

ПЕРИНАТОЛОГИЯ и Педиатрия

9 771992 589002 >



1 (77) 2019

Наш подписной индекс 22811

АКУШЕРСТВО

ПЕРИНАТОЛОГИЯ

ПЕДИАТРИЯ

Журнал
«Перинатология
и Педиатрия»
реферруется
и индексируется:



Безперервна
медична освіта
(CME)

Група компаній



МедЕксперт

Забезпечення
2-х credit units

Навчальні семінари
для лікарів різних
спеціальностей

15 -16 ЛИСТОПАДА 2019

Україна, Київ

NOVEMBER 15 - 16, 2019

Ukraine, Kyiv

II International congress

RATIONAL USE OF ANTIBIOTICS

ANTIBIOTIC



RESISTANCE

Другий міжнародний конгрес

**РАЦІОНАЛЬНЕ ВИКОРИСТАННЯ
АНТИБІОТИКІВ У СУЧАСНОМУ СВІТІ**

ПЕРИНАТОЛОГІЯ І ПЕДІАТРІЯ
Научно-практический журнал
ПЕРИНАТОЛОГІЯ ТА ПЕДІАТРІЯ
Науково-практичний журнал

ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР:	Антипкін Юрій Геннадійович — Академік НАН, НАМН України, д.мед.н., професор, директор ДУ «ІПАГ імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України», м. Київ Давидова Юлія Володимирівна — д.мед.н., професор, магістр держ. управління, керівник відділу акушерських проблем екстрагенітальної патології ДУ «ІПАГ імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України», м. Київ
ЗАСТУПНИКИ:	Дронова Вікторія Леонідівна — д.мед.н., професор, заст. директора ДУ «ІПАГ імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України», м. Київ Квашніна Людмила Вікторівна — д.мед.н., професор, завідувач відділенням медичних проблем здорової дитини та периморбідних станів ДУ «ІПАГ імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України», м. Київ Омельченко Людмила Іванівна — д.мед.н., професор, заст. директора ДУ «ІПАГ імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України», м. Київ
НАУКОВІ КОНСУЛЬТАНТИ:	Венцківський Борис Михайлович — член-кор. НАМН України, д.мед.н., професор, зав. кафедри акушерства та гінекології №1 НМУ імені О.О. Богомольця Авраменко Тетяна Василівна — д.мед.н., професор, зав. відділенням акушерської ендокринології та вад розвитку плода ДУ «ІПАГ імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України», м. Київ
ВЧЕНИЙ СЕКРЕТАР:	Марушко Ростислав Володимирович — д.мед.н., зав. науковим відділенням медико-інформаційних технологій у педіатрії, акушерстві та гінекології ДУ «ІПАГ імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України», м. Київ
ДИРЕКТОР ПРОЕКТУ:	Бахтіярова Дана Олегівна
ВЕРСТКА ТА ДИЗАЙН:	Щербатих Володимир Станіславович
ВИПУСКАЮЧИЙ РЕДАКТОР:	Шейко Ірина Олександрівна

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

Березенко В.С. (м. Київ)	Зайченко Г.В. (м. Київ)	Медведев М.В. (м. Дніпро)
Булашенко О.В. (м. Вінниця)	Знаменська Т.К. (м. Київ)	Наконечна А. (Велика Британія)
Вдовиченко Ю.П. (м. Київ)	Камінський В.В. (м. Київ)	Няньковський С.Л. (м. Львів)
Волосянко А.Б. (м. Івано-Франківськ)	Карпов І.О. (м. Мінськ, Білорусь)	Огородник А.О. (м. Київ)
Гнатейко О.З. (м. Львів)	Кирилова Л.Г. (м. Київ)	Слепов О.К. (м. Київ)
Говсєєв Д.О. (м. Київ)	Корєнев М.М. (м. Харків)	Усоніс Вітас (Літва)
Гордієнко І.Ю. (м. Київ)	Лаббе Андре (Франція)	Хусаїн Ш. (Великобританія)
Губертус фон Фосс (Німеччина)	Лазориниєць В.В. (м. Київ)	Ципкун А.Г. (м. Київ)
Дронов О.І. (м. Київ)	Лапшин В.Ф. (м. Київ)	Чернишов В.П. (м. Київ)
Дубров С.О. (м. Київ)	Ліві П. (Італія)	
Задорожна Т.Д. (м. Київ)	Лиманська А.Ю. (м. Київ)	

Наказом МОН України №1222 від 07.10.2016 р. журнал «Перинатологія та педіатрія» включено до переліку наукових видань України, в яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт на здобуття наукових фахових ступенів доктора і кандидата наук.

Журнал «Перинатологія та педіатрія» реферується Інститутом проблем реєстрації інформації НАН України

ВИДАВЕЦЬ ТОВ «ГРУПА КОМПАНІЙ МЕДЕКСПЕРТ»

Свідоцтво про державну реєстрацію КВ № 15781-4253 ПР від 24.09.2009 р.

Видається з 1999 р.

Періодичність виходу — щоквартально

Рекомендовано вченою радою ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України»

Протокол № 2 від 13.03.2019 р.

Підписано до друку 25.03.2019 р.

Адреса для листування:
ТОВ «ГРУПА КОМПАНІЙ МЕДЕКСПЕРТ»,
Журнал «Перинатологія та Педіатрія»
а/с 80, м. Київ-211, Україна, 04211
E-mail: pediatr@med-expert.com.ua;
seminar@med-expert.com.ua
<http://med-expert.com.ua/>

Формат 60x90/8. Папір офсетний.
Ум. друк. арк. 17. Об л.-вид. арк. 13,95
Загальний наклад 5000 прим.
Зам. №26.03/01 від 26.03.2019
Видруковано у друкарні «Аврора-принт»,
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
A00 № 777897 від 06.07.2009 р.
вул. Причальна, 5, м. Київ, тел. (044) 550-52-44

Усі статті рецензовані. Цілковите або часткове копіювання у будь-який спосіб матеріалів, опублікованих у цьому виданні, допускається лише з письмового дозволу редакції.
Відповідальність за зміст рекламних матеріалів несе рекламодавець

Журнал «Перинатологія та Педіатрія» включено до наукометричних, реферативних та пошукових баз даних:
MEDLINE, Index Copernicus International, Directory of Open Access Journals (DOAJ), WorldCat, Ulrich, Infobase index, РИНЦ, Science index (eLIBRARY.RU) і Google Scholar, CrossRef, Academic Resource Index, Scientific Indexing Services, Bielefeld Academic Search Engine (BASE), Hinari, OAJI. International Innovative Journal Impact Factor (IIJIF), «Джерело». Статтям журналу «Перинатологія та Педіатрія» надається DOI

©ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України», 2019
©Видавництво «Група компаній МедЕксперт», 2019

Увага! Здійснити передплату видання «Перинатологія та педіатрія» можна у будь-якому відділенні поштового зв'язку України
Передплатний індекс 22811

Київ 2019

NATIONAL ACADEMY OF MEDICAL SCIENCES OF UKRAINE
STATE INSTITUTION «INSTITUTE OF PEDIATRICS, OBSTETRICS AND GYNECOLOGY
NAMED AFTER ACADEMICIAN O. LUKYANOVA OF THE NAMS OF UKRAINE»

BAKHTIYAROVA D.O.

PERINATOLOGY AND PEDIATRIC

Scientific and Practical journal

EDITOR-IN-SHEAF	Antypkin Yuriy Gennadyovich – Academician of the NAS, NAMS of Ukraine, Russian Academy of Medical Sciences, Professor of the Medical Sciences, Professor, Adviser Director of SI «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology named after academician O. Lukyanova of the NAMS of Ukraine» Kyiv Davidova Yuliya Volodimirivna – Professor of the Medical Sciences, Professor, the Master of Public Administration, the Head of obstetrical problems of an extragenital pathology department SI «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology named after academician O. Lukyanova of the NAMS of Ukraine» Kyiv
DEPUTY HEAD EDITOR:	Dronova Victoria Leonidivna – Professor of the Medical Sciences, Professor, Deputy Director of the SI «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology named after academician O. Lukyanova of the NAMS of Ukraine» Kyiv Kvashnina Lyudmila Viktorivna – Professor of the Medical Sciences, Professor, Head of the medical problems of healthy child and premorbid conditions department SI «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology named after academician O. Lukyanova of the NAMS of Ukraine» Kyiv Omelchenko Lyudmila Ivanivna – Professor of the Medical Sciences, Professor, Deputy Director of the SI «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology named after academician O. Lukyanova of the NAMS of Ukraine» Kyiv
SCIENTIFIC ADVISERS:	Ventskiy Borys Mykhailovych – Corresponding member of NAMS of Ukraine, Doctor of Medicine, Professor, Head of the Department of Obstetrics and gynecology No.1 of A.A. Bogomolets National Medical University, Kyiv Avramenko Tetyana Vasilyvna – Professor of the Medical Sciences, Professor, the Head of the endocrinology obstetric and fetal malformations department SI «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology named after academician O. Lukyanova of the NAMS of Ukraine» Kyiv
ACADEMIC SECRETARY:	Marushko Roctislav Vlolodymyrovich – doctor of medical sciences, head of the department of medical information technologies in pediatrics, obstetrics and gynecology, SI «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology named after academician O. Lukyanova of the NAMS of Ukraine» Kyiv
PROJECT DIRECTOR	Bakhtiarova Dana Olegivna
LAYOUT AND DESIGN	Shcherbatykh Vlolodymyr Stanislavovych
EXECUTIVE EDITOR	Sheiko Irina Olexandrivna

EDITORIAL BOARD:

Berezenko V.S. (Kyiv)	Zaichenko G.V. (Kyiv)	Medvedev M.V. (Dnipro)
Bulavenko N.V. (Vinnytsia)	Znamenska T.K. (Kyiv)	Nakonechna A. (Great Britain)
Vdovichenko Yu.P. (Kyiv)	Kaminskyi V.V. (Kyiv)	Nyan'kovskiy S.L. (Lviv)
Volosyanko A.B. (Ivano-Frankivsk)	Karpov I.O. (Bilorus')	Ogorodnyk A.O. (Kyiv)
Gnateiko O.Z. (Lviv)	Kyrylova L.G. (Kyiv)	Sliepv O.K. (Kyiv)
Govseev D.O. (Kyiv)	Korenev M.M. (Kharkiv)	Usonis V. (Lithuania)
Gordienko I.Yu. (Kyiv)	Labbe A. (France)	Husain S. (Great Britain)
Hubertus Von Voss (Germany)	Lazorishinetc V.V. (Kyiv)	Tsyapkun A.G. (Kyiv)
Dronov O.I. (Kyiv)	Lapshyn V.F. (Kyiv)	Chernyshov V.P. (Kyiv)
Dubrov S.O. (Kyiv)	Livi P. (Italy)	
Zadorozhna T.D. (Kyiv)	Limanska A.Yu. (Kyiv)	

By the Order of the MES of Ukraine № 1222 of 07.10.2016 journal «Perinatology and pediatric. Ukraine» is included to the list of scientific publications of Ukraine, in which can be published the results of thesis works and achievement of the scientific levels of doctor and candidate of sciences.

The journal «Perinatology and pediatric» abstracted by the Institute of Information Recording Problems of Ukraine

PUBLISHER GROUP OF COMPANIES MED EXPERT, LLC

Certificate of State Registration KB 15780-4252 IIP from 27.10.2009 y.,

Published since 1999 y.

Publishing frequency – 4 Times/Year

Recommended by the Academic Council SI «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology named after academician O. Lukyanova of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine» Protocol No. 2 from 13.03.2019

Passed for printing 25.03.2019

Mailing address:

GROUP OF COMPANIES MED EXPERT, LLC,
«Perinatology and pediatric. Ukraine»,
p/b 80, Kiev, 04211, Ukraine,
E-mail: pediatr@med-expert.com.ua;
seminar@med-expert.com.ua
<http://med-expert.com.ua>

Format 60x90/8. Offset paper.
Conventional printed sheet. 13,95.
Total circulation is 5 000 copies.
Ord. No. 26.03/01 from 26.03.2019
Printed in the «Aurora-print» printing house,
5, Prichal'naya Str., Kiev, tel. (044) 550-52-44
Certificate A00 № 777897 from 06.07.2009 y.

All articles reviewed. Total or partial copy of materials published in this publication at any way is available only by the letter of permission of the journal staff. Advertiser is responsible for the content of advertising materials.

Journal «Perinatology and pediatric. Ukraine» is included in the scientometric, abstract and search databases:

MEDLINE, Index Copernicus International, Directory of Open Access Journals (DOAJ), WorldCat, Ulrich, Infobase index, RICR, Science index (eLIBRARY.RU) i Google Scholar, CrossRef, Academic Resource Index, Scientific Indexing Services, Bielefeld Academic Search Engine (BASE), Hinari, OAJI. International Innovative Journal Impact Factor (IIJIF), «Джеперо».

©SI «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology named after academician O. Lukyanova of the NAMS of Ukraine», 2019
©Group companies Med Expert, LLC, 2019

**Attention! Subscribe to the journal «Perinatology and pediatric. Ukraine»
you can at every post offices of Ukraine
Subscription index 22811**

Kiev 2019

ПЕРИНАТОЛОГИЯ И ПЕДИАТРИЯ. УКРАИНА

Научно-практический журнал

ПЕРИНАТОЛОГІЯ ТА ПЕДІАТРІЯ. УКРАЇНА

Науково-практичний журнал

PERINATOLOGY AND PEDIATRICS. UKRAINE

Scientific and Practical journal

1 (77) 2019

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

ORIGINAL ARTICLES

*Лазоришинець В.В., Давидова Ю.В.,
Лиманська А.Ю., Сіромаха С.О.*

Складна GUCH-пацієнтка в акушерській практиці: мультидисциплінарний підхід до кардіоперинатального супроводу

5

*Lazoryshynets V.V., Davydova Ju.V.,
Limanskaya A.Ju., Siromakha S.O.*

Difficult GUCH Patient in Obstetric Practice: Multidisciplinary Approach to Cardio-Perinatal Management

*Титаренко Н.В., Кукуруза І.Л.,
Костюченко А.В., Вознюк А.В.*

Епідуральна аналгезія в пологах. Який об'єм інформації необхідно надати жінці?

12

*Tytarenko N.V., Kukuруза I.L.,
Kostyuchenko A.V., Vozniuk A.V.*

Epidural analgesia for labor: what information and counseling should be given to women and when?

Жабченко І.А., Ліщенко І.С.

Особливості перебігу пологів та стану новонароджених у вагітних із пролонгованою та переносною вагітністю (дані ретроспективного аналізу)

21

Zhabchenko I.O., Lishchenko I.S.

The features of the course of labor and the state of newborns in women with prolonged and post-term pregnancy (data from a retrospective analysis)

Тиха В.Г., Скрипченко Н.Я.

Алгоритм надання допомоги жінкам з лейоміомою матки в післяпологовому періоді

25

Tykha V.G., Skripchenko N.Y.

An algorithm for assisting women with leiomyoma in the postpartum period

*Туманова Л.Є., Коломієць О.В.,
Рябенко О.П., Молчанова О.О.*

Особливості перебігу вагітності у жінок з безплідністю ендокринного та запального генезу в анамнезі залежно від способу запліднення (дані архівів: ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України» та репродуктивної клініки «Надія»)

30

*Tumanova L.E., Kolomiets O.V.,
Ryabenko O.P., Molchanova O.O.*

Peculiarities of the course of pregnancy in women with infertility of the endocrine and inflammatory genes in the history, depending on the method of fertilization (archives data: SI «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology named after academician O.M. Lukanova NAMS of Ukraine» and the reproduction clinic «Nadiya»)

Слабкий Г.О., Дудіна О.О., Дудник С.В.

Методологія комплексної оцінки стану перинатальної допомоги

36

Slabkiy G.O., Dudina O.O., Dudnyk S.V.

Methodology of complex assessment of perinatal care

Ошлянська О.А., Меланчук Н.А.

Особливості сучасного перебігу ювенільних артритів у дітей

42

Oshlyanska O.A., Melanchuk N.A.

Features of the current course of juvenile arthritis in children

Березенко В.С., Кіян Т.А., Горобець А.О.

Особливості харчування та фізичного розвитку підлітків з хронічними захворюваннями гастроудоденальної зони на тлі харчової гіперчутливості

52

Berezenko V.S., Kyian T.A., Gorobets A.O.

The features of nutrition and physical development in adolescents with chronic diseases of the gastroduodenal zone on the background of food hypersensitivity

Гайдучик Г.А.

Характеристика спектра сенсibiliзації дітей раннього віку з гастроінтестинальною харчовою алергією та коморбідними алергічними захворюваннями

58

Haiduchik H.A.

Characteristics of the spectrum of sensitization of young children with gastrointestinal food allergy and comorbid allergic diseases

Плеханова Т.М., Степаненко Т.І.

Соматичні дисфункції у новонароджених дітей з асфіксією після системної лікувальної гіпотермії

63

Plekhanova T.M., Stepanenko T.I.

Somatic dysfunctions of newborns with asphyxia after systemic herapeutic hypothermia

Бекетова Г.В., Савінова К.Б., Дубогай О.Д., Міщерська Г.Д., Соколенко І.М.

Роль здоров'язберігаючих технологій у профілактиці ожиріння та надмірної маси тіла в дітей шкільного віку

69

Beketova H.V., Savinova K.B., Dybohay O.D., Mishcherska H.D., Sokolenko I.M.

The role of health saving technologies on the prevention of the obesity and excessive weight in children of the school age

ОБЗОРЫ

Давидова Ю.В., Лиманська А.Ю.

Метаболічний синдром: сучасні погляди та безпека під час вагітності

74

Davydova Iu.V., Limanskaya A.Iu.

Metabolic syndrome: contemporary views and danger in pregnancy

Денисова М.Ф., Музыка Н.М.

Підліткова агресія як наслідок нераціонального харчування

79

Denysova M.F., Muzyka N.M.

Teenage aggression as a consequence of improper nutrition

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Ошлянська О.А., Березенко В.С., Надточій Т.Г., Дорошенко А.О., Арцимович А.Г., Крат В.В.

Запальні захворювання кишечника у дітей: труднощі діагностики та лікування при маніфестації позакишкових проявів (клінічний випадок)

85

Oshlyanska O.A., Berezenko V.S., Nadtochiy T.G., Doroshenko A.O., Artzymovich A.G., Krat V.V.

Inflammatory bowel disease in children: the difficulty of diagnosis and treatment in the manifestation of extraintestinal manifestations (clinical case)

МЕЖДУНАРОДНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОТОКОЛЫ, РЕКОМЕНДАЦИИ

Реанимация при беременности. Клинические рекомендации

92

THE INTERNATIONAL CLINICAL PROTOCOLS, RECOMMENDATIONS

Resuscitation in pregnancy Clinical guidelines

ВНИМАНИЕ!

Подписку журнала (с курьерской доставкой) можно оформить на сайте подписного агентства «АС-Медиа» [web: www.smartpress.com.ua/](http://www.smartpress.com.ua/) или по тел. 044-353-88-16, 044-500-05-06 — отдел продаж.

Подписной индекс журнала «ПЕРИНАТОЛОГИЯ И ПЕДИАТРИЯ» — **22811**

УДК 618.3:616.12-053.1+616-082

В.В. Лазоришинець¹, Ю.В. Давидова^{1,2}, А.Ю. Лиманська², С.О. Сіромаха¹ Складна GUCH-пацієнтка в акушерській практиці: мультидисциплінарний підхід до кардіоперинатального супроводу

¹ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України», м. Київ²ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України», м. Київ

PERINATOLOGIYA AND PEDIATRIYA.2019.1(77):5-11; doi 10.15574/PP.2019.77.5

Мета — знизити рівень материнської і малюкової смертності, а також інвалідації вагітних жінок (породіль) і новонароджених.**Пацієнти та методи.** З грудня 2013 р. по вересень 2018 р. було обстежено 2815 вагітних, з яких 116 жінок потребували госпіталізації. Група GUCH-пацієнток становила 64 жінки (61 вагітна, 3 породілі), із них 52 пацієнтки зі структурними вродженими вадами серця (ВВС), 12 жінок із вродженими аномаліями провідної системи серця. Стратифікацію кардіоваскулярного ризику проводили за трьома шкалами: модифікованою шкалою ВООЗ (mWHO), а також шкалами ZAHARA і CarPreg. Після обстеження та мультидисциплінарного консиліуму фахівців визначили тактику супроводу вагітності та пологів у кожному окремому випадку залежно від класу кардіоваскулярного та перинатального ризику, конкретної клінічної ситуації та терміну вагітності. Усіх пацієнток розподілили на такі групи за видом втручання: консервативна (група втручань на серці та магістральних судинах); група кесаревого розтину; група комбінованої хірургії (кардіохірургічне втручання з кесаревим розтином).**Результати.** Сучасний рівень надання міжсекторальної спеціалізованої допомоги GUCH-вагітним з «особливими потребами» значно знижує ризик смертності та інвалідації матері і дитини. Першою лінією захисту GUCH-жінки фертильного віку є первинна профілактика великих кардіальних подій, зокрема, прекоцепційне консультування на базі профільних експертних центрів та її прегравідарна підготовка до вагітності, у тому числі кардіохірургічне втручання з подальшим мультидисциплінарним супроводом на всіх етапах вагітності, пологів, післяпологового періоду.**Висновки.** Оптимальний супровід вагітних із вродженою кардіальною патологією потребує мультидисциплінарної взаємодії фахівців експертних центрів. Методика і тактика ведення GUCH-вагітних потребують доопрацювання та перегляду існуючих настанов. Вагітні, які належать до III–IV класу ризику за модифікованою шкалою ВООЗ, мають бути скеровані до спеціалізованих закладів для надання експертної кардіологічної, кардіохірургічної, акушерсько-гінекологічної та перинатальної допомоги. У разі загрози життю вагітної з кардіальною патологією високого ризику ургентне кардіохірургічне втручання дає змогу зберегти життя матері, хоча підвищує антенатальні ризики для плода.**Ключові слова:** вагітність, вроджена вада серця, мультидисциплінарна допомога.

Difficult GUCH patient in obstetric practice: multidisciplinary approach to cardio-perinatal management

V.V. Lazoryshynets¹, Yu.V. Davydova^{1,2}, A.Yu. Limanskaya², S.O. Siromakha¹¹SI «Amosov National Institute of Cardiovascular Surgery of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv²SI «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology named after academician O.M. Lukyanova NAMS of Ukraine», Kyiv**Purpose** — to reduce the level of maternal and infant mortality, as well as of disability in women and newborns at childbirth.**Patients and methods.** From December 2013 to September 2018, 2815 pregnant women were examined, 116 of which needed hospitalization. The group of GUCH patients consisted of 64 women (61 pregnant, and 3 postpartum women), 52 of which with structural congenital heart disease (CHD), 12 with congenital conduction defects of the heart. Cardiovascular risk stratification was carried out on three scales: modified WHO scale (mWHO), as well as ZAHARA and CarPreg scales. After examination and multidisciplinary consultation of specialists, the tactics of pregnancy and childbirth management in each individual case were determined, depending on the cardiovascular and perinatal risk class, the specific clinical situation and the period of gestation. All patients were divided into the following groups according to the type of intervention: conservative (group of heart and great vessels interventions); group of caesarean section; combined surgery group (cardiac surgery with cesarean section).**Results.** Currently the level of cross-sectoral specialized care provision for GUCH pregnant with 'special needs' significantly reduces the risk of mortality and disability in mother and child. The first line of protection for GUCH women of fertile age is the primary prevention of major cardiac events, in particular, pre-conceptual counseling on the basis of specialized expert centers and pregravidary preparation for pregnancy, including cardiac surgery with subsequent multidisciplinary management at all stages of pregnancy, childbirth, and postpartum period.**Conclusions.** Optimal management of pregnant women with congenital cardiac disease requires multidisciplinary cooperation of specialists from expert centers. The methods and tactics of GUCH pregnancies management according to existing guidelines need to be revised. Pregnant women who belong to the III–IV risk class according to the modified WHO scale should be referred to specialized institutions for expert cardiological, cardiac surgery, obstetric-gynecological and perinatal care. In the event of a life-threat to the pregnant with a high-risk cardiac disease, urgent cardiac surgery can save the mother's life, although it increases the antenatal risks for the fetus.**Key words:** pregnancy, congenital heart disease, multidisciplinary care.

Сложная GUCH-пациентка в акушерской практике: мультидисциплинарный подход к кардиоперинатальному сопровождению

В.В. Лазоришинець¹, Ю.В. Давидова^{1,2}, А.Ю. Лиманская², С.О. Сіромаха¹¹ГУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України», г. Київ²ГУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України», г. Київ**Цель** — снизить уровень материнской и младенческой смертности, а также инвалидизации беременных женщин (рожениц) и новорожденных.**Пациенты и методы.** С декабря 2013 г. по сентябрь 2018 г. были обследованы 2815 беременных, из которых 116 женщин нуждались в госпитализации. Группа GUCH-пациенток составляла 64 женщины (61 беременная, 3 роженицы), из них 52 пациентки со структурными врожденными пороками сердца (ВПС), 12 женщин с врожденными аномалиями ведущей системы сердца. Стратификацию кардиоваскулярного риска проводили по трем шкалам: модифицированной шкале ВОЗ (mWHO), а также шкалами ZAHARA и CarPreg. После обследования и мультидисциплинарного консилиума специалистов определяли тактику сопровождения беременности и родов в каждом отдельном случае в зависимости от класса кардиоваскулярного и перинатального риска, конкретной клинической ситуации и срока беременности. Всех пациенток распределили на группы по видам вмешательства: консервативная (группа вмешательств на сердце и магистральных сосудах); группа кесарева сечения; группа комбинированной хирургии (кардиохирургические вмешательства с кесаревым сечением).**Результаты.** Современный уровень оказания межсекторальной специализированной помощи GUCH-беременным с «особыми нуждами» значительно снижает риск смертности и инвалидизации матери и ребенка. Первой линией защиты GUCH-женщины фертильного возраста является первичная профилактика больших кардиальных событий, в частности, прекоцепционное консультирование на базе профильных экспертных центров и ее прегравидарная подготовка к беременности, в том числе кардиохирургические вмешательства с дальнейшим мультидисциплинарным сопровождением на всех этапах беременности, родов, послеродового периода.

Выводы. Оптимальное сопровождение беременных с врожденной кардиальной патологией требует мультидисциплинарного взаимодействия специалистов экспертных центров. Методика и тактика ведения GUCH-беременных требуют доработки и пересмотра существующих руководств. Беременные, которые относятся к III–IV классу риска по модифицированной шкале ВОЗ, должны быть направлены в специализированные учреждения для оказания экспертной кардиологической, кардиохирургической, акушерско-гинекологической и перинатальной помощи. В случае угрозы жизни беременной с кардиальной патологией высокого риска ургентное кардиохирургическое вмешательство позволит сохранить жизнь матери, хотя повысит антенатальные риски для плода.

Ключевые слова: беременность, врожденный порок сердца, мультидисциплинарная помощь.

Зниження рівня материнської захворюваності та смертності в групі жінок з екстрагенітальною патологією — основне завдання в розвинених країнах світу. Враховуючи те, що серед причин материнської смертності від екстрагенітальних захворювань перше місце посідає патологія серцево-судинної системи, зокрема, вроджені вади серця (ВВС), за критеріями належної практики (рекомендації ESC, 2018), перинатальну допомогу цій групі жінок має надавати мультидисциплінарна команда.

Це пояснюється тим, що ВВС — аномалія структури та функції серця та/або магістральних судин, що існує при народженні дитини, формується внаслідок порушення ембріогенезу в період із 2 по 8-й тиждень гестації з моменту виникнення ангиогенетичного скупчення кліток на місці зачатка серця (18+1 день гестації) до завершення формування стулок аортального клапана та синусів Вальсальви (приблизно 55-й день гестації) [1]. Частота народження пацієнтів із ВВС становить від 7 до 9 випадків на 1000 народжених живими [5].

На сьогодні, відповідно до запропонованої світовим кардіохірургічним товариством класифікації, існує понад 160 нозологічних одиниць ВВС і більше 210 видів оперативних втручань при них [6].

Сьогодні (в кардіохірургічну еру) близько 85% малюків із ВВС досягають дорослого віку, частка пацієнтів із прооперованим у дитинстві серцем або неоперованою ВВС становить 2800 осіб на 1 млн населення [9]. За літературними даними, загальна виживаність пацієнтів після корекції ВВС до 40 років сягає 95%, до 50 років — 92%, до 60 років — 88% [10].

Саме дорослі з оперованим у дитинстві серцем або неоперованою ВВС формують окрему когорту пацієнтів — GUCH-пацієнти (GUCH — grown-up with congenital heart disease).

Якість життя пацієнтів після перенесеної в дитинстві операції на серці вважається controверсійним питанням. З одного боку, за літературними даними [7], такі діти більш схильні до відставання в навчанні, частіше пропускають школу через хворобу, мають алергічні прояви та неврологічне відставання. А ось у дорослому віці пацієнти після операції на серці з приводу ВВС мають досить активну соціальну позицію в суспільстві. Як доводить дослідження van Rijen E.H.M. [8], більшість таких пацієнтів мають сім'ї, майже в кожного третього є діти. І для багатьох із них проопероване серце — додаткова мотивація до активнішого способу життя, у тому числі щодо реалізації функції материнства.

GUCH-пацієнти, як правило, мають певний ступінь серцевої недостатності, обумовленої рядом факторів: резидуальні дефекти перегородок, легенева гіпертензія, нескориговані компоненти ВВС і паліативно прооперовані пацієнти. Аритмії є основною причиною госпіталізації дорослих пацієнтів із ВВС. Синдром раптової серцевої смерті — ще одне характерне ускладнення віддаленого періоду в цій когорті пацієнтів [2]. GUCH-пацієнти мають підвищений ризик розвитку інфекційного ендокардиту, деякі з них потребують трансплантації серця (серця-легенів), імплантації механічних пристроїв підтримки роботи серця, оперативних та інтервенційних втручань із приводу залишкових компонентів ВВС. Окремо експерти Європейського товариства кардіологів розглядають питання медичного супроводу вагітності, пологів та післяпологового періоду в жінок із GUCH-когорти [4].

