виникнення та розвиток яких значною мірою зумовлені поведінковими факторами ризику [1-3]. Терміном «хвороби цивілізації» (хвороби XX-XXI століть) описують захворювання, які виникли у зв'язку з розвитком людського суспільства в умовах стрімкого росту науково-технічного прогресу [4]. До групи хвороб цивілізації відносять патології серцево-судинної, нервової, імунної, травної, ендокринної систем. З-поміж них серцево-судинні захворювання (ССЗ), онкологічні, легеневі й цукровий діабет (ЦД) займають провідне місце у структурі причин смертності, інвалідизації та тимчасової непрацездатності.

На початку XXI століття масштабів епідемій досягли такі хвороби цивілізації, як гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця, абдомінальне ожиріння, ЦД 2 типу [5]. Згідно з даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), ССЗ є основною причиною смертності у світі [6]. Із ними пов'язано понад 17,3 млн летальних випадків щороку.

Відповідно до статистичних даних, у світі налічується понад 2 млрд осіб з ожирінням, при цьому третина з них — хворі на ЦД 2 типу [7]. Відомо, що ступінь ризику розвитку ЦД 2 типу прямо пропорційний ступеню тяжкості ожиріння. Тягар ЦД збільшується з кожним роком і, за даними 2019 р., на нього хворіють 460 млн осіб, тоді як у 2017 і 2000 рр. налічувалося 425 та 151 млн осіб із діабетом відповідно [7]. Ці дані свідчать, що кожна одинадцята доросла людина хворіє на ЦД.

Дані офіційної статистики України за 2017 р. інформують, що на ЦД хворіють понад 1,3 млн осіб, при цьому дані Діабетичного атласу за той же рік вказують, що, за оцінками, реальна кількість осіб із ЦД в Україні становить близько 3 млн [8]. Ці розбіжності свідчать про неповне виявлення та реєстрацію всіх випадків ЦД, діагноз якого встановлено лише у 44% хворих.

Незважаючи на успіхи сучасної медицини, хвороби цивілізації досі асоційовані зі значним зменшенням тривалості життя. За даними наукових досліджень, 50-річний пацієнт із ЦД та відсутністю ССЗ в анамнезі помре у середньому на 6 років раніше порівняно з пацієнтом без діабету [9].

Серед важливих факторів ризику розвитку хвороб цивілізації виділяють наступні: гіпокінезію та гіподинамію, переїдання й пов'язану з цим надмірну масу тіла, постійне психоемоційне напруження, неправильний відпочинок, зловживання алкоголем, куріння тощо [4, 10]. Для нинішнього часу характерним є велике прискорення соціальних змін, натомість як запрограмовані еволюцією біологічні процеси змінюються дуже повільно. У цій невідповідності полягає одна з причин поширеності хвороб цивілізації. Отже, у сучасних умовах формується сукупність еволюційно нових факторів, які можуть викликати розвиток нового патологічного стану [10]. Відповідно, кожен із таких факторів (окремо чи у поєднанні) впливає на організм, зумовлюючи розвиток інсулінорезистентності, ліпотоксичності, ожиріння, імунного запалення тощо. При цьому черговість виникнення цих пов'язаних між собою змін визначається реактивністю організму.

Результати популяційних досліджень свідчать про те, що на несприятливу епідеміологічну ситуацію із ССЗ впливає не лише рівень основних факторів ризику,

а й інші характеристики, у т.ч. соціально-економічні, культурні, географічні, поведінкові та характер трудової діяльності [11, 12].

Порушення харчової поведінки

Нераціональне харчування є однією з основних причин багатьох захворювань [13]. У більшості країн простежується чітка тенденція до збільшення поширеності аліментарно-залежної патології [14, 15]. У середньому кожна третя дитина віком 6-9 років має надмірну масу тіла або страждає від ожиріння [15]. Дані ВООЗ також показують, що у 46 країнах Європи від надмірної маси тіла або ожиріння страждають понад 50% дорослих.

До основних факторів, які провокують появу надмірної маси тіла й ожиріння, можна віднести форми поведінки, пов'язані з витратами енергії (низька фізична активність, малорухливий спосіб життя, шкідливі харчові звички, неповноцінний сон), які призводять до енергетичного дисбалансу між споживанням калорій та витратою енергії. Встановлено, що ці фактори не тільки скорочують очікувану тривалість життя, а й погіршують її якість [16-18].

Появі надмірної маси тіла й ожиріння у дітей та підлітків сприяють шкідливі звички, пов'язані з їжею. По всій території сучасної Європи молоді люди споживають більшу кількість страв швидкого харчування і підсолоджених напоїв і рідше харчуються вдома порівняно з попередніми поколіннями [19]. Звички здорового харчування рідше зустрічаються по мірі дорослішання підлітків, при цьому зменшується споживання фруктів та овочів і зростає споживання солодощів та безалкогольних напоїв [20, 21].

Рацион харчування — основний детермінант хронічних хвороб, який піддається змінам [22]. Відомо, що порушення характеру харчування може сприяти розвитку атеросклерозу й атеротромбозу — як напряму, так і побічно — за рахунок підвищення індексу маси тіла, артеріального тиску (АТ), рівнів холестерину й глюкози у сироватці крові [23].

Енергетична цінність харчового раціону в більшості випадків має відповідати енерговитратам людини [24]. З віком добові енерговитрати знижуються через перехід на легшу роботу або на пенсію, внаслідок обмеження фізичної активності в позаробочий час. Ось чому комітет Продовольчої та сільськогосподарської організації ООН (ФАО)/ВООЗ рекомендує у віці 40-59 років знижувати рекомендовану енергетичну цінність раціону кожного десятиліття на 5%, у віці від 60 до 69 років — на 10%, а з 70 років — ще на 10%.

Цукрова «залежність» — шлях до метаболічних розладів

Необхідними компонентами харчування є вуглеводи. В останні десятиліття спостерігається зростання обсягів їх споживання [25]. Відомо, що «здорова» норма вживання цукру становить не більше 25-50 г на день [22-24, 26]. Постійне надмірне надходження глюкози в організм веде до зниження толерантності тканин до інсуліну та гіперглікемії, що є одним із важливих чинників атерогенезу [27]. Надмірне споживання цукру вважається однією з головних причин виникнення ЦД та інших метаболічних порушень. Згідно із сучасними рекомендаціями, вільні цукри мають складати менше 10% від загального споживання калорій [26].



Ю.Г. Антипкін



Н.Є. Горбань



О.Г. Луценко

Цукор — побутова назва сахарози (дисахарид, який складається з двох моносахаридів: α -глюкози і β -фруктози). Слід зазначити, що фруктоза швидше й легше за глюкозу вступає у процеси ліпонеогенезу й сприяє відкладенню жиру в депо. Це явище підтверджують спостереження, отримані при вивченні збільшення маси тіла у людей, які часто вживають в їжу продукти, багаті фруктозою (мальтодекстринові кукурудзяні сиропи) [28]. Вживання продуктів із високим вмістом вільних цукрів може також спровокувати зниження рівня споживання більш здорової їжі [26, 29].

За результатами спостережень, хворі з ішемічною хворобою серця безконтрольно вживають в їжу велику кількість цукру [27]. Зазначається, що підвищення холестерину, ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), індексу атерогенності достовірно пов'язане з надмірним споживанням (понад 100 г/добу) рафінованого цукру. На думку науковців, корекцію харчування, спрямовану на зменшення кількості цукру в раціоні, можна вважати обґрунтованою у плані профілактики ССЗ.

Вплив споживання солі на кардіоваскулярне здоров'я

В усьому світі люди споживають значно більше солі, ніж це необхідно. Надмірне споживання солі пов'язане з низкою ризиків для здоров'я, які щороку призводять до мільйонів передчасних смертей. Приміром, високий АТ, за оцінками, спричиняє 9,4 млн летальних випадків на рік [30]. Зменшення рівня споживання солі є практичним заходом, який може врятувати життя, запобігти розвитку супутніх захворювань і скоротити витрати на охорону здоров'я як у масштабах держави, так і на індивідуальному рівні [31]. Підвищення обізнаності щодо впливу надмірного споживання солі на здоров'я і щодо основних джерел натрію в раціоні впливатиме на харчову поведінку споживачів і підвищить попит на продукти з низьким вмістом солі, що є основною метою сталого скорочення споживання солі [32].

Регулювання споживання солі корелює з усіма важливими компонентами ідеального кардіоваскулярного здоров'я [33]. Насамперед, споживання солі впливає на рівень АТ. Класичним доказом взаємозв'язку між підвищеним споживанням кухонної солі та артеріальною гіпертензією (АГ) вважається дослідження W. Kempner (1949), яке продемонструвало можливість значного зниження АТ у хворих на АГ за допомогою змін харчового раціону з виключенням продуктів, що містили сіль [34]. Доцільність застосування безсольової схеми харчування у разі АГ, запропонованої W. Kempner, у подальшому була підтверджена іншими вченими [35].

Гіпертензивна дія підвищеного споживання кухонної солі стала більш очевидною у ході низки популяційних досліджень. Найбільшим епідеміологічним дослідженням, яке довело роль надлишкового споживання

Продовження на стор. 26.

Фактори ризику розвитку хвороб цивілізації

Продовження. Початок на стор. 25.

кухонної солі у розвитку АГ, став проєкт INTERSALT, у якому взяли участь 10 074 пацієнти із 32 країн [36]. Встановлено, що в осіб, у раціоні яких вміст натрію знижений, менше виражений віковий підйом систолічного та діастолічного АТ. Було показано, що надійним маркером кількості солі в раціоні є екскреція натрію із сечею за добу [37]. Надлишок солі мав значення у формуванні АГ в осіб як із нормальною, так і з надмірною масою тіла.

Роль надмірного вживання кухонної солі у формуванні стійкого підвищення АТ демонструє безпосередню участь систем, що регулюють метаболізм натрію (перш за все — ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, РААС) у патогенезі АГ і пов'язаного з нею ураження органів-мішеней [38]. Окремі компоненти РААС сприяють формуванню підвищеної чутливості до солі. Так, її ймовірність є максимальною в носіїв алеля гена альдостеронсинтази (CYP11B21C) [39].