За даними світової літератури [3], частота виношування вагітності (понад 20 тижнів гестації) у жінок із ВВС не перевищує 90% при простих ВВС та 48–50% при складних ВВС. Особливо несприятливий прогноз вагітності при таких ВВС: аномалія Ебштейна, коригована транспозиція магістральних судин (ТМС), тетрада Фалло, частковий атріо-вентрикулярний септальний дефект, «ціанотичні» ВВС, гемодинамічно-скориговані ВВС (кровообіг Фонтена).

В Україні на сьогодні мешкає значна кількість жінок фертильного віку з оперованим серцем або малими формами ВВС, а також жінок, прооперованих паліативно або тих, що у свій час підлягали гемодинамічній корекції складної ВВС. Приблизно від 700 до 1000 із них на рік вступають у фертильний вік, причому щороку ця кількість збільшується приблизно на 200–300 осіб. За розрахунками,

в Україні на сьогодні мешкає до 12 тис. жінок з оперованим у дитинстві серцем. Усі ці жінки потребують обов'язкового прекоцепційного консультування та прегравідарної підготовки. Лише такий сучасний підхід і мультидисциплінарний супровід вагітної з кардіальною патологією мінімізує ризику як для матері, так і для дитини.

В Україні, відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів [3], з 2013 р. функціонує мультидисциплінарна команда, до якої входять фахівці двох академічних закладів — ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України» (НІССХ ім. М.М. Амосова) і ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України» (ІПАГ ім. О.М. Лук'янової).

Мета дослідження — знизити рівень материнської і малюкової смертності, а також інвалідизації вагітних жінок (породіль) і новонароджених.

Матеріали та методи дослідження

У період із грудня 2013 р. по вересень 2018 р. 2815 вагітних були направлені до консультативної поліклініки НІССХ ім. М.М. Амосова з метою отримання спеціалізованої мультидисциплінарної допомоги. Після експертного кардіоскрінінгу та стратифікації кардіоваскулярного материнського ризику виокремлену групу вагітних з «особливими потребами» спостерігали спільно з фахівцями ІПАГ ім. О.М. Лук'янової протягом усієї подальшої вагітності, пологів та післяпологового періоду. За наявності високого кардіоваскулярного ризику пацієнток госпіталізували до НІССХ ім. М.М. Амосова для проведення медикаментозної терапії, кардіохірургічного втручання або родорозршення. Протягом зазначеного періоду 116 жінок потребували госпіталізації.

Група GUCH-пацієнток становила 64 жінки (61 вагітна, 3 породіллі), із них 52 пацієнтки зі структурними ВВС, 12 жінок із вродженими аномаліями провідної системи серця — вродженою атріо-вентрикулярною блокадою (n=9), перебіг якої ускладнився під час вагітності, та суправентрикулярними тахікардіями за типом WPW-синдрому (n=3). У підгрупі вагітних із вродженими порушеннями ритму серця проведено 11 втручань — 7 імплантацій штучного водія ритму серця (ШВРС), 1 встановлення тимчасового ШВРС та 3 радіочастотні абляції вогнищ аритмій.

Спектр структурних вроджених патологій серця та магістральних судин був досить широ-

ким — 15 різних видів ВВС, які для зручності поділили на такі групи: вади, що супроводжуються стенозом лівих відділів серця (табл. 1); «ціанотичні» ВВС (табл. 2); ВВС із підсиленням легеневою кровотоком і високою гіпертензією в легеневій артерії — ВГЛА (табл. 3).

Крім того, до когорти GUCH-вагітних увійшло 2 пацієнтки із синдромом Марфана та аортопатією.

Серед госпіталізованих до клініки НІССХ ім. М.М. Амосова були вагітні (породіллі) з: радикально оперованою ВВС і задовільним результатом корекції (n=4); ВВС, оперованою паліативно або зі значними резидуальними компонентами вади (n=13); неоперованою ВВС (n=35). У підгрупі вагітних після **радикальної корекції ВВС** із задовільним результатом були пацієнтки із такими станами: стан після корекції субаортального стенозу, коарктації аорти, операції Росса—Коната імплантації ШВРС (n=1); стан після операції артеріального переключення при ТМС (n=1); стан після радикальної корекції повної форми

Таблиця 1

Група GUCH-вагітних (породіль) з обструкцією лівих відділів серця

Патологія	Кількість
Коарктація аорти	7
Вроджений аортальний стеноз, що, як правило, супроводжується постстенотичною аневризмою аорти	19
Субаортальний стеноз	3
Гіпертрофічна кардіоміопатія, обструктивна форма	3
Усього	32

Таблиця 2

Група GUCH-вагітних (породіль) із «ціанотичними» вродженими вадами серця

Патологія	Кількість
Тетрада Фалло	3
Стеноз легеневої артерії	3
Подвійне відходження магістральних судин від правого шлуночка	1
Транспозиція магістральних судин	1
Коригована транспозиція магістральних судин	1
Єдиний шлуночок (АТК, АЛА)	3
Аномалія Ебштейна	1
Усього	13

Таблиця 3

Група GUCH-вагітних (породіль) із підсиленням легеневою кровотоком та високою гіпертензією в легеневій артерії

Патологія	Кількість
Відкрита артеріальна протока	2
Вроджена недостатність мітрального клапана	2
Атріо-вентрикулярний септальний дефект	1
Усього	5

атріо-вентрикулярного септального дефекту (n=1); стан після радикальної корекції аномалії Тауссіг—Бінга (n=1). У підгрупі вагітних із ВВС, **прооперованих паліативно** або з **незадовільним результатом**, були такі стани: стан після корекції субаортального стенозу, відкритої артеріальної протоки (ВАП) з ВГЛА (n=1); стан після протезування мітрального клапана (ПМК) із приводу вродженої мітральної недостатності, тромбоз протезу (n=1); стан після ПМК із приводу вродженої його недостатності, виражена мітральна недостатність (n=1); коригована ГМС, стан після звуження легеневої артерії (n=1); атрезія тристулкового клапана (АТК), стан після накладання анастомозу Глена (n=1); атрезія легеневої артерії (АЛА) II типу, АТК, стан після операції Фонтена (n=1); єдиний шлуночок серця, стан після звуження легеневої артерії, усунення коарктації аорти (n=1); стан після усунення субаортального стенозу, рецидив (n=1); комбінована аортальна вада (КАВ) із перевагою стенозу, стан після аортальної вальвулотомії (n=1); стан після усунення коарктації аорти, рецидив (n=1); гіпертрофічна кардіоміопатія (ГКМП), стан після операції Морроу, рецидив (n=1); стан після протезування аортального клапана (ПАК), рестеноз за рахунок утворення панусу (n=1); стан після радикальної корекції подвійного відходження магістральних судин від правого шлуночка, трифасцикулярна атріо-вентрикулярна блокада (n=1).

Серед пацієнток із **неоперованою** ВВС відмічалися такі діагнози: вроджений стеноз аортального клапана з аортопатією (n=16); коарктація аорти (n=6); стеноз легеневої артерії (n=3); тетрада Фалло (n=2); субаортальний стеноз (n=2); ГКМП, обструктивна форма (n=2); аневризма аорти при синдромі Марфана (n=2); аномалія Ебштейна (n=1); ВАП з ВГЛА (n=1).

Стратифікацію кардіоваскулярного ризику проводили за трьома шкалами: модифікованою шкалою ВООЗ (mWHO), а також шкалами ZAHARA і CarPreg. За шкалою ZAHARA вагітні набрали від 0,75 балу (7,5% вірогідності кардіальних ускладнень) до 6,75 балу (70% вірогідності кардіальних ускладнень), у середньому — 3,0 балу. За шкалою CarPreg пацієнтки набрали від 0 до 2 балів (ризик кардіо-васкулярних ускладнень — 75%), у середньому — 1,5 балу. Розподіл вагітних за модифікованою шкалою ВООЗ відображено на рис. 1.

Після обстеження та мультидисциплінарного консиліуму фахівців визначили тактику супроводу вагітності та пологів у кожному

окремому випадку залежно від класу кардіоваскулярного та перинатального ризику, конкретної клінічної ситуації та терміну вагітності.

Усіх пацієнток розподілили на такі групи за видом втручання: консервативна (група втручань на серці та магістральних судинах); група кесаревого розтину; група комбінованої хірургії (кардіохірургічне втручання з кесаревим розтином), (рис. 2).

Із 53 жінок (50 вагітних та 3 породіль), прооперованих на базі клініки НІССХ ім. М.М. Амосова, у 14 жінок провели кесарів розтин, у 35 — кардіохірургічні втручання, у 4 — кардіохірургічні втручання та кесареві розтини. У 53 жінок загалом провели 42 втручання на серці і судинах, 18 кесаревих розтинів. Серед операцій на серці і судинах були: ендоваскулярні втручання (n=22); операції зі штучним кровообігом (n=19); «закрите» втручання на стегновій артерії (n=1). У плановому поряд-

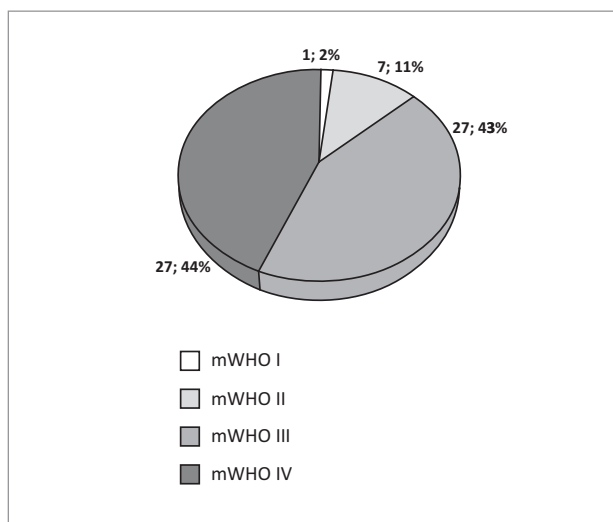


Рис. 1. Розподіл вагітних за модифікованою шкалою кардіоваскулярного ризику ВООЗ

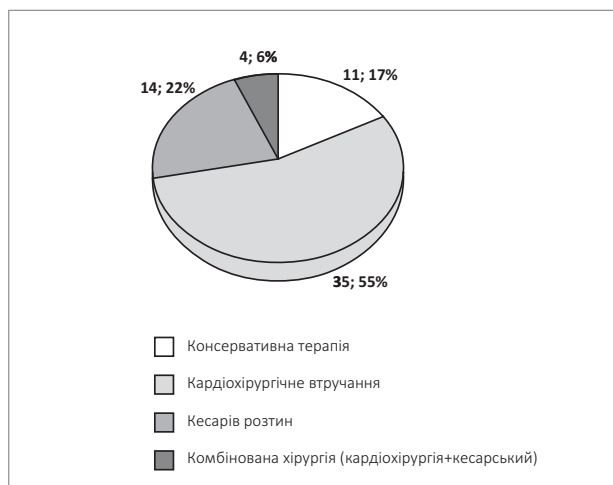


Рис. 2. Розподіл GUCH-вагітних (породіль) залежно від тактики лікування та супроводу вагітності і пологів

ку провели 23 операції, в екстреному та невідкладному – 19 втручань на серці і судинах.

У 3 породіль виконали 1 операцію зі штучним кровообігом, 1 гібридне втручання (ендоваскулярне + зі штучним кровообігом), 1 ендоваскулярне втручання та «закриту» операцію на стегновій артерії, причому в екстреному порядку оперували 2 із 3 жінок.

У 50 вагітних виконали 17 операцій зі штучним кровообігом та 20 ендоваскулярних операцій.

Типи кардіохірургічних втручань зі штучним кровообігом та основну характеристику пацієнток наведено в таблиці 4.

Рішення про планову кардіохірургічну операцію приймали на консиліумі усі члени мультидисциплінарної команди з урахуванням кардіоваскулярних та антенатальних ризиків подальшого виношування і пологів за умови існування некоригованої вади серця та клінічного стану пацієнтки, а також стану плода. З урахуванням досвіду фахівців НІССХ ім. М.М. Амосова щодо кардіохірургічних втручань та післяопераційного ведення пацієнтів, високофахової підтримки колег-акушерів-гінекологів, з *одного боку*, та існуючих значних ризиків дострокового народження для дитини в терміні

Таблиця 4

Кардіохірургічні втручання зі штучним кровообігом у GUCH-вагітних (породіль)

Діагноз	Втручання	Екстрене/ планове	Термін вагітності
ГРАА типу А, синдром Марфана	Операція Бентала	екстрене	породілля
Тетрада Фалло	Радикальна корекція тетради Фалло	екстрене	37 тиж.
Стан після ПМК, тромбоз протезу	РеПМК	екстрене	22 тиж.
Аневризма висхідної аорти, аортальна недостатність, синдром Марфана	Операція Бентала	планове	19 тиж.
Двостулковий аортальний клапан, КАВ із перевагою стенозу, стан після фібриляції шлуночків, серцево-легеневої реанімації	ПАК	екстрене	27 тиж.
Двостулковий аортальний клапан, КАВ із перевагою стенозу, аневризма висхідної аорти	ПАК з міністернотомії + бандаж висхідної аорти	планове	21 тиж.
Двостулковий аортальний клапан, КАВ із перевагою стенозу, аневризма висхідної аорти	Операція Робічека	планове	20 тиж.
Двостулковий аортальний клапан, КАВ із перевагою стенозу, аневризма висхідної аорти	ПАК	планове	18 тиж.
ГРАА типу А. Коарктація аорти. Стан після кесаревого розтину	Ендоваскулярне протезування місця коарктації + супракоронарне протезування висхідної аорти	екстрене	породілля
Дискретний субаортальний стеноз із вираженою симптоматикою	Резекція фіброзно-м'язової діафрагми	екстрене	18 тиж.
Двостулковий аортальний клапан, КАВ із перевагою стенозу, аневризма висхідної аорти	ПАК	планове	18 тиж.
Загальний шлуночок за змішаним типом. Субаортальний стеноз. Стан після звуження легеневої артерії, закриття ВАП, усунення коарктації аорти	Атріосептотомія. Bi-DiGlenn	невідкладне	8 тиж.
Двостулковий аортальний клапан, КАВ із перевагою стенозу, аневризма висхідної аорти	ПАК із міністернотомії	планове	22 тиж.
Двостулковий аортальний клапан, КАВ із перевагою стенозу, аневризма висхідної аорти	ПАК із міністернотомії	планове	20 тиж.
Двостулковий аортальний клапан, КАВ із перевагою стенозу, аневризма висхідної аорти	ПАК із міністернотомії	планове	20 тиж.
Вроджена патологія мітрального клапана. Стан після ПМК. Виражена мітральна недостатність	РеПМК + пластика трикуспідального клапана	планове	21 тиж.
Двостулковий аортальний клапан, КАВ із перевагою стенозу, аневризма висхідної аорти	ПАК з міністернотомії	планове	19 тиж.
Двостулковий аортальний клапан, КАВ із перевагою стенозу, аневризма висхідної аорти	ПАК з міністернотомії + імплантація ШВРС	планове	20 тиж.
Двостулковий аортальний клапан, КАВ із перевагою стенозу, аневризма висхідної аорти	ПАК з міністернотомії + бандаж висхідної аорти	планове	20 тиж.

25–26 тижнів, з *іншого*, визначили таку тактику ведення вагітної високого кардіоваскулярного ризику: (1) спостереження та консервативна терапія у першому триместрі; (2) планова кардіохірургія в терміні 18–24 тижні вагітності; (3) пролонгація вагітності до 36–38 тижнів із подальшим родорозршенням і супроводом мультидисциплінарним колективом. Усі планові кардіохірургічні операції проводили в умовах нормотермічної (помірно-гіпотермічної) перфузії з особливостями в складі перфузату, підвищеними параметрами об'ємної швидкості перфузії, артеріального тиску тощо. На всіх етапах штучного кровообігу проводили моніторинг життєдіяльності плода за оригінальною методикою [11].

Особливу увагу приділяли вагітним у невідкладному стані, яких оперували в **екстремому та невідкладному** порядку, незважаючи на термін вагітності та стан плода. Таких пацієнок було 19, яким провели 23 втручання (рис. 3).

Ендоваскулярні втручання — здебільшого електрофізіологічні процедури імплантації ШВРС (n=6) та невідкладної радіочастотної абляції (n=2), а також дилатація критичного стенозу легеневої артерії (n=1) та рентгеноендоваскулярна дилатація місця коарктації аорти з імплантацією ендोगрафту (n=3). Ендоваскулярні втручання виконали в термінах 15–33 тижні вагітності, а також в 1 породіллі.

У групі екстрених та невідкладних втручань провели 1 гібридну операцію в породіллі з гострим розшаруванням аневризми аорти (ГРАА) типу А, що розвинулося на 3-тю добу після кесаревого розтину в пацієнтки з помірною коарктацією

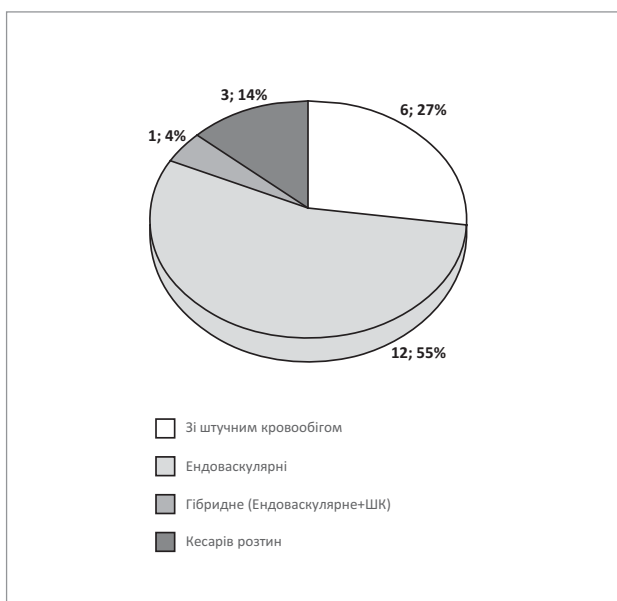


Рис. 3. Екстрені та невідкладні втручання у вагітних (породіль)

аорти на тлі трикомпонентної антигіпертензивної терапії. Пацієнтці провели екстрене ендопротезування місця коарктації з одночасним супракоронарним протезуванням висхідної аорти.

Серед операцій зі штучним кровообігом, виконаних в екстремому та невідкладному порядку, були:

- репротезування мітрального клапана (РеПМК) на фоні гострого тромбозу протеза в терміні 22 тижні вагітності;
- операція Бентала в породіллі з ГРАА типу А на фоні аортопатії та синдрому Марфана в терміні 40 тижнів вагітності після екстремого кесаревого розтину;
- екстрене ПАК у вагітної з критичним вродженим стенозом аортального клапана, фібриляцією шлуночків та серцево-легеневою реанімацією в терміні 27 тижнів;
- екстрена радикальна корекція тетради Фалло на фоні кесаревого розтину, спазму вихідного тракту правого шлуночка, зупинки серця та серцево-легеневої реанімації;
- операція Robicsek (ПАК + екзопротезування висхідної аорти) у вагітної з вродженим критичним стенозом аортального клапана (піковий градієнт — 121 мм рт. ст.) та постстенотичною аневризмою висхідної аорти (52 мм) на фоні вираженої симптоматики та серцевої недостатності в терміні 20 тижнів вагітності;
- резекція фіброзно-м'язової субаортальної діафрагми на фоні симптоматичного субаортального стенозу (піковий градієнт на вихідному тракті лівого шлуночка — 115 мм рт. ст.) у вагітної 18 тижнів.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської Декларації. Протокол дослідження ухвалено Локальним етичним комітетом усіх зазначених у роботі установ. На проведення досліджень отримано поінформовану згоду жінок.

Результати дослідження та їх обговорення

Безпосередні материнські та антенатальні, а також перинатальні результати значною мірою залежали від вихідного клінічного стану вагітної (породіллі), виду втручання та наявності невідкладного стану (табл. 5).

Материнська та обидві фетальні втрати спостерігалися в групі вагітних (породіль), які підлягали екстремим втручанням зі штучним кровообігом, і причини таких наслідків цілком зрозумілі.

Більше ані материнських втрат, ані фетальних втрат не було. У всіх інших прооперованих жінок (n=37) вагітність закінчилася або стро-

Таблиця 5

**Результати мультидисциплінарного супроводу GUCH-вагітних (породіль)
залежно від типу й терміновості кардіохірургічного втручання**

Тип втручання	Кількість	Рання материнська смертність	Пізня материнська смертність	Фетальні втрати
Планові без штучного кровообігу («закриті» + ендоваскулярні)	11	—	—	—
Екстрені без штучного кровообігу («закриті» + ендоваскулярні)	12	—	—	—
Планові зі штучним кровообігом	12	—	—	—
Екстрені зі штучним кровообігом	7	1*	—	2**
<i>Усього</i>	42	1	0	2

Примітки. *Вагітна 40 тижнів: гостра розшаровуюча аневризма аорти; синдром Марфана; кесарів розтин + операція Бенгала; exitus на 8-му добу перед випискою зі стаціонару.

**Вагітна 26 тижнів: критичний стеноз аортального клапана; піковий градієнт на аортальному клапані 120 мм Нг; фібриляція шлуночків; реанімаційні заходи; екстрене ПАК; антенатальна загибель плода на 3-тє добу після операції.

**Вагітна 22 тижнів: тромбоз протеза мітрального клапана; екстрене РеПМК; антенатальна загибель плода на 3-му тижні після операції.

ковими пологами, або кесаревим розтином на базі ШПАГ ім. О.М. Лук'янової або НІССХ ім. М.М. Амосова, без ускладнень із високими функціональними показниками новонароджених за шкалою Апгар.

Висновки

Сучасний рівень надання міжсекторальної спеціалізованої допомоги GUCH-вагітним з «особливими потребами» значно знижує ризик смертності та інвалідизації матері і дитини.

Першою лінією захисту GUCH-жінки фертильного віку є первинна профілактика великих кардіальних подій, зокрема, прекоцепційне консультування на базі профільних експертних центрів та її прегравідарна підготовка до вагітності, у тому числі кардіохірургічні втручання з подальшим мультидисциплінарним її супроводом на всіх етапах вагітності, пологів, післяпологового періоду.

Оптимальний супровід вагітних із вродженою кардіальною патологією потребує мультидисциплінарної взаємодії фахівців експертних центрів.

Методика і тактика ведення GUCH-вагітних потребують доопрацювання та перегляду існуючих настанов.

Вагітні, які належать до III–IV класу ризику за модифікованою шкалою ВООЗ, мають бути скеровані до інститутів системи НАМН України (ШПАГ ім. О.М. Лук'янової та НІССХ ім. М.М. Амосова) для надання експертної кардіологічної, кардіохірургічної, акушерсько-гінекологічної та перинатальної допомоги.

У разі загрози життю вагітної з кардіальною патологією високого ризику ургентне кардіохірургічне втручання дає змогу зберегти життя матері, хоча підвищує антенатальні ризики для плода.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

ЛІТЕРАТУРА

- Банкл Г. (1980). Вроджені вади серця і крупних судин. Київ: Медицина: 312.
- ESC. (2010). Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010), European Heart Journal. 31: 2915–2957.
- ESC. (2011). Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy, European Heart Journal. 32: 3147–3197.
- ESC. (2018). Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. European Heart Journal. 00: 1–83.
- Hoffman JI, Kaplan S. (2002). The incidence of congenital heart disease. J Am Coll Cardiol. 39: 1890–1900.
- Maruszewski B et al. (2002). Congenital heart surgery nomenclature and database project: up date and proposed data harvest. European Journal of Cardio-thoracic Surgery. 21: 47–49.
- Razzaghi H. (2015). Long-Term Outcomes in Children with Congenital Heart Disease: National Health Interview. Survey J Pediatr. 166: 119–124.
- Van Rijen E.H.M et al. (2003). Psychosocial functioning of the adult with congenital heart disease: a 20–33 years follow-up. European Heart Journal. 24: 673–683.
- Warnes CA. et al. (2001). Task Force 1: The Changing Profile of Congenital Heart Disease in Adult Life, Journal of the American College of Cardiology. 37 (5): 1161–1198.
- Yu C. et al. (2018). Causes of death in a contemporary adult congenital heart disease cohort. Heart. 104: 1678–1682.

Сведения об авторах:

Лазоришинец Василий Васильевич — академик НАМН Украины, д.мед.н., проф., директор ГУ «НИССХ имени Н.М. Амосова НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. Н. Амосова, 6; тел. (044) 275-42-33.

Давыдова Юлия Владимировна — д.мед.н., магистр государственного управления, зав. отделением акушерских проблем экстрагенитальной патологии ГУ «ИПАГ имени акад. Лукьяновой Е.М. НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8; тел. (044) 483-90-69.

Лиманская Алиса Юрьевна — вед.н.с. отделения акушерских проблем экстрагенитальной патологии ГУ «ИПАГ имени акад. Лукьяновой Е.М. НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8.

Сиромеха Сергей Олегович — гл. врач ГУ «НИССХ имени Н.М. Амосова НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. Амосова, 6.

Статья поступила в редакцию 18.11.2018 г.; принята в печать 18.03.2019 г.

Н.В. Титаренко, І.Л. Кукуруза, А.В. Костюченко, А.В. Вознюк

Епідуральна аналгезія в пологах. Який об'єм інформації необхідно надати жінці?

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, Україна

PERINATOLOGIYA AND PEDIATRIYA.2019.1(77):12-20; doi 10.15574/PP.2019.77.12

Однією з головних умов правомірності згоди на медичне втручання є інформованість пацієнта. Згода на епідуральну аналгезію в пологах є унікальною. Питання автономії та компетентності українських пацієнток є спірним через низький рівень обізнаності щодо знеболення пологів на етапі антенатального консультування. Часто вагітні жінки вперше зустрічаються з анестезіологом безпосередньо в пологах, коли час для ознайомлення з інформацією та прийняття свідомого рішення вкрай обмежений. У статті висвітлено основні проблемні питання інформування жінок перед отриманням згоди на епідуральну аналгезію в пологах у здорових жінок. Наведено досвід анестезіологів Вінницького обласного перинатального центру, які проводять інформування вагітних про епідуральну аналгезію в пологах за допомогою інформаційного бюлетеня «Епідуральна аналгезія та пологи» на етапі допологового консультування, що значно зменшує етичні та практичні труднощі, пов'язані з необхідністю детального роз'яснення ризиків аналгезії пацієнтці на тлі сильного болю під час пологів. З позицій доказової медицини розглянуто ризики та переваги епідуральної аналгезії в пологах, що має бути базисом для консультування вагітних. Показано, що анестезіологи повинні бути обізнані щодо сучасних доказових даних із ризиків та переваг епідуральної аналгезії в пологах, а також щодо сучасних стандартів надання інформації пацієнтам.

Ключові слова: пологи, епідуральна аналгезія, ускладнення, роз'яснення пацієнту, інформована згода.

Epidural analgesia for labor. What information and counseling should be given to women and when?

N.V. Tytarenko, I.L. Kukuruza, A.V. Kostyuchenko, A.V. Vozniuk

National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya, Ukraine

One of the main conditions for the legitimacy of agreement to the medical intervention is patient's awareness. The consent for the epidural analgesia for labor is unique. The autonomy and competence of the Ukrainian female patients are controversial because of their limited awareness about anesthesia for labor during the antenatal counseling. Very often pregnant women first encounter the anesthesiologist when they are already in advanced labor and have no time to either gain an information or make a decision. This article outlines the main problematic issues of informing female patients before obtaining a consent for epidural analgesia during labor in healthy women. The experience of anesthesiologists of the Vinnytsa regional perinatal center is presented in this paper. These anesthesiologists inform pregnant women about epidural analgesia during labor with the help of informational bulletin «Epidural analgesia and labor» on the stage of antenatal counseling, which significantly reduces the ethical and practical difficulties associated with the need for a detailed explanation of the risks of analgesia to the female patient with severe pain during childbirth. The risks and benefits of the epidural analgesia during labor are described from the evidence-based medicine point of view, which should form the basis for the counseling of pregnant women. Anesthesiologists should be aware of current evidence of the risks and benefits of epidural analgesia during labor and know modern standards for providing information to female patients.

Key words: labor, epidural analgesia, complications, explanation to the patient, informed consent.

Эпидуральная аналгезия в родах. Какой объем информации необходимо предоставить женщине?

Н.В. Титаренко, И.Л. Кукуруза, А.В. Костюченко, А.В. Вознюк

Винницкий национальный медицинский университет имени Н.И. Пирогова, Украина

Одним из главных условий правомерности согласия на медицинское вмешательство является информированность пациента. Согласие на эпидуральную аналгезию в родах уникально. Вопрос автономии и компетентности украинских пациенток является спорным из-за низкого уровня осведомленности об обезболивании родов на этапе антенатального консультирования. Часто беременные женщины впервые встречаются с анестезиологом непосредственно в родах, когда время для ознакомления с информацией и принятия осознанного решения крайне ограничено. В статье освещены основные проблемные вопросы информирования женщин перед получением согласия на эпидуральную аналгезию в родах у здоровых женщин. Представлен опыт анестезиологов Винницкого областного перинатального центра, которые проводят информирование беременных об эпидуральной аналгезии в родах с помощью информационного бюллетеня «Эпидуральная аналгезия и роды» на этапе дородового консультирования, что существенно уменьшает этические и практические сложности, связанные с необходимостью детального разъяснения рисков аналгезии пациентке на фоне сильной боли в родах. С позиций доказательной медицины рассмотрены риски и преимущества эпидуральной аналгезии в родах, что должно быть базисом для консультирования беременных.

Показано, что анестезиологи должны быть осведомлены о современных доказательных данных относительно рисков и преимуществ эпидуральной аналгезии в родах, а также о современных стандартах предоставления информации пациентам.

Ключевые слова: роды, эпидуральная аналгезия, осложнения, разъяснение пациенту, информированное согласие.

Вступ

Інформована згода на медичне втручання тісно пов'язана з природними правами людини, тобто правом на життя, правом на здоров'я, особисту недоторканність і свободу [2].