Загальновідомими клінічними маркерами підвищеної чутливості до солі є похилий вік, інсулінорезистентність, ЦД 2 типу, ожиріння, ознаки гіперактивності симпатичної нервової системи та хронічна ниркова недостатність [35]. Сіль-чутливість веде до збільшення темпів ураження органів-мішеней при АГ. Надлишок натрію в організмі супроводжується розвитком більш вираженої гіпертрофії лівого шлуночка серця. У пацієнтів із діабетичним ураженням нирок сіль-чутливість призводить до наростання екскреції білків із сечею.

У ХХ столітті отримано дані щодо гіпертензивної дії Na^+ , встановлені гіпотензивні властивості харчових продуктів, які містять K^+ та Mg^{2+} . При гіпертонічній хворобі кількість кухонної солі має становити 2-5 г/добу ($800\text{--}2000\text{ мг Na}^+$). Дієта хворих на гіпертонічну хворобу має бути збагачена іонами K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , I. Недостатня кількість K^+ у раціоні харчування асоційована з підвищенням АТ при рівні споживання цього елемента у кількості менше 1,5 г/добу [35].

Експериментальні дані вказують на те, що Na^+ є одним із критичних кофакторів розвитку гіпертрофії міокарда, особливо при надлишку мінералокортикоїдів, і впливає як за наявності, так і за відсутності підвищеного АТ. При цьому гіпертрофія міокарда, викликана підвищеним споживанням солі, може бути зменшена великим споживанням солей K^+ [40].

Підвищена чутливість до солі є самостійним фактором ризику розвитку серцево-судинних ускладнень [41]. За даними М. Weinberger та співавт. (2001), вона призводить до збільшення ризику смерті в 1,73 раза, перевищуючи за значущістю вік (відносний ризик (ВР) 1,08) та вихідний рівень АТ (ВР 1,03) [42]. Наукові дані свідчать, що сіль-чутливість є одним із ключових факторів ризику розвитку серцево-судинних ускладнень в осіб із надмірною масою тіла. Збільшення споживання натрію на 100 ммоль супроводжувалося зростанням частоти виникнення інсульту на 32% (ВР 1,32; $p=0,01$), смерті від нього — на 89% (ВР 1,89; $p<0,001$), смерті від ішемічної хвороби серця — на 44% (ВР 1,44; $p=0,002$), серцево-судинної смерті — на 61% (ВР 1,61; $p<0,001$), смерті від будь-якої причини — на 39% (ВР 1,39; $p<0,001$) [43].

Обмеження споживання солі — одна із пріоритетних рекомендацій щодо зміни способу життя пацієнта з АГ. Ефективність її, на відміну від більшості інших немедикаментозних методів лікування, порівнянна з медикаментозною терапією, у зв'язку з чим низькосольову дієту слід рекомендувати переважній більшості хворих, які страждають на АГ.

Відповідно до результатів дослідження INTERSALT, при щоденному споживанні солей Na^+ на рівні $\geq 60\text{--}70$ ммоль/добу ($3,51\text{--}4,09$ г/добу NaCl) починають проявлятися несприятливі ефекти як власне солі, так і РААС [36, 38]. Тому не дивно, що гіпертрофічні процеси, які зачіпають тільки кардіоміоцит з його структурним ремоделюванням, доповнюються іншими коморбідними змінами, такими як вентрикулярний і периваскулярний фіброз екстрацелюлярного матриксу, що

призводить до прихованих порушень коронарного кровообігу, ендотеліальної дисфункції, тромбозу й прискореного апоптозу кардіоміоцитів [33, 44]. На думку науковців, саме ці компоненти прямо впливають на ризик розвитку серцево-судинних ускладнень і не можуть бути усунені за допомогою медикаментозного контролю АТ.

Експерти вважають, що зниження споживання солі і контроль ваги у разі помірної, неускладненої АГ (до рівня систолічного АТ <150 мм рт. ст.) майже так само ефективні, як і медикаментозна терапія АГ [33].

Трансжири: прихована небезпека для організму

Важливим компонентом харчування є жири, які забезпечують організм енергією, регулюють роботу нервової системи, сприяють засвоєнню жиророзчинних вітамінів, беруть участь в обмінних процесах і формуванні клітинних мембран, в утворенні й накопиченні різних гормонів тощо. Гідрогенізація, дезодорація, рафінування та інша обробка видозмінює структуру жирних кислот. Велику роль у масовому споживанні гідрованих олій (так званих трансізомерних жирних кислот, отриманих синтетичним шляхом) відіграла нестача молочних жирів, тому сфера їх застосування стала розширюватися. Їх стали використовувати замість тваринних жирів і виробляти з рослинної олії шляхом насичення молекул воднем під тиском при високій температурі. Продукти, які містять трансжири: маргарин, спреди, м'які масла, мікси вершкових масел і рослинних олій, рафінована рослинна олія, білий хліб, шоколад, майонез, кетчуп, продукція фастфуду, кондитерські вироби, снеки, заморожені напівфабрикати.

Вплив трансжирів на здоров'я людини в даний час активно вивчають фахівці. Велика кількість досліджень підтвердила їх небезпечний вплив на ризик розвитку атеросклерозу, ішемічної хвороби серця, ЦД [45]. За даними ВООЗ, вважається, що вживання трансжирів призводить до різкого підвищення ймовірності виникнення ожиріння печінки та безпліддя, а також пов'язане з раннім розвитком хвороби Альцгеймера та іншими проблемами зі здоров'ям. Встановлено й інші негативні наслідки вживання в їжу трансжирів, як-от: порушення дії простагландинів, що негативно впливає на стан суглобів і сполучної тканини; порушення роботи ферменту цитохромоксидази, що відіграє ключову роль у знешкодженні хімічних речовин і канцерогенів; ослаблення імунітету; зниження рівня тестостерону й погіршення якості сперми; порушення клітинного метаболізму; зниження здатності організму протистояти стресам, збільшення ризику виникнення депресії; ожиріння; підвищення ризику розвитку раку молочної залози [46]. Організм людини не здатний сприймати ці жири, оскільки ферментативна система пристосована розщеплювати і засвоювати жири лише природного походження [47].

Дослідження показали, що заміщення добової енергії за рахунок трансжирів всього на 2% (для звичайної людини це лише 4-4,5 г) підвищує ризик ССЗ на 25% [47]. Потрапляючи в організм, такі молекули витісняють корисні жирні кислоти із клітинних мембран, блокують ферменти, порушуючи тим самим процеси повноцінного живлення клітин і звільнення їх від продуктів життєдіяльності. Результатом цього стає порушення обмінних процесів у клітинах, що згодом призводить до різних патологій.

Сучасні дослідження харчування показують наявність зв'язку між споживанням трансформованих жирів і розвитком ССЗ, хвороб порушення метаболізму [48, 49]. Вживання в їжу трансжирних кислот може впливати на системне запалення, резистентність до інсуліну та ожиріння. Основна небезпека для здоров'я при вживанні трансжирів — це підвищений ризик розвитку ішемічної хвороби серця [50].

За даними окремих публікацій, трансізомери підвищують концентрацію у крові холестерину ЛПНЩ приблизно так само, як насичені жири, але, на відміну від

них, вони знижують концентрацію холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ). Окрім цих змін, споживання трансжирів пов'язане з ендотеліальною дисфункцією, впливом на процес згортання крові, зниженням чутливості клітин до інсуліну, заміщенням незамінних жирних кислот у мембранах клітин [51].

Відомо, що трансжири збільшують ризик розвитку атеросклерозу. В епідеміологічних дослідженнях було показано, що заміна вершкового масла або тваринного жиру гідрогенованими жирами (із вмістом 10-40% трансжирів) в обсязі 8% калорійності раціону збільшує ризик розвитку ішемічної хвороби серця на 6-10% [50, 52]. У даний час на підставі численних досліджень ВООЗ рекомендовано знизити рівень споживання трансізомерів жирних кислот до 1% від добової калорійності раціону [50, 53].

Таким чином, повноцінне раціональне харчування — важлива умова збереження здоров'я і високої працездатності. Поліпшення характеру й структури харчування є проблемою не лише окремих людей, а й усього суспільства. Приведення харчового раціону у відповідність до реальних фізіологічних потреб людини вимагає якісно нових підходів і рішень. Вищевикладене свідчить про необхідність впровадження заходів для поліпшення харчування населення. Однією з важливих складових є реалізація заходів, спрямованих на покращення асортименту продуктів харчування у торгових мережах, закладах громадського харчування, а також підвищення економічної доступності й привабливості здорових продуктів. Нераціональне харчування є однією з основних причин розвитку і прогресування аліментарно-залежних захворювань, зниження працездатності та скорочення тривалості життя.

Метаболічний синдром: прояви та ризику

До аліментарно-залежних патологій відносять метаболічний синдром — мультифакторний клінічний стан, зумовлений комплексом генетичних, нейрогуморальних факторів та особливостями способу життя людини [5]. Відповідно до сучасного визначення, під метаболічним синдромом, або так званим синдромом Х, прийнято розуміти сукупність відхилень, які включають ожиріння, АГ, ЦД 2 типу, інсулінорезистентність та порушення всіх видів обміну, що підвищують ризик розвитку ССЗ, неалкогольного стеатогепатиту, неалкогольної жирової хвороби печінки, порушень репродуктивного здоров'я у жінок та чоловіків, псоріазу, а також ряду онкологічних захворювань [7].

Виділення в окрему нозологію метаболічного синдрому має велике клінічне значення, оскільки, з одного боку, цей стан є зворотним, тобто при відповідному лікуванні можна домогтися зменшення вираженості основних його проявів, а з іншого — він передуює виникненню ЦД 2 типу і хвороб, в основі яких лежить атеросклероз (ішемічна хвороба серця, інфаркт міокарда, церебральний інсульт), що на сьогодні є основними причинами підвищеної смертності [54].