Термін «згода» в юридичних документах зазначається ще наприкінці XVIII ст., тоді як поняття «інформована» приєдналося до згоди набагато пізніше [1]. На поширення терміну «інформована згода» вплинув судовий позов М. Сальго проти Стендфордського університе-

ту (США, 1957). У суді з'ясувалося, що пацієнт, паралізований унаслідок транслюмбальної аортографії, не дав би згоди на її проведення, якби був поінформований про можливість такого ускладнення. Суспільний резонанс, викликаний цим судовим процесом, посприяв становленню терміну «інформована згода» (англ. — *informed consent*), а також зобов'язав лікарів пояснювати ризики й переваги запропонованої процедури та її альтернативних варіантів. Останнє започаткувало відмову від

патерналістського типу взаємин між лікарем і пацієнтом та прийняття автономії пацієнта [30].

В Україні правовий статус інформованої згоди на медичне втручання ще на етапі становлення. З погляду медичного права, під інформованою згодою на медичне втручання варто розуміти добровільне, компетентне прийняття пацієнтом запропонованого варіанта лікування, що ґрунтується на одержанні ним повної, об'єктивної і всебічної інформації з приводу майбутнього лікування, можливих ускладнень й альтернативних методів лікування.

Однією з головних умов правомірності згоди на медичне втручання є *інформованість* пацієнта, тобто *надання лікарем пацієнтові інформації перед медичним втручанням про суть майбутнього втручання* [3]. Питання інформування пацієнта є достатньо дискусійним. Наприклад, рекомендації Генеральної медичної ради (GMC) Великої Британії вкрай неспецифічні, адже обсяг інформації, яку клініцист надає кожному конкретному пацієнту, залежить від багатьох факторів, зокрема, від складності лікування, ризиків, пов'язаних із тією чи іншою процедурою, а також від власних потреб пацієнта [19, 20]. Останнє означає, що насправді лікар повинен розповісти своєму пацієнту про те, що останній хоче знати, а не про те, що має знати пацієнт, на думку лікаря [20].

Інформування жінок та отримання згоди на епідуральну аналгезію в пологах є унікальними. Системний пошук літератури виявив лише 20 емпіричних досліджень, присвячених зазначеним питанням [40]. У зв'язку з цим *метою* нашого огляду стало:

- обговорити основні проблемні питання інформування жінок перед отриманням згоди на епідуральну аналгезію в пологах у здорових жінок;
- навести досвід фахівців Вінницького обласного перинатального центру щодо інформування пацієнток для отримання згоди на епідуральну аналгезію в пологах;
- представити доказову базу для інформування пацієнток щодо безпеки та ризиків епідуральної аналгезії в пологах.

1. Проблемні питання інформування акушерського пацієнта

Пологовий біль є найбільш інтенсивним серед інших видів як гострого, так і хронічного болю [42], тому в рекомендаціях ВООЗ (2018), за підтримки більшості провідних світових медичних організацій, материнський запит визначають як достатнє медичне пока-

зання для полегшення болю під час пологів (рівень С) [43].

У ряді країн епідуральну аналгезію широко рекомендують як один із варіантів знеболення в пологах [27]. Наприклад, у США частота жінок, яким проводили епідуральну аналгезію в пологах, збільшилася з 22% у 1981 р. до 61% у 2001 р. у лікарнях із кількістю понад 1500 пологів на рік і дещо нижча — у лікарнях із меншою кількістю пологів [7]. Австралійське дослідження (n=210 708) презентувало дані про нижчу частоту: протягом 2007–2010 рр. епідуральну аналгезію під час пологів отримали 31,5% жінок [5]. Залишається визнати, що наразі епідуральна аналгезія в пологах є поширеним, інвазивним втручанням, що асоціюється з рідкісними (1 на кожні 80 000 пологів), але водночас із серйозними ризиками [12]. У зв'язку з цим критично важливим є прийняття жінкою обґрунтованого рішення щодо епідуральної аналгезії відповідно до переваг і ризиків. Практикуючі лікарі у процесі інформування пацієнтки щодо різних аспектів знеболення пологів стикаються зі значною кількістю невіршених питань, зокрема:

- коли необхідно провести консультування жінки та оформити інформовану згоду;
- хто і як повинен надати доступ до інформації про знеболення пологів;
- якою має бути обсяг інформації щодо ризиків епідуральної аналгезії в пологах.

Вирішення таких питань є досить актуальним. Причиною цього є відсутність у законодавстві України чіткого регулювання отримання згоди пацієнта на епідуральну аналгезію в пологах, форми та змісту такої згоди.

Відповідаючи на питання «коли необхідно провести консультування жінки та оформити інформовану згоду», доцільно звернути увагу на таку умову правомірності інформованої згоди, як своєчасність, що слід отримати до медичного втручання [2]. Однією з головних проблем є те, що вагітні жінки вперше зустрічаються з анестезіологом безпосередньо в пологах, коли час для інформування пацієнтки та прийняття нею свідомого рішення вкрай обмежений. Наразі прийнято вважати, що згода є валідною навіть у разі наявності сильного болю або застосування седативних препаратів і/або опіатів [21], але надання інформації безпосередньо перед або під час пологів не бажане [38], адже пологи — не час для обтяження жінок надмірною інформацією [44]. У разі надзвичайно сильного болю, коли пацієнтка явно

не сприймає надану інформацію, анестезіолог може відмовити в проведенні епідуральної аналгезії. Однак, якщо пацієнтка некомпетентна (з будь-якої причини), то рішення приймають в її інтересах. На думку експертів, у Великій Британії це стосується близько 35 тис. жінок щорічно [44].

Таким чином, можна зробити висновок про бажаність надання інформації вагітним про аналгезію та пов'язані з цим втручанням ризики до початку пологів [28].

Розглядаючи питання «хто і як повинен надати доступ до інформації про знеболення пологів», доцільно звернути увагу на практику Великої Британії. Згідно з рекомендаціями Асоціації анестезіологів Великої Британії (2017) [44], інформацію про анестезію може надавати також анестезіолог, відповідальний за анестезіологічне забезпечення конкретної пацієнтки, — лікар має обговорити з пацієнткою усі питання майбутнього знеболення, включаючи ризики.

На думку експертів, для поліпшення надання інформації на етапі допологового консультування вагітних слід застосовувати он-лайн ресурси або інформаційні буклети [37]. Анестезіолог має бути залучений до підготовки цієї інформації та затвердити її остаточний варіант. Будь-яка жінка, яка бажає обговорити знеболення пологів з анестезіологом, повинна мати таку можливість. Анестезіолог повинен впевнитися, що жінка отримала достатньо інформації для прийняття свідомого рішення про епідуральну аналгезію в пологах і надати вагітній можливість задавати питання.

На жаль, слід визнати, що на відміну від країн із високим рівнем доходу, в Україні пацієнтки погано поінформовані про можливість знеболення пологів та часто взагалі емоційно не готові до пологового болю. Тому в нашій країні питання автономії таких пацієнток та їх компетентності під час пологів стають ще більшим контрверсійними, враховуючи низький рівень обізнаності щодо знеболення пологів на етапі антенатального консультування.

На питання «якою має бути обсяг інформації щодо ризиків епідуральної аналгезії в пологах» однозначної відповіді немає. З юридичної точки зору, обсяг «інформування про ризики є одним із найменш визначених», і найголовнішим фактором, що впливає на рішення суду, є докази того, що необхідну інформацію надано [35]. Вважають, що пацієнтку слід інформувати про ризики, частота яких становить понад 1% [19].

Проте L. Bethune et al. (2004) зазначають, що 64% акушерських пацієнток хотіли би знати про ускладнення з інцидентністю до 1/1000, а 20% хотіли б отримати інформацію лише про ускладнення з частотою 1/10 [6].

Деякі клініцисти вважають, що «повне розкриття» ризиків може шокувати деяких пацієнтів, але ця думка не підтверджена в літературі [30]. Питання про обсяг інформації щодо ризиків знеболення пологів повністю не вирішене, про що свідчать результати ряду емпіричних досліджень [9, 24], в яких наголошується, що повне розкриття інформації не гарантує відсутності судового позову [9]. У цілому, складається враження, що більшість пацієнтів хочуть отримати більший обсяг інформації, ніж зазвичай розголошується, та що надання цієї інформації не перешкоджає жінкам приймати рішення про епідуральну аналгезію в пологах [23].

2. Власний досвід інформування про епідуральну аналгезію в пологах

Інформування пацієнта при наданні анестезіологічної допомоги є одним з елементів сучасної системи правового регулювання медичної сфери обслуговування, основними компонентами якого є: 1) роз'яснення суті епідуральної аналгезії; 2) пояснення користі, передбачуваних ризиків епідуральної аналгезії та її впливу на перебіг пологів; 3) обговорення альтернативних методів знеболення, їх ризиків і наслідків.

Враховуючи рекомендації NICE (2014) [25] та досвід Вінницького обласного перинатального центру, жінки, які обрали епідуральну аналгезію, повинні отримати таку інформацію:

- епідуральна аналгезія проводиться тільки в умовах акушерського відділення;
- епідуральна аналгезія потребує наявності внутрішньовенного доступу та більш інтенсивного моніторингу, у зв'язку з чим мобільність у пологах може бути обмежена;
- епідуральна аналгезія забезпечує ефективніше за опіоїди *полегшення болю*. У 10% випадків можливий «мозаїчний» блок або неадекватний контроль болю;
- може виникнути *руховий блок* різного ступеня вираженості, зазвичай мінімальний у разі використання 0,1% розчину бупівакаїну;
- нечасті побічні ефекти:
 - *гіпотензія, нудота / блювання, свербіж*, що зазвичай легко купіруються;
 - *тремтіння, підвищення температури тіла, передозування анестетиків, тимчасове пошкодження нерва*;
- рідкісні побічні ефекти:

ЕПІДУРАЛЬНА АНАЛГЕЗІЯ ТА ПОЛОГИ

Інформація для пацієнта

ЩО ЯВЛЯЄ СОБОЮ ЕПІДУРАЛЬНА АНАЛГЕЗІЯ?

Хоча народження дитини – це природний процес, іноді він може супроводжуватись суттєвим болем та дискомфортом. Кожна жінка та кожні пологи унікальні, тому необхідність у знеболенні варіює. Потреба у полегшенні пологового болю може змінитися на будь-якому етапі пологів. Тому важливо, щоб жінка була проінформована про методи знеболення заздалегідь – на етапі підготовки до пологів. В результаті, це дозволить зробити процес народження дитини більш комфортним.

Деякі жінки бажають уникнути застосування будь-яких лікарських засобів під час пологів. В таких випадках є різні немедикаментозні способи для полегшення болю: дихальні вправи, масаж, теплий душ/ванна, ходьба та деякі інші.

Буває так, що больові відчуття сильніші, ніж очікувала жінка, або пологи відбуваються не так, як слід. В таких випадках можуть бути використані медикаментозні засоби: ін'єкції сильних знеболюючих та епідуральна анестезія.

Ваш лікар може порекомендувати Вам епідуральну анестезію для зменшення болю. Цей спосіб знеболення є найбільш ефективним та безпечним як для матері, так і для дитини.

Епідуральна анестезія виконується лікарем-анестезіологом. Анестезіолог:

- оцінює стан Вашого здоров'я та обговорить можливі ризики анестезії;
- узгоджує з Вами план знеболення пологів;
- несе відповідальність за виконання епідуральної анестезії та знеболення пологів.

Не кожна жінка може отримати епідуральну анестезію. Проблеми зі згортанням крові та інфекцією можуть означати, що вам потрібен інший варіант знеболення.

Техніка епідуральної анестезії полягає у введенні ліків у так званий «епідуральний простір», що пролягає вздовж хребта, за допомогою дуже тонкої пластикової трубки – катетера. Катетер вводиться в епідуральний простір за допомогою голки, яка видаляється після установки катетера (рисунок). Після цього катетер приклеюється до спини пластиром та виводиться на плече. Він може використовуватись тривалий час. Для знеболення в епідуральний катетер вводяться місцеві анестетики, іноді інші препарати. Знеболюючий ефект виникає за рахунок блокування передачі больових імпульсів в головний мозок.



Процес виконання епідуральної анестезії може тривати від 20 до 40 хв: 10-20 хв займає установка катетера, та 10-20 хв має пройти перш ніж анестетик подіє. Під час установки катетера Ви маєте нерухомо сидіти у певному положенні. Введення анестетика можливе у кілька способів:

- анестезіолог періодично, по мірі необхідності, буде вводити препарати сам
- може бути застосований спеціальний апарат, який буде автоматично постійно вводити анестетик.

ПЕРЕВАГИ ЕПІДУРАЛЬНОЇ АНАЛГЕЗІЇ:

- найкращий метод для тривалого безперервного знеболення
- Ви будете більш бадьорою та прийматимете активну участь у народженні дитини
- Ви матимете змогу самостійно ходити
- потребує меншу кількість медикаментів, ніж інші методи знеболення
- в разі необхідності більш сильна епідуральна анестезія може використовуватися для кесаревого розтину.

Сторінка 1 з 2

Продовження на зворотньому боці ►►►

Рис. 1. Інформаційний бюлетень для пацієнта «Епідуральна аналгезія та пологи»

ЕПІДУРАЛЬНА АНАЛГЕЗІЯ ТА ПОЛОГИ

Інформація для пацієнта

НЕДОЛІКИ ЕПІДУРАЛЬНОЇ АНАЛГЕЗІЇ:

- може сповільнити другий період пологів
- дещо збільшує імовірність застосування вакуум-екстракції плода
- іноді може виникнути відчуття важкості та оніміння в ногах, що утруднить пересування. Перед проведенням епідуральної анестезії Вам поставлять в/в катетер та, можливо, підключать «крапельницю».

Після того, як епідуральна система встановлена, дуже важливо, щоб Ви не лежали прямо на спині, оскільки це може спричинити значне зниження артеріального тиску. Ви можете сидіти, лежати на боку або ходити.

Сила знеболення при епідуральній анестезії може відрізнятися. Якщо вона застосовується під час кесаревого розтину або ушивання травмованих пологових шляхів, анестезіолог зробить її «сильнішою», так щоб Ви не відчували болю взагалі. Нормальні пологи не потребують настільки сильного знеболення, тому в цих випадках анестезіолог застосовує менш «сильне» знеболення і Ви зможете ходити, відчувати перейми та тужитися, коли прийде час. При цьому іноді можливо, що Ви будете відчувати певний біль або не будете його відчувати взагалі.

ЯКІ Ж РИЗИКИ ЕПІДУРАЛЬНОЇ АНЕСТЕЗІЇ?

Сучасні методи знеболення зазвичай безпечні. Застосування будь-якого препарату, в тому числі анестетиків, може бути пов'язане з виникненням побічних ефектів. Зазвичай вони тимчасові та несуттєві. Ризик розвитку ускладнень залежить від того, чи маєте Ви якийсь захворювання або такі фактори, як паління, надмірна вага тощо.

ПОБІЧНІ ЕФЕКТИ

ЧАСТІ (приблизно 1 : 10)	НЕЧАСТІ	РІДКІ
Біль при установленні катетера (тимчасова, місцеве знеболення зменшує цей побічний ефект)	Головний біль після пологів (частота 1 : 200. Може знадобитися ліжковий режим протягом декількох днів. Рідко може знадобитися «пломбування кров'ю» для лікування головного болю)	Гематома та кровотеча (якщо Ви приймаєте препарати, що розріджують кров, такі як Аспірин, Варфарин, Клопідогрель, то Ви більш схильні до утворення гематом. ОБОВ'ЯЗКОВО (!) проінформуйте анестезіолога про прийом таких ліків та обговоріть можливі ризики)
Підвищення ризику вакуум-екстракції плода (але не кесаревого розтину)	Застосування загальної анестезії для кесаревого розтину тоді, коли епідуральна анестезія недостатня (1 : 20)	Розвиток високого блоку, що супроводжується паралічем дихальних м'язів
Технічні труднощі (повна невдача або односторонній блок: частота 5-10%)	Зниження кров'яного тиску	Пошкодження голки або катетера, (може потребувати хірургічного видалення)
Біль та/або синці в місці пункції	Нудота, блювота, тремтіння	Епідуральний абсцес (1 : 50 000)
	Передозування анестетиків (1 : 1000)	Проблеми з сечовипусканням – зазвичай тимчасові
	Тимчасове пошкодження нерву (1 : 1000)	Менінгіт (1 : 100 000)
	Пошкодження нерву голкою (< 1 : 13 000)	Суттєве пошкодження нерву з порушенням функції (< 5 : 1 000 000)
	Свербіж шкіри	Тромбоз із ушкодженням спинного мозку

РИЗИКИ ДЛЯ ДИТИНИ

Деякі лікарські засоби можуть проникати через плаценту та потрапляти до дитини. Препарати, які застосовує анестезіолог під час епідуральної анестезії, можуть проникати через плаценту, але в надзвичайно малій кількості, тому не впливають на дитину.

ВІДНОВЛЕННЯ ПІСЛЯ ЕПІДУРАЛЬНОЇ АНЕСТЕЗІЇ

Оніміння та слабкість можуть тривати кілька годин, поки не зникнуть. В цей час не намагайтеся ходити без сторонньої допомоги. Якщо протягом 2-х тижнів після анестезії Вас турбує оніміння, слабкість, головний біль або біль у спині, зверніться до анестезіолога.

Рис. 2. Інформаційний бюлетень для пацієнта «Епідуральна аналгезія та пологи» (продовження)

- *ненавмисний високий спінальний блок або внутрішньовенна ін'єкція місцевих анестетиків, що призводить до аритмій, судом або до припинення серцево-дихальної діяльності* (наголосіть, що анестезіолог добре підготовлений для надання допомоги в разі розвитку цих ускладнень);
- проблеми із сечовипусканням зазвичай тимчасові;
- епідуральна аналгезія не збільшує тривалості першого періоду пологів та не підвищує вірогідності *кесаревого розтину*;
- епідуральна аналгезія збільшує тривалість другого періоду пологів та ймовірно підвищує ризик вагінальних інструментальних пологів;
- *головний біль* може виникнути внаслідок випадкової пункції твердої мозкової оболонки в <1%;
- епідуральна аналгезія не пов'язана з тривалітним *болею у спині*;
- ризик *епідуральної гематоми, суттєвого пошкодження нерва з порушенням функцій, пошкодження голки або катетера* (можуть потребувати хірургічного видалення), а ризик *менінгіту, сепсису та/або абсцесу* вкрай низький.

У Вінницькому обласному перинатальному центрі, для інформування вагітних про епідуральну аналгезію в пологах, використовують інформаційний бюлетень «Епідуральна аналгезія та пологи» (рис. 1, 2) на етапі допологового консультування; згідно з рекомендаціями Королівського коледжу анестезіологів (2018) [33], усі пояснення щодо анестезіологічного забезпечення пологів, надані анестезіологом, чітко фіксують у медичній документації вагітної; підтвердження того, що інформаційний бюлетень був наданий вагітній, документують в Інформованій добровільній згоді пацієнта на знеболення під час пологів / кесаревого розтину.

3. Окремі доказові дані, на яких ґрунтується наведена вище інформація

Якість знеболення

Останній Кокранівський огляд 2018 р., в якому проаналізовано 40 рандомізованих контрольованих досліджень (n=11 000 жінок), свідчить про те, що порівняно з іншими методами знеболення епідуральна аналгезія забезпечує найефективніше полегшення пологового болю [4]. Підвищенню ефективності останньої сприяє комбінування місцевих анестетиків з опіоїдними аналгетиками. Натомість неопіоїдні ад'юванти, такі як клонідин і неостигмін,

мають вузькі терапевтичні діапазони і не отримали значного поширення [32].

На ранній стадії пологів, а також у разі неможливості проведення епідуральної аналгезії можливим є парентеральне застосування наркотичних аналгетиків. Хоча парентеральні опіоїди можуть забезпечувати релаксацію та седацію, є сильні докази того, що морфін і меперидин не зменшують інтенсивності болю [29]. Петидин має помірний аналгетичний ефект порівняно з плацебо [39]. Агоністи-антагоністи опіатних рецепторів (буторфанол, налбуфін) не мають істотних переваг перед чистими агоністами, оскільки теж здатні викликати пригнічення дихання і свідомості [30].

Моторний блок

Завданням анестезіолога є забезпечення ефективної аналгезії введенням найменш можливої концентрації та дози місцевого анестетика, що дає змогу знизити загальний рівень небажаних побічних ефектів, особливо частоту моторного блоку.

Протягом десятиліть епідуральну аналгезію в пологах розпочинали введенням 0,25–0,5% розчину бупівакаїну, наслідком чого був виражений моторний блок нижніх кінцівок та невдоволення цією технікою. Проведені рандомізовані контрольовані дослідження, що порівнювали 0,25% розчин бупівакаїну з 0,1% розчином у комбінації з фентанілом, продемонстрували менш виражену слабкість нижніх кінцівок та більшу мобільність жінок у пологах у групі 0,1% концентрації анестетика, ніж у групі контролю (p=0,001) [10]. У подальшому дослідженні СОМЕТ за участю 1054 пацієнток показало, що в разі відсутності відмінностей у частоті кесаревого розтину застосування низьких концентрацій місцевого анестетика пов'язане з 25% зниженням кількості інструментальних вагінальних пологів (ВР 0,66, 95% ДІ 0,48–0,91) [11].

На сьогоднішній день загальна тенденція в акушерській анестезіології — застосовувати якомога меншу концентрацію місцевого анестетика з метою мінімізації моторного блоку, але зі збереженням ефективної аналгезії. Метааналіз Т.Т. Wang et al. (2017), в який включено 10 досліджень (n=1809 жінок), показав, що порівняно з іншими методами знеболення пологів, епідуральна аналгезія низькоконцентрованими розчинами місцевого анестетика не пов'язана зі збільшенням тривалості першого і другого періоду пологів або збільшенням частоти кесаревого розтину та інструментальних вагінальних пологів [41].

Інші побічні ефекти

Епідуральна аналгезія в пологах зазвичай безпечна як для дитини, так і для матері, але має ряд побічних ефектів і ускладнень. Деякі з них безпосередньо пов'язані з лікарськими засобами або технікою виконання (неадекватний контроль болю, постпункційний головний біль, травмування голкою нерва, епідуральний абсцес, менінгіт, епідуральна гематома, брадикардія плода тощо). Інші, такі як хронічний біль у спині та кесарів розтин, є наслідками нейроаксіального блоку, але не спричинені технікою проведення епідуральної аналгезії. Нарешті, причина деяких ускладнень, таких як лихоманка, досі не встановлена.

Вплив на перебіг та результат пологів

На теперішній час немає доказів того, що епідуральна аналгезія збільшує частоту оперативного розродження [4]. У метааналізі 9 великих рандомізованих контрольованих досліджень показано, що ранній початок епідуральної аналгезії (відкриття шийки матки на 2–3 см) проти пізнього початку (на 4–5 см) не впливає на вірогідність операції кесаревого розтину, інструментального розродження через природні пологові шляхи, збільшення тривалості другого періоду пологів, оцінки за шкалою Апгар <7 балів на 1 та 5-й хвилині [36]. Більшість даних свідчить про те, що епідуральна аналгезія не впливає на тривалість першого періоду пологів, але другий період подовжується в середньому на 16 хвилин (95% ДІ 10–23 хвилини) [4]. Незважаючи на те, що ці відмінності статистично достовірні, їх клінічне значення контраверсійне [4].

Ряд систематичних оглядів повідомляють, що епідуральна аналгезія асоціюється з підвищеною частотою інструментальних вагінальних пологів порівняно з парентеральним опіоїдами [4, 16]. Проте в Кокранівському огляді 2018 р. аналіз підгруп показує, що цей ефект не спостерігається в останніх дослідженнях (після 2005 р.). Це свідчить про те, що сучасні підходи до епідуральної аналгезії в пологах, зокрема, використання низьких концентрацій місцевого анестетика, не впливає на результат [4]. Існує недостатньо доказів для підтвердження гіпотези про те, що припинення епідуральної аналгезії наприкінці пологів знижує частоту інструментального вагінального розродження та інших небажаних наслідків. Водночас, у разі припинення введення анестетика відновлення болю може стати настільки серйозною проблемою

для жінки, що вона не зможе ефективно тужитися. Крім цього, на тлі болю та емоційної напруги збільшуються як концентрації катехоламінів і кортизолу в крові, так і CGRP та оксиду азоту в аферентних терміналах нижнього маткового сегмента та шийки матки. Ці речовини можуть пригнічувати або викликати інверсію скоротливої діяльності міометрію. У зв'язку з цим на сьогоднішній день необхідність продовження епідуральної аналгезії до завершення третього періоду пологів відноситься до рекомендацій з рівнем доказовості I-A.

Порівняно з парентеральними опіоїдами нейроаксіальна аналгезія асоціюється з вищими балами за шкалою Апгар та зниженням частоти використання налоксону в новонароджених [4], а дефіцит основ у плода значно менше виражений, рН має тенденцію до підвищення.

Неврологічні наслідки епідуральної аналгезії

Інцидентність неврологічної патології після пологів становить 1%, і в більшості випадків її розвиток не пов'язаний з анестезією [18]. Тому в разі розвитку неврологічного дефіциту після епідуральної аналгезії клініцисти мають пам'ятати, що його причиною можуть бути як власне пологи, так і спонтанне порушення неврологічних функцій.

Неврологічні ускладнення, безпосередньо пов'язані з акушерською нейроаксіальною аналгезією / анестезією, за даними Третього Національного проекту Великої Британії з аудиту анестезій (NAP3), є дуже рідкісним явищем із частотою від 1 на 80 000 до 1 на 320 425 [12]. Натомість пошкодження нервів становить більшість судових позовів проти акушерських анестезіологів у Великій Британії, найчастіше (1 на 3900) зустрічаються транзиторна поперекова або крижова радикулопатія, що зазвичай зникає протягом року [15]. Анамнестично визначається поява болю або парестезії під час пункції. Слід зазначити, що введення епідурального катетера доволі часто супроводжується транзиторною парестезією, але не є причиною стійкого неврологічного порушення [45].

Серед інших неврологічних ускладнень, що зустрічаються з частотою від 0 до 36,2 на 100 [8, 18], слід виділити:

Параліч черепних нервів (11%) є другим за частотою найбільш поширеним ускладненням. Найчастіше уражуються відвідні нерви,

але можуть бути залучені й 2, 5, 7 і 8-й черепні нерви. Їх дисфункція майже завжди транзиторна, відновлення відбувається від 20 хвилин до 5 місяців.

Епідуральний абсцес, що характеризується болем у спині, болем по ходу нервових корінців, слабкістю і, зрештою, паралічем, зустрічається рідко (від 1 на 63 000 [14] до 1 на 145 000 випадків [34] акушерських епідуральних анальгезій / анестезій). Розвиток цього ускладнення асоціюється з появою лихоманки, ригідності шиї, головного болю, лейкоцитозу, що з'являються на 2–16-й день післяпологового періоду, як правило, якщо епідуральна анальгезія пролонгується більше 24 годин. Збудником зазвичай є *Staphylococcus aureus*.

Епідуральна гематома зазвичай має більш ранню клінічну маніфестацію (від 2 годин до 3 днів післяпологового періоду). Її частота становить 1 на 168 000 випадків акушерських епідуральних анальгезій / анестезій [34]. Симптоми подібні до абсцесу. В літературі описано чотири випадки спонтанної епідуральної гематоми під час вагітності, наслідком якої став розвиток параплегії [17].

Описано три випадки синдрому передньої спінальної артерії (2% від неврологічного дефіциту), у двох з яких мала місце постійна параплегія.

Внутрішньочерепна субдуральна гематома після нейроаксіальної анестезії в акушерських хворих виникає надзвичайно рідко. Огляд літератури виявив 34 випадки після епідуральної анальгезії в пологах (n=30) та епідуральної анестезії під час кесаревого розтину (n=4), 24 з 34 (71%) виникли після ненавмисної пункції твердої мозкової оболонки. Серед них 3 (9%) пацієнтки померли, 1 (5%) — мала стійкі порушення зору, 30 (88%) — видужали [13].

Менінгіт є дуже рідкісним ускладненням

(1 на 53 000), у разі акушерської епідуральної анальгезії зустрічається приблизно в 15 разів рідше, ніж після спінальної анестезії. Симптоми зазвичай з'являються за 24–48 год після нейроаксіальної анальгезії / анестезії. Збудником найчастіше є *Streptococcus viridans*, але може виникнути й асептичний менінгіт. Більшість або всі пацієнти повністю одужують.

У серії з 505 000 пацієнтів не описано жодного випадку арахноїдиту після епідуральної анальгезії в пологах [31].

Висновки

В Україні правовий статус інформованої згоди на медичне втручання ще на етапі становлення. Згода на епідуральну анальгезію в пологах є унікальною, ключовим та найголовнішим її проблемним питанням є інформування акушерського пацієнта. Останнє безпосередньо пов'язане з низкою допоміжних проблем: час проведення інформування жінки та отримання згоди; усна або текстова форма надання інформації; обсяг наданої інформації, що має бути відображений у згоді, тощо.

Анестезіологи Вінницького обласного перинатального центру проводять інформування вагітних про епідуральну анальгезію в пологах за допомогою інформаційного бюлетеня «Епідуральна анальгезія та пологи» на етапі допологового консультування, що значно зменшує етичні та практичні труднощі, пов'язані з необхідністю детального роз'яснення ризиків анальгезії пацієнці на тлі сильного болю під час пологів.