Патофізіологічні механізми розвитку метаболічного синдрому полягають у надлишковому надходженні нутрієнтів із високою фатичністю, розвитку гіпернутрієтмії, порушенні клітинного гомеостазу, адаптивній активації ферментних систем, зниженні їх компенсаторних можливостей, глибоких порушеннях метаболізму, адаптації ензимів до висококалорійної їжі на новому рівні. Всі ці негативні процеси відбуваються на тлі генетичної схильності ферментних систем до дезадаптації ендокринної функції шлунково-кишкового тракту і кишкової мікробіоти [55].

У численних багатоцентрових дослідженнях (ADVANCE, DREAM, ACCORD, RECORD, THOMS, TROPHY, UKPDS) показано, що зниження маси тіла і корекція інших складових метаболічного синдрому є найважливішими чинниками запобігання прогресуванню гіпертонічної хвороби та розвитку ЦД 2 типу [5]. Клінічне значення метаболічних і гормональних порушень, об'єднаних рамками синдрому, зумовлене тим, що їх поєднання різко прискорює розвиток і прогресування ССЗ. Практично всі складові метаболічного синдрому є встановленими факторами ризику ССЗ, а їх поєднання багаторазово прискорює розвиток і прогресування останніх [56]. Однак до теперішнього часу немає єдиної думки щодо першопричини порушень обміну речовин у патогенезі метаболічного синдрому. Більшість авторів першопричиною називає інсулінорезистентність, що прогресивно запускає коло подій, які у підсумку при-

зводять до появи ускладнень, найчастішими й найтяжчими з яких є ССЗ — АГ, гостре порушення мозкового кровообігу (інсульт), інфаркт міокарда і недостатність кровообігу [54].

Як правило, метаболічний синдром вперше проявляється у людей найбільш активного у соціальному плані віку (35-40 років). За цих умов посилюються коморбідні з метаболічним синдромом особистісні розлади: зниження фізичної активності поєднується з прогресуючими змінами психологічного статусу пацієнтів, блокуються актуальні потреби і плани, домінує тривожна оцінка перспективи, збільшується дія стресових впливів, що веде до розвитку порушень психосоматичних і соматопсихічних взаємовідношень [57]. Показники поширеності коморбідних депресій варіюють у широких межах — від 14,4 до 41,3%, причому тяжкість депресивних проявів корелює з багатьма симптомами метаболічного синдрому [54]. За наявності депресії хворі рідше дотримуються здорового способу життя, гірше виконують лікарські рекомендації з дотримання дієти, відмови від куріння, оптимізації режиму фізичної активності.

На думку науковців, проблему метаболічного синдрому слід розглядати не лише з позицій неправильного харчування, зниженої фізичної активності й генетичної схильності. Закономірним є виділення афективних розладів, зокрема депресивних проявів, які разом із адиктивною поведінкою (куріння і зловживання алкоголем) сприяють розвитку основних ланок метаболічного синдрому [54].

Куріння — ключовий фактор виникнення атеросклеротичних захворювань

У низці багатоцентрових міжнародних досліджень показано, що існує зв'язок між інсулінорезистентністю і курінням. У хронічних курців без ЦД 2 типу порівняно з особами, які не курять, у значній кількості випадків виявлена інсулінорезистентність і компенсаторна гіперінсулінемія [58, 59]. У більшості курців відзначалися клінічні й лабораторні складові метаболічного синдрому, при цьому ступінь інсулінорезистентності та клінічних проявів синдрому асоціювався з інтенсивністю куріння. Показано, що нікотин є основним агентом, який викликає прогресування інсулінорезистентності та дисфункції ендотелію.

Куріння вважається одним із ключових факторів, що призводять до епідемії атеросклеротичних захворювань та ішемічної хвороби серця [60]. Тяжкий атеросклероз великих артерій зустрічається значно частіше в курців порівняно з особами, які не курять, причому атеросклеротичні зміни магістральних артерій мають місце вже в молодому віці. Рівень тютюнозалежності в Україні залишається дуже високим — курять не менше 23% дорослих [61].

Нікотин та оксид вуглецю впливають на функціональний стан серцево-судинної системи, зумовлюючи зміни обміну речовин, підвищують систолічний і діастолічний АТ, частоту серцевих скорочень, споживання міокардом кисню, збільшують скоротливу силу міокарда, посилюють аритмічну активність, зумовлюють судинний спазм, а також збільшення у крові вмісту катехоламінів і карбоксигемоглобіну [62]. Патологічний ефект пов'язаний не лише з ніотином, а й із комплексним впливом усіх складових частин диму. Тютюновий дим характеризується дуже високим вмістом вільнорадикальних речовин і ненасичених альдегідів, які здатні пригнічувати синтез ендотелієм вазорелаксантних медіаторів, чим пояснюється схильність курців до регіонарного і системного ангіоспазму [12].

Куріння зумовлює незворотні зміни у стінках артерій. У дослідженнях продемонстрований стійкий зв'язок між інтенсивністю впливу тютюнового диму і більш високими показниками розвитку атеросклерозу сонної артерії [60]. Під впливом куріння спостерігається підвищення адгезивності й здатності тромбоцитів до агрегації; експресія гена *PIA-2*, який відповідає за високу активність тромбоутворення, ініціюється курінням, що особливо виражено у молодих осіб. Показано, що в курців нижчий рівень холестерину ЛПВЩ. Виявлене підвищення загального холестерину і зниження холестерину ЛПВЩ поєднується з ознаками активації процесів перекисного окислення ліпідів, що є найбільш несприятливим ефектом куріння [63]. Нікотин порушує проникність клітинних мембран, що негативно впливає на обмін іонів кальцію і призводить до зсувів у водно-електролітному балансі. Тютюнопаління пошкоджує

ендотелій судин; у пошкоджену ендотелії коронарних артерій формування атеросклеротичних бляшок відбувається набагато швидше. Також пошкоджений ендотелій втрачає здатність продукувати ендогенні вазодилаторні речовини, що сприяє виникненню спазмів та ішемії міокарда. Пасивне вдихання тютюнового диму може призвести до швидких несприятливих змін агрегації тромбоцитів і функції ендотелію. Деякі негативні наслідки куріння можуть мати кумулятивний і незворотний характер. Чим раніше людина почала курити, тим більшому ризику вона піддається надалі.

Куріння підвищує ризик виникнення ішемічного інсульту у 2-4 рази, поступаючись лише миготливій аритмії та АГ [64]. За даними науковців, до чверті всіх інсультів безпосередньо пов'язані з курінням, досягаючи 50% у молодих пацієнтів із криптогенним генезом ішемічного інсульту [65]. У курців існує найбільший ризик розвитку атеротромботичного ішемічного інсульту. За результатами наукових досліджень, ризик інсульту значно прогресивно зменшується через 2 і 5 років після відмови від куріння [64].

Вплив куріння на розвиток ішемічного інсульту остаточно не з'ясовано — ймовірно, він багатфакторний і насамперед пов'язаний зі стимулюванням атеросклерозу. У сучасних дослідженнях куріння розцінюється як опосередкований фактор, тобто такий, що викликає ряд захворювань, які, у свою чергу, підвищують ризик розвитку ішемічного інсульту.

Куріння призводить до стійкого скорочення м'язового шару артерій, що сприяє виникненню АГ й атеросклерозу. Викликана курінням гіпоксія уповільнює деградацію ЛПНЩ у лізомах, а також сприяє проліферації гладком'язових клітин артерій. Пошкоджуючу дію на стінку артерій здійснює також надлишкова активність кисневих радикалів і зниження рівня ЛПВЩ, що виникає у разі куріння. У курців підвищений ризик розвитку ЦД 2 типу, при цьому куріння збільшує ступінь ураження судин при діабеті [66].

Можливими механізмами розвитку атеросклерозу при курінні також є активація тромбоцитів і лейкоцитів, а також пошкодження ендотелію. Будь-який із цих факторів впливає на розвиток тромбозу та порушення гемостазу. Ендотелій і тромбоцити продукують потужний протизгортальний фактор — оксид азоту (NO), який є інгібітором агрегації тромбоцитів та їх прилипання до судинної стінки. Виявлено, що рівні експресії мРНК-генів, відповідальних за синтез NO-синтетази, були значно нижчими у курців, ніж у тих, хто не курить. Встановлено, що куріння і ЦД — негативні предиктори експресії мРНК-генів NO-синтетази, натомість як прийом антиоксидантів (вітамін Е) позитивно впливав на експресію останньої [64].

Куріння призводить до розвитку не тільки інсульту, а й інфаркту міокарда, порушення артеріального кровообігу нижніх кінцівок та онкологічних захворювань. Таким чином, куріння є пусковим фактором для формування інсулінорезистентності, гіперінсулінемії та дисфункції ендотелію, які є тісно асоційованими станами і формують хибне коло, що призводить до розвитку метаболічних та кардіоваскулярних захворювань. Єдине ефективне усунення цього фактора ризику — відмова від куріння.

Зловживання алкоголем — один із основних ризиків для здоров'я людства

Самостійним фактором ризику метаболічного синдрому є також регулярне вживання алкоголю. Отримано дані, що при щоденному споживанні двох видів алкогольних напоїв у чоловіків та одного напою у жінок ризик виникнення метаболічного синдрому підвищується на 60% [67]. Високі дози алкоголю викликають у клітинах організму окислювальний стрес. Порушення, які при цьому відбуваються, надалі можуть призводити до появи метаболічного синдрому та інших захворювань. Крім того, калорійність алкоголю (1 г алкоголю містить 7 ккал, що можна порівняти з калорійністю жирів — 1 г містить 9 ккал) у поєднанні зі здатністю підвищувати апетит призводить до появи надмірної маси тіла, гіперінсулінемії — основних кластерів метаболічного синдрому [54].

За даними ВООЗ, алкоголь є причиною розвитку більш ніж 60 типів хвороб і травм, які призводять до смерті приблизно 2,5 млн людей на рік, що становить 4% від кількості померлих в усьому світі. Зловживання алкоголем — ключовий фактор ризику смерті чоловіків

віком 15-59 років. Виділяють 3 основні механізми, що призводять до хвороб і травм: 1) токсичний, метаболічний та інші ефекти алкоголю на органи й тканини; 2) стан сп'яніння; 3) залежність від алкоголю [68].

Алкоголь чинить багато ефектів на енергетичний метаболізм, обмін ліпідів і вуглеводів, є джерелом енергії та агентом із власними фармакологічними властивостями. Механізм впливу етанолу на організм людини проявляється в тому, що, маючи високу хімічну активність, він взаємодіє з природними сполуками, затримує і змінює спрямованість біохімічних процесів, виснажує ферментні системи, що негативно позначається на стані окремих органів та систем, а отже, і всього організму в цілому [69]. У хворих на алкоголізм вуглеводний обмін порушується на різних рівнях, наслідком чого є порушення утилізації глюкози клітинами [67].

Взаємозв'язок між споживанням алкоголю і ССЗ є складним: помірне споживання алкоголю асоціюється з користю для здоров'я при ССЗ у клінічних спостереженнях [70], натомість як зловживання спиртними напоями збільшує ризик виникнення АГ [71]. Етанол також викликає ураження серця. Кардіодепресивний ефект етанолу виявляється при вживанні його в дозах, що викликають тяжку інтоксикацію. Алкоголь при концентраціях у крові $\geq 4,5$ г/л знижує максимальну швидкість наростання, амплітуду і тривалість потенціалу дії кардіоміоцитів [72].

Відомі дані про вплив етанолу на обмін ліпідів в організмі. Відзначено, що регулярний прийом алкоголю веде до розвитку гіперліпопротеїнемії, зростання у плазмі вмісту загального холестерину, холестерину ЛПНЩ, фосфоліпідів і неестерифікованих жирних кислот. Етанол-індукована гіпоглікемія пов'язана з пригніченням глюконеогенезу і порушенням регуляторних функцій гіпоталамо-гіпофізарної системи [72].

Епідеміологічні дані свідчать, що споживання алкоголю пов'язане з наявністю метаболічного синдрому або ризиком його розвитку [73-77]. В осіб з ожирінням, які вживають значну кількість алкоголю, можливий розвиток метаболічного синдрому, оскільки частка алкоголю може становити від 6 до 10% загальної кількості споживаних калорій [76].

Численні епідеміологічні дані показують, що споживання спиртних напоїв може впливати на ризик розвитку ЦД [78, 79]. Показано, що регулярний прийом алкоголю на рівні 0,5-1 г/день на 1 кг маси тіла, що еквівалентно 30-60 г/день для людини вагою 60 кг, негативно впливає на контроль рівня глюкози у крові. Крім того, особливу увагу необхідно приділяти пацієнтам із діабетом, які приймають гіпоглікемічні препарати, оскільки хронічне вживання алкоголю індукує фермент цитохрому CYP2E1 у мікросомах печінки й прискорює швидкість метаболізму ліків, скорочуючи період їх дії [80].

Недостатня фізична активність — визначальний фактор ризику розвитку хвороб цивілізації

Це демонструють як великі міжнародні, так і локальні дослідження. У багатьох країнах рівень фізичної активності серед дорослих та молоді загалом дуже низький [81, 82]. Час фізичної активності у підлітковому віці скорочується. Фізична активність є фізіологічною потребою людини будь-якого віку, особливо дитини, оскільки є необхідною умовою гармонійного розвитку [83]. Сучасні діти, зокрема школярі, внаслідок високого навчального навантаження у школі та вдома, недостатнього перебування на свіжому повітрі, тривалого перебування за комп'ютером або біля екрана телевізора та інших причин постійно зазнають дефіциту руху, що згодом може зумовити серйозні зміни у стані здоров'я.

Рівень фізичної активності зменшується в усьому світі [84]. Це пов'язано з механізацією і комп'ютеризацією всіх робочих процесів протягом декількох останніх десятиліть. У сучасному світі витрата енергії за рахунок фізичної активності зведена до мінімуму, а в повсякденному житті підлітків переважає сидячий спосіб життя. Молоді люди проводять у сидячому положенні близько 60% часу неспання; таким чином, очевидно, що малорухливі форми поведінки (крім сну) набувають серед дітей та підлітків найбільшої поширеності.

Із початком статевого дозрівання, у період з 11 до 13 років, спостерігається найбільш різкий перехід до малорухливого способу життя [85]. Зростає кількість даних, що вказують на зв'язок між сидячим способом

Продовження на стор. 28.

Фактори ризику розвитку хвороб цивілізації

Продовження. Початок на стор. 25.

життя і широким спектром негативних фізичних, психологічних і соціально-емоційних наслідків для здоров'я, хоча результати деяких проспективних досліджень не настільки систематично стабільні [86, 87]. Рівень доказовості змінюється залежно від типу малорухливої поведінки, при цьому найбільш послідовні результати виявляються щодо проведення часу перед екраном комп'ютера, телевізора та інших технічних пристроїв. Також простежується зв'язок між часом, проведеним перед екраном, і нездоровими харчовими звичками, такими як «перекушування», однак цих даних недостатньо, щоб обґрунтувати несприятливий зв'язок між часом, проведеним перед екраном, і кардіометаболічними розладами та ожирінням [88]. З точки зору здоров'я важливо визнати, що малорухлива поведінка й фізична активність існують відносно незалежно одна від одної: можливі різні поєднання високих або низьких рівнів малорухливої поведінки та низьких або високих рівнів фізичної активності [89].

Дослідження, проведені у Великій Британії, США, Індії, Бразилії та Китаї, показали, що загальна фізична активність у цих країнах знизилася й продовжуватиме зменшуватися протягом наступних років [81, 84]. За даними Національного опитування щодо стану здоров'я (National Health Interview Survey, NHIS), у 2012 р. у США серед осіб старше 18 років фізично неактивними були 29,9% (мали рівень фізичної активності не більше 10 хв/добу), а понад 70% дорослих американців не виконували рекомендації щодо фізичної активності (30 хв легкої або середньointенсивної фізичної активності мінімум 5 р/тиждень або 20 хв високої фізичної активності 3 і більше р/тиждень) [90]. Серед молодих осіб протягом останніх 7 років фізично неактивними були 13,8% підлітків (17,7% дівчат і 10,0% хлопців). Майже третина (31,1%) усіх обстежених використовували комп'ютер (крім виконання домашнього завдання) у середньому більше 3 год на день. Крім цього, 32,4% підлітків стільки ж часу дивилися телевізор, що асоціювалося зі зманою харчової поведінки і набуттям надмірної маси тіла.

У Європейському Союзі менше 50% громадян регулярно займаються аеробним дозвіллям і/або професійною фізичною активністю [81, 91]. Згідно з опитуваннями, основними факторами, що обмежують заняття фізичною культурою і спортом, є відсутність вільного часу, бажання, інтересу, поганий стан здоров'я, лінь або відсутність у людей можливості займатися відповідно до віку.

Недостатня рухова активність сучасної людини виражається у двох формах: гіпокінезії і гіподинамії. Гіпокінезія – це особливий стан організму, зумовлений недостатньою фізичною активністю, тобто обмеження кількості й об'єму рухів у результаті малорухливого способу життя, особливостей професійної діяльності, постільного режиму під час захворювання тощо. Гіподинамія – це сукупність морфофункціональних змін в організмі внаслідок тривалої гіпокінезії [92].

Знижена рухова активність має негативний вплив на стан усіх органів і систем організму, що зумовлює виникнення надмірної маси тіла, ожиріння, гіпертонічної хвороби, ішемічної хвороби серця, атеросклерозу [92, 93]. Зниження рухової активності й, як наслідок, ослаблення організму стали особливістю життя 80-90% сучасних містян. Недостатність рухів призводить до комплексу функціональних і органічних змін та болісних симптомів, які відзначаються майже в усіх органах і системах. Провідними патогенетичними ланками є порушення енергетичного і пластичного обміну, що насамперед стосується м'язової системи [83, 94].

Низька фізична активність заслуговує на особливу увагу як фактор ризику передчасної смертності населення [2]. У разі гіподинамії на 20-30% збільшується ризик смерті від усіх причин [1, 95]. Низька фізична активність підвищує ризик виникнення АГ на 35-53%, ішемічної хвороби серця – на 30%, ЦД – на 27% [2, 96]. Недостатня фізична активність спричиняє 12,2% випадків інфаркту

міокарда, якщо виключити вплив таких факторів ризику, як куріння, ЦД, АГ, абдомінальне ожиріння, ліпідний профіль, зловживання алкоголем, психосоціальні фактори [97]. Дані більш ніж 40 досліджень свідчать про лінійний взаємозв'язок між рівнем фізичної активності та загальною смертністю чоловіків і жінок будь-якого віку [81]. ВР передчасної смерті також зростає при скороченні часу занять фізичною активністю. Перегляд телевізійних програм (як один із елементів сидячого способу життя) 2 год на день асоціювався зі збільшенням ВР розвитку ЦД 2 типу (ВР 1,20, при 95% довірчому інтервалі (ДІ) 1,14-1,27), фатальних або нефатальних ССЗ (ВР 1,15 при 95% ДІ 1,06-1,23), смерті від усіх причин (ВР 1,13 при 95% ДІ 1,07-1,18). Ризик ще більше зростає, якщо щоденний перегляд телевізора тривав понад 3 год [90].

Вважається, що усунення гіподинамії значно збільшить тривалість життя населення. При цьому адекватні фізичні навантаження визнаються важливим фактором профілактики й лікування хронічних неінфекційних захворювань незалежно від їхньої стадії [98, 99]. Підвищення фізичної активності у дорослих може сприяти подовженню очікуваної тривалості життя на 1,3-3,5 року [81]. Навіть фізична активність 3-4 рази на тиждень тривалістю 30 хв може знизити ризик розвитку ССЗ, а також загальну смертність. Практично будь-яке збільшення фізичної активності призводить до поліпшення здоров'я. Мінімальний поріг фізичної активності, який може знизити ризик смерті від всіх причин, становить 2,5-5 год на тиждень. Подальше збільшення такої активності (її тривалості і/або інтенсивності) веде до ще більшого зниження ризиків.