Анестезіологи повинні бути обізнані щодо сучасних доказових даних із ризиків та переваг епідуральної анальгезії в пологах, а також щодо сучасних стандартів надання інформації пацієнтам.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Драган ВВ, Меднис ДЮ, Герман АА, Федулів ПН, Аникин АЕ. (2011). Рекомендації по оформленню інформованого согласія на примере ортопедической операции. Сучасні медичні технології. 2: 90–99.
2. Сакало ВО. (2012). Інформована згода на медичне втручання: біоетичний аспект. Форум права. 2: 609–613.
3. Сальников ВП, Стеценко СГ. (2002). Доктрина інформованого согласія. Новая правовая мысль. 1: 36–42.
4. Anim-Somuah M, Smyth RMD, Cyna AM, Cuthbert A. (2018). Epidural analgesia in labour and risk of caesarean delivery. Paediatric and Perinatal Epidemiology. 28 (5): 400–411.
5. Bannister-Tyrrell M, Ford JB, Morris JM, Roberts CL. (2014). Epidural analgesia in labour and risk of caesarean delivery. Paediatric and Perinatal Epidemiology. 28 (5): 400–411.
6. Bethune L, Harper N, Lucas DN, Robinson NP, Cox M, Lillie A, Yentis SM. (2004). Complications of obstetric regional analgesia: how much information is enough? Int J Obstet Anesth. 13 (1): 30–34.
7. Bucklin BA, Hawkins JL, Anderson JR, Ullrich FA. (2005). Obstetric anaesthesia workforce survey: Twenty-year update. 103 (3): 645–653.
8. Chambers DJ, Howells ACL. (2016). Neurological complications in obstetric regional anaesthesia. Anaesth and Intens Care. 17 (8): 372–374.
9. Clark V. (2006). Women should be told ALL risks before regional anaesthesia is performed. Int J Obstet Anesth. 15 (4): 303–305.
10. Collis RE, Davies DW, Aveling W. (1995). Randomised comparison of combined spinal-epidural and standard epidural analgesia in labour. Lancet. 345 (8962): 1413–1416.
11. Comparative Obstetric Mobile Epidural Trial (COMET) Study Group UK. (2001). Comparative Obstetric Mobile Epidural Trial (COMET) Study

- Group UK. Effect of low-dose mobile versus traditional epidural techniques on mode of delivery: a randomised controlled trial. *Lancet*. 358 (9275): 19—23.
12. Cook TM, Counsell D, Wildsmith JA; Royal College of Anaesthetists Third National Audit Project. (2009). Major complications of central neuraxial block: Report on the Third National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists. *Br J Anaesth*. 102 (2): 179—190.
 13. Cuypers V, Van de Velde M, Devroe S. (2016). Intracranial subdural haematoma following neuraxial anaesthesia in the obstetric population: a literature review with analysis of 56 reported cases. *Int J Obstet Anesth*. 25: 58—65.
 14. D'Angelo R, Smiley RM, Riley ET, Segal S. (2014). Serious complications related to obstetric anesthesia. *Anesthesiology*. 120 (6): 1505—1512.
 15. Davies JM, Posner KL, Lee LA, Cheney FW, Domino KB. (2009). Liability associated with obstetric anesthesia. *Anesthesiology*. 110 (1): 131—139.
 16. Djakovic I, Sabolovic Rudman S, Kosec V. (2017). Effect of epidural analgesia on mode of deliver. *Wien Med Wochenschr*. 167 (15—16): 390—394.
 17. Doblar DD, Schumacher SD. (2005). Spontaneous acute thoracic epidural hematoma causing paraplegia in a patient with severe preeclampsia in early labor. *Int J Obstet Anesth*. 14 (3): 256—260.
 18. Duncan A, Patel S. (2016). Neurological complications in obstetric regional anesthetic practice. *J Obstet Anaesth Crit Care*. 6 (4): 3—10.
 19. Dyer RA, Hodges O. (2007). Informed consent for epidural analgesia in labour. *SAJAA*. 13 (1): 27—34.
 20. General Medical Council. Consent: patients and doctors making decisions together. London: GMC, 2008. URL: http://www.gmc-uk.org/guidance/ethical_guidance/consent_guidance_contents.asp (accessed 20/10/2016).
 21. Hoehner PJ. (2003). Ethical aspects of informed consent in obstetric anesthesia — new challenges and solutions. *J Clin Anesth*. 15 (8): 587—600.
 22. Hunningher A, Bell R. (2004). Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. *Br J Anaesth*. 92 (5): 768—770.
 23. Kelly GD, Blunt C, Moore PA, Lewis M. (2004). Consent for regional anaesthesia in the United Kingdom: what is material risk? *Int J Obstet Anesth*. 13 (2): 71—74.
 24. Landau R. (2006). Women need to be told ALL the risks before regional techniques are performed. *Int J Obstet Anesth*. 15 (4): 301—303.
 25. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health. Intrapartum Care. Care of healthy women and their babies during childbirth. Clinical Guideline. London: RCOG Press; 2014.
 26. Nelson KE, Eisenach JC. (2005). Intravenous butorphanol, meperidine, and their combination relieve pain and distress in women in labor. *Anesthesiology*. 102 (5): 1008—1013.
 27. Nystedt A, Edvardsson D, Willman A. (2004). Epidural analgesia for pain relief in labour and childbirth: A review with a systematic approach. *Journal of Clinical Nursing*. 13 (4): 455—466.
 28. Obstetric Anaesthetists' Association, Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland. (2013). OAA/AAGBI Guidelines for obstetric anaesthetic services 2013. London: AAGBI, 2013.
 29. Olofsson C, Ekblom A, Ekman-Ordeberg G, Hjelm A, Irestedt L. (1996). Lack of analgesic effect of systemically administered morphine or pethidine on labour pain. *Br J Obstet Gynaecol*. 103 (10): 968—972.
 30. Plaat F, McGlennan A. (2004). Women in the 21st century deserve more information: disclosure of material risk in obstetric anaesthesia. *Int J Obstet Anesth*. 13 (2): 69—70.
 31. Rice I, Wee MY, Thomson K. (2004). Obstetric epidurals and chronic adhesive arachnoiditis. *Br J Anaesth*. 92 (1): 109—120.
 32. Roelants F, Lavand'homme PM, Fuzier M-V. (2005). Epidural administration of neostigmine and clonidine to induce labor analgesia: evaluation of efficacy and local anesthetic-sparing effect. *Anesthesiology*. 102 (6): 1205—1210.
 33. Royal College of Anaesthetists. (2018). Guidelines for the Provision of Anaesthesia Services for an Obstetric Population 2018. URL: <https://www.rcoa.ac.uk/system/files/GPAS-2018-09-OBSTETRICS.pdf>.
 34. Ruppen W, Derry S, McQuay H, Moore RA. (2006). Incidence of epidural hematoma, infection, and neurologic injury in obstetric patients with epidural analgesia/anesthesia. *Anesthesiology*. 105 (2): 394—399.
 35. Smith AM. (2001). Obtaining consent for examination and treatment. *BMJ*. 322 (7290): 810—811.
 36. Sng BL, Leong WL, Zeng Y, Siddiqui FJ, Assam PN, Lim Y, Chan ES, Sia AT. (2014). Early versus late initiation of epidural analgesia for labour. *Cochrane Database Syst Rev*. (10): CD007238.
 37. Stewart A, Sodhi V, Harper N, Yentis SM. (2003). Assessment of the effect upon maternal knowledge of an information leaflet about pain relief in labour. *Anaesthesia*. 58 (10): 1015—1019.
 38. Swan HD, Borshoff DC. (1994). Informed consent — recall of risk information following epidural analgesia in labour. *Anaesth Intensive Care*. 22 (2): 139—141.
 39. Tsui MH, Ngan Kee WD, Ng FF, Lau TK. (2004). A double blinded randomised placebocontrolled study of intramuscular pethidine for pain relief in the first stage of labour. *BJOG*. 111 (7): 648—655.
 40. Wada K, Charland LC, Bellingham G. (2018). Can women in labor give informed consent to epidural analgesia? *Bioethics*. doi: 10.1111/bioe.12517. [Epub ahead of print].
 41. Wang TT, Sun S, Huang SQ. (2017). Effects of Epidural Labor Analgesia With Low Concentrations of Local Anesthetics on Obstetric Outcomes: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Anesth Analg*. 124 (5): 1571—1580.
 42. Wee M. (2005). How painful is labour? *Women's Health Medicine*. 2 (4): 15—16.
 43. WHO recommendation on epidural analgesia for pain relief during labour. (2018). URL: <https://extranet.who.int/rhl/topics/preconception-pregnancy-childbirth-and-postpartum-care/care-during-childbirth/care-during-labour-1st-stage/who-recommendation-epidural-analgesia-pain-relief-during-labour>.
 44. Yentis SM, Hartle AJ, Barker IR, Barker P, Bogod DG, Clutton-Brock TH, et al. (2017). AAGBI: Consent for anaesthesia 2017. 72 (1): 93—105.
 45. Yoshii WY, Rottman RL, Rosenblatt RM. (1994). Epidural catheter-induced traumatic radiculopathy in obstetrics. *Reg Anesth and Pain Med*. 19 (2): 132—135.

Сведения об авторах:

Титаренко Наталья Васильевна — к.мед.н., ассистент каф. анестезиологии, реаниматологии и медицины неотложных состояний Винницкого НМУ имени Н.И. Пирогова.

Адрес: г. Винница, ул. Пирогова, 56; тел.: (0432) 570-360.

Кукуруза Инна Леонидовна — к.мед.н., зам. гл. врача Винницкой областной клинической больницы имени Н.И. Пирогова, зав. обл. перинатальным центром Винницкой областной клинической больницы имени Н.И. Пирогова; ассистент каф. акушерства и гинекологии №2 Винницкого НМУ имени Н.И. Пирогова. Адрес: г. Винница, ул. Пирогова, 46; тел.: (0432) 351-283.

Костюченко Андрей Владимирович — к.мед.н., доц. каф. нервных болезней Винницкого НМУ имени Н.И. Пирогова. Адрес: г. Винница, ул. Пирогова, 56; тел.: (0432) 570-360.

Вознюк Андрей Викторович — к.мед.н., ассистент каф. акушерства и гинекологии №2 Винницкого НМУ имени Н.И. Пирогова. Адрес: г. Винница, ул. Пирогова, 56; тел.: (0432) 570-360.

Статья поступила в редакцию 21.11.2018 г., принята в печать 20.02.2019 г.

УДК 618.3-06-079.7:618.5-001:616-053.31

І.А. Жабченко, І.С. Ліщенко

Особенности перебігу пологів та стану новонароджених у вагітних із пролонгованою та перенешеною вагітністю (дані ретроспективного аналізу)

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України», м. Київ

PERINATOLOGIYA AND PEDIATRIYA.2019.1(77):21-24; doi 10.15574/PP.2019.77.21

Мета — ретроспективно оцінити перебіг пологів і стан новонароджених у жінок із пролонгованою та перенешеною вагітністю, з метою визначення значущості цієї патології для перинатальних наслідків.

Пацієнти та методи. Проведено ретроспективний клініко-статистичний аналіз 197 історій вагітності й пологів жінок, які перебували на лікуванні та розродженні у відділенні патології вагітності і пологів ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України» за 2011–2015 рр. Вивчено перебіг пологів і стан новонароджених у жінок із пролонгованою та перенешеною вагітністю. Основну групу становили 156 жінок. З них пологи в 41 тиж. — 110 (70%), 41–42 тиж. — 33 (21%), у 42 тиж. — 13 (9%). Групу контролю становила 41 вагітна, розроджена своєчасно.

Результати. Наведені дані свідчать про значні перинатальні ризики в жінок із пролонгованою та перенешеною вагітністю. Так, фізіологічні пологи відбулися лише в 58,9% жінок (контрольна група — 80,5%; $p < 0,05$). Відповідно, патологічними були 41,1% пологів в основній групі. Оперативно розроджено 32,7% вагітних, що майже втричі більше, ніж у контрольній групі (12,2%). Достовірно вищим було значення показника дистресу плода в жінок основної групи (23,7%) порівняно з вагітними контрольної групи (9,7%, $p < 0,05$). Пологовий травматизм спостерігався у 37,2% вагітних основної групи та у 17,0% жінок контрольної групи. Усього обстежені жінки основної групи народили 157 новонароджених — 80 хлопчиків і 77 дівчаток. Випадків перинатальної смертності не було.

Висновки. У жінок із пролонгованою та перенешеною вагітністю значно зростають перинатальні й акушерські ризики. Запізнілі пологи призводять до необхідності оперативних втручань при розродженні, а також до високого рівня неонатальної захворюваності та пологового травматизму. На підставі виявлених ускладнень слід формувати групи ризику щодо перенешеної вагітності.

Ключові слова: пролонгована вагітність, перенешена вагітність, дистрес плода, пологовий травматизм.

The features of the course of labor and the state of newborns in women with prolonged and post-term pregnancy (data from a retrospective analysis)

I.O. Zhabchenko, I.S. Lishchenko

SI «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology named of academician O.M. Lukyanova NAMS of Ukraine», Kyiv

Purpose — to retrospectively evaluate the course of labor and the state of newborns in women with prolonged and postpartum pregnancy in order to determine the significance of this pathology for perinatal consequences.

Patients and methods. In order to determine the risk groups of pregnant women to prolonged pregnancy we conducted a retrospective clinical and statistical analysis of 197 histories of pregnancy and childbirth of women who were treated and given delivery in the department of pathology of pregnancy and childbirth of «The Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology named after academician A.M. Lukyanova NAMS of Ukraine» for the years 2011–2015. The course of labor and condition of newborns in women with prolonged and post-term pregnancy were studied. The main group consisted of 156 women. Of these, childbirth in 41 weeks — 110 (70%), 41–42 weeks — 33 (21%), in 42 weeks — 13 (9%). The control group consisted of 41 pregnant women who gave birth in a timely manner.

Results and conclusions. Women with prolonged and postnatal pregnancy considerably increase perinatal and obstetric risks. Late births lead to the need for surgical interventions in the course of their development, as well as to high neonatal morbidity and maternal traumatism. On the basis of the revealed complications it is necessary to form risk groups with respect to PO.

Key words: prolonged pregnancy, post-term pregnancy, fetal distress, birth traumatism.

Особенности течения родов и состояния новорожденных у беременных с пролонгированной и перенешенной беременностью (данные ретроспективного анализа)

І.А. Жабченко, І.С. Ліщенко

ГУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені академіка Е.М. Лук'янової НАМН України», г. Київ

Цель — ретроспективно оценить ход родов и состояние новорожденных у женщин с пролонгированной и перенешенной беременностью, с целью определения значимости данной патологии для перинатальных исходов.

Пациенты и методы. Проведен ретроспективный клинико-статистический анализ 197 историй беременности и родов женщин, которые находились на лечении и родоразрешении в отделении патологии беременности и родов ГУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені академіка Е.М. Лук'янової НАМН України» за 2011–2015 гг. Изучено течение родов и состояние новорожденных у женщин с пролонгированной и перенешенной беременностью. Основную группу составили 156 женщин. Из них роды в 41 нед. — 110 (70%), 41–42 нед. — 33 (21%), в 42 нед. — 13 (9%). Группу контроля составила 41 беременная, родившая своевременно.

Результаты. Представленные данные свидетельствуют о значительных перинатальных рисках у женщин с пролонгированной и перенешенной беременностью. Так, физиологические роды наблюдались только у 58,9% женщин (контрольная группа — 80,5%; $p < 0,05$). Соответственно, патологическими были 41,1% родов в основной группе. Оперативно родоразрешены 32,7% беременных, что почти в 3 раза больше, чем в контрольной группе (12,2%). Достоверно выше было значение показателя дистресса плода у женщин основной группы (23,7%) по сравнению с беременными контрольной группы (9,7%, $p < 0,05$). Родовой травматизм наблюдался у 37,2% беременных основной группы и у 17,0% женщин контрольной группы. Всего обследованные женщины основной группы родили 157 новорожденных — 80 мальчиков и 77 девочек. Случаи перинатальной смертности не выявлены.

Выводы. У женщин с пролонгированной и перенешенной беременностью значительно возрастают перинатальные и акушерские риски. Запоздалые роды приводят к необходимости оперативных вмешательств при родоразрешении, а также к высокой неонатальной заболеваемости и родовому травматизму. На основании выявленных осложнений следует формировать группы риска перенашивания беременности.

Ключевые слова: пролонгированная беременность, перенешенная беременность, дистресс плода, родовой травматизм.

Вступ

Пролонгована та переносена вагітність становить вагомий науковий та практичний інтерес, обумовлений насамперед високими рівнями неонатальної захворюваності та перинатальної смертності. Частота переносеної вагітності (ПВ) коливається в межах від 3,5% до 13,5% загальної кількості пологів (у середньому від 8% до 10%) і не має тенденції до зниження [4, 5]. Переносена вагітність вважається станом із високим ризиком, що потребує спеціального спостереження за вагітною та своєчасною індукцією пологів [10].

У зв'язку з підвищеною частотою аномалій пологової діяльності, клінічно вузького тазу та дистресу плода кількість оперативних втручань при запізнілих пологах зростає приблизно в 3–8 разів. Так, за деякими даними, розродження шляхом операції кесаревого розтину проведено у 28–33,0% жінок із ПВ, причому переважну більшість оперативних втручань (84,0%) проведено ургентно. Звертає на себе увагу і структура показань до оперативного розродження: кожную другу жінку з ПВ прооперовано з приводу дистресу плода [10].

Одним з основних ускладнень запізнілих пологів є аномалії пологової діяльності, особливо її слабкість, частота якої коливається від 24% до 37% жінок із ПВ. Розвиток слабкості пологової діяльності, особливо вторинної, зумовлюють великі розміри переносеного плода та перерозтягнення матки, унаслідок чого пологи при переносуванні часто мають затяжний характер. Тому на сучасному етапі особливого значення набуває антенатальна диференційна діагностика переносеної та пролонгованої вагітності, при яких і тактика має бути різною: в першому випадку – активна тактика підготовки та ведення пологів, а в іншому – вичікувальна (консервативне ведення таких жінок) [2].

Багато авторів вказують на пряму корелятивну залежність між показниками перинатальної смертності та тривалістю переносування. Пролонгованою (хронологічно) слід вважати вагітність, яка триває понад 294 доби і закінчується народженням доношеної дитини без ознак «перезрілості». Терміни «переносеність» та «перезрілість» не є тотожними. Переносеною є вагітність, яка триває понад 294 доби та супроводжується внутрішньоутробним стражданням плода і закінчується народженням дитини з ознаками біологічної «перезрілості», що і визначає високий ризик

формування анти/інтранатального дистрес-синдрому та утрудненої неонатальної адаптації [3, 4, 5].

Дослідження Університету Тель-Авіва вказує на те, що запізнілі пологи навіть у вагітних із низьким рівнем перинатального ризику пов'язані з підвищеними короткостроковими ризиками для новонароджених, включаючи хвороби та інфекції, які забезпечують частіше їх перебування у відділеннях інтенсивної терапії новонароджених [13]. У новонароджених, які народилися після 42-го тижня вагітності, спостерігається підвищений рівень респіраторної захворюваності і вищий показник гіпоглікемії [12].

Достовірно визначено, що ризик розвитку неврологічних ускладнень, включаючи судоми новонароджених, гіпоксичну ішемічну енцефалопатію, церебральний параліч, відхилення в розвитку та епілепсію в дитячому віці зростає в дітей від пролонгованої вагітності ≤ 41 (+0) тижнів [9].

Дослідження польських вчених вказують на те, що ризик загибелі плода після 42-го тижня вагітності удвічі вищий, ніж при термінових пологах, і зростає в понад 6 разів на 43-му тижні [11].

Однією з характерних ознак ПВ, яка визначається при плацентографії, є прогресивне зменшення товщини плаценти, що свідчить про плацентарну дисфункцію. Крім того, при плацентографії можна визначити структуру та ступені зрілості плаценти, а також кількість та якість навколоплодових вод [2]. За багатьма даними, для ПВ характерними є третій ступінь зрілості плаценти з петрифікатами, маловоддя та підвищена ехогенність навколоплодових вод [2, 6]. Зниження рівня амніотичної рідини наприкінці вагітності потребує активної акушерської тактики. Вираженість маловоддя корелює з негативними перинатальними наслідками [8]. При ПВ основним негативним фактором для плода є внутрішньоутробний дистрес.

Під час переносування потенціюються дві основні патогенетичні ланки розвитку дистресу: підвищена зрілість структур головного мозку плода; морфофункціональні інволютивні зміни у плаценті. Одночасно з'являється універсальний механізм «brain-sparing phenomenon» – синдром захисту головного мозку плода [7]. Він полягає в посиленні кровопостачання і підтриманні необхідного рівня оксигенації головного мозку. В основі цього механізму

Таблиця 1

Ускладнення пологів у жінок (абс., %)

Показник	Вагітні жінки (n)	
	основна група (n=156)	контрольна група (n=41)
Пологи фізіологічні	92 (58,9) *	33 (80,5)
Пологи патологічні	64 (41,1) *	8 (19,5)
Кесарів розтин	51 (32,7) *	5 (12,2)
Дистрес плода	37 (23,7) *	4 (9,7)
Аномалії пологової діяльності	10 (6,4)	3 (7,3)
Рання гіпотонічна кровотеча	4 (2,6)	2 (4,8)
Вакуум-екстракція плода	6 (3,8)	–
Ручна ревізія стінок порожнини матки	16 (10,3)	2 (4,8)
Епізіо-, перінеотомія	36 (23,1) *	5 (12,2)

Примітка: * – різниця достовірна відносно показників контрольної групи (p<0,05).

полягає зниження симпатичної інервації судинної стінки, що призводить до розширення просвіту мозкових судин. Надалі вазоконстрикція набуває більш поширеного характеру із залученням судин шлунково-кишкового тракту, печінки, нирок і легень [1]. Гіпоксія шлунково-кишкового тракту призводить до розслаблення його сфінктерів і виділення меконію в навколоплідні води, що часто спостерігається при ПВ [7]. За даними літератури, частота меконіальних вод у популяції становить від 4,5 до 20% (у середньому 10%) [4, 5].

Таким чином, значна частота перинатальної захворюваності в жінок із ПВ свідчить про необхідність подальшого вивчення цієї проблеми для своєчасної антенатальної діагностики порушень стану плода, прогнозування перинатальних результатів, а також вибору раціонального методу розродження таких вагітних.

Мета дослідження – ретроспективно оцінити перебіг пологів та стан новонароджених у жінок із пролонгованою та переношеною вагітністю, з метою визначення значущості цієї патології для перинатальних наслідків.

Матеріали та методи дослідження

З метою визначення груп ризику вагітних щодо переносування вагітності проведено ретроспективний клініко-статистичний аналіз

197 історій вагітності й пологів жінок, які перебували на лікуванні та розродженні у відділенні патології вагітності і пологів ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України» за 2011–2015 рр. Вивчено перебіг пологів та стан новонароджених у жінок із пролонгованою та переношеною вагітністю.

Основну групу становили 156 жінок. З них пологи в 41 тиж. – 110 (70%), 41–42 тиж. – 33 (21%), в 42 тиж. – 13 (9%). Групу контролю становила 41 вагітна, розроджена своєчасно.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської Декларації. Протокол дослідження ухвалено Локальним етичним комітетом усіх зазначених у роботі установ. На проведення досліджень отримано поінформовану згоду жінок.

Результати дослідження та їх обговорення

Питома вага пролонгованої та переношеної вагітності залишається стабільно високою. Закінчення цієї вагітності проаналізовано в основній та контрольній групах (табл. 1).

Наведені дані свідчать про значні перинатальні ризики в жінок із пролонгованою та переношеною вагітністю. Так, фізіологічні пологи відбулися лише в 58,9% жінок (контрольна група – 80,5%; p<0,05). Відповідно,

Таблиця 2

Оцінка новонароджених за шкалою Апгар (абс., %)

Хвилина від народження	Бал	Новонароджені (n)	
		основна група (n=157)	контрольна група (n=41)
Перша	8–10	52 (33,1)*	25 (61,0)
	7	84 (53,5)*	14 (34,1)
	<6	21 (13,4)*	2 (4,9)
П'ята	8–10	106 (67,5)*	33 (80,5)
	7	37 (23,5)	7 (17,1)
	<6	14 (9,0) *	1 (2,4)

Примітка: * – різниця достовірна відносно показників контрольної групи (p<0,05).

патологічними були 41,1% пологів в основній групі. Оперативно розроджено 32,7% вагітних, що майже втричі більше, ніж у контрольній групі (12,2%). Частіше показаннями до ургентного оперативного розродження були: дистрес плода (49,0%), первинна слабкість пологової діяльності (19,6%) і клінічно вузький таз (7,8%). При цьому вакуум-екстракцію плода проведено у 6 (3,8%) жінок основної групи, а в контрольній групі таких втручань не було. Достовірно вищим було значення показника дистресу плода в жінок основної групи (23,7%) порівняно з вагітними контрольної групи (9,7%, $p < 0,05$).

Пологовий травматизм спостерігався у 37,2% вагітних основної групи та у 17,0% жінок контрольної групи.

Усього обстежені жінки основної групи народили 157 новонароджених — 80 хлопчиків і 77 дівчаток. Випадків перинатальної смертності не було.

Стан новонароджених оцінювали спільно з неонатологом за шкалою Апгар. Оброблені дані наведено в таблиці 2.

Серед новонароджених основної групи в стані асфіксії тяжкого ступеня народилося 13,4% немовлят, з оцінкою за шкалою Апгар у 8–10 балів — 33,1% новонароджених (контрольна група — 61,0%, $p < 0,05$).

Середня вага доношених новонароджених основної групи становила $3665,0 \pm 50$ г, у групі

контролю — $3400,0 \pm 40$ г. Макросомія ($\geq 4000,0$ г) спостерігалася в кожного четвертого немовляти від породіль основної групи (24,2%). Середній зріст новонароджених основної групи був $53,25 \pm 1,2$ см.

Аналіз стану немовлят після народження показав, що ознаки перезрілості (мацерація шкіри, переважно на руках і стопах; зменшення кількості сироподібної змазки; зниження тургору шкіри; відсутність конфігурації голівки; щільність кісток черепа, вузькі шви та тім'ячка разом або поодиночі) виявлялися у 23 (14,6%) дітей. На підставі отриманих даних, саме в цих жінок і була справжньо ПВ. Також деякі малюки отримали травми при народженні: 6 (3,8%) — кефалогематому, 3 (1,9%) — переломи ключиці, ще у 6 (3,8%) діагностовано внутрішньоутробне інфікування, реалізоване розвитком пневмонії.

Висновки

Враховуючи вищевикладене, можна констатувати, що запізнілі пологи призводять до високого рівня неонатальної захворюваності та пологового травматизму. Частота оперативного розродження при пролонгованій та перенесеній вагітності значно вища, ніж при термінових пологах. Така ситуація потребує нових профілактичних заходів щодо вагітних груп ризику з розвитку ПВ.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

ЛІТЕРАТУРА

- Біволаріу АО. (2015). Особливості патогенезу розвитку плацентарної недостатності та порушень стану плоду при перенесеній вагітності (огляд літератури). Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. 3 (17): 106–109.
- Вученович Ю.Я. (2008). Дифференціальний підхід к программованому завершенню перенесеної вагітності. Вестник РУДН, сер. «Медицина. Акушерство и гинекология». 5: 46–53.
- Жук СІ. (2018). Регуляція скорочувальної активності матки. Сучасні можливості. Жіночий лікар. 2 (76): 11–14.
- Кулавский ВА. (2012). Оценка состояния кровотока в артерии пуповины у беременных высокого риска. Ультразвук, диагностика. 3: 45–47.
- Кулаков ВИ, Голубев ВА. (2011). Роль новых технологий в акушерстве, гинекологии и перинатологии. Акушерство и гинекология. 2: 3–6.
- Маркін ЛБ, Смуток СР. (2011). Диференційований підхід до ведення вагітності після 41-го тижня. Медичинські аспекти здоров'я жінчини. 2: 5–9.
- Мурашко ЛЕ, Бадоева ФС, Асымбекова ГУ. (2013). Перинатальные исходы при хронической плацентарной недостаточности. Акушерство и гинекология. 4: 43–45.
- Торчинов АМ, Умаханова ММ, Доронин ГЛ. (2013). Диагностические возможности ультразвукового исследования при привычной потере беременности. Проблемы репродукции. 19; 4: 90–94.
- Chantry A, Lopez E. (2011, Dec.). Fetal and neonatal complications related to prolonged pregnancy. J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris). 40 (8): 717–725.
- Joep C Kortekaas, Aafke Bruinsma, Judit Keulen et al. (2014). Effects of induction of labour versus expectant management in women with impending post-term pregnancies: the 41 week – 42 week dilemma. BMC Pregnancy Childbirth. 14: 350.
- Kosinska-Kaczynska K, Bomba-Opon D, Bobrowska K et al. (2015). Arch Gynecol Obstet. 292: 45.
- Linder N, Hirsch L, Fridman E et al. (2017). Post-term pregnancy is an independent risk factor for neonatal morbidity even in low-risk singleton pregnancies. Archives of Disease in Childhood – Fetal and Neonatal Edition. 102.
- Post-term delivery raises risk of complications and illness for newborns: Infants born past 42 weeks are far more likely to be admitted to neonatal ICU (2016). ScienceDaily, American Friends of Tel Aviv University.

Сведения об авторах:

Жабченко Ирина Анатольевна — д.мед.н., проф., зав. отделением патологии беременности и родов ГУ «ИПАГ имени академика Е.М. Лукьяновой НАМН Украины».

Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8; тел.: (044) 483-90-81.

Лищенко Инесса Сергеевна — н.с. отделения патологии беременности и родов ГУ «ИПАГ имени академика Е.М. Лукьяновой НАМН Украины».

Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8.

Статья поступила в редакцию 11.11.2018 г., принята в печать 07.03.2019 г.

УДК 618.14-006.-36:618.6/7

В.Г. Тиха, Н.Я. Скрипченко

Алгоритм надання допомоги жінкам з лейоміомою матки в післяпологовому періоді

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України», м. Київ

PERINATOLOGIYA AND PEDIATRIYA.2019.1(77):25-29; doi 10.15574/PP.2019.77.25

Мета — вивчити ефективність запропонованого нами алгоритму надання допомоги жінкам із лейоміомою матки в післяпологовому періоді.

Пацієнти та методи. Проаналізовано розроблений нами алгоритм надання допомоги породіллям із лейоміомою матки, призначений з перших днів післяпологового періоду. Обстежено 100 жінок із лейоміомою матки на 5–6-ту добу післяпологового періоду та через 3 місяці після пологів. Жінок розподілено на 2 групи: до 1-ї групи (основної) увійшло 50 жінок, які отримували розроблений нами комплекс лікувально-профілактичних заходів, до 2-ї групи (порівняння) — 50 жінок із лейоміомою матки, які не отримували зазначений комплекс, а лише симптоматичну терапію. Отримані результати були порівняні в цих групах.