Підвищення фізичної активності супроводжується позитивними метаболічними змінами, насамперед ліпідного спектра сироватки крові: знижуються рівні загального холестерину, ЛПНЩ і тригліцеридів, підвищується концентрація антиатерогенного холестерину (ЛПВЩ). Таким чином, регулярна фізична активність зменшує ризик розвитку атеросклерозу [100-102].

Адекватні фізичні навантаження позитивно впливають на вуглеводний обмін: зменшують толерантність до вуглеводів, збільшують чутливість тканин до інсуліну, знижують ризик розвитку гіперінсулінемії, інсулінорезистентності і ЦД 2 типу [103, 104]. Порушення вуглеводного обміну і розвиток ЦД 2 типу прискорює розвиток захворювань атеросклеротичного генезу та їх ускладнень, натомість як фізична активність, покращуючи вуглеводний обмін, сприяє зниженню ризику виникнення атеросклерозу й зумовлених ним захворювань [100, 101, 105]. Доведено вплив аеробних вправ на зниження концентрації адипонектину з низькою молекулярною масою та інсуліну в сироватці крові [106].

Фізичні навантаження, знижуючи рівень фібриногену, активність VII фактора коагуляції й агрегації тромбоцитів, сприятливо впливають на реологічні властивості крові і таким чином зменшують ризик тромботичних ускладнень, зокрема інфаркту міокарда і/або мозкового інсульту [101, 102]. Проведені дослідження переконливо показали, що аеробні фізичні навантаження сприяють перфузії міокарда шляхом розширення коронарних артерій, покращують мікроциркуляцію і функцію ендотелію [2].

Регулярні фізичні навантаження підтримують баланс споживання і витрат енергії, запобігають розвитку ожиріння. Надмірна маса тіла й, особливо, абдомінальне ожиріння прискорюють розвиток атеросклерозу. Таким чином, фізична активність сприяє нормалізації маси тіла, зменшенню абдомінального ожиріння, а отже, знижує ризик розвитку атеросклерозу [107]. Фізичні навантаження регулюють вегетативний баланс, індукуючи ішемічне preconditioning, що, у свою чергу, зменшує ймовірність ушкодження міокарда і ризик виникнення небезпечних шлуночкових тахіаритмій, які збільшують ризик раптової смерті [107, 108].

У літературі описано переконливі дані щодо модифікації стану здоров'я пацієнтів із ССЗ за допомогою

фізичної активності під час кардіологічної реабілітації: серцево-судинна смертність знижувалася на 30%, смертність від усіх причин – на 20%, ризик повторного інфаркту міокарда – на 17%, потреба в госпіталізації – на 60% [2]. Кардіореспіраторні тренування, порівняно із простою аеробною фізичною активністю, знижують ризик розвитку серцево-судинних ускладнень майже у 2 рази.

Отримано також дані про зв'язок низького рівня фізичної активності не лише із загальною смертністю, а й з коронарною хворобою серця, АГ, інсультом, ЦД 2 типу, метаболічним синдромом, раком товстої кишки, раком молочної залози і депресією [97].

Метааналіз епідеміологічних досліджень випадків, пов'язаних із коронарною хворобою серця, показав, що високий та помірний рівень фізичної активності значно знижував ризик розвитку цього захворювання [109]. Попри те що механізми зниження ризику розвитку коронарної хвороби серця у клінічному дослідженні встановити складно, відомо, що фізичні вправи підвищують рівень ЛПВЩ та знижують рівень ЛПНЩ і тригліцеридів, збільшують чутливість тканин до інсуліну, зменшують АТ, рівень С-реактивного білка й покращують ендотеліальну функцію.

Навіть нетривалі помірні й/або інтенсивні фізичні навантаження можуть знижувати ризик смерті. Якщо індивідум не досягає цільових 150 хв помірної фізичної активності на тиждень, але займається цим регулярно, ризик розвитку в нього коронарної хвороби серця значно знижується (у середньому на 14% при 95% ДІ 0,76-0,97) [109]. Повільний біг протягом 5-10 хв/день асоціюється зі зниженням ризику смерті від усіх причин на 27% (відношення шансів (ВШ) 0,73 при 95% ДІ 0,61-0,86), а серцево-судинної смертності – на 54% (ВШ 0,46 при 95% ДІ 0,33-0,65) [110]. Фізична активність позитивно впливає на фактори ризику розвитку хронічних захворювань і на передчасну смертність від усіх причин порівняно з малоактивним способом життя [111].

Регулярна фізична активність дітей і підлітків є необхідною для профілактики ожиріння, а також для того, щоб допомогти підліткам позбутися надмірної маси тіла. Фізична активність корисна в будь-якому віці, у т.ч. похилому. Це підтверджують наукові дані рандомізованого дослідження впливу програм фізичної активності на хронічні захворювання і працездатність літніх осіб [112]. Крім того, чим раніше людина починає займатися регулярно, тим менша ймовірність зниження когнітивної функції у літньому віці.

У дослідженні D. Stensvold та співавт. (2020) оцінювався вплив фізичних занять високої та помірної інтенсивності порівняно зі звичайними рекомендаціями з фізичної активності протягом 5-річного періоду на смертність серед осіб похилого віку (70-77 років) [113]. Відзначено зниження смертності в осіб у групі високоінтенсивних тренувань порівняно з контрольною групою.

Висновки

Стратегія зміни режимів харчування та фізичної активності передбачає необхідність зважених й ефективних дій в умовах ретельного моніторингу та оцінки впливу. У прагненні знизити тягар неінфекційних хвороб ВООЗ та уряди країн не можуть діяти окремо. Для забезпечення стійкого прогресу в поліпшенні стану здоров'я населення необхідно об'єднати енергію, ресурси та досвід різних установ охорони здоров'я і груп споживачів, представників наукових кіл та приватного сектора. В останні десятиліття у світі активно розвивається система наукового обґрунтування ведення здорового способу життя серед населення з урахуванням статевих, етнічних, освітніх та інших особливостей. Надзвичайно важливе значення в запобіганні неінфекційним хворобам і боротьбі з ними має орієнтація на все життя. Вона починається зі здоров'я матерів та пренатального харчування, виключно грудного вигодовування протягом шести місяців, охорони здоров'я дітей і підлітків, дорослих на робочих місцях та у побуті, а також людей похилого віку з акцентом на збалансований раціон харчування та регулярну фізичну активність упродовж усього життя.

Список літератури знаходиться в редакції.

Вперше надруковано: Тематичний номер
«Акушерство, Гінекологія, Репродуктологія»
Медицинської газети «Здоров'я України», № 1 (42), 2021 р.



Л.І. Омельченко, д. мед. н., професор, головний науковий співробітник,
О.М. Муквіч, д. мед. н., професор, завідувачка відділення, **О.А. Бельська**, к. мед. н., старший науковий співробітник,
І.В. Дудка, к. мед. н., старший науковий співробітник, **Т.А. Людвік**, к. мед. н., старший науковий співробітник відділення дитячої ревматології та аутозапальних захворювань ДУ «ІПАГ ім. акад. О.М. Лук'янової НАМН України»

Трофологічний статус і саплементация вітаміном D дітей із ревматичними хворобами

Ревматичні хвороби займають вагоме місце в структурі тяжкої соматичної патології та інвалідності в дитячому віці. За останні роки досягнуто суттєвих успіхів у вивченні особливостей їх патогенезу та клінічного перебігу, розширилися діагностичні та лікувальні можливості в сфері дитячої ревматології. Однак хронічний перебіг захворювань, базисні лікарські протиревматичні препарати через побічні ефекти, у т.ч. з боку шлунково-кишкового тракту, гепатобіліарної та інших систем і органів нерідко призводять до серйозних порушень в організмі, затримки росту, статевого розвитку, а нерідко й до тяжких незворотних нутритивних розладів, які можуть обтяжувати прогноз та наслідки захворювання і негативно впливати на самопочуття та якість життя хворих. Аналізуючи сучасну медичну літературу, присвячену цій проблемі, можна відзначити, що в дитячій ревматології питанням оцінки трофологічного статусу хворих дітей та використанню трофологічного підходу в комплексі лікувальних і реабілітаційних сучасних заходів приділяється недостатньо уваги.

Клінічна трофологія — міждисциплінарна наука, що вивчає особливості асиміляції їжі у хворої дитини на всіх етапах трофічного ланцюга з метою диференційованої, а в міру необхідності й фармакологічної корекції, наявних структурно-функціональних та метаболічних порушень в інтересах оптимізації гомеостазу та адаптаційних можливостей організму при хронічній соматичній патології. Сучасні протоколи лікування дітей із ревматичними захворюваннями (РЗ) в основному зводяться до медикаментозної терапії та не акцентують увагу лікаря на необхідності профілактики і корекції розладів харчування і білково-енергетичної та вітамінної недостатності у пацієнтів, що сприятиме розвитку різного ступеня нутритивної недостатності або трофологічних порушень [1].

У 1992 р. введено термін «трофологічний статус» (ТС), який комплексно характеризує стан харчування людини та є показником її здоров'я і фізичного розвитку. Раніше в педіатрії оперували терміном «фізичний розвиток», який оцінював масо-ростові антропометричні показники. ТС — більш широке поняття, включає не тільки антропометричні параметри, а й цілий ряд лабораторних та інструментальних критеріїв, які об'єктивно висвітлюють нутритивний стан організму дитини [2].

ТС — це зумовлена конституцією, статтю і віком, супутньою соматичною патологією дитини сукупність адекватних структурно-функціональних і метаболічних взаємовідносин в організмі, які забезпечують його належний гомеостаз і адаптаційні можливості. Звісно, ТС — це найбільш широке поняття, що характеризує стан здоров'я та фізичного розвитку маленького пацієнта, пов'язаний не тільки з харчуванням, а й з особливостями функціонування всіх внутрішніх органів, трофічним ланцюгом та умовами життя [3].