Результати. Запропонований нами алгоритм надання допомоги породіллям із лейоміомою матки привів до швидшого зворотного розвитку зміненого параметра гормонального, гемостазіологічного, імунологічного, мікробіологічного гомеостазу цієї категорії породіль, що, своєю чергою, вплинуло на прискорення інволютивних процесів, триваліший і повноцінніший процес лактації, швидше відновлення менструальної функції порівняно з групою жінок, які отримували лише загальноприйняте лікування.

Висновки. Запропонований нами алгоритм надання допомоги жінкам із лейоміомою матки в післяпологовому періоді сприяє профілактиці прогресуванню цього захворювання, попередженню його рецидивів, що, своєю чергою, допомагає зберегти репродуктивну функцію жінок із лейоміомою матки і, тим самим, дає змогу рекомендувати його до застосування в зазначеній категорії породіль.

Ключові слова: лейоміома матки, післяпологовий період, алгоритм надання допомоги.

An algorithm for assisting women with leiomyoma in the postpartum period

V.G. Tykha, N.Y. Skripchenko

SI «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology named after academician O.M. Lukyanova NAMS of Ukraine», Kyiv

Purpose — to examine the effectiveness of the proposed algorithm for providing relief to women with leiomyoma in the postpartum period.

Patients and methods. We analyzed the algorithm developed by us for providing support to women with leiomyoma uterus, which was prescribed from the first days of the postpartum period. 100 women with leiomyoma of the uterus were screened for the 5–6th day of the postpartum period and 3 months after childbirth. Women were divided into 2 groups: 50 women entered the 1st group (main), which received the complex of treatment-prophylactic measures developed by us; in the 2nd group (control) 50 women from the uterine leiomyoma who did not receive this complex entered the group, but only symptomatic therapy. The results obtained were compared in these groups.

Results. The algorithm proposed by us for the treatment of pregnant women with leiomyoma of the uterus contributed to a faster reverse development of the changed parameter of the hormonal, hemostasis, immunological, microbiological homeostasis of this category of mothers, which in turn affects the acceleration of the involutionary processes, a longer and more complete process of lactation, a faster restoration of the menstrual function in comparison with a group of women who received only the usual treatment.

Conclusions. The proposed algorithm for providing medical care to women with leiomyoma in the postpartum period contributes to preventing the progression of the disease, preventing its recurrence, which in turn helps to preserve the reproductive function of women with leiomyoma in the uterus and, therefore, allows it to be recommended for its use in this category of pregnancy.

Key words: leiomyoma of the uterus, postpartum period, support algorithm.

Алгоритм оказания помощи женщинам с лейомиомой матки в послеродовом периоде

В.Г. Тихая, Н.Я. Скрипченко

ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии имени академика Е.М. Лукьяновой НАМН Украины», г. Киев

Цель — изучить эффективность предложенного нами алгоритма оказания помощи женщинам с лейомиомой матки в послеродовом периоде.

Пациенты и методы. Проанализирован разработанный нами алгоритм оказания помощи роженицам с лейомиомой матки, назначенный с первых дней послеродового периода. Обследованы 100 женщин с лейомиомой матки на 5–6-е сутки послеродового периода и через 3 месяца после родов. Женщины разделены на 2 группы: в 1-ю группу (основную) вошли 50 женщин, получавших разработанный нами комплекс лечебно-профилактических мероприятий, во 2-ю группу (сравнения) — 50 женщин с лейомиомой матки, которые не получали данный комплекс, а только симптоматическую терапию. Полученные результаты были сравнены в этих группах.

Результаты. Предложенный нами алгоритм оказания помощи роженицам с лейомиомой матки привел к более быстрому обратному развитию измененного параметра гормонального, гемостазиологического, иммунологического, микробиологического гомеостазы данной категории женщин, что, в свою очередь, повлияло на ускорение инволютивных процессов, длительный и полноценный процесс лактации, более быстрое восстановление менструальной функции по сравнению с группой женщин, получавших только общепринятое лечение.

Выводы. Предложенный нами алгоритм оказания лечебной помощи женщинам с лейомиомой матки в послеродовом периоде способствует профилактике прогрессирования данного заболевания, предупреждению его рецидивов, что, в свою очередь, помогает сохранить репродуктивную функцию женщин с лейомиомой матки и, тем самым, позволяет рекомендовать его к применению у данной категории родильниц.

Ключевые слова: лейомиома матки, послеродовой период, алгоритм оказания помощи.

Вступ

Останніми роками в Україні зросла кількість жінок репродуктивного віку з доброякісними пухлинами матки. Лейоміома матки — доброякісна пухлина, що розвивається із гладком'язової тканини міометрію, є одним із найпоширеніших пухлинних захворювань жіночих статевих органів.

За літературними даними, кожна п'ята жінка у світі хворіє на лейоміому матки [1, 3, 6, 9]. Установлено, що 20–50% жінок репродуктивного віку страждають від цієї патології, хоча реальний рівень захворюваності значно вищий, оскільки лише в половині хворих, за даними проведених досліджень, спостерігаються симптоми, пов'язані з лейоміомою матки [3, 7].

У структурі гінекологічної захворюваності лейоміома посідає друге місце після запальних процесів матки та її додатків [7]. Тривалий час вважали, що лейоміома матки — хвороба пременопаузального віку, тому що максимальний відсоток захворюваності припадав саме на цей період життя жінки. Проте останнім часом усе частіше констатують «омолодження» лейоміоми: частіше трапляються випадки захворювання у жінок віком 18–22 роки. Висловлюють думку, що 80% усіх жінок віком від 30 до 40 років мають високий ризик захворювання на лейоміому [5, 9]. На жаль, у 20–30% випадків вона є етіологічним фактором безпліддя та ще в 15–30% — причиною невиношування вагітності [2, 4, 7]. Слід зазначити, що 70–80% усіх втручань у гінекології проводять саме з приводу цього захворювання [8, 9]. З настанням менопаузи лейоміома матки регресує [1].

Післяпологовий період життя жінки — найменш вивчений період, особливо це стосується жінок із лейоміомою матки. Якщо початок післяпологового періоду можна встановити точно, то кінець — складно, бо якихось певних ознак його закінчення не існує. Причина полягає в тому, що інволюція всіх органів і систем після пологів у жінок узагалі, і у породіль із лейоміомою матки зокрема, залежить від низки факторів, пов'язаних як із конституційними особливостями жінки, з умовами її проживання, так і з тривалістю та розмірами лейоміоми матки, характером лікування до вагітності, перебігом вагітності та пологів, станом плода та новонародженого, психоемоційним станом жінки.

Післяпологовий період починається після народження посліду і триває 6–8 тижнів. У цей період у жінок із лейоміомою матки, так само як і в здорових, відбуваються зміни в центральній нервовій, серцево-судинній, системі травлення та інших системах, інтенсивні процеси морфофункціональної перебудови, а найвідчутніше — в ендокринній, статевій сфері та молочних залозах.

Нами проведено попередні дослідження щодо перебігу пологів, раннього післяпологового періоду та інволютивних процесів у післяпологовому періоді в жінок із лейоміомою матки. На основі отриманих даних розроблено алгоритм надання допомоги жінкам із лейоміомою матки з перших днів післяпологового періоду, спрямований на зниження частоти післяпологових ускладнень, поліпшення інволютивних процесів матки, гормонального

фону, стану системи гемостазу, психосоматичного стану, санацію вогнищ хронічних запальних процесів, особливо в генітальній сфері. Ці заходи мають на меті попередження та лікування ускладнень післяпологового періоду, запобігання прогресуванню основного захворювання та рецидивів лейоміоми матки в разі її видалення. Отже, спрямовані на реабілітацію репродуктивної функції такої категорії породіль.

Мета дослідження — вивчити ефективність запропонованого нами алгоритму надання допомоги жінкам із лейоміомою матки в післяпологовому періоді.

Матеріали та методи дослідження

Нами обстежено 100 жінок із лейоміомою матки на 5–6-ту добу післяпологового періоду та через 3 місяці після пологів. Жінок розподілено на 2 групи: до 1-ї групи (основної) увійшло 50 жінок, які отримували розроблений нами комплекс лікувально-профілактичних заходів, до 2-ї групи (порівняння) — 50 жінок із лейоміомою матки, які не отримували цей комплекс, а лише симптоматичну терапію. Крім клінічних обстежень, досліджено рівні гормонів (естрадіол, прогестерон, пролактин, кортизол) у сироватці крові, стан згортальної системи крові (розширена коагулограма, Д-димер), біоценоз статевих шляхів, стан міоматозних вузлів за допомогою ультразвукового апарату з трансабдомінальним транс'юсером із частотою сканування 3,5 МГц. Під час ехографії виміряно об'єм вузлів, визначено їх локалізацію та кількість, проведено фіксування наявності патологічних змін у матці та додатках.

Розроблений нами алгоритм надання допомоги породіллям із лейоміомою матки, призначений з перших днів післяпологового періоду, включає такі заходи:

1. Дієтотерапія (вживання продуктів, які сповільнюють ріст новоутворень, — цільні зерна бобових культур, пшениці, чорного рису, морепродукти, ягоди).

2. Вітамінотерапія (обов'язкове застосування вітаміну D у профілактичній дозі 2000 МО/добу, адже є докази того, що чим нижчий рівень вітаміну D, тим вища частота виникнення міом у різних етнічних групах).

3. Підтримування і пролонгування лактації (дотримання основних принципів грудного годування відповідно до протоколу «Медичний догляд за здоровою новонародже-

Таблиця 1

Показники гормонів через 3 місяці після пологів у породіль із лейоміомою матки

Група	Естрадіол, нмоль/л	Прогестерон, моль/л	Пролактин, нг/мл	Кортизол, нмоль/л
Основна (n=50)	0,54±0,19*	5,7±10,8*	30,15±35,5	280,6±75,8*
Порівняння (n=50)	0,72±0,17	4,0±9,1	26,6±37,7	330,35±107,3

Примітка: * – вірогідність різниці відносно групи порівняння; $p < 0,05$.

ною дитиною» (наказ МОЗ України від 04.04.2005 № 152), зокрема, раннє прикладання до груді, грудне вигодовування на вимогу дитини, цілодобове спільне перебування матері та дитини). Грудне вигодовування сприяє стабілізації та зменшенню розмірів вузлів за рахунок зміни гістогенезу міоми, перетворенню її з проліферуючої в просту, що в ряді випадків спричиняє припинення її подальшого розвитку.

4. Застосування аналога окситоцину в таблетованій формі — дезаміноокситоцин у середній терапевтичній дозі з першого дня післяпологового періоду протягом 10 днів (для профілактики субінволюції матки).

5. Санація піхви місцевим препаратом широкого спектра дії протягом 12 днів після пологів, при цьому відновлення нормобіоценозу із використанням пробіотика в середній терапевтичній дозі протягом першого місяця після пологів.

6. Застосування антибіотика цефалоспоринового ряду в середній терапевтичній дозі протягом 5 днів після пологів у разі розродження оперативним шляхом (для профілактики гнійно-септичних захворювань матки в післяпологовому періоді).

7. Призначення препаратів заліза в таблетованій формі в середній терапевтичній дозі за наявності анемії.

8. Призначення низькомолекулярних гепаринів у профілактичній дозі протягом 3 днів після пологів із подальшим застосуванням венотоніків протягом першого місяця після пологів (для нормалізації системи гемостазу). Це дає змогу профілакувати тромботичні ускладнення та порушення живлення лейоматозних вузлів у післяпологовому періоді.

9. Застосування гепатопротекторів по 2 капсули тричі на добу за півгодини до їди протягом першого місяця після пологів (для поліпшення гепатопротекторної, детоксикаційної функції печінки та нормалізації вуглеводного, білкового і ліпідних обмінів).

10. Призначення препаратів магнію та седативних препаратів (для нормалізації психоемоційного стану жінок).

Статистична обробка одержаних результатів проведена за стандартними методами варіацій-

ної статистики з урахуванням розбіжностей за t-критерієм Стьюдента, яку оцінювали за показником довірчої ймовірності (p), меншим за 0,05.

Критерії включення пацієнток у дослідження: першороділлі з міомою матки; відсутність інфекцій, що передаються статевим шляхом; відсутність підвищеної чутливості до запропонованих препаратів.

Критерії виключення: жінки, що мали супутню важку соматичну патологію; паралельна участь пацієнтки в іншому аналогічному дослідженні.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської Декларації. Протокол дослідження ухвалено Локальним етичним комітетом усіх зазначених у роботі установ. На проведення досліджень отримано поінформовану згоду жінок.

Результати дослідження та їх обговорення

Середній вік породіль вірогідно не відрізнявся і становив $31,0 \pm 1,4$ року. Середній гестаційний термін при народженні в обох групах — 37–38 тижнів. В обстежених жінок, як у 1-й, так і в 2-й групі, народилися живі, доношені діти з оцінкою за шкалою Апгар 7–8 балів.

За даними дослідження, структура післяпологових ускладнень у породіль із лейоміомою матки, які не отримували зазначений лікувальний комплекс, мала такий вигляд: субінволюція матки діагностувалася в 14 (28%) жінок; інфекційні ускладнення, зокрема, метроендометрит — у 3 (6%) породіль, інфільтрація післяопераційного шва — в 1 (2%) жінки; післяпологовий тромбофлебіт — в 1 (2%) породіллі; порушення живлення лейоматозного вузла — в 1 (2%) жінки; рання післяпологова кровотеча — у 3 (6%) породіль.

Структура та частота післяпологових ускладнень у жінок із лейоміомою матки, які дотримувалися зазначеного алгоритму ведення післяпологового періоду: субінволюція матки діагностувалася у 3 (6%) жінок; інфекційні ускладнення, післяпологовий тромбофлебіт та порушення живлення лейоматозного вузла — в жодному випадку; рання післяпологова кровотеча — в 1 (2%) породіллі.

**Імунологічні показники цервікального слизу породіль
із лейоміомою матки залежно від лікування (г/л) через 3 місяці після пологів**

Група жінок із лейоміомою матки	Лізоцим	IgG	IgA	sIgA	IgM
Основна (n=50)	0,3±0,08	1,75±0,17*	0,88±0,2	1,11±0,02*	1,53±0,04
Порівняння (n=50)	0,35±0,12	1,82±0,2	0,86±0,03	1,08±0,02	1,53±0,07

Примітка: * – вірогідність різниці відносно групи порівняння; p<0,05.

Розроблена терапія привела до швидшого зворотного розвитку зміненого параметра гормонального, гемостазіологічного, імунологічного, мікробіологічного гомеостазу цієї когорти породіль, що, своєю чергою, вплинуло на прискорення інволютивних процесів, триваліший і повноцінніший процес лактації, швидше відновлення менструальної функції.

У 1-ї групі на тлі застосування цього алгоритму в післяпологовому періоді під час вивчення стану матки за допомогою УЗД на 5–6-ту добу лише у 4% жінок відмічалася болючість матки при пальпації порівняно з 8% у 2-ї групі, висота дна матки не відповідає інволютивним термінам відповідно у 8% та 16% жінок, порожнина матки була розширена – відповідно у 4% та 12% жінок. При вивченні стану лейоматозних вузлів у жінок через 3 місяці після розродження, за даними УЗД, встановлено, що дрібні вузли не візуалізувалися, а великі вузли прогресивно зменшилися в 1-й групі. У жінок, яким під час кесаревого розтину проводили консервативну міомектомію, рецидиви захворювання через 3 місяці не фіксувалися. Отже, у 1-ї групі жінок процеси інволюції лейоматозних вузлів перебігали значно швидше, ніж у 2-ї групі.

Менструальна функція відновилося набагато швидше у 1-ї групі жінок порівняно з 2-ю, зокрема, через 3 місяці – відповідно у 20% і 13% жінок. Лактація зберігалася до 3 місяців відповідно у 95,5% та 52% жінок. Не годували груддю або годували лише до 1 місяця відповідно 3% та 15% жінок. Анемія через 3 місяці після пологів фіксувалася відповідно у 5 (10%) та 12 (24%) жінок.

Вивчення гормональних показників у жінок із лейоміомою матки через 3 місяці свідчили про абсолютну та відносну гіперестрогенію і гіпопрогестеронемію. Проведення спеціальних лікувально-профілактичних заходів у жінок 1-ї групи сприяло нормалізації концентрації естрадіолу та прогестерону, яка була близькою до рівнів гормонів здорових породіль. Результати досліджень рівнів гормонів крові наведено в таблиці 1.

За даними табл. 1, концентрація естрадіолу через 3 місяці після пологів у жінок, які отримували загальноприйняте лікування, достовірно перевищувала показники здорових жінок. А концентрація естрадіолу в жінок, які отримували розроблену нами терапію, була нижчою. Концентрація прогестерону через 3 місяці після пологів у жінок, які отримували загальноприйняте лікування, не досягала норми, а в жінок основної групи нормалізувалася. Дослідження рівня пролактину в крові вказали на його зниження в 3,8–4,15 разу відносно відповідного показника в перші дні післяпологового періоду.

У жінок всіх груп через 3 місяці після пологів концентрація пролактину в крові перевищувала верхню межу норми для невагітних жінок репродуктивного віку (25 нг/мл), що пов'язано з фізіологічною лактацією. Концентрація кортизолу, як стрес-реалізуючого гормону, в жінок 2-ї групи значно перевищувала показники жінок 1-ї групи.

Вивчення мікрофлори статевих шляхів у попередньо проведених дослідженнях у перші дні післяпологового періоду показало, що кількісні показники умовно-патогенної мікрофлори були незначними і не перевищували діагностичного рівня (Ig 2,2–3,9 КУО/мл). У 79% жінок рівень контамінації статевих шляхів лактобактеріями відповідав нормі. Проведені дослідження через 3 місяці після пологів засвідчили, що з найбільшою частотою в жінок обох груп висівалися кишкова паличка, коринебактерії, стрептокок зелений, стафілокок епідермальний, гриби роду *Candida*. Крім того, в обстежених жінок із лейоміомою виявлялися асоціативні форми бактеріального обсіменіння піхви. До складу асоціацій найчастіше входили грампозитивні коки та ентеробактерії (клебсієла, кишкова паличка) або гриби роду *Candida* та ентерокок. Проте в жінок 1-ї групи, в яких застосовували запропонований нами спосіб корекції біоценозу піхви, мікробний пейзаж піхви вірогідно відрізнявся, зокрема, мав менші показники обсіменіння умовно-патогенною мікрофлорою: в менших титрах висівався

стафілокок епідермальний, стафілокок гемолітичний, стрептокок зелений, стрептокок β -гемолітичний, кишкова паличка, клібсієла, протей, гриби роду *Candida*, в жодному випадку в основній групі не висівався стафілокок золотистий, своєю чергою, колонізація піхви лактобактеріями була вірогідно вищою. Розроблений комплекс терапії сприяв зменшенню обмінення слизових оболонок статевих органів жінок основної групи коковою флорою, ентеробактеріями, грибами роду *Candida* та збільшенню рівня нормальної мікрофлори.

Отримані нами результати дослідження цервікального слизу в породіль із лейоміомою матки показали, що у стані локального імунітету та протективної функції цервікального слизу не відмічалось суттєвих порушень. У породіль із лейоміомою матки на 5–6-ту добу післяпологового періоду достовірно була підвищеною концентрація IgG та зменшеною — концентрація SIgA, яка достовірно була нижчою, ніж у здорових породіль. Через 3 місяці після отриманого лікувально-профілактичного алгоритму концентрація SIgA зросла, а IgG зменшилася і наблизилася до такої, як у здорових породіль.

Висновки

Проведені спеціальні дослідження через 3 місяці після пологів свідчать, що в організмі жінок із лейоміомою відбуваються зміни, спрямовані на інволюцію матки, оптимізацію лактації, що пов'язано з гормональною перебудовою організму, імунологічними та психоемоційними змінами. Ці зміни тотожні тим, які мають місце у здорових жінок після пологів, за винятком інволюції матки, яка в жінок із лейоміомою відбувається повільніше.

ЛІТЕРАТУРА

1. Айламазян ЭК, Потин ВВ и др. (2004). Миома матки. Гинекология от пубертата до менопазы: Практическое руководство для врачей. Под ред. акад. РАМН, профессора Э.К. Айламазяна. Москва: МЕДпрессинформ: 250–257.
2. Вдовиченко ЮП, Ледін ДС. (2005). Неплідність у жінок з лейоміомою матки. Педіатрія, акушерство та гінекологія. 6: 89–93.
3. Вихляева ЕМ. (2009). Руководство по диагностике и лечению лейомиомы матки.
4. Вовк ІБ, Карнацька АГ, Кондратюк ВК. (2009). Нові підходи до відновлення репродуктивної функції жінок з лейоміомою матки. Здоров'я України. 27 (1): 40–42.
5. Коханевич ЕВ, Джулакян ГЛ и др. (2006). Неэпителиальные опухоли матки. Санкт-Петербург: ТриадаХ: 305–315.
6. Савицкий ГА, Савицкий АГ. (2003). Миома матки (проблемы патогенеза и патогенетической терапии). Санкт-Петербург: 235.
7. Сидорова ИС. (2003). Миома матки (современные проблемы этиологии, патогенеза, диагностики и лечения). Москва: МИА.
8. Стрижаков АН, Давыдов АИ, Пашков ВМ, Лебедев ВА. (2011). Доброкачественные заболевания матки. Москва: ГЭОТАР Медиа: 288.
9. Тихомиров АЛ, Лубнин ДМ. (2006). Миома матки. Москва: МИА: 176.

Сведения об авторах:

Тиха Виктория Геннадиевна — врач акушер-гинеколог ГУ «ИПАГ имени академика Е.М. Лукьяновой НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8.
Скрипченко Наталья Яковлевна — д.мед.н., зав. отделением внедрения и изучения эффективности современных медицинских технологий в акушерстве и перинатологии ГУ «ИПАГ имени академика Е.М. Лукьяновой НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8; тел. (044) 483 80 59

Статья поступила в редакцию 07.12.2018 г., принята в печать 25.02.2019 г.

УДК 618.3:618.177-089.888.11:618.177-002:616.4/-071.1

Л.Є. Туманова¹, О.В. Коломієць¹, О.П. Рябенко², О.О. Молчанова²

Особливості перебігу вагітності у жінок з безплідністю ендокринного та запального ґенезу в анамнезі залежно від способу запліднення (дані архівів: ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України» та репродуктивної клініки «Надія»)

¹ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України», м. Київ²Репродуктивна клініка «Надія», м. Київ, Україна

PERINATOLOGIYA AND PEDIATRIYA.2019.1(77):30-35; doi 10.15574/PP.2019.77.30

Мета — вивчити особливості перебігу вагітності у жінок із безплідністю ендокринного та запального ґенезу в анамнезі залежно від способу запліднення.

Пацієнти та методи. Перебіг вагітності вивчено в трьох групах (шести підгрупах): I група — вагітні, які мали в анамнезі ендокринну безплідність: Ia — 50 пацієнток після ДРТ (ЕКЗ), Ib — 50 пацієнток, які завагітніли самостійно після консервативного та хірургічного лікування безплідності, але без ДРТ; II група — вагітні, які мали в анамнезі безплідність запального ґенезу: IIa — 100 пацієнток після ДРТ (ЕКЗ), IIb — 100 пацієнток, які завагітніли самостійно після консервативного та хірургічного лікування безплідності, але без ДРТ; III група — вагітні, які мали в анамнезі поєднану безплідність — запального та ендокринного ґенезу, IIIa — 30 пацієнток після ДРТ (ЕКЗ), IIIb — 30 пацієнток, які завагітніли самостійно після консервативного та хірургічного лікування безплідності, але без ДРТ.

Результати. До 70–80% пацієнток усіх груп найчастіше у віці 31–40 років зверталися по консервативне та хірургічне лікування безплідності, а також до ДРТ. Аналізуючи гінекологічний анамнез, у вагітних II та III груп спостерігалось 60–90% хронічних сальпінгофоритів, хронічних метритів, трубних вагітностей. Також у жінок II та III груп до вагітності у 15–33,3% відмічалася лейоміома або ендометріоз. У вагітних I та III груп у 16,6–23,3% — гіпоплазія матки. Вагітні I та III груп мали частіше метаболічні ускладнення: гестаційний діабет — 32%, ожиріння — 70%. Найвища частота загрози раннього і пізнього викиднів та передчасних пологів була в I та III групах. У I триместрі цей показник становив понад 90%. Кожна четверта вагітність у I групі та кожна третя в III групі закінчилася передчасними пологами незалежно від методу запліднення. Ускладнення запального характеру у вагітних частіше виявлялися у II та III групах.

Висновки. Таким чином, перебіг вагітності у жінок із безплідністю різного ґенезу в анамнезі супроводжується високою частотою акушерських ускладнень, зокрема: загрозою раннього і пізнього викиднів, передчасних пологів, передчасного розриву плідних оболонок, гіпертензивними розладами, метаболічними порушеннями, на які не впливає метод запліднення, а які залежать від чинника неплідності.

Ключові слова: перебіг вагітності, безплідність, ДРТ, невиношування, спосіб запліднення.

Peculiarities of the course of pregnancy in women with infertility of the endocrine and inflammatory genes in the history, depending on the method of fertilization

(archives data: SI «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology named after academician O.M. Lukyanova NAMS of Ukraine» and the reproduction clinic «Nadiya»)

L.E. Tumanova¹, O.V. Kolomiets¹, O.P. Ryabenko², O.O. Molchanova²¹SI «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology named after academician O.M. Lukyanova NAMS of Ukraine», Kyiv²Reproductive Clinic «Nadiya», Kyiv

Purpose — to study the peculiarities of the course of pregnancy in women with infertility of the endocrine and inflammatory genes in history, depending on the method of fertilization.

Patients and methods. The study of the course of pregnancy was conducted in three groups (six subgroups): And the group — pregnant women who had an endocrine infertility history: Ia — 50 patients after the IVF, Ib — 50 patients who conceived independently after conservative and surgical treatment of infertility, but without IVF; The second group — pregnant women who had a history of infertility of inflammatory genesis: IIa — 100 patients after the IVF, IIb — 100 patients who became pregnant independently after conservative and surgical treatment of infertility, but without IVF; III group — pregnant women who had a history of combined infertility, inflammatory genesis with endocrine, IIIa — 30 patients after IVF, IIIb IVF — 30 patients who conceived independently after conservative and surgical treatment of infertility, but without IVF.

Results. Up to 70–80% of patients in all groups most often at the age of 31–40 years applied for conservative and surgical treatment of infertility, as well as to IVF. Analyzing the gynecological history, in pregnant II and III groups there were 60–90% of chronic salpingophoritis, chronic metritis, tubal pregnancies. Also in women of II and III groups, 15–33.3% of cases were leiomyoma or endometriosis before pregnancy. In pregnant I and III groups, 16.6–23.3% had hypoplasia of the uterus. Pregnant I and III groups had more metabolic complications: gestational diabetes — 32% and obesity — 70%. The highest frequency of threatening early and late miscarriages and premature births was in the I and III groups. In the first trimester, this figure was over 90%. Each fourth pregnancy in group I and every third in group III ended in preterm labor, regardless of the fertilization method. Complications of inflammatory nature in pregnant women were more frequent in II and III groups.

Conclusions. Thus, the course of pregnancy in women with infertility of different genesis in history is accompanied by a high frequency of obstetric complications, namely: threatening early and late miscarriage, premature delivery, premature outflow of amniotic fluid, hypertension disorders, metabolic disorders not affected by the fertilization method, and which depend on the infertility factor.

Key words: pregnancy, infertility, IVF, non-pregnancy, method of fertilization.

Особенности течения беременности у женщин с бесплодием эндокринного и воспалительного генеза в анамнезе в зависимости от способа оплодотворения

(данные архивов: ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии имени академика Е.М. Лукьяновой НАМН Украины» и репродуктивной клиники «Надия»)

Л.Е. Туманова¹, А.В. Коломиец¹, О.П. Рябенко², А.А. Молчанова²¹ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии имени академика Е.М. Лукьяновой НАМН Украины», г. Киев²Репродуктивная клиника «Надия», г. Киев, Украина

Цель — изучить особенности течения беременности у женщин с бесплодием эндокринного и воспалительного генеза в анамнезе в зависимости от способа оплодотворения.

Пациенты и методы. Изучение течения беременности проведено в трёх группах (шести подгруппах): I группа — беременные, имеющие в анамнезе эндокринное бесплодие: Ia — 50 пациенток после ВРТ (ЭКО), Ib — 50 пациенток, забеременевших самостоятельно после консервативного и хирургического лечения бесплодия, но без ВРТ; II группа — беременные, в анамнезе которых бесплодие воспалительного генеза: IIa — 100 пациенток после

ВРТ (ЭКО), IIб — 100 пациенток, забеременевших самостоятельно после консервативного и хирургического лечения бесплодия, но без ВРТ; III группа — беременные, в анамнезе которых совмещенное бесплодие — воспалительного и эндокринного генеза, Ша — 30 пациенток после ВРТ (ЭКО), IIIб — 30 пациенток, забеременевших самостоятельно после консервативного и хирургического лечения бесплодия, но без ВРТ.

Результаты. До 70–80% пациенток всех групп чаще всего в возрасте 31–40 лет обращались за консервативным и хирургическим лечением бесплодия, а также к ВРТ. Анализируя гинекологический анамнез, у беременных II и III групп наблюдалось 60–90% хронических сальпингоофоритов, хронических метритов, трубных беременностей. Также у женщин II и III групп до беременности в 15–33,3% отмечалась лейомиома или эндометриоз. У беременных I и III групп в 16,6–23,3% — гипоплазия матки. Беременные I и III групп имели чаще метаболические осложнения: гестационный диабет — 32%, ожирение — 70%. Наиболее высокая частота угрозы раннего и позднего выкидышей и преждевременных родов была в I и III группах. В I триместре этот показатель составил более 90%. Каждая четвертая беременность в I группе и каждая третья в III группе закончилась преждевременными родами независимо от метода оплодотворения. Осложнения воспалительного характера у беременных были чаще во II и III группах.

Выводы. Таким образом, течение беременности у женщин с бесплодием различного генеза в анамнезе сопровождается высокой частотой акушерских осложнений, а именно: угрозой раннего и позднего выкидышей, преждевременных родов, преждевременного излития околоплодных вод, гипертензивными расстройствами, метаболическими нарушениями, на которые не влияет метод оплодотворения, а которые зависят от фактора бесплодия.

Ключевые слова: течение беременности, бесплодие, ВРТ, невынашивание, способ оплодотворения.

Актуальність проблеми безплідного шлюбу не викликає сумніву. У теперішній час в Європі безплідними є близько 15% подружніх пар, у США — 10–15%, у Канаді — близько 17%. За даними Державної служби статистики України, частота безпліддя в Україні становить 17–19,5% загальної популяції сімейних пар. Серед країн світу Україна посідає 211-те із 222 місць за показником фертильності (Юзько О.М., 2013). В окремих регіонах України цей показник наближається до 20% — критичного рівня, що негативно впливає на демографічні показники.

Причиною безплідного шлюбу в 40–50% є патологія репродуктивної системи в одного з подружжя, у 25–30% — в обох, а 15–20% випадків припадає на безпліддя невизначеного генезу [1]. У 50–82% випадків у жінок має місце поєднане безпліддя. У разі поєданого безпліддя перше місце серед жіночих чинників посідає трубно-перитонеальний — 43%, друге — ендокринне безпліддя (до 30%), третє — ендометріоз (25%), (Козуб М.І., 2014). Ефективність консервативного лікування трубно-перитонеального безпліддя досягає 21–47%, у зв'язку з низькою ефективністю для більшості пацієнток показане застосування допоміжних репродуктивних технологій (ДРТ), (Камінський В.В., 2014).

За класифікацією Всесвітньої організації охорони здоров'я жінок, виділяють 22 чинники жіночої та 16 — чоловічої безплідності. Багаторічні дослідження, проведені в Інституті педіатрії, акушерства і гінекології АМН України, показали, що безплідність у більшості випадків пов'язана з перенесеними запальними захворюваннями, імунними та гормональними розладами (Іванюта Л.І., 2014). Наші дослідження засвідчили, що найпоширенішою формою безплідності є трубно-перитонеальні патології — 35%, у тому числі сактосальпінксі — 23,7%; безплідність, пов'язана із синдромом полікістозних яєчників (СПКЯ), тобто ендокринна — 32%, з ендометріозом — 21%, з фіброміомою матки — 9,4%, з аномаліями розвитку матки — 4,6%. Також це дало змогу визначити, що тільки у 25% жінок із безплідністю запального генезу гормональна функція відповідала такій у здорових жінок, а у переважної більшості (75%) вона була порушена. Менструальні цикли перебігали за типом недостатності обох фаз (32%) або другої фази (44%). Відмічались зміни циркадних ритмів та фолікулогенезу. Розбалансованість циркадних ритмів гормонів частіше спостерігалася в жінок із безплідністю, що тривала понад 5 років. Найчастіше (72%) спостерігалися поєднані форми неплідності (Корнацька А.Г., 2017).

На сьогоднішній день досить поширені інфекції, що передаються статевим шляхом (ІПСШ): гонорея, хламідіоз, уреаплазмоз, генітальний мікоплазмоз, гарднерельоз, герпес-вірусна інфекція [2]. Саме вони і є причиною безплідності запального генезу: гострого та хронічного сальпінгоофориту, хронічного метриту, ускладнень післяабортного періоду [3]. Хронічні інфекції, що існують тривалий час, здатні викликати соматичні мутації клітин, пригнічення Т-клітинного імунітету, дефекти формування первинної імунної відповіді, зменшення фагоцитарної активності нейтрофілів і макрофагів [4].

Загальновідомо, що будь-яка вагітність, навіть у здорової жінки, супроводжується значними гормональними перетвореннями [5]. А вагітність, яка наступила після лікування безплідності, як ендокринного, так і запального генезу, вирізняється значним відсотком акушерських і перинатальних ускладнень, зокрема: раннім і пізнім викиднями, істміко-цервікальною недостатністю, передчасними пологами, багато- та маловоддям, передчасним розривом плідних оболонок (ПРПО), внутрішньоутробним інфікуванням плода, низькою плацентациєю та передлежанням плаценти, плацентарною дисфункцією, затримкою вну-

трішньоутробного розвитку та дистресом плода, слабкістю пологової діяльності, які розвиваються у 21–55% пацієнток [6, 7].

На сьогоднішній день залишаються відкритими питання перебігу вагітності у жінок із поєднаним безпліддям, своєчасної діагностики і лікування невиношування вагітності при гіперандрогенії та гіперпролактинемії [8, 9]. Саме вивченню перелічених питань і присвячена дана робота, а все викладене вище визначає її актуальність.

Мета дослідження — вивчити особливості перебігу вагітності у жінок із безпліддістю ендокринного та запального генезу в анамнезі залежно від способу запліднення.

Матеріали та методи дослідження

Проведено ретроспективний клініко-статистичний аналіз перебігу вагітностей у 360 жінок із безпліддістю в анамнезі (дані архівів за 10 років: ІПАГ ім. акад. О.М. Лук'янової і репродуктивної клініки «Надія» з 2008 по 2018 рр.).

В основі розподілу вагітних на групи покладено спосіб запліднення: Іа, Іа, ІІа — 180 жінок (архів репродуктивної клініки «Надія»), які мали в анамнезі ендокринну, запального генезу та поєднану безплідність, але, незважаючи на лікування, завагітніли тільки після ДРТ (ЕКЗ); Іб, Іб, ІІб — 180 пацієнток, які мали в анамнезі ендокринну, запального генезу та поєднану безплідність, але завагітніли самостійно після консервативного та хірургічного лікування безплідності і без ДРТ (архів ІПАГ ім. акад. О.М. Лук'янової).

Вивчення перебігу вагітності проведено в трьох групах (шести підгрупах): І група — вагітні, які мали в анамнезі ендокринну безплідність: Іа — 50 пацієнток після ДРТ (ЕКЗ), Іб — 50 пацієнток, які завагітніли самостійно після консервативного та хірургічного лікування безплідності, але без ДРТ; ІІ група — вагітні, які мали в анамнезі безплідність запального генезу: ІІа — 100 пацієнток після ДРТ (ЕКЗ),

ІІб — 100 пацієнток, які завагітніли самостійно після консервативного та хірургічного лікування безплідності, але без ДРТ; ІІІ група — вагітні, які мали в анамнезі поєднану безплідність — запального генезу з ендокринною, ІІІа — 30 пацієнток після ДРТ (ЕКЗ), ІІІб — 30 пацієнток, які завагітніли самостійно після консервативного та хірургічного лікування безплідності, але без ДРТ.

До групи з ендокринною безплідністю в анамнезі (І групи) увійшли вагітні із: СПКЯ, гіперпролактинемією (ГП) та їх поєднанням. До ІІ групи із запальним генезом безплідності увійшли вагітні, які мали в анамнезі: позаматкову вагітність, сактосальпінгс, хронічний рецидивний сальпінгофорит, хронічний метрит. До ІІІ групи увійшли найтяжчі пацієнтки, які мали в анамнезі поєднання гормонального (СПКЯ та ГП) і запального чинника безплідності перед цією вагітністю.

Достовірність для відносних величин оцінено методом кутового перетворення Фішера.

Дослідження виконано згідно з принципами Гельсінської Декларації. Протокол дослідження ухвалено Локальним етичним комітетом зазначених у роботі установ. На проведення досліджень отримано поінформовану згоду жінок.

Результати дослідження та їх обговорення

У таблиці 1 наведено розподіл вагітних за віком і способом запліднення. Встановлено, що кількість жінок віком до 30 років після консервативного лікування ендокринного безпліддя сягала 66,7%, із безпліддям запального генезу — 71,4%, із поєднаним безпліддям — 75%, віком 31–40 років співвідношення було 50% на 50%; питома вага пацієнток віком від 41 року із різними формами безплідності та ДРТ відповідно становила 66,7%, 80% та 70%.

Досить цікавим стало дослідження гінекологічного анамнезу досліджуваних жінок. За даними таблиці 2, різноманітні гінекологічні захворювання часто зустрічалися в жінок усіх

Таблиця 1

Розподіл вагітних за віком і способом запліднення, абс. (%)

Вік (роки)	Група обстежених жінок					
	I		II		III	
	Ia n=50	Iб n=50	IIa n=100	IIб n=100	IIIa n=30	IIIб n=30
21–30	5 (10) ⁰	10 (20) ^Δ	10 (10) ⁰	25 (25) ^Δ	1 (3,3)	3 (10)
31–40	35 (70)	35 (70)	70 (70)	70 (70)	22 (73,4)	24 (80)
Від 41	10 (20) ⁰	5 (10)	20 (20) ⁰	5 (5)	7 (23,3) ⁰	3 (10)

Примітки: * — різниця достовірна відносно ІІ групи; ⁰ — різниця достовірна відносно ІІІ групи; Δ — різниця достовірна між підгрупами а і б.

Таблиця 2

Гінекологічний анамнез вагітних, абс. (%)

Гінекологічна патологія	Група обстежених жінок					
	I		II		III	
	Ia n=50	Iб n=50	IIa n=100	IIб n=100	IIIa n=30	IIIб n=30
Позаматкова вагітність	1 (2)* ^Δ	0 (0)* ^Δ	95 (95) ⁰	60 (60)	25 (83,3) ⁰	20 (66,6)
Медичний аборт	2 (4)	3 (6)	10 (10)	15 (15)	7 (23,3)	5 (16,6)
Самовільний викидень	10 (20) ^Δ	7 (14)	20 (20) ^Δ	15 (15)	10 (33,3)	7 (23,3)
Лейоміома матки	2 (4)* ^Δ	3 (6)* ^Δ	15 (15) ^Δ	20 (20) ^Δ	10 (33,3)	10 (33,3)
Ендометріоз	5 (10)*	3 (6)* ^Δ	20 (20)	15 (20)	59 (16,6)	5 (16,6)
Гінекологічна операція	40 (80)* ^{Δ0}	20 (40)	99 (99) ⁰	60 (60) ^Δ	30 (100) ⁰	25 (83,3)
Гіпоплазія матки, аномалія розвитку матки	10 (20)*	10 (20)*	2 (2) ^Δ	2 (2) ^Δ	7 (23,3)	5 (16,6)
Хронічний сальпінгоофорит	0 (0)	0 (0)	100 (100)	100 (100)	100 (100)	100 (100)
Хронічний метрит	0 (0)	0 (0)	60 (60) ^{Δ0}	40 (40) ^Δ	25 (83,3)	23 (76,7)
СПКЯ	40 (80)	35 (70)	0 (0)	0 (0)	20 (66,6)	23 (76,7)
ГП	10 (20)	15 (30)	0 (0)	0 (0)	5 (16,6)	10 (33,3)
ІПСШ	10 (20)* ^Δ	15 (30)* ^Δ	100 (100)	100 (100)	30 (100)	30 (100)
Ектопія циліндричного епітелію шийки матки	15 (30)	20 (40)	5 (5)	10 (10)	7 (23,3)	5 (16,6)

Примітки: * – різниця достовірна відносно II групи; Δ – різниця достовірна відносно III групи; 0 – різниця достовірна між підгрупами а і б.

груп. Особливо значною була частота хронічних запальних процесів матки та її додатків у жінок із безплідністю запального та поєданого генезу, що може відбиватися не тільки на перебігу вагітності, але й на стані плода. Відповідно в цих пацієнток реєструвалася велика частка позаматкових вагітностей: у пацієнток IIa та IIIa груп – 95% і 83,3%; IIб і IIIб груп – 60% і 66,6%. Тоді як пацієнтки з ендокринною безплідністю в анамнезі мали поодинокі трубні вагітності: Ia – 2%, Ib – 0%.

Цікаво, що лейоміома або ендометріоз матки найчастіше спостерігалися в пацієнток із запальним і поєднаним безпліддям: IIa група – 15% і 20%, IIб група – 15% і 20%, IIIa і IIIб група – 16,6% і 33,3%; тоді як у пацієнток з ендокринною безплідністю ці хвороби реєструвалися рідше: Ia група – 4% і 10%; Ib група – 6%.

Частота СПКЯ у Ia групі сягала 80%, у Ib групі – 70%, у IIIa групі – 66,6%, у IIIб групі – 76,7%, а ГП – відповідно 20%, 30%, 16,6%, 33,3%. Гіпоплазія матки частіше спостерігалася в жінок із СПКЯ, тобто показники у I та III групах були значно вищими за такі

у II групі: у Ia групі – 20%, у Ib групі – 20%, у IIIa групі – 23,3%, у IIIб групі – 16,6%, тоді як у IIa і IIб групах – по 2,0%.

Самовільний викидень найчастіше відмічався в пацієнток із тяжким поєднаним безпліддям в анамнезі: у IIIa групі – 33,3%, у IIIб групі – 23,3%, тоді як у Ia групі – 20%, у Ib групі – 14%, у IIa групі – 20%, у IIб групі – 15%.

Пацієнтки всіх трьох груп мали в анамнезі ІПСШ, але більше у II та III групах, ніж у I групі. Так, у IIa та IIб групах – 100%, у IIIa та IIIб групах – 100%, тоді як у Ia групі – 20%, у Ib групі – 30%.

Патологія шийки матки частіше зустрічалася в I та III групах, ніж у II групі. Дисгормональні ектопії циліндричного епітелію шийки відмічалися: у Ia групі – 30%, у Ib групі – 40%, у IIIa групі – 23,3%, у IIIб групі – у 16,6%, тоді як у IIa групі – 5%, у IIб групі – 10%.

Очікувано, що після ДРТ частота двієнь у жінок з ендокринною безплідністю в анамнезі сягнула 42%, запального характеру – 35%, з поєднаним безпліддям – 33,4% (табл. 3). Але і в Ib та IIIб групах, які завагітніли без ДРТ, частота двієнь теж не мала: у Ib групі – 20%,

Таблиця 3

Багатоплідність по групах, абс. (%)

Кількість плодів	Група обстежених жінок					
	I		II		III	
	Ia n=50	Iб n=50	IIa n=100	IIб n=100	IIIa n=30	IIIб n=30
Одноплідна вагітність	29 (58) ⁰	40 (80)* ^Δ	65 (65) ⁰	95 (95)	20 (66,6) ⁰	27 (90)
Двійня	21 (42) ⁰	10 (20)* ^Δ	35 (35) ⁰	5 (5)	10 (33,4) ⁰	3 (10)
Редукція ембріонів	3 (6)	0 (0)	5 (5)	0 (0)	2 (6,6)	0 (00)

Примітки: * – різниця достовірна відносно II групи; Δ – різниця достовірна відносно III групи; 0 – різниця достовірна між підгрупами а і б.

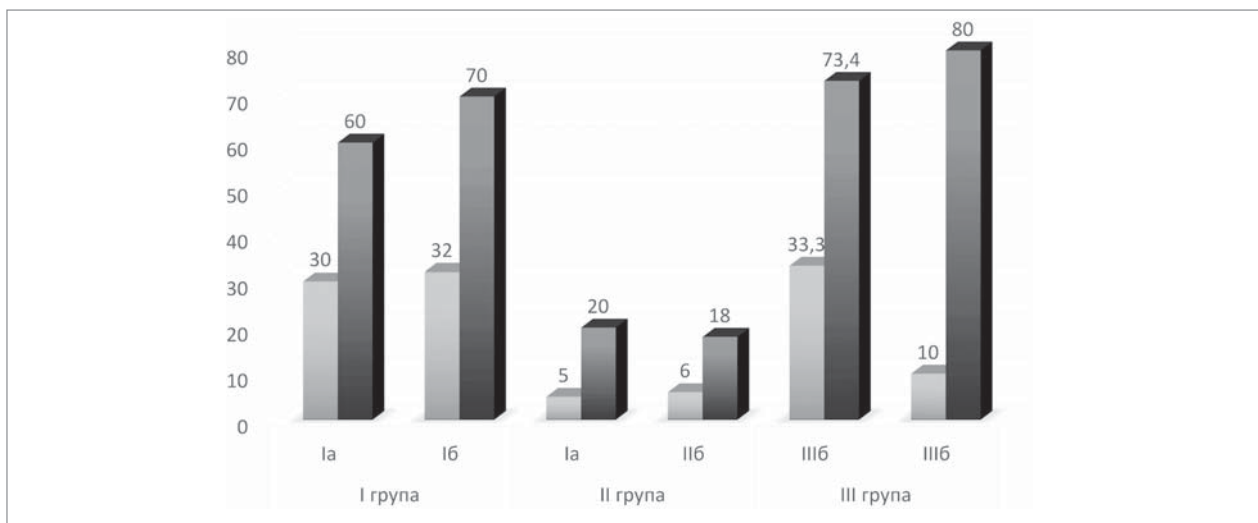


Рис. 1. Метаболічні гестаційні порушення у вагітних, %

Таблиця 4

Стани, пов'язані із загрозою переривання вагітності, абс. (%)

Стан загрози переривання	Група обстежених жінок					
	I		II		III	
	Ia n=50	Ib n=50	IIa n=100	IIb n=100	IIIa n=30	IIIb n=30
Загроза раннього викидня	48 (96)*	45 (90)*	70 (70) ^Δ	65 (65) ^Δ	27 (90)	24 (80)
Загроза пізнього викидня	30 (60)* ^Δ	25 (50)* ^Δ	25 (25)	20 (20)	8 (26,6)	7 (23,3)
Загроза передчасних пологів	20 (40)*	16 (32)*	15 (15) ^Δ	10 (10) ^Δ	10 (33,3)	8 (26,6)
ПРПО	7 (14)*	6 (12)* ^Δ	25 (25) ^Δ	20 (20) ^Δ	12 (40)	10 (33,3)
Передчасні пологи	12 (24)*	11 (22)*	12 (12) ^Δ	12 (12) ^Δ	9 (30)	9 (30)

Примітки: * – різниця достовірна відносно II групи; ^Δ – різниця достовірна відносно III групи; ⁰ – різниця достовірна між підгрупами а і б.

у IIIб групі – 10%, тоді як у IIб – 5%. Це можна пояснити застосуванням препаратів для стимуляції овуляції в жінок з ендокринним та поєднаним безпліддям.

Аналіз даних про метаболічні порушення (рис. 1) у досліджуваних жінок показав високу частоту гестаційного діабету в I та III групах (понад 30%), тоді як у II групі – 5–6%. Ожиріння також частіше зустрічалося у I та III групах порівняно з II групою.

У таблиці 4 наведено показники ускладнень вагітності. За отриманими даними, акушерські ускладнення виявлені у всіх групах жінок.

Найвища частота загрози раннього і пізнього викиднів, передчасних пологів відмічалася у I та III групах. У I триместрі цей показник сягнув понад 90%. Кожна четверта вагітність у I групі та кожна третя у III групі закінчилася передчасними пологами незалежно від методу запліднення.

Навпаки, передчасні розриви плідних оболонок частіше спостерігалися у II та III групах – 25–40%.

Слід зазначити, що спостерігалася незначна тенденція до збільшення частки ускладнень, пов'язаних із загрозою переривання вагітності,

у вагітних після ДРТ порівняно із самостійною вагітністю.

Гіпертонічні акушерські розлади (рис. 2) найчастіше зустрічалися у I та III групах (від 60% до 80%) і значно рідше – у II групі (до 15%). Необхідно звернути увагу і на тяжкість перебігу цих станів. Так, преєклампсія важкого ступеня спостерігалася у 14% і 16% жінок Ia та IIб груп, у 16,6% і 20% пацієнток IIIa і IIIб груп; преєклампсія середньої тяжкості – у 36% і 40% вагітних Ia та IIб груп, а також у 40% і 50% жінок IIIa і IIIб груп відповідно.

Ускладнення запального характеру (табл. 5) частіше відмічалися у II та III групах.



Рис. 2. Гіпертензивні розлади у вагітних, %

Таблиця 5

Гестаційні запальні ускладнення у вагітних різних груп, n (%)

Ускладнення	Група обстежених жінок					
	I		II		III	
	Ia n=50	Iб n=50	IIa n=100	IIб n=100	IIIa n=30	IIIб n=30
Безсимптомна бактерійурія	2 (4) ^Δ	3 (6) ^{* Δ}	20 (10) ^{Δ0}	25 (25) ^Δ	10 (33,3)	11 (36,7)
Гестаційний пієлонефрит	1 (2) ^Δ	2 (4) ^{* Δ}	10 (10)	15 (15)	5 (16,6)	6 (20)
Загострення хронічного пієлонефриту	2 (4) [*]	2 (4) [*]	10 (10)	15 (15)	2 (6,6)	3 (10)
Вагініт	5 (10) ^{* Δ}	7 (14) ^{* Δ}	40 (40)	50 (50)	14 (46,6)	15 (50)

Примітки: * – різниця достовірна відносно II групи; ^Δ – різниця достовірна відносно III групи; ⁰ – різниця достовірна між підгрупами а і б.

Безсимптомна бактерійурія та гестаційний пієлонефрит відмічалися у IIa групі у 10% і 25% жінок, у IIб групі – у 10% і 15% пацієнток, у IIIa групі – у 33,3% і 36,7%, а у IIIб групі – у 16,6% і 20% вагітних; тоді як у Ia групі – у 4% і 6% пацієнток, у Ib групі – у 2% і 4% жінок. Загострення хронічного пієлонефриту у II і III групах спостерігалось у 10–15% жінок, а в I групі – лише у 4%.

Вагініт мав місце у 40–50% вагітних II і III груп, і у 10–14% жінок I групи.

Висновки

Таким чином, перебіг вагітності у жінок із безпліддям різного генезу в анамнезі супроводжується високою частотою акушерських ускладнень, зокрема: загрозою раннього та пізнього викидня, передчасних пологів, передчасного розриву плідних оболонок, гіпертензивними розладами, метаболічними порушеннями, на які не впливає метод запліднення, а які залежать від чинника безплідності.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

ЛІТЕРАТУРА

- Граділь ОГ. (2015). Оваріальний резерв та його гормональна корекція при використанні програм допоміжних репродуктивних технологій. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Харків: 23.
- Калугіна ЛВ, Татарчук ТФ. (2018). Нові можливості корекції метаболічних порушень у жінок з СПКЯ. Репродуктивна ендокринологія. 1 (39): 27–32.
- Молчанова ОВ. (2015). Профілактика акушерських та перинатальних ускладнень у жінок після екстракорпорального запліднення методом інтрацитоплазматичного введення сперматозоїдів у яйцеклітину. Автореф. дис. канд. мед. наук. Київ: 18.
- Національний консенсус щодо ведення пацієнток з гіперандрогенією (2016). Репродуктивна ендокринологія. 4 (30): 15.
- Подзолкова НМ, Кузнецова ИВ, Колода ЮА. (2015). Эндокринное бесплодие от программируемого зачатия до экстракорпорального оплодотворения. Москва: Гэотар-Медиа: 109.
- Сидельникова ВМ. (2009). Эндокринология беременности в норме и при патологии. Москва: Медпресс-информ: 351.
- Bargiota A., Diamanti-Kandarakis E. (2012). The effects of old, new and emerging medicines on metabolic aberrations in PSOS. The Adv Endocrinol Metab 3.1: 27–47.
- Conway G, Dewailly D, Diamanti-Kandarakis E et al. (2014). The polycystic ovary syndrome a position statement from the European Society of Endocrinology. Eur J Endocrinol. 171.4: 1–29.
- Pal L. (2014). Polycystic ovary syndrome: current and emerging concepts. New York. Springer: 340.

Сведения об авторах:

Туманова Лариса Евгеньевна — д.мед.н., проф., зав. отделением профилактики и лечения гнойно-воспалительных заболеваний в акушерстве ГУ «ИПАГ имени академика Е.М. Лукьяновой НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8.
Коломиец Елена Владимировна — к.мед.н., ст.н.с. отделения профилактики и лечения гнойно-воспалительных заболеваний в акушерстве ГУ «ИПАГ имени академика Е.М. Лукьяновой НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8.
Рябенко Елена Павловна — к.мед.н., зав. женской консультации Репродуктивной клиники «Надія». Адрес: г. Киев, ул. М. Кривоноса, 19а.
Молчанова Елена Александровна — к.мед.н., врач женской консультации Репродуктивной клиники «Надія». Адрес: г. Киев, ул. М. Кривоноса, 19а.

Статья поступила в редакцию 12.10.2018 г.; принята в печать 11.03.2019 г.

Г.О. Слабкий¹, О.О. Дудіна², С.В. Дудник²

Методологія комплексної оцінки стану перинатальної допомоги

¹ДВНЗ «Ужгородський національний університет», Україна²ДУ «Український інститут стратегічних досліджень Міністерства охорони здоров'я України», м. Київ

PERINATOLOGIYA AND PEDIATRIYA.2019.1(77):36-41; doi 10.15574/PP.2019.77.36

Мета — розробити методологію комплексної оцінки стану перинатальної допомоги та модель комплексної оцінки діяльності служби перинатальної допомоги.

Матеріали та методи. Матеріалами дослідження слугували дані літературних джерел стосовно використання методу кінцевих результатів діяльності закладів і установ перинатальної допомоги, дані державної статистики щодо діяльності закладів охорони здоров'я матері і дитини, перинатального аудиту, а також моніторингу і оцінки регіоналізації перинатальної допомоги за період 2015–2017 рр. Методи дослідження: математичний, статистичний, метод бальної оцінки, моделювання, аналітичний та системний підходу.

Результати та висновки. Розроблено методологію комплексної оцінки стану перинатальної допомоги, запропоновано модель комплексної оцінки діяльності служби перинатальної допомоги із використанням адаптованого методу кінцевих результатів діяльності закладів і установ медичної допомоги, якою передбачено оцінку коефіцієнтів досягнення нормативних значень кожного показника, окремих компонентів комплексної оцінки та інтегральну оцінку діяльності служби перинатальної допомоги. Розроблена модель комплексної оцінки дає змогу проводити аналіз та оцінку діяльності перинатальної служби на державному та регіональному рівнях, а також роботи окремих закладів перинатальної допомоги I, II, і III рівнів, підрозділів перинатальної допомоги та окремих медичних працівників. Модель дає змогу оцінити ефективність управлінських дій у сфері забезпечення доступності і якості перинатальної допомоги, тому може розглядатися як одна зі складових процесу управління якістю та ефективністю надання перинатальної допомоги для подальшого її удосконалення в напрямі попередження ризиків материнської та перинатальної патології і смертності у закладах перинатальної допомоги відповідного рівня, а також поліпшення показників діяльності.

Ключові слова: перинатальна допомога, методологія, модель комплексної оцінки стану перинатальної допомоги, коефіцієнти досягнення результатів.

Methodology of complex assessment of perinatal care

G.O. Slabkiy¹, O.O. Dudina², S.V. Dudnyk²¹SHEE «Uzhgorod National University», Ukraine²SE «Ukrainian institute of strategic researches of Ministry of Public Health of Ukraine», Kyiv

Purpose — to develop methodology for the complex assessment of the status of perinatal care and complex assessment model of the perinatal care service.

Materials and methods. Materials of the study were data of literary sources on the use of the final results method of the perinatal care institutions, data of state statistics on the activities of mother and child health institutions, data of perinatal audit and monitoring and evaluation of regionalization of perinatal care for the period 2015–2017. Methods of research: mathematical, statistical, point evaluation, modeling, analytical and systematic approach.

Results and conclusions. A methodology for complex assessment of perinatal care has been developed, complex assessment model of perinatal care activity has been proposed using an adapted method of the final results of medical care institutions. Complex assessment model involves assessing of achievement coefficients of the normative values of each individual indicator, individual components of complex assessment and integrated assessment of perinatal care activities. The developed model of complex assessment provides an opportunity to analyze and evaluate the activities of perinatal services at the state and regional levels, as well as the work of separate institutions of perinatal care at I, II, and III levels, of departments of perinatal care, and medical workers. The model makes it possible to assess the effectiveness of management actions in the area of ensuring the availability and quality of perinatal care, therefore, it can be considered as one of the components of the quality and effectiveness management process for providing perinatal care in order to further improving, especially in the direction of preventing risks of maternal and perinatal pathology and mortality in institutions of perinatal care at appropriate level, and improving of rates of medical activities.

Key words: perinatal care, methodology, model of complex assessment of perinatal care, coefficients of results achievement.

Методология комплексной оценки состояния перинатальной помощи

Г.А. Слабкий¹, Е.А. Дудина², С.В. Дудник²¹ГБУУ «Ужгородский национальный университет», Украина²ГУ «Украинский институт стратегических исследований Министерства здравоохранения Украины», г. Киев

Цель — разработать методологию комплексной оценки состояния перинатальной помощи и модель комплексной оценки деятельности службы перинатальной помощи.

Материалы и методы. Материалами исследования послужили данные литературных источников по использованию метода конечных результатов деятельности учреждений перинатальной помощи, данные государственной статистики о деятельности учреждений здравоохранения матери и ребенка, перинатального аудита, а также мониторинга и оценки регионализации перинатальной помощи за период 2015–2017 гг. Методы исследования: математический, статистический, балльной оценки, моделирования, аналитический и системного подхода.

Результаты и выводы. Разработана методология комплексной оценки состояния перинатальной помощи, предложена модель комплексной оценки деятельности службы перинатальной помощи с использованием адаптированного метода конечных результатов деятельности учреждений медицинской помощи, которая предусматривает оценку коэффициентов достижения нормативных значений каждого показателя, отдельных компонентов комплексной оценки и интегральную оценку деятельности службы перинатальной помощи. Разработанная модель комплексной оценки позволяет проводить анализ и оценку деятельности перинатальной службы на государственном и региональном уровнях, а также работы отдельных учреждений перинатальной помощи I, II, и III уровней, подразделений перинатальной помощи и медицинских работников. Модель позволяет оценить эффективность управленческих действий в сфере обеспечения доступности и качества перинатальной помощи, поэтому может рассматриваться в качестве одной из составляющих процесса управления качеством и эффективностью оказания перинатальной помощи с целью дальнейшего ее совершенствования, особенно в направлении предупреждения рисков материнской и перинатальной патологии и смертности в учреждениях перинатальной помощи соответствующего уровня, а также улучшения показателей деятельности.

Ключевые слова: перинатальная помощь, методология, модель комплексной оценки состояния перинатальной помощи, коэффициенты достижения результатов.