Сучасний стан проблеми оцінки ТС полягає в неможливості повноцінного визначення стану живлення жодним з існуючих тестів; належні висновки робляться на підставі антропометричних і лабораторних даних з урахуванням анамнезу та результатів фізикального обстеження. Базисну оцінку стану харчування слід проводити не пізніше 48 годин з моменту надходження хворого в стаціонар і надалі повторювати кожні 10 днів. Однак багато клініцистів, на жаль, цього не роблять.

В останні роки все більше уваги приділяють синдрому трофологічної (білково-енергетичної) недостатності (ТН). ТН — синдром, який характеризується дисбалансом між потребами організму і надходженням поживних речовин, що спостерігається при недостатньому споживанні їх з їжею та/або при порушенні утилізації в організмі, чи зумовленим патологічними незворотними (аутоімунними) процесами в організмі [4].

Традиційно ТН поділяють на два основних типи: первинну (дефіцит надходження харчових речовин) і вторинну (розвивається на тлі захворювання), патогенез якої включає 3 механізми — гіперметаболізм, мальабсорбцію і порушення харчування [1, 5].

За даними літератури, при РЗ у дорослих ТН різного ступеня залежить від форми і тяжкості перебігу основного захворювання, зустрічається більш ніж у половині випадків, проте в більшості має субклінічний перебіг. Але в дитячому віці на тлі патогенетичної імунодепресивної терапії ТН може мати незворотний характер [6].

Однією з важливих тканин, яка безпосередньо впливає на ТС дитини, є жирова. Доведено, що жирова тканина як імунний та ендокринний орган бере участь у розвитку запального процесу в організмі, оскільки має дві базові функції, такі як ліпогенез і ліполіз. Обмінні процеси у ній регулюються за допомогою безлічі нервових імпульсів

і гуморальних реакцій, а також біологічними речовинами — адіпокінами, які включають у себе адіпонектин, інтерлейкін 6 (IL-6), фактор некрозу пухлини альфа (TNF-α), резистин, вазпін, вісфатін і багато інших, які складають жирову тканину як ендокринний орган [8, 9]. Серед цієї групи біологічно активних речовин особливу увагу приділяють лептину.

Лептин — це пептидний гормон, здатний регулювати кількість і обсяг жиру в депо жирової тканини. Лептин належить до першого класу цитокінів (сигнальних білків), що циркулює в крові у вільній і пов'язаній формах. Вміст лептину в загальній циркуляції крові підпорядковується добовому ритму з нічним підйомом, а його секреція носить імпульсний характер. Синтез цього гормону контролюється об-геном, геном ожиріння [10].

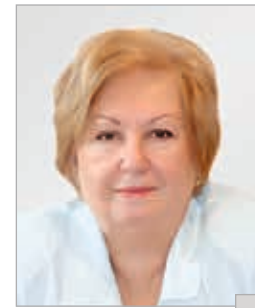
Основними ефектами дії лептину є підвищення печінкового глюконеогенезу і захоплення глюкози скелетними м'язами; підвищення швидкості ліполізу і зменшення вмісту тригліцеридів в білій жировій тканині; посилення термогенезу; стимуляція центральної нервової системи (ЦНС); зниження вмісту тригліцеридів в печінці, скелетних м'язах і підшлунковій залозі без підвищення нестерифікованих жирних кислот у плазмі [11]. Увесь спектр його впливів пов'язаний з активацією лептинових рецепторів і вивчений недостатньо [12].

Рівень лептину в сироватці підвищується при збільшенні маси жирової тканини, його продукція в підшкірній жировій клітковині вища, ніж у вісцеральних жирових депо, при цьому рівень лептину відображає не тільки кількість накопиченого жиру, але і порушення енергетичного обміну: при голодуванні він значно знижується, при переїданні підвищується. Склад спожитої їжі (особливо вміст у ній макро- і мікроелементів, наприклад цинку) і різні інші чинники також впливають на рівень лептину. У ряді досліджень було показано, що деякі прозапальні цитокіни (TNF-α, IL-1, IL-6) знижують рівень лептину [13]. Цікаво й те, що вміст лептину в крові залежить від статі. У жінок він виявився вищим, ніж у чоловіків, що може бути пов'язано з різним характером розподілу жирової тканини, а також стимулюючою дією естрогенів і прогестерону [14].

У роботі R. Wolk та співавт. (2001) показана роль лептину як предиктору майбутніх несприятливих серцево-судинних подій, таких як інфаркт міокарду, інсульт незалежно від інших факторів ризику, у тому числі ліпідного статусу і рівня С-реактивного білка у пацієнтів із коронарним атеросклерозом, підтвердженим ангіографічним методом.

Лептин має тісний зв'язок із ЦНС, впливає на енергетичні витрати організму, на потребу в харчуванні та опосередковано, через гіпоталамічні рецептори, регулює апетит [17]. Впливаючи на симпатичну нервову систему, лептин підвищує артеріальний тиск, частоту серцевих скорочень, включається в регуляцію процесів, пов'язаних із термогенезом. У фізіологічних умовах лептин пригнічує синтез інсуліну, який стимулює продукцію лептину [20].

Значення лептину підвищується у зв'язку з його впливом на стан серцево-судинної системи та еластичність артерій. Зв'язок лептину та серцево-судинних захворювань існує постійно поза зв'язком з іншими факторами ризику, що призводять до розвитку цих хвороб. Підвищена ймовірність розвитку тромбозу в зв'язку із взаємодією лептину та його рецепторів на тромбоцитах, які беруть участь у згортанні крові [21]. Не слід забувати і про роль лептину в розвитку інсулінонезалежного цукрового діабету, який виникає завдяки розвитку інсулінорезистентності при великій кількості лептину. У дослідженні Н.А. Khafaji та співавт. (2018) показано, що рівень лептину може підвищуватися після



Л.І. Омельченко



О.М. Муквіч

інфаркту міокарда, а також виступати прогностичним показником фракції викиду лівого шлуночка [22]. Також показано, що гіперлептинемія, гіперінсулінемія і гіперглікемія призводять до більш активного вивільнення в організмі запальних цитокінів: TNF-α, IL-6, IL-1β, що може запускати процеси запалення. У роботі P.C. Tsiotra та співавт. (2017) людські мононуклеарні клітини від десяти здорових осіб віком від 31 до 41 року протягом 24 годин *in vitro* були схильні до впливу високих концентрацій інсуліну, лептину і глюкози (окремо або в комбінації). Доведено, що лептин та інсулін окремо або в комбінації значно підвищували продукцію IL-6 (p<0,05), IL-1β (p<0,05) і TNF-α (p<0,02). Крім того, локально синтезований лептин у каротидних атеросклеротичних бляшках може бути асоційований із нестабільністю гемостазу і виникненням надалі церебральної емболії [23]. В одному з останніх досліджень відзначено, що лептин індукуює хемотаксис нейтрофілів і модулює фагоцитоз [25].

При ТН та розладах живлення поряд із білково-енергетичною недостатністю в організмі виникає дефіцит вітамінів, мінералів та інших біологічно активних речовин. Серед них привертає увагу дефіцит вітаміну D, який, згідно із сучасними даними, є одним із регуляторів обміну ліпідів та білків в організмі [10].

Вивчення метаболізму вітаміну D триває вже понад 100 років, із часу відкриття McCollum та співавт. (1913) «жиророзчинного фактора росту», який вони виявили у рибацькому жирі. Зараз спостерігається значна еволюція знань про вітамін D, його уточнені метаболічні шляхи і відкриті нові рецепторно-опосередковані механізми дії (імуномодуляторна, протизапальна, антиканцерогенна дія та ін.). Отже, вітамін D — це стероїдний гормон з ендокринним, паракринним і аутокринним ефектами [5, 19].

Встановлено, що низький рівень забезпеченості вітаміном D асоційований із ризиком розвитку серцево-судинних, хронічних запальних, алергічних, аутоімунних, інфекційних і неопластичних захворювань. Визнано, що вітамін D перетнув кордони метаболізму кальцію і фосфатів і став фактором забезпечення найважливіших фізіологічних функцій, серед яких і підтримка ТС дитини [2].

Синтезований у шкірі під впливом сонячного світла вітамін D та той, що надійшов в організм з їжею, зберігається у печінці та жировій тканині, що забезпечує його достатній рівень у крові, тобто жирова тканина бере участь у становленні нутритивного статусу дитини через різні механізми, серед яких виділяються ефекти дії лептину та вітаміну D [10].

Більшість наукових робіт стосуються вивчення впливу вітаміну D та лептину на ТС при соматичній патології, участь у них брали дорослі хворі; аналогічні дослідження при РЗ поодинокі, а також повністю відсутні у дітей, хворих на РЗ.

У відділенні дитячої ревматології та аутозапальних захворювань ДУ «Інститут ПАГ ім. акад. О.М. Лук'янової НАМН України» проведено дослідження ТС, вмісту лептину та вітаміну D при РЗ у дітей. Обстежено 48 дітей, із них 16 — з ювенільним ідіопатичним артритом (ЮІА), суглобовим, 7 — із системним ЮІА, 9 пацієнтів із системним червоним вовчаком (СЧВ), змішаним захворюванням сполучної тканини (синдром Шарпа), 10 — з ювенільною системною склеродермією (ЮССД), 6 — з ювенільним дерматоміозитом (ЮДМ).

Середній вік обстежених склав 11,15±2,37 років. Переважали дівчата — 29 (60,4%) і пацієнти препубертатного і пубертатного віку — 36 (75,0%). Середня тривалість захворювання 4,1±3,2 років. Усі хворі знаходилися в активному періоді хвороби (більшість І-ІІ ступінь активності) і одержували медикаментозну терапію, що включала базисні препарати (плаквеніл або метотрексат), нестероїдні протизапальні

Продовження на стор. 30.

Л.І. Омельченко, д. мед. н., професор, головний науковий співробітник,
О.М. Муквіч, д. мед. н., професор, завідувачка відділення, О.А. Бельська, к. мед. н., старший науковий співробітник,
І.В. Дудка, к. мед. н., старший науковий співробітник, Т.А. Людвік, к. мед. н., старший науковий співробітник відділення дитячої
ревматології та аутозапальних захворювань ДУ «ІПАГ ім. акад. О.М. Лук'янової НАМН України»

Трофологічний статус і саплементация вітаміном D дітей із ревматичними хворобами

Продовження. Початок на стор. 29.

препарати (НПЗП — німесулід, вольтарен, ібупрофен), симптоматичні ліки; 17 дітей отримували глюкокортикостероїди (ГКС), 13 з них — у підтримувальних дозах. Середня тривалість застосування ГКС складала 2,5±1,5 років.

Для верифікації діагнозу ССД та СЧВ застосовувалися критерії Американської ревматологічної асоціації (ARA, 1997), діагностичні критерії ЮІА згідно з ILAR (Міжнародна антиревматична ліга, 1997), для діагностики ювенільного дерматоміозиту застосовувалися діагностичні критерії R. Spencer (1999).

Усім хворим проводили комплексне клінічне (збір скарг, вивчення анамнезу, результатів огляду дитини з оцінкою параметрів, що відображають нутритивний статус) та лабораторне обстеження, яке включало клінічний аналіз крові і сечі, біохімічні й імунологічні аналізи крові, а також антропометричне, рентгенологічне, ультразвукове, електрокардіографічне обстеження.

Особливу увагу приділяли клінічним ознакам недостатності харчування: змінам шкіри, волосся, очей, нігтів, слизової оболонки ротової порожнини, оцінці порушень психоневрологічного статусу та проявам трофічних ушкоджень з боку інших органів і систем.

Оцінка стану харчування проводилася способом анкетування за допомогою мінішкали (Mini Nutrition Assessment — MNA), адаптованої для дитини та її батьків, яка оцінює ризик розвитку, наявність або відсутність очевидної гіпотрофії.

Визначення індексу маси тіла (ІМТ) — індексу Кетле — розраховували за формулою:

$$IMT (кг/м^2) = MT \text{ факт} (кг) / P^2 (м^2),$$

де MT факт — фактична маса тіла (кг), P — зріст (м).

У нормі ІМТ визначається в діапазоні 20–24 кг/м². При ТН відмічається зниження показника ІМТ нижче 20 кг/м², при підвищенні значення ІМТ більше 24 кг/м² діагностують надмірну масу тіла, при ІМТ більше 29 кг/м² визнають ожиріння.

Оскільки важливим показником ТС є лептин сироватки крові, в обстежуваній групі дітей із РЗ вимірювали його рівень, після чого визначали коефіцієнт ТС (КТС) за формулою:

$$KTC = M/L,$$

де M — маса тіла (кг), L — показник концентрації лептину сироватки крові (нг/мл).

При значенні коефіцієнта від 4 до 5 діагностують відсутність ТН; при значенні коефіцієнта від 6 до 7 — помірний ступінь ТН, при значенні коефіцієнта від 14 до 18 і вище — виражений ступінь ТН.

Рівень лептину у плазмі крові визначався шляхом використання імуноферментного набору для визначення лептину людини (DSL-10-23100 diagnostic system laboratories, USA).

Рівень 25ОНD визначали за використанням імуноферментного набору для кількісного визначення 25-гідрокси-вітаміну D та інших гідроксильованих метаболітів у сироватці або плазмі виробництва Immunodiagnostic Systems Ltd (Велика Британія).

Ступінь забезпеченості організму вітаміном D оцінювали за прийнятими критеріями (M.F. Holick et al., 2011), згідно з якими його дефіцит встановлюється при рівні 25ОНD нижче 50 нмоль/л, недостатність — при показниках 25ОНD у межах 50–75 нмоль/л. Рівень 25ОНD від 75 до 125 нмоль/л вважається фізіологічною нормою [19].

Результати порівнювали з аналогічними показниками 15 дітей контрольної групи, які знаходилися у клініко-діагностичному відділенні на обстеженні, не мали відхилень у фізичному та статевому розвитку.

Усі отримані цифрові дані опрацьовані статистично за допомогою комп'ютерного пакету програм Microsoft Excel. Достовірність різниць оцінювали за допомогою t-критерію Стюдента. Різницю між порівнюваними величинами вважали достовірною при p<0,05.

Результати проведених досліджень свідчили, що у 78,5% обстежених хворих на РЗ мало місце порушення ТС. Клінічне обстеження дітей із РЗ показало наявність у них неспецифічних проявів трофологічних змін в організмі, зокрема різного ступеня фолікулярного гіперкератозу (36,4%), сухості з підвищеним лущенням шкіри (21,3%), екхімозів та екстравазатів (9,3%), ксерозу кон'юнктиви (8,7%), койлоніхій (32,7%), пухких і кровоточивих ясен (25,6%), явищ ангулярного стоматиту (17,8%), гіперемії та гіпертрофії сосочків язика (9,8%), рідше — їх атрофію (7,5%), «відбитків» зубів по краю язика (27,3%), відчуття печіння язика (11,7%), різного ступеню проявів карієсу (46,9%), ламкого, тьмяного та рідкого волосся (35,4%), зниження гостроти зору в темну пору доби (13,7%), психомоторних порушень (38,5%), поганого сну (29,3%). У 54,7% дітей діагностували вторинну кардіоміопатію, яка характеризувалася приглушеними серцевими тонами, систолічним шумом у I та V точках, а також метаболічними розладами за даними ехокардіографії. Усі ці ознаки опосередковано свідчать про порушення ТС організму з наявністю дефіциту макро- та мікронутрієнтів при РЗ у дітей.

Для уточнення порушень травлення та ступеню ТН було проведено анкетування за допомогою мінішкали MNA, адаптованої для дітей та батьків. Аналіз анкетування свідчив, що тільки у 23,7% дітей із РЗ харчування було в нормі, ризик гіпотрофії був відсутній і не було необхідності в проведенні другого етапу оцінки, оскільки сумарний бал на першому етапі склав 12 балів і більше (максимально 14 балів). 76,3% дітей із РЗ потребували другого етапу анкетування, який продемонстрував наявність у 41,9% ризику розвитку гіпотрофії, а в 34,4% — очевидну гіпотрофію. Середні значення ризику розвитку гіпотрофії становили від 17 до 23,5 балів, а очевидна гіпотрофія — менше 17 балів. Загальна оцінка за двома етапами анкетування максимально складала 30 балів.

Порівняння ступеню ТН за клінічними та анкетними даними серед пацієнтів із РЗ показало, що найтяжчі порушення харчування реєструються у дітей із системним ЮІА, а також у дітей із ЮДМ та ЮССД. У групі дітей із СЧВ ТН спостерігалася у 64,2% випадків і була оцінена як легка або середнього ступеня. Клінічно цю групу складали дівчата, переважно пубертатного періоду, з ознаками екзогенного гіперкортицизму, надмірним відкладенням жирової тканини на тулубі внаслідок тривалої терапії ГКС. Однак, незважаючи на зовнішні ознаки достатнього або підвищеного харчування, у цих пацієнтів за клінічними проявами та анкетними даними мали місце ознаки дефіциту білків, окремих макро- і мікроелементів та вітамінів.

Згідно з отриманими даними (табл.), значно знижений ІМТ констатований в дебюті у дітей із системним ЮІА з високою активністю процесу (15,5±2,3), а також при ЮДМ (16,7±3,2) та ЮССД (14,3±2,1; p<0,05). У той же час цей показник практично не відрізнявся від норми у пацієнтів із суглобним ЮІА (19,4±1,7) та СЧВ (21,7±0,4) порівняно із показником у здорових дітей (22±0,76).

Аналізуючи вміст лептину в сироватці крові у дітей із РЗ, встановлено, що найнижчий рівень лептину визначається у хворих на ЮССД (1,92±0,9 нг/мл) та ЮДМ (2,24±0,5 нг/мл). У дітей із системним ЮІА (3,7±2,3 нг/мл), суглобовою формою (7,15±3,91 нг/мл) та СЧВ (8,49±0,46 нг/мл) цей показник теж знижений, порівняно зі здоровими дітьми (p<0,05), що свідчить про наявність у них ТН (табл.).

За результатами КТС для більш об'єктивної оцінки ТС пацієнтів із РЗ, помірний ступінь ТН виявлений тільки

у дітей із суглобовим ЮІА (6,8±2,3), СЧВ (8,6±3,73). Виражений ступінь ТН діагностовано у пацієнтів із системним ЮІА (17,5±4,9), ЮССД (16,5±5,81) та ЮДМ (18,4±4,39; p<0,05).

В усіх обстежених пацієнтів також мало місце зниження забезпеченості організму вітаміном D, що теж можна розглядати як один із показників нутритивної недостатності. Більш виражений дефіцит вітаміну D діагностований у дітей, які хворіють більше двох років, незважаючи на менший ступінь ТН. Це пов'язано із недостатнім перебуванням дітей в умовах природної інсоляції, негативною дією застосованої терапії ГКС, НПЗП, базисних та біологічних препаратів на забезпеченість організму хворої дитини вітаміном D та відсутність своєчасного призначення препаратів цього вітаміну.

Виявлено досить високий прямий кореляційний зв'язок тяжкості ТН між ступенем та активністю РЗ, низьким вмістом лептину та концентрації вітаміну D в крові (r=0,60).

Відмічено, що діти, які тривалий час хворіють на РЗ (більше двох років), мають менш виражену ТН, на відміну від дітей, які захворіли нещодавно, але більш глибокий дефіцит вітаміну D.

З урахуванням отриманих результатів дослідження дітям із РЗ та проявами ТН рекомендується після визначення вмісту кальцитріолу 25ОНD у сироватці крові при недостатності вітаміну D призначати препарати цього вітаміну у добовій дозі 2 тис. МО та при дефіциті — 4–5 тис. МО з моніторингом забезпеченості цим вітаміном організму дитини 1 раз у 36 міс.