Вступ

Основною передумовою забезпечення громадського здоров'я і одним з основних критеріїв ефективності соціальної та економічної політики держави, чинником її національної безпеки є належний рівень здоров'я матерів і дітей. Значний внесок у формування і зміцнення здоров'я матерів і дітей, зниження рівня їх інвалідності та смертності робить система надання перинатальної допомоги. Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) визначає охорону материнства і дитинства однією з основних стратегій у політиці досягнення здоров'я для всіх у Європейському регіоні, що інтегрально закріплено в її програмному документі «Здоров'я-21 — здоров'я для всіх у 21-му столітті». За даними Глобальної стратегії ВООЗ з охорони здоров'я жінок і дітей визначено, що інвестиції у здоров'я жінок і дітей мають високу економічну доцільність і забезпечують найкращу гарантію наявності продуктивної робочої сили в майбутньому. Основні завдання, що стоять перед системою надання перинатальної допомоги в Україні, аналогічні проголошеним у нових цілях сталого розвитку на 2016–2030 рр. та Глобальній стратегії охорони здоров'я жінок, дітей і підлітків (2016–2030 рр.). Актуальність цих завдань посилюється глибокою соціально-економічною кризою, що охопила всі галузі економіки і сфери людського буття в Україні, тривалими воєнними діями, що обумовили погіршення соціального становища матерів і дітей. Специфіка антикризових стратегій урядів багатьох країн, що найбільш благополучно переживають кризу, проявилася в переважній підтримці первинної медичної допомоги, в контролі над станом ринку фармацевтичної продукції, введення обмежень для корупції, посиленні контролю доступу до спеціалізованої допомоги, а також державної допомоги найбільш знедоленим верствам населення. Тому серед стратегій розвитку сфери охорони здоров'я внутрішньовідомчого плану найбільш перспективною, що стоїть поза конкуренцією з іншими підходами і залишається як зміцнення первинної медичної допомоги на основі розвитку сімейної практики, так і формування консультативно-діагностичних центрів та регіоналізація перинатальної допомоги. У цілому стратегічні напрями розвитку перинатальної допомоги в Україні як складової сфери охорони здоров'я передбачають удосконалення нормативно-правових засад підвищення якості

та доступності, подальший розвиток служб репродуктивного здоров'я, удосконалення структури родопомічних і дитячих закладів та першочергове оснащення їх лікувально-діагностичною апаратурою, регіоналізацію перинатальної допомоги, впровадження у діяльність закладів служби сучасних медико-організаційних технологій і систем, які сприятимуть збереженню та зміцненню здоров'я жінок, забезпеченню народження здорових дітей [1, 2, 4, 5, 6, 11].

Мета дослідження — розробити методологію комплексної оцінки стану перинатальної допомоги та модель комплексної оцінки (МКО) діяльності служби перинатальної допомоги.

Матеріали та методи дослідження

Матеріалами дослідження слугували дані літературних джерел стосовно використання методу кінцевих результатів діяльності закладів і установ перинатальної допомоги, дані державної статистики щодо діяльності закладів охорони здоров'я матері і дитини, перинатального аудиту, а також моніторингу і оцінки (МіО) регіоналізації перинатальної допомоги за 2015–2017 рр. Методи дослідження: математичний, статистичний, бальної оцінки, моделювання, аналітичний та системного підходу.

Результати дослідження та їх обговорення

У теперішній час першочергову увагу слід приділяти аналізу ефективності та якості перинатальної допомоги, які тісно пов'язані з удосконаленням медико-організаційних технологій. З цією метою доцільно здійснювати контроль медико-технологічного процесу закладів і установ перинатальної допомоги шляхом ретельного вимірювання його відхилень від стандартів. Такий контроль дає змогу визначити потенційні проблеми перш, ніж вони призведуть до незадовільних результатів, а також виявити причини відхилень від стандартів і внести необхідні корективи в процес надання перинатальної допомоги.

Використання оцінки технологій охорони здоров'я стрімко поширюється в розвинених країнах світу за останні 30 років. В європейських державах уже накопичено потужний досвід її проведення. В Україні комплексна оцінка регіональної ситуації в медичній сфері здійснюється відповідно до постанови Кабінету Міністрів України від 28.12.2000 № 1907

«Про моніторинг стану здоров'я населення, діяльності та ресурсного забезпечення закладів охорони здоров'я». Оскільки оцінка діяльності сфери охорони здоров'я регіону є складовою процесу управління, то для прийняття конкретних рішень доцільні розробка і впровадження комплексної оцінки окремих служб, зокрема перинатальної допомоги.

Розвиток методології комплексної оцінки діяльності служби перинатальної допомоги включає розробку і впровадження стандартів перинатальної допомоги, перинатального аудиту, індикаторів якості, МіО регіоналізації перинатальної допомоги. Для розробки МКО діяльності служби перинатальної допомоги використовується метод кінцевих результатів діяльності закладів і установ перинатальної допомоги [3, 7, 8, 9, 10, 11]. Основна мета методу кінцевих результатів полягає в сумарній оцінці результатів діяльності, яка виражається коефіцієнтом комплексної оцінки і визначає ставлення реально досягнутої суми балів до суми балів контрольних. Метод кінцевих результатів передбачає аналіз і оцінку показників, що характеризують результати діяльності (індикатори якості), нормативних значень даних показників, шкалу для чисельної оцінки результатів діяльності в балах і оцінку відхилення на одиницю виміру.

Основною проблемою комплексної оцінки перинатальної служби є розробка критеріїв, показників і понять, що відносяться до даного процесу і відображають його кінцеві результати. На сьогодні в Україні немає надійних досліджень щодо визначення таких показників. Численні спроби оцінити кінцеві результати крізь призму рівня стану здоров'я населення не завжди коректні, оскільки рівень стану здоров'я населення більшою мірою залежить від соціально-економічної політики держави, стану навколишнього середовища, способу життя населення, санітарно-епідеміологічного благополуччя, генетичного ризику та ін. Тому при розробці МКО слід використовувати показники, що відносяться до об'єкта «медична допомога», а це передусім показники структури, процесу і результативності медичної (перинатальної) допомоги.

Оцінюючи якість і ефективність медичної допомоги, доцільно спиратися на стан основних фондів закладів охорони здоров'я (ЗОЗ), забезпеченість кадровими, фінансовими, матеріальними та інтелектуальними ресурсами, вибір медичних і організаційних технологій,

адекватність їх чинним стандартам, результативність. МКО якості та ефективності медичної допомоги має включати в себе набір універсальних показників, які мають кількісне вираження, що дасть змогу в подальшому проводити їх порівняння, підрахунок і математичну обробку та ін. Набір універсальних показників дає змогу застосовувати їх для оцінок як на державному і регіональному рівнях, так і на рівні окремого ЗОЗ, його підрозділів, персонально для окремого лікаря.

Вибір використовуваних у побудові МКО діяльності служби перинатальної допомоги показників залежить не лише від характеру діяльності закладів і установ перинатальної допомоги, постановки їх цілей і завдань, але й від конкретних шляхів їх вирішення. З урахуванням корисності, наукової обґрунтованості, зрозумілості, доступності і достовірності розроблено перелік 60 показників (індикаторів) для проведення комплексної оцінки діяльності служби перинатальної допомоги. Для забезпечення доступності і достовірності відбираються лише показники, передбачені формами державної або галузевої статистики та даними моніторингу і оцінки регіоналізації перинатальної допомоги (МіО РПД). З метою визначення найбільш значущих показників шляхом спланованих фокусованих групових інтерв'ю (фокус-групи) відбираються і структуруються за рівнями перинатальної допомоги 26 показників (індикаторів діяльності), які є складовими основних компонентів діяльності закладів перинатальної допомоги. Ці показники в різних варіаціях можна використовувати при розробці МКО перинатальної служби України, регіонів, а також МКО окремих закладів різних рівнів перинатальної допомоги, їхніх структурних підрозділів.

Для кожного показника ступінь досягнення поставлених перед ним цілей (норматив — контрольний показник) визначається шляхом зіставлення реальних показників результативності роботи і нормативних (контрольних) показників відповідно до чинних стандартів, даних досягнення завдань Глобальних стратегій, державних програм, надійних досліджень. Нормативи встановлюються з урахуванням 3–5-річної динаміки відповідного показника на державному рівні, у закладах перинатальної допомоги (ЗПД) I, II, III рівнів, а також передбачуваних темпів зміни даного показника залежно від впровадження стандартів перинатальної допомоги. Нормативні значення показ-

ника такі, що для їх досягнення потрібна певна робота щодо мобілізації ресурсів, вдосконалення і поліпшення діяльності ЗПД. Зазвичай нормативні показники перевищують фактичні на 5% і більше. Ці показники доцільно переглядати у міру досягнення контрольних результатів, але не рідше ніж 1 раз на 5 років.

Оцінка кожного показника визначається шляхом проведення чисельної оцінки (від 1 до 10 балів), величина якої залежить від актуальності оцінюваного показника, його значення для служби в цілому і ступеня впливу на нього діяльності ЗПД. Відхилення величини фактичного показника від контрольного значення може бути в бік перевищення або зменшення. Якщо за норму приймається гранично допустимий рівень показника, то менший щодо норми величини досягнутого результату — це позитивний результат, а більший — відповідно негативний. Якщо за норму приймається мінімально достатній рівень показника, то менша величина фактичного показника розцінюється як негативний результат, а більша — як позитивний. Тому для кожного показника визначається знак відхилення «+» або «-». Для тих показників, де за норму встановлюється гранично допустимий рівень показника, у формулі використовується знак «+». У разі прийняття за норму мінімально достатнього рівня показника — знак «-».

При затвердженні контрольних показників затверджується також оцінка відхилення (в балах) на одиницю виміру. Бальна оцінка одиниці відхилення визначається шляхом поділу оцінки показника в балах на контрольний (стандартний) показник.

Основна мета МКО, як і методики кінцевих результатів, полягає в сумарній оцінці аналізованих показників, яка виражається коефіцієнтом комплексної оцінки (ККО) і визначає ставлення реально досягнутої суми балів до суми балів контрольних. Концептуальна схема комплексної оцінки діяльності перинатальної служби передбачає вивчення значення кожного показника залежно від бальної оцінки його нормативного значення. Математичний апарат для розрахунку бальної оцінки фактичного значення окремо взятого показника такий:

$$\Phi = B \pm (K_n - \Phi_n) \times K,$$

де Φ — бальна оцінка фактичного значення показника (фактичний бал);

B — бальна оцінка нормативного значення показника (оцінка в балах);

K_n — нормативне значення показника (контрольний показник);

Φ_n — фактичне значення показника (фактичний показник);

K — коефіцієнт значущості для оцінки ступеня відхилення фактичного значення показника від контрольного.

З метою забезпечення наочності ступеня досягнення результатів за окремими показниками нами введено коефіцієнт досягнення нормативного значення (КДНЗ) окремо взятого показника, який розраховується за формулою:

$$\text{КДНЗ} = \Phi / B.$$

Бальна оцінка фактичного значення показника не може бути від'ємною величиною і перевищувати величину бальної оцінки нормативного значення показника ($0 < \Phi < B$). У разі, коли фактичний бал вищий за бальну оцінку нормативного показника, для розрахунку коефіцієнта досягнення результатів застосовується бальна оцінка нормативного значення показника, а в разі від'ємної величини бальної оцінки нормативного значення показника застосовується нульове значення. Так, згідно з методологією розрахунку, якщо, за даними, фактичний показник своєчасності постановки на облік вагітних в Україні становить 91,36%, бальна оцінка нормативного значення показника (оцінка в балах) — 7 балів, нормативне значення показника (контрольний показник) становить 95%, коефіцієнт значущості для оцінки ступеня відхилення фактичного значення показника від контрольного дорівнює 0,07, то бальна оцінка фактичного значення цього показника (фактичний бал) становить:

$7 - (95 - 91,36) \times 0,07 = 6,75$, а КДНЗ своєчасності постановки на облік вагітних — $6,75 / 7 = 0,96$.

Фактичний бал частоти анемії вагітних становить:

$4 + (20,0 - 25,55) \times 0,2 = 2,89$, а КДНЗ частоти анемії вагітних — $2,89 / 4 = 0,72$.

Коефіцієнт досягнення результатів (КДР) або інтегральна оцінка результативності визначається відношенням реально досягнутої суми балів до суми оцінок нормативних значень показників:

$$\text{КДР} = \Sigma \Phi / \Sigma B.$$

Серед окремих показників оцінки діяльності ЗПД України вище бальної оцінки нормативного показника, для розрахунку коефіцієнта застосовується лише бальна оцінка фактичного показника материнської смертності (6,26) і для розрахунку КДР використовується бальна оцінка нормативного значення цього показника (5,0).

За результатами розрахунку КДР робиться висновок про його відповідність градаціям. Градація коефіцієнта досягнення результату включає:

1. Низький рівень — від 0 до 0,49 включно.
2. Нижчий за середній — від 0,50 до 0,59 включно.
3. Середній рівень — від 0,60 до 0,69 включно.
4. Вищий за середній — від 0,70 до 0,79 включно.
5. Високий рівень — від 0,80 до 0,99 включно.

Розроблена модель комплексної оцінки діяльності закладів і установ перинатальної служби на основі методу кінцевих результатів дає змогу проводити аналіз перинатальної служби як на рівні держави, регіонів, так і ЗПД I, II, і III рівнів і може розглядатися як одна зі складових процесу управління якістю та ефективністю перинатальної допомоги для подальшого поліпшення показників діяльності й удосконалення регіональних схем руху (маршруту) вагітних, породіль, роділь і новонароджених із ризиком материнської та перинатальної патології й смертності у ЗПД відповідного рівня. У модель комплексної оцінки діяльності закладів перинатальної допомоги України було включені 19 показників: показники забезпеченості ЗПД лікарями акушер-гінекологами і педіатрами-неонатологами; показники діяльності за даними своєчасності постановки вагітних на облік; показники частоти анемій, пре-екламписій та еклампсій вагітних; показники співвідношення безпечних методів абортів до небезпечних; показники частоти нормальних пологів, розроджень вагітних шляхом кесаревого розтину та забезпечення доступності пацієнток до спеціалізованої і високоспеціалізованої перинатальної допомоги за даними індексів концентрації розроджень вагітних із цукровим діабетом у ЗПД III рівня, пре-екламписією і еклампсією у ЗПД II–III рівня, новонароджених із дуже малою масою тіла при народженні у ЗПД III рівня. Показники результативності діяльності ЗПД включають частоту кровотеч у послідовому і післяпологовому періодах, мало вагових новонароджених,

виживання новонароджених із дуже малою масою тіла при народженні, індекс здоров'я новонароджених, рівні перинатальної, неонатальної й материнської смертності.

Висновки

У ході дослідження розроблено модель комплексної оцінки діяльності служби перинатальної допомоги, для чого використано адаптований метод кінцевих результатів діяльності закладів і установ медичної допомоги, який полягає в сумарній оцінці результатів діяльності, що виражається коефіцієнтом комплексної оцінки і визначає ставлення реально досягнутої суми балів до суми балів контрольних. Показники (індикатори), що входять до моделі комплексної оцінки, включають їх нормативне значення, оцінку в балах від 0 до 1,0, оцінку відхилення (в балах) на одиницю виміру. Концептуальна схема моделі комплексної оцінки перинатальної служби передбачає вивчення значення кожного показника залежно від бальної оцінки його нормативного значення, оцінку коефіцієнта досягнення нормативного значення окремого показника та коефіцієнта досягнення результатів або інтегральну оцінку результативності, яка визначається відношенням реально досягнутої суми балів до суми оцінок нормативних значень показників. Розроблена технологія застосування методу кінцевих результатів для створення моделі комплексної оцінки діяльності перинатальної служби дає змогу оцінити ефективність управлінських дій у сфері забезпечення доступності і якості перинатальної допомоги, своєчасно реагувати на зміни в макро- і мікросередовищі, може використовуватися для аналізу та оцінки роботи окремих закладів, підрозділів перинатальної допомоги та окремих медичних працівників.

Перспективи подальших досліджень полягають у використанні моделі комплексної оцінки діяльності закладів і установ перинатальної служби на основі методу кінцевих результатів для розрахунку комплексної оцінки діяльності закладів перинатальної допомоги на державному і регіональному рівнях.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Европейское региональное бюро Всемирной организации здравоохранения. (2008). Руководство по разработке стратегий обеспечения качества и безопасности с позиции систем здравоохранения. Копенгаген: 86.
2. Люблінська хартія з реформування системи охорони здоров'я. (1996). Стратегія ВООЗ Здоров'я 21 — здоров'я для всіх у 21-му столітті. Копенгаген: 86.
3. Михайлов НВ. (2010). Планирование здравоохранения. Методология обеспечения и управления качеством медицинской помощи в соответствии с международными стандартами ИСО серии 9000. Вестник Росздравнадзора. № 3: 19—27.
4. Міністерство економічного розвитку і торгівлі України. (2017). Цілі сталого розвитку: Україна. Національна доповідь. Київ: 174.
5. Моїсеєнко РО, Осташко СІ, Чибісова ІВ; упоряд. Давидова ЮВ. (2012). Збірник нормативних документів із питань реформування перинатальної допомоги в Україні. Київ: ПП «Золоті ворота»: 456.
6. Нурмухамбетова СИ. (2009). Комплексная оценка ресурсного обеспечения и качества деятельности региональной акушерско-гинекологической службы. Автореф. дис. ... к.мед.н.: 14.00.33. Республика Казахстан Алматы: 28.
7. Орлов АЕ. (2016). Научное обоснование системы обеспечения качества в условиях городской многопрофильной больницы: автореф. дис... к.мед.н. Москва: 45.
8. Павлов ВВ, Суслин СА, Галкин РА. (2013). Моделирование конечных результатов в системе управления качеством медицинской помощи. Менеджер здравоохранения. № 10: 18—22.
9. Уйба ВВ, Пушкарев ОВ. (2012). Экономические методы управления в здравоохранении. Новосибирск: Альфа Ресурс: 243.
10. Ярославский КВ, Атласов ВО, Болотских ВМ. (2016). Модель конечных результатов как метод комплексной оценки повышения качества медицинской помощи в родовспоможении. Журнал акушерства и женских болезней. Т. LXV, вып. 6: 109—115.
11. WHO. (2008). Primary health care now more than ever: the world health report. URL: http://www.who.int/whr/2008/whr08_en.pdf.
12. World Health Organization (2000). World health report 2000: health systems: improving performance. URL: <http://www.who.int/whr/2000/en/index.html>.

Сведения об авторах:

Слабой Геннадий Алексеевич — д.мед.н., проф., зав. каф. общественного здоровья факультета последипломного образования и доуниверситетской подготовки ГБУЗ «Ужгородский национальный университет». Адрес: г. Ужгород, пл. Народная, 3.
Дудина Елена Александровна — к.мед.н., ст.н.с., зав. отделением ГУ «Украинский институт стратегических исследований МЗ Украины». Адрес: г. Киев, пер. Волго-Донской, 3.
Дудник Светлана Валерьевна — к.мед.н., учений секретарь ГУ «Украинский институт стратегических исследований МЗ Украины». Адрес: г. Киев, пер. Волго-Донской, 3.
 Статья поступила в редакцию 21.10.2018 г.; принята в печать 20.02.2019 г.

ДО УВАГИ АВТОРІВ!

АЛГОРИТМ РЕЄСТРАЦІЇ ORCID

Open Researcher and Contributor ID (ORCID) — міжнародний ідентифікатор науковця

Створення єдиного реєстру науковців та дослідників на міжнародному рівні є найбільш прогресивною та своєчасною ініціативою світового наукового товариства. Ця ініціатива була реалізована через створення в 2012 році проєкту Open Researcher and Contributor ID (ORCID). ORCID — це реєстр унікальних ідентифікаторів вчених та дослідників, авторів наукових праць та наукових організацій, який забезпечує ефективний зв'язок між науковцями та результатами їх дослідницької діяльності, вирішуючи при цьому проблему отримання повної і достовірної інформації про особу вченого в науковій комунікації.

Для того щоб зареєструватися в ORCID через посилання <https://orcid.org/> необхідно зайти у розділ «For researchers» і там натиснути на посилання «Register for an ORCID iD».

В реєстраційній формі послідовно заповнюються обов'язкові поля: «First name», «Last name», «E-mail», «Re-enter E-mail», «Password» (Пароль), «Confirm password»

В перше поле вводиться ім'я, яке надане при народженні, по-батькові не вводиться. **Персональна** електронна адреса вводиться двічі для підтвердження. Вона буде використовуватися як Login або ім'я користувача. Якщо раніше вже була використана електронна адреса, яка пропонується для реєстрації, з'явиться попередження червоного кольору. **Неможливе створення нового профілю з тією ж самою електронною адресою.** Пароль повинен мати не менше 8 знаків, при цьому містити як цифри, так і літери або символи. Пароль, який визначається словами «Good» або «Strong» приймається системою.

Нижче визначається «Default privacy for new works», тобто налаштування конфіденційності або доступності до персональних даних, серед яких «Public», «Limited», «Private».

Далі визначається частота повідомлень, які надсилає ORCID на персональну електронну адресу, а саме, новини або події, які можуть представляти інтерес, зміни в обліковому записі, тощо: «Daily summery», «Weekly summery», «Quarterly summery», «Never». Необхідно поставити позначку в полі «I'm not a robot» (Я не робот).

Останньою дією процесу реєстрації є узгодження з політикою конфіденційності та умовами користування. Для реєстрації необхідно прийняти умови використання, натиснувши на позначку «I consent to the privacy policy and conditions of use, including public access and use of all my data that are marked Public».

Заповнивши поля реєстраційної форми, необхідно натиснути кнопку «Register», після цього відкривається сторінка профілю учасника в ORCID з особистим ідентифікатором ORCID ID. Номер ORCID ідентифікатора знаходиться в лівій панелі під ім'ям учасника ORCID.

Структура ідентифікатора ORCID являє собою номер з 16 цифр. Ідентифікатор ORCID — це URL, тому запис виглядає як <http://orcid.org/xxxx-xxxx-xxxxxxx>.

Наприклад: <http://orcid.org/0000-0001-7855-1679>.

Інформацію про ідентифікатор ORCID необхідно додавати при подачі публікацій, документів на гранти і в інших науково-дослідницьких процесах, вносити його в різні пошукові системи, наукометричні бази даних та соціальні мережі.

Подальша робота в ORCID полягає в заповненні персонального профілю згідно із інформацією, яку необхідно надавати.

УДК 616.72-002-053.2-036.1"311/312"-085-035-036.8

О.А. Ошлянська^{1,2}, Н.А. Меланчук¹ Особливості сучасного перебігу ювенільних артритів у дітей

¹Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна²ДУ «Інститут педіатрії акушерства і гінекології імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України», м. Київ

PERINATOLOGIYA AND PEDIATRIYA.2019.1(77):42-51; doi 10.15574/PP.2019.77.42

Мета — вивчити особливості сучасного клінічного перебігу ювенільного ідіопатичного артриту (ЮІА) в дітей.**Пацієнти та методи.** Статистичний аналіз проведено за допомогою багатофакторного кореляційного та лінійного дисперсного методів за даними історій хвороби та амбулаторних карток, а також додаткових анкетувань. Проаналізовано клінічний перебіг ювенільних артритів у 47 дітей (20 хлопчиків та 27 дівчаток) віком 1–18 років, які перебували на стаціонарному лікуванні у відділенні для дітей старшого віку з патологією органів дихання, травлення, ревматичними та алергічними захворюваннями ДУ «ІПАГ імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України» у 2017–2018 рр. та педіатричному відділенні для дітей віком 3–17 років Національної дитячої спеціалізованої лікарні «ОХМАТДИТ» МОЗ України.**Результати.** Найбільш поширеними варіантами серед усіх вікових груп був поліартрит (38,3%) та олігоартрит (31,9%). У вікових групах 1–6 років і 13–17 років переважав поліартрикулярний варіант ЮІА, у віковій групі 7–12 років — олігоартрит. У цілому, в обстежених дітей середній вік дебюту хвороби становив 5,5±1,0 року, середня тривалість захворювання — 4,5±1,0 року. Більш агресивний перебіг і висока активність хвороби в дітей з поліартрикулярним варіантом ЮІА сприяли вірогідно більшій кількості суглобів із кістковими деструкціями порівняно з іншими групами дітей. Саме в цих дітей відмічалися найбільш інвалідизуючі локалізації ураження (суглобів кистей, гомілково-стопних, променевозап'ястних суглобів).**Висновки.** У цілому, порівняно з історичним контролем середній вік дебюту ЮІА сьогодні зміщується на більш молодший (5,5±1,0 року). Це пояснюється поліпшенням первинної діагностики після впровадження в практику вітчизняної охорони здоров'я сучасних критеріїв його діагностики. Отримані результати свідчать, що загальна активність ЮІА суттєво зменшується, майже відсутні випадки з високою активністю хвороби, не спостерігається персистенції вісцеральних уражень. Більш тяжкий суглобовий синдром притаманний лише поліартрикулярному варіанту ЮІА. Проведений аналіз показує суттєве поліпшення подальшого перебігу і ступеня функціональних порушень у дітей з ЮІА. Це пояснюється впровадженням у клінічну практику сучасних методів патогенетичної терапії (зберігання невисоких значень JADAS та відсутність хворих із високим JADI серед пацієнтів із несприятливим прогнозом хвороби в разі призначення ГІБТ).**Ключові слова:** діти, ювенільний артрит, перебіг.

Features of the current course of juvenile arthritis in children

O.A. Oshlyanska^{1,2}, N.A. Melanchuk¹¹P.L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine²SI «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology named of academician O.M. Lukyanova NAMS of Ukraine», Kyiv**Purpose** — to study of the features of the modern clinical course of juvenile idiopathic arthritis (JIA) in children.**Patients and methods.** The statistical analysis conducted by means of multivariate correlation and linear disperse methods based on the history of diseases and outpatient cards, and additional questionnaires conducted an analysis of the clinical course of juvenile arthritis in 47 children (20 boys and 27 girls) aged 1 to 18 years who were on inpatient treatment in the department for older children with pathology of the respiratory organs, digestion, rheumatic and allergic diseases of the SI «IPOG named of academician O.M. Lukyanova NAMS of Ukraine» in 2017–2018 and pediatric department for children from 3 to 18 years old of the National Children's Specialized Hospital «OKHMATDIT» of the Ministry of Health of Ukraine.**Results.** The most common variants among all age groups are polyarthritis (38.3%) and oligoarthritis (31.9%). In the age group of 1–6 years and 13–17 years there is a polyarticular variant of the JIA, in the age group of 7–12 years — an oligoarthritis. In general, in the examined children, the average age of the debut of the disease was 5.5±1.0 years, the average duration of the disease was 4.5±1.0 years. The more aggressive course and high activity of the disease in children with JIA also contributed to a significantly higher value of the number of joints from bone destruction in this group of patients in comparison with other groups. It is in them that the most disabling lesions are localized (joints of the brushes, tibia, foot, articular joint).**Conclusions.** In general, in comparison with historical control, the average age of the debut of JIA today shifts to a younger age (5.5±1.0 years), which is explained by the improvement of primary diagnosis after the introduction of modern criteria for diagnosis in domestic health care practice. The obtained results also indicate that the overall activity of JIA is significantly reduced today, there are almost no cases with high disease activity, there is no persistence of visceral lesions. The more severe articular syndrome remains inherent in polyarticular variants of JIA. The analysis showed significant improvement and further course and degree of functional disorders in children with juvenile arthritis, which is explained by the introduction of modern methods of pathogenetic therapy in the clinical practice (storage of low values of JADAS and absence of patients with high JADI among patients with unfavourable disease prognosis in the appointment of GIBT).**Key words:** children, juvenile arthritis, course.

Особенности современного течения ювенильных артритов у детей

E.A. Oshlyanska^{1,2}, N.A. Melanchuk²¹Національна медична академія післядипломного образования імені П.Л. Шупика, г. Київ, Україна²ГУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені академіка Е.М. Лук'янової НАМН України», г. Київ**Цель** — изучить особенности современного клинического течения ювенильного идиопатического артрита (ЮИА) у детей.**Пацієнти і методи.** Статистичний аналіз проведено з допомогою багатофакторного кореляційного та лінійного дисперсного методів по даних історій хвороби та амбулаторних карт, а також додаткових анкетувань. Проаналізовано клінічне тече́ннє ЮІА у 47 дітей (20 хлопчиків та 27 дівчаток) в візасті 1–17 лет, находившихся на стаціонарному лікуванні в відділенні для дітей старшого візаста з патологією органів дихання, травлення, ревматичними та алергічними захворюваннями ГУ «ІПАГ імені академіка Е.М. Лук'янової НАМН України» в 2017–2018 гг. і педіатричному відділенні для дітей в візасті 3–17 лет Національної дитячої спеціалізованої лікарні «ОХМАТДЕТ» МЗ України.**Результати.** Наиболее распространенными вариантами среди всех возрастных групп были полиартрит (38,3%) и олигоартрит (31,9%). В возрастных группах 1–6 лет и 13–17 лет преобладал полиартрикулярный вариант ЮИА, в возрастной группе 7–12 лет — олигоартрит. В целом, у обследованных детей средний возраст дебюта болезни составил 5,5±1,0 лет, средняя продолжительность заболевания — 4,5±1,0 г. Более агрессивное течение и высокая активность болезни у детей с полиартрикулярным вариантом ЮИА способствовали достоверно большему количеству суставов с костными деструкторами по сравнению с другими группами детей. Именно у этих детей отмечались наиболее инвалидизирующие локализации поражения (суставов кистей, голеностопных, лучезапястных суставов).

Выводы. В целом, по сравнению с историческим контролем средний возраст дебюта ЮИА сегодня смещается на более младший ($5,5 \pm 1,0$ года). Это объясняется улучшением первичной диагностики после внедрения в практику отечественного здравоохранения современных критериев его диагноза. Полученные результаты свидетельствуют, что общая активность ЮИА существенно уменьшается, почти отсутствуют случаи с высокой активностью болезни, не наблюдается персистенции висцеральных поражений. Более тяжелый суставной синдром присущ только полиартикулярному варианту ЮИА. Проведенный анализ показал существенное улучшение дальнейшего течения и степени функциональных нарушений у детей с ЮИА. Это объясняется внедрением в клиническую практику современных методов патогенетической терапии (невысокие значения JADAS и отсутствие больных с высоким JADI среди пациентов с неблагоприятным прогнозом болезни при назначении ГИБТ).