Цільовим є вміст кальцидіолу в сироватці крові 30–50 нг/мл, що відповідає достатньому рівню забезпеченості цим вітаміном, після чого рекомендується приймати підтримувальну дозу протягом 1–2 міс. Можна також скористатися курсовим методом призначення вітаміну D, коли рекомендується доза 2–4 тис. МО на добу протягом місяця з перервою 2–3 міс. — 3 курси на рік.

Заключення

Аналіз даних літератури свідчить, що РЗ супроводжуються розвитком трофологічних порушень і нутритивної недостатності, але ці дані здебільшого стосуються дорослих пацієнтів. У педіатричній літературі зустрічаються лише окремі публікації щодо наявності тих чи інших проявів порушень ТС у дітей із ЮІА та іншими нозологічними формами РЗ. Результати клінічних та лабораторних досліджень, виконаних в інституті, свідчать, що 78,5% дітей із РЗ мають клінічні ознаки ТН, зниження вмісту лептину в сироватці крові, що асоціюється зі зниженням забезпеченості вітаміном D або його дефіцитом в організмі. Перспективним є подальше дослідження з оцінки ТС хворих залежно від тривалості їх лікування протиревматичними базисними, синтетичними і біологічними препаратами, а також дослідження корекції харчування хворих дітей із нутритивною недостатністю та визначення потенційної користі призначення спеціальних енергетичних лікувальних сумішей для ентерального вживання в комплексі з препаратами вітаміну D. Ці дослідження можуть сприяти вирішенню проблем нормалізації ТС у дітей із РЗ, підвищенню ефективності їх лікування та покращенню якості життя і прогнозу перебігу РЗ.

Література

- World Health Organization (2014) Global database on child growth and malnutrition. <http://www.who.int/nutgrowthdb/about/introduction/en/index5.html> [Accessed: August 18, 2015].
- Луфт В.М., Луфт В.В. Трофологический статус: критерии оценки и диагностики трофической недостаточности // Руководство по клиническому питанию/под ред. В.М. Луфта, С.Ф. Багненко. Изд. 2-е, доп. СПб.: Арт-Экспресс, 2013. С. 57–84.
- Hari A., Rostom S., Hassani A., El Badri D., Bouaadi I., Barakat A., Chkikat B., Elkari K., Bouchra A., Hajjaj-Hassouni N. Body composition in children with juvenile idiopathic arthritis: effect of dietary intake of macronutrients: results from a cross sectional study // The Pan African Medical Journal, 2015; 20: 244. doi:10.11604/pamj.2015.20.244.4488.
- Gajewski M., Rzedkiewicz P., Wojtecka-Lukasik E. The role of physiological elements in the future therapies of rheumatoid arthritis. II. The relevance of energy redistribution in the process of chronic inflammation. Rheumatologia, 2015; 53: 1–6. PubMed.
- Racil G., Coquart J.B., Elmontassar W., Haddad M., Goebel R., Chaouachi A., Amri M., Chamari K. Greater effects of high- compared with moderate-intensity interval training on cardio-metabolic variables, blood leptin concentration and ratings of perceived exertion in obese adolescent females // Biol Sport. 2016 Jun; 33 (2): 145–52. doi: 10.5604/20831862.1198633. Epub 2016, Apr 1.
- Matusik P., Prokopowicz Z., Norek B., Olszanecka-Glinianowicz M., Chudek J., Malecka-Tendera E. Oxidative/Antioxidative status in obese and sport trained children: a comparative study. Biomed Res Int. 2015; 315747. doi: 10.1155/2015/315747. Epub 2015, Mar 31.
- Madeira I., Bordallo M.A., Rodrigues N.C., Carvalho C., Gazolla F., Collett-Solberg P., Medeiros C., Bordallo A.P., Borges M., Monteiro C., Ribeiro R. Leptin as a predictor of metabolic syndrome in prepubertal children // Arch Endocrinol Metab. 2016, Sep 5. doi: 10.1590/2359-399700000199.
- Gajewski M., Gajewska J., Rzedkiewicz P., Wojtecka-Lukasik E. Influence of exogenous leptin on redox homeostasis in neutrophils and lymphocytes cultured in synovial fluid isolated from patients with rheumatoid arthritis // Rheumatologia, 2016; 54, 3: 103–107.
- Gajewski M., Rzedkiewicz P., Gajewska J., Wojtecka-Lukasik E. The effect of leptin on the respiratory burst of human neutrophils cultured in synovial fluid // Rheumatologia, 2015; 53: 21–25. PubMed.
- Cui H., Lopez M., Rahmouni K. The cellular and molecular bases of leptin and ghrelin resistance in obesity. Nat Rev Endocrinol, 2017, Vol. 13, no. 6, pp. 338–351.
- ...
26. <https://doi.org/10.1016/j.mbs.2015.06.008/>

Повний список літератури знаходиться в редакції.

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

Ми у соцмережах:



[@MedicnaGazetaZdorovaUkraini](#)



[t.me/HealthUAcom](#)



[@healthUAcom](#)





НИКСАР®

Біластин — неседативний антигістамінний препарат
для усунення симптомів сезонного та цілорічного
алергічного ринокон'юнктивіту та кропив'янки ^{1,+, 2, ++}

Тепер доступний
у таблетках,
що диспергуються
в ротовій порожнині¹



6 – 11 років ^{1, +}

10
МГ
НА ДОБУ¹

НОВИНКА

20
МГ
НА ДОБУ²

Біластин однократно на добу
для дітей (10 мг ^{1, +}),
підлітків та дорослих (20 мг ^{2, ++})

Інформація про рецептурний лікарський засіб для професійної діяльності спеціалістів в галузі охорони здоров'я. Ніксар®. Склад. 1 таблетка містить біластину 20 мг. **Фармакотерапевтична група.** Антигістамінні засоби для системного застосування. Біластин. Код АТХ R06A X29. **Показання.** Симптоматичне лікування алергічного ринокон'юнктивіту (сезонного та цілорічного) та кропив'янки. Дорослі та діти (віком від 12 років). **Протипоказання.** Підвищена чутливість до діючої речовини (біластин) або до будь-якої з допоміжних речовин. **Побічні реакції.** У ході клінічних досліджень у пацієнтів, які страждали від алергічного ринокон'юнктивіту або хронічної ідіопатичної кропив'янки, побічні дії на тлі застосування біластину в дозі 20 мг виникали приблизно з тією ж частотою, що й на тлі застосування плацебо (12,7 % та 12,8 %). Повний перелік можливих побічних ефектів зазначений в інструкції для медичного застосування препарату. **Спосіб застосування та дози.** Дорослі та діти (віком від 12 років). 20 мг біластину (1 таблетка) 1 раз на добу. Особливості застосування. Пацієнтам із середніми або тяжкими порушеннями функції нирок біластин одночасно з інгібіторами Р-глікопротеїду застосовувати не слід. Будь ласка, прочитайте повну інструкцію про лікарський засіб та ознайомтеся з повним переліком протипоказань, побічних реакцій, спосіб та особливості застосування препарату. **Виробники.** Менаріні-Фон Хейден ГмбХ. А. Менаріні Мануфактурінг Логістікс енд Сервісес С.рЛ. **Місцезнаходження.** Лейпцігер штрассе 7-13, 01097 Дрезден, Німеччина. Віа Кампо ді Піле, 67100 Л'Аква (АК), Італія. Повна інформація про лікарський засіб міститься в інструкції для медичного застосування препарату НІКСАР® від 21.08.2019 № 1860 Р.П. № UA/13866/01/01. **Ніксар® 10 мг. Склад.** 1 таблетка, що диспергується в ротовій порожнині, містить біластину 10 мг. **Фармакотерапевтична група.** Антигістамінні засоби для системного застосування. Біластин. Код АТХ R06A X29. **Показання.** Симптоматичне лікування алергічного ринокон'юнктивіту (сезонного та цілорічного) і кропив'янки. Діти віком від 6 до 11 років із масою тіла не менше 20 кг. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до діючої речовини або до будь-якої з допоміжних речовин, зазначених у розділі «Склад». **Побічні реакції.** Відсоток дітей (2–11 років), у яких спостерігалися побічні реакції після лікування алергічного ринокон'юнктивіту або хронічної ідіопатичної кропив'янки біластином у дозі 10 мг протягом 12-тижневого контрольованого клінічного дослідження, був порівнянний з відсотком пацієнтів, які отримували плацебо (68,5 % проти 67,5 %). Повний перелік можливих побічних ефектів зазначений в інструкції для медичного застосування препарату. **Спосіб застосування та дози.** Діти віком від 6 до 11 років з масою тіла не менше 20 кг. 10 мг біластину (1 таблетка, що диспергується в ротовій порожнині) 1 раз на добу. Особливості застосування. Пацієнтам із помірним або тяжким порушенням функції нирок слід уникати одночасного застосування біластину та інгібіторів Р-глікопротеїну. Будь ласка, прочитайте повну інструкцію про лікарський засіб та ознайомтеся з повним переліком протипоказань, побічних реакцій, спосіб та особливості застосування препарату. **Виробник.** А. Менаріні Мануфактурінг Логістікс енд Сервісес С.рЛ. **Місцезнаходження.** Віа Кампо ді Піле, 67100 Л'Аква (АК), Італія. Повна інформація про лікарський засіб міститься в інструкції для медичного застосування препарату НІКСАР® 10 мг від 15.07.2020 №1609 Р.П. UA/13866/02/01. 1. Інструкція для медичного застосування препарату НІКСАР® 10 мг від 15.07.2020 №1609 Р.П. UA/13866/02/01. 2. Інструкція для медичного застосування препарату НІКСАР® від 21.08.2019 №1860 Р.П. №UA/13866/01/01. + для дітей віком від 6 до 11 років та з масою тіла не менше 20 кг застосовувати 10 мг біластину однократно на добу¹. ++ для дітей віком від 12 років та дорослих застосовувати 20 мг біластину однократно на добу².

UA_NIX-006-2021_Print. Затверджено 16.06.2021.

Представництво «Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ» в Україні:
м. Київ, вул. Березняківська, 29. Тел: (044) 494 33 88. Факс: (044) 494 33 89



BERLIN-CHEMIE
MENARINI