Ключевые слова: дети, ювенильный артрит, течение.

Ювенільний ідіопатичний артрит (ЮІА) в дітей є гетерогенною групою хронічних захворювань суглобів, що наближуються за патогенезом, але в подальшому мають різний перебіг і прогноз. ЮІА є найпоширенішою хворобою суглобів у дитинстві та найпоширенішим серед ревматичних захворювань (80–90 хворих на 100 тис. дітей) [7].

Попередніми дослідженнями встановлено, що ЮІА суттєво негативно впливає на якість життя хворих, у тому числі спричиняючи інвалідність [18]. В Україні у статистичній звітності враховують артрити невизначеної етіології до досягнення віку 18 років (МКХ-10 М 08, М 06, М 05), рівень поширеності яких у 2016 р. становив 0,33‰, захворюваності — 0,06‰ [2]. Проте відомо, що в європейській популяції як захворюваність (0,08–2,3‰), так і поширеність (0,4–1,5–4,0‰) дещо вищі [16].

Інвалідність в Україні у хворих на ЮІА окремо не врахована, проте відомо, що інвалідизація унаслідок патології кістково-м'язової системи посідає п'яте місце в структурі дитячої інвалідності [3].

Правильне трактування варіанта ЮІА ще в дебюті хвороби дає змогу прогнозувати подальший перебіг захворювання та обрати адекватну тактику лікування. Субваріанти ЮІА мають певні особливості суглобового синдрому, імунологічних змін та подальшого перебігу хвороби і трансформуються в дорослому віці в різні ревматичні захворювання.

Міжнародна ліга асоціації ревматологів (International League of Associations for Rheumatology — ILAR) у 1997 р. [4, 8, 9, 13] поділяє ЮІА на такі варіанти: системний артрит (сЮІА); поліартрит серопозитивний за ревматоїдним фактором (РФ) — РФ-позитивний (РФ+пЮІА); поліартрит РФ-негативний (РФ-пЮІА); олігоартрит (оЮІА); артрит, пов'язаний з ентеритом (еЮІА); псоріатичний артрит (псА); інші артрити (недиференційовані).

Консенсусна конференція, яка відбулася в Генуї у 2015 р. на конференції педіатричної ревматологічної дослідницької організації (Paediatric Rheumatology International Trials Organisation — PRINTO), з перегляду ILAR-

критеріїв запропонувала нову класифікацію ЮІА [6, 14, 15], що останніми роками проходить клінічну апробацію, яка ґрунтується передусім на імунологічних особливостях захворювання. Сподіваємося, що новий розподіл хворих на ЮІА за субваріантами дасть змогу чітко відокремити їх клінічні особливості та сформулювати принципи лікування.

Як відомо, сучасна терапія ЮІА суттєво видозмінює його природний перебіг [5, 10].

Мета дослідження — вивчити особливості сучасного клінічного перебігу ЮІА в дітей.

Матеріали та методи дослідження

За даними медичної документації (історії хвороб та амбулаторні картки) та шляхом додаткового анкетування проведено аналіз клінічного перебігу ювенильних артритів у 47 дітей (20 хлопчиків та 27 дівчаток) віком 1–17 років, які перебували на стаціонарному лікуванні у відділенні для дітей старшого віку з патологією органів дихання, травлення, ревматичними та алергічними захворюваннями (на 60 ліжок) ДУ «ІПАГ імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України» у 2017–2018 рр. та педіатричному відділенні для дітей віком 3–17 років (на 40 ліжок) Національної дитячої спеціалізованої лікарні «ОХМАТДИТ» МОЗ України.

Діагноз ЮІА всім хворим встановлено за критеріями PRINTO [11]. Активність ЮІА визначено за шкалою Juvenile Arthritis Disease Activity Score (JADAS) [12], функціональну недостатність — за Juvenile Arthritis Damage Index (JADI) [17].

На момент огляду серед обстежених дітей 38 (80,8%) пацієнтів отримували метотрексат, 1 (2,1 %) — азатіопрін, 4 (8,5%) — далагін, 2 (4,2%) — лефлуномід, 1 (2,1%) — плаквеніл, 22 (46,8%) — нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), 18 (38,3%) — системні глюкокортикостероїди (ГК), із них 14 — у добовій дозі 1 мг/кг та більше, а 4 — у добовій дозі 0,5–1 мг/кг, 14 (29,8%) — інтраартикулярні введення ГК, 29 (61,7%) — біологічну терапію (18 (38,3%) дітей — адалімумаб, 1 (2,1%) — етанарцепт, 9 (19,15%) — тоцилізу-

Таблиця 1
Розподіл пацієнтів із різними субваріантами ювенільного ідіопатичного артриту за віком та статтю

Субваріант ЮІА	Стать та вікові групи						Усього (n=47)
	1–6 років (n=11)		7–12 років (n=21)		13–17 років (n=15)		
	хлоп.	дівч.	хлоп.	дівч.	хлоп.	дівч.	абс. (%)
оЮІА	1	1	6	5	2	0	15 (31,9)
РФ+пЮІА	0	0	0	1	1	2	4 (8,5)
РФ-пЮІА	0	6	2	3	2	1	14 (29,8)
еЮІА	0	2	0	1	1	2	6 (12,8)
псА	0	0	1	0	0	2	3 (6,4)
сЮІА	1	0	2	0	1	1	5 (10,6)
Усього	2	9	10	11	7	8	47 (100,0)
	11		21		15		

маб). Серед останніх у 6 (12,7%) дітей терапію вимушено тимчасово припинено, в 1 (2,1%) дитини змінено біологічний препарат. Особливості лікування обумовлені госпіталізацією передусім більш тяжких пацієнтів.

Статистичну обробку отриманих результатів проведено за допомогою пакету програм Microsoft Excel із використанням багатфакторного кореляційного та лінійного дисперсного методів аналізу.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської Декларації. Протокол дослідження ухвалено Локальним етичним комітетом усіх зазначених у роботі установ. На проведення досліджень отримано поінформовану згоду батьків дітей (або їхніх опікунів).

Результати дослідження та їх обговорення

Аналіз отриманих результатів показав, що серед обстежених дітей з ЮІА було 28 (59,57%) дівчаток, що відповідає даним інших дослідників [1], у тому числі 9 дівчаток молодшого віку (1–6 років), 11 – шкільного (7–12 років), 8 – старшого (13–17 років) віку. Розподіл дітей із різними субваріантами ЮІА за віком і статтю наведено в таблиці 1.

Усього серед обстежених дітей 15 хворих страждали на оЮІА, 4 – на РФ+пЮІА, 13 – на РФ-пЮІА, 6 – на еЮІА, 3 – на псА, 5 – на сЮІА.

Таким чином, найчастішими варіантами ЮІА серед усіх вікових груп були поліартрит (38,3%) та олігоартрит (31,9%). Аналіз структури субваріантів ЮІА у дітей різного віку показав, що у вікових групах 1–6 років та 13–17 років переважав поліартикулярний варіант ЮІА,

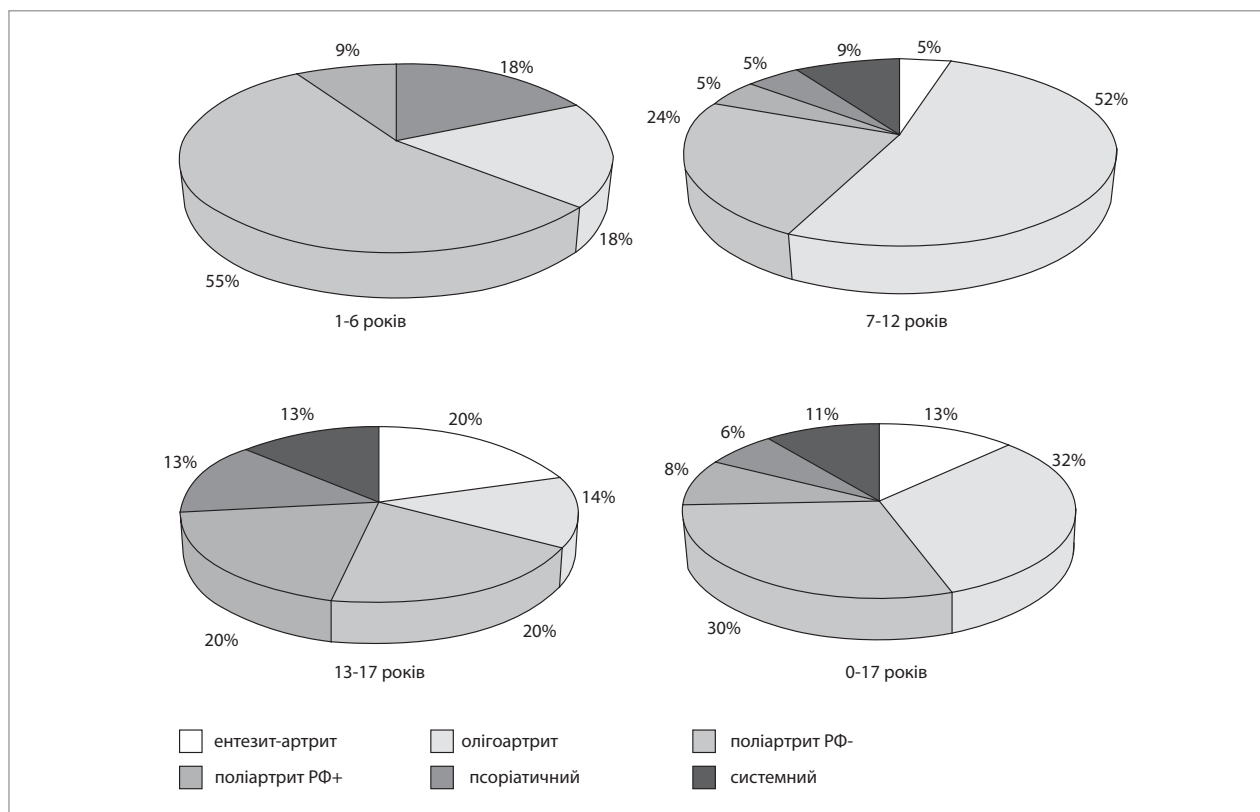


Рис. 1. Структура субваріантів ювенільного ідіопатичного артриту в дітей різного віку

Таблиця 2

**Розподіл пацієнтів з ювенільним ідіопатичним артритом
за віком дебюту хвороби і тривалістю захворювання (роки), M±m**

Субваріант ЮІА	Вікова група						Середнє значення при відповідному субваріанті ЮІА (n=47)	
	1–6 років (n=11)		7–12 років (n=21)		13–17 років (n=15)		вік дебюту	тривалість хвороби
	вік дебюту	тривалість хвороби	вік дебюту	тривалість хвороби	вік дебюту	тривалість хвороби		
oЮІА	3,2±2,9	1,3±0,5	3,4±1,2	6,3±1,9	6,0±0,0	9,0±0,0	4,8±1,1	5,6±1,9
РФ+пЮІА	–	–	2,0±0,0	8,0±0,0	8,6±1,7	5,6±3,2	7,0±3,5	6,2±2,6
РФ-пЮІА	2,0±0,7	1,5±0,9	7,2±3,1	3,6±2,9	9,7±1,7	5,0±1,9	5,5±2,0	3,0±1,3
eЮІА	3,2±3,5	0,8±0,4	4,0±0,0	3,0±0,0	8,0±3,4	6,0±4,1	5,7±2,7	3,8±2,7
псА	–	–	10,0±0,0	1,0±0,0	9,0±5,7	6,7±2,3	9,3±5,7	4,8±3,0
сЮІА	1,0±0,0	2,0±0,0	6,0±5,9	3,5±2,9	5,0±1,9	9,0±1,9	4,6±2,7	5,4±3,4
Усі	2,3±0,0	1,4±0,5	5,3±1,4	4,6±1,4	8,1±1,4	6,6±1,7	5,5±1,0	4,5±1,0

у віковій групі 7–12 років — олігоартрит (рис. 1).

Розподіл хворих за віком дебюту хвороби і тривалістю захворювання наведено в таблиці 2.

За даними табл. 2, серед дітей вікової групи 1–6 років спостерігалися переважно eЮІА, oЮІА та РФ-пЮІА. У дітей віком 7–12 років дебютували псА та РФ+пЮІА.

У цілому, в обстежених дітей середній вік дебюту захворювання становив $5,5 \pm 1,0$ року, середня тривалість захворювання — $4,5 \pm 1,0$ року. Отримані дані загалом відповідають результатам європейських досліджень [4, 13].

Проведено аналіз характеристики основних клінічних проявів ЮІА в обстежених хворих (табл. 3).

За даними табл. 3, кількість активних суглобів на момент огляду в обстежених дітей суттєво не різнилася при різних варіантах ЮІА. Це можна пояснити тим, що дітей швидко госпіталізували під час загострення з невисокою активністю хвороби. Менше активних суглобів відзначалося лише в пацієнтів з oЮІА, що загалом відповідало критеріям захворювання.

Кількість уражених суглобів протягом усього захворювання була вірогідно вищою в дітей з поліартикулярним варіантом ЮІА.

Більш агресивний перебіг та висока активність хвороби в дітей з пЮІА сприяли і вірогідно більшій (більш ніж утричі) кількості суглобів із кістковими деструкціями у цієї групи хворих порівняно з іншими групами дітей з ЮІА.

Саме в них відмічалися найбільш інвалідизуючі локалізації ураження (суглобів кистей, гомілковостопних, променевоzap'ястних суглобів). Серед дітей з oЮІА ураження цих суглобів відзначалося лише в випадках із поширеними олігоартритами.

У цілому, в обстежених дітей спостерігалися переважно ураження колінних, гомілковостопних, променевоzap'ястних суглобів.

Ентезити відмічалися лише в дітей з ювенільними спондилоартропатіями (eЮІА та псА), тоді як ураження хребта спостерігалося в дітей майже з усіма субваріантами ЮІА (при oЮІА — лише в разі поширення хвороби).

Позитивний симптом Шомбера виявлявся у 20,5% випадків.

Патогномонічний висип на шкірі у вигляді плямистих і/або папульозних елементів із лінійним розташуванням без свербіжних спостерігався лише в анамнезі дітей з сЮІА (100%), оскільки він є класифікаційною ознакою цього субваріанта. Так само, гіпертермія тривалістю понад 2 тижні в поєднанні з генералізованою лімфаденопатією відмічалася в більшості пацієнтів лише з сЮІА. Проте гепатоспленомегалія відзначалася в меншій кількості хворих із цим варіантом (лише у 50%).

Передні увеїти виявлялися тільки серед дітей з oЮІА.

Оскільки більшість дітей інтерв'юрована не під час максимальної активності захворювання, загальна оцінка його активності батьками та лікарями була невисокою, проте достовірно вищою у хворих на пЮІА.

Серед усіх досліджених у третини дітей виявлявся остеопороз, але при РФ+пЮІА — з максимальною частотою (понад 3/4 дітей), найменший відсоток мали діти з oЮІА.

Більшість обстежених хворих на ЮІА мали супутні захворювання. Так, для дітей з ЮІА у чверті випадків характерним було ураження шлунково-кишкового тракту: НПЗП-гастропатія (20,1%), рефлюкс-езофагіт (7,5%), недостатність кардії (3,3%), що могло бути обумовлене як медикаментозною терапією, так і попередніми ураженнями.

Таблиця 3

Клінічні прояви ювенільного ідіопатичного артриту в дітей залежно від його варіанта

Показник	Варіант ЮІА						Усі ЮІА (n=47)
	оЮІА (n=15)	РФ+ пЮІА (n=4)	РФ-пЮІА (n=13)	еЮІА (n=6)	пСА (n=3)	сЮІА (n=5)	
Кількість активних синовітів на момент огляду, M±m	0,6±0,19	1,5±1,0	1,7±0,6	1,7±0,7	0,7±0,4	–	1,2±0,22
Кількість уражених суглобів протягом усієї хвороби, M±m	2,5±0,48	17,0±2,87*	6,3±1,18	6,3±0,83	1,0±0,0	4,2±1,38	6,2±0,74
Кількість суглобів із кістковими деструкціями, M±m	1,0±0,0	7,0±3,9	3,3±1,12	2,0±0,49	1,0±0,0	2,0±1,1	2,8±0,48
Ураження суглобів кистей, абс. (%)	1 (6,6)	4 (100,0)	4 (30,8)	3 (50,0)	1 (33,3)	2 (40,0)	15 (31,9)
Ураження кульшових суглобів, абс. (%)	4 (26,6)	3 (75,5)	6 (46,1)	3 (50,0)	–	2 (40,0)	18 (38,3)
Ураження суглобів хребта, абс. (%)	1 (6,6)	2 (50,0)	6 (46,1)	3 (50,0)	–	1 (20,0)	13 (27,6)
Ураження скронєво-нижньощелепних суглобів, абс. (%)	–	3 (75,0)	2 (15,4)	1 (33,3)	–	–	6 (12,8)
Ураження плечових суглобів, абс. (%)	–	3 (75,0)	1 (7,7)	–	–	–	4 (8,6)
Ураження ліктьових суглобів, абс. (%)	–	4 (100,0)	4 (30,8)	–	–	–	8 (17,0)
Ураження променевозагіястних суглобів, абс. (%)	2 (13,3)	4 (100,0)	7 (53,8)	1 (33,3)	1 (33,3)	1 (20,0)	16 (40,0)
Ураження гомілкових суглобів, абс. (%)	3 (20,0)	4 (100,0)	9 (69,2)	2 (66,7)	–	2 (40,0)	20 (42,5)
Ураження колінних суглобів, абс. (%)	11 (73,3)	3 (75,0)	12 (92,3)	6 (100,0)	2 (66,7)	4 (80,0)	38 (80,8)
Число ентеритів на момент огляду, M±m	–	–	–	2,5±0,74	1,0±0,0	–	1,75±0,56
Наявність ентезитів/тендинітів в анамнезі, абс. (%)	–	–	–	4 (66,7)	2 (66,7)	–	6 (12,8)
Обмеження рухів хребта, абс. (%)	2 (13,3)	2 (50)	5 (38,5)	2 (33,3)	–	1 (20,0)	12 (25,5)
Увеїт, абс. (%)	7 (46,7)	–	1 (7,7)	1 (16,7)	–	–	9 (19,1)
Серозит, абс. (%)	–	–	–	–	–	–	–
Плямистий висип на момент огляду, абс. (%)	–	–	–	–	–	1 (20,0)	1 (2,1)
Плямистий висип у дебюті	–	–	–	–	–	5 (100,0)	5 (10,6)
Наявність шкірного псоріазу, абс. (%)	–	–	–	–	2 (66,7)	–	2 (4,2)
Гіпертермія на момент огляду, абс. (%)	–	–	–	–	–	–	–
Гіпертермія в анамнезі, абс. (%)	–	–	–	–	–	3 (60,0)	3 (6,4)
Лімфаденопатія генералізована на момент огляду, абс. (%)	–	–	–	–	–	–	–
Лімфаденопатія генералізована в анамнезі, абс. (%)	–	–	–	–	–	3 (60,0)	3 (6,4)
Гепатомегалія на момент огляду, абс. (%)	–	–	–	–	–	–	–
Гепатомегалія в анамнезі, абс. (%)	–	–	–	–	–	3 (60,0)	3 (6,4)
Спленомегалія на момент огляду, абс. (%)	–	–	–	–	–	–	–
Спленомегалія в анамнезі, абс. (%)	–	–	–	–	–	2 (40,0)	2 (4,2)
Деформації кінцівок, абс. (%)	5 (33,3)	4 (100,00)	4 (38,5)	2 (33,3)	1 (33,3)	2 (40,0)	18 (38,3)
Загальна оцінка активності хвороби лікарем, M±m	1,7±0,28	2,2±1,0	3,1±0,44	3,0±0,75	3,0±1,22	1,8±0,8	2,5±0,22
Загальна оцінка стану дитини пацієнтом, M±m	1,5±0,26	1,5±0,74	2,8±0,38	3,0±0,94	3,3±1,77	1,6±0,67	2,3±0,23
Остеопороз, абс. (%)	1 (6,6)	3 (75,0)	2 (15,4)	1 (16,7)	–	1 (20,0)	27,7
Екзогенний гіперкортицизм, абс. (%)	–	–	1 (7,7)	–	–	1 (20,0)	2 (4,2)
Затримка росту, абс. (%)	2 (13,3)	1 (25,0)	2 (15,4)	1 (16,7)	–	1 (20,0)	7 (14,9)
Стероїдна катаракта, абс. (%)	5 (33,3)	–	1 (7,7)	1 (16,7)	–	1 (20,0)	8 (17,0)

Примітка: * – різниця вірогідна порівняно зі значенням показника у групах дітей, p=0,05.

Зі значною частотою відмічалися ендокринологічні порушення: гіперплазія щитоподібної залози (2,2%), автоімунний тиреоїдит (6,6%), ожиріння з іншими проявами екзогенного гіперкортицизму (4,1%) та затримка росту (14,9%), зумовлені персистенцією активної хвороби та ГК-терапією, аналіз яких потребує подальшого поглибленого дослідження.

З меншою частотою (загалом до 11%) в анамнезі обстежених пацієнтів зустрічалися супутні алергічні захворювання: atopічний і токсико-алергічний дерматити (10,8%), алергічний риніт (5,2%) та бронхіальна астма (5,2%), які переважно під час лікування ЮІА не загострювалися. У близько 10% пацієнтів були дисметаболическі порушення нирок та серця, дис-

функції біліарного тракту (16,1%). Особливістю нашої популяції хворих був значний рівень поширеності інфікування дітей мікобактеріями туберкульозу, що відмічалось майже у чверті (23,7%) хворих на ЮІА.

Клінічні прояви ЮІА в обстежених пацієнтів також мали певні вікові особливості (табл. 4).

Отримані результати свідчать, що перебіг ЮІА сьогодні суттєво поліпшився. Так, порівняно з історичним контролем суттєво зменшилася частота виявлення вісцеропатій [4]. Як видно з табл. 4, кількість уражених суглобів в обстежених дітей закономірно зростає з віком.

Звертає на себе увагу зміна локалізацій уражених суглобів у різних вікових групах. Так, для

Таблиця 4

Особливості клінічних проявів ювенільного ідіопатичного артриту залежно від віку хворого

Клінічна ознака	Вікова група		
	1–6 років (n=11)	7–12 років (n=21)	13–17 років (n=15)
Загальна кількість уражених суглобів, M±m	4,92±0,74	4,4±1,30	7,7±1,87
Наявність контрактур, абс. (%)	2 (18,2)	6 (28,6)	1 (6,7)
Увеїт, абс. (%)	1 (9,1)	6 (28,6)	2 (13,4)
Ураження суглобів кистей, абс. (%)	3 (27,3)	4 (19,1)	6 (40,0)
Ураження суглобів хребта, абс. (%)	5 (45,5)	5 (23,8)	5 (33,3)
Ураження кульшових суглобів, абс. (%)	1(9,1)	7 (33,3)	9 (60,0)
Ураження скронево-нижньощелепних суглобів, абс. (%)	–	2 (9,5)	3 (20,0)
Ураження плечових суглобів, абс. (%)	–	1 (4,8)	2 (13,4)
Ураження ліктьових суглобів, абс. (%)	1 (9,1)	3(14,3)	3(20,0)
Ураження променевозап'ястних суглобів, абс. (%)	4 (36,4)	3 (14,3)	7 (46,7)
Ураження колінних суглобів, абс. (%)	8 (72,7)	12 (57,1)	13 (86,7)
Ураження гомілкових суглобів, абс. (%)	6 (54,4)	8 (38,1)	5 (33,3)
Остеопороз, абс. (%)	–	3 (14,3)	1 (6,7)
Лімфопроліферативний синдром (лімфаденопатія/гепатомегалія), абс. (%)	1 (9,1)	2 (9,5)	2 (13,3)
Гіпертермія, абс. (%)	2 (18,2)	2 (9,5)	2 (13,3)
Ураження шкіри, абс. (%)	–	3 (14,3)	2 (13,3)

Таблиця 5

Зміни в загальному аналізі крові хворих на ювенільний ідіопатичний артрит залежно від варіанта артриту, M±m

Показник	Варіант ЮІА						Усі ЮІА (n=47)
	оЮІА (n=15)	РФ+пЮІА (n=4)	РФ-пЮІА (n=13)	еЮІА (n=6)	псА (n=3)	сЮІА (n=5)	
Еритроцити, x 10 ¹² в л	4,4±0,12	4,3±0,12	4,6±0,35	4,4±0,29	4,5±0,15	4,4±0,09	4,4±0,07
Гемоглобін, г/л	119,3±9,54	131,2±2,32	120,7±9,11	126,5±4,37	130,7±2,04	104,9±3,96	122,2±3,06
Тромбоцити, x 10 ⁹ в л	244,0±15,4	347,0±31,11	399,6±51,86	274,3±23,53	359,3±41,69	273,3±80,62	316,2±17,27
Лейкоцити, x 10 ⁹ в л	7,0±0,58	8,1±1,11	8,4±1,1	7,6±1,19	13,9±6,99	12,4±1,6	8,8±0,56
Нейтрофіли, %	29,8	29,9	30,7	29,8	33,3	35,6	31,5
Лімфоцити, %	33,3	30,0	30,1	32,5	25,7	28,6	30,0
Моноцити, %	7,0	8,5	7,8	8,3	8,7	8,6	8,2
Еозинофіли, %	1,0	1,75	0,7	1,5	1,0	1,2	1,2
ШОЕ, мм/г	7,1±1,47	8,2±1,65	11,9±2,68	12,0±7,89	9,3±6,57	19,0±3,5	10,7±1,38

Таблиця 6

Показники загального біохімічного дослідження крові у дітей з ювенільним ідіопатичним артритом залежно від варіанта артриту, M±m

Показник	Варіант ЮІА						Усі ЮІА (n=47)
	оЮІА (n=15)	РФ+пЮІА (n=4)	РФ-пЮІА (n=13)	еЮІА (n=6)	псА (n=3)	сЮІА (n=5)	
АЛТ, Од/л	22,8±2,1	19,2±2,48	25,8±2,24	16,9±1,99	16,0±3,06	18,7±2,09	21,6±1,83
АСТ, Од/л	28,5±1,9	25,8±2,79	32,5±2,05	20,9±2,13	13,7±2,9	25,8±2,02	27,4±1,8
Білірубін загальний, мкмоль/л	13,6±0,7	17,7±0,89	10,6±1,36	13,8±1,64	10,4±0,68	13,1±0,67	12,8±1,16
Тимолова проба	2,7±0,46	1,4±0,8	5,0±0,52	4,0±0,48	1,2±0,6	2,1±0,46	3,3±0,4
Лужна фосфатаза, Од/л	240,0±25,54	218,5±46,65	136,6±23,37	168,7±21,06*	–	177,0±24,43	179,9±20,71
Сечовина, ммоль/л	4,1±0,87	11,1±1,85	3,8±0,93	4,4±1,0	4,1±0,2	4,1±0,87	4,7±0,68
Креатинін, мкмоль/л	0,09±0,005	0,06±0,003	0,07±0,005	0,06±0,006	0,07±0,009	0,07±0,005	0,06±0,004
Загальний білок, г/л	68,6±2,8	65,6±2,78	69,5±3,08	70,4±3,3	74,3±4,3	62,7	67,5±2,26
Глюкоза, ммоль/л	4,7±0,11	4,3±0,18	4,7±0,11	4,8±0,12	5,5±0,16	5,2±0,11	4,8±0,11
АСЛО, Од/мл	68±34,97	–	–	–	–	227,7±39,42	70,7±25,55
СРБ, нг/л	6,0±1,5	2,8±0,98	8,3±1,47	2,5±1,3	2,5±0,0	26,6±10,7	6,9±2,0

Примітка. * – різниця вірогідна порівняно зі значенням показника у групах дітей з іншими субваріантами (2, 3).

дітей віком 1–6 років більш характерним було ураження колінних та гомілкових суглобів, тоді як у 7–12-річних до них додавалося ушкодження кульшових та променевозап'ястних суглобів, що свідчить про прогресуючий перебіг захворюван-

ня та можливість розвитку вторинних дистрофічних змін. Саме тому в цій віковій групі спостерігалася найбільша частка дітей з ознаками контрактур та остеопорозу. Передні увеїти також частіше маніфестували в дітей 7–12 років.

Таблиця 7

Оцінка активності хвороби за JADAS 27 у дітей з різними варіантами ювенільного ідіопатичного артриту залежно від віку хворого, M±m

Субваріант ЮІА	Усі вікові групи (n=47)	Вікова група		
		1–6 років (n=11)	7–12 років (n=21)	13–17 років (n=15)
оЮІА	2,5±0,66	2,1±0,42	2,1±0,59	4,7±0,4
РФ+пЮІА	4,5±1,05	6,9±2,08	–	6,0±1,66
РФ-пЮІА	6,5±1,04***	–	5,9±2,93	6,8±3,34
еЮІА	6,7±0,79***	5,0±0,7	11,6±0,0*	6,1±0,0
псА	5,8±0,94***	–	2,0±0,0	8,0±5,3**
сЮІА	2,7±0,64	–	7,1±5,02	3,1±1,9
Усі	4,7±0,83	5,0±1,31	3,3±0,96	5,8±0,94

Примітки: * – різниця вірогідна порівняно зі значенням показника у групах дітей 1–6 років та 13–17 років, p<0,01; ** – різниця вірогідна порівняно зі значенням показника у групі дітей 7–12 років; *** - різниця вірогідна порівняно зі значенням показника у групі дітей з оЮІА.

У дітей з ЮІА виявлено неспецифічні зміни в загальному аналізі крові (табл. 5).

За даними табл. 5, у досліджених хворих суттєво відрізнялися гематологічні прояви залежно від субваріанта захворювання та віку дитини.

Так, при сЮІА, навіть за відсутності активного загострення, були найбільш вираженими анемія, лейкоцитоз та підвищення ШОЕ. Проте лейкоцитоз у дітей віком 7–12 років виявлявся в 4 (36,36%) випадках, 13–17 років –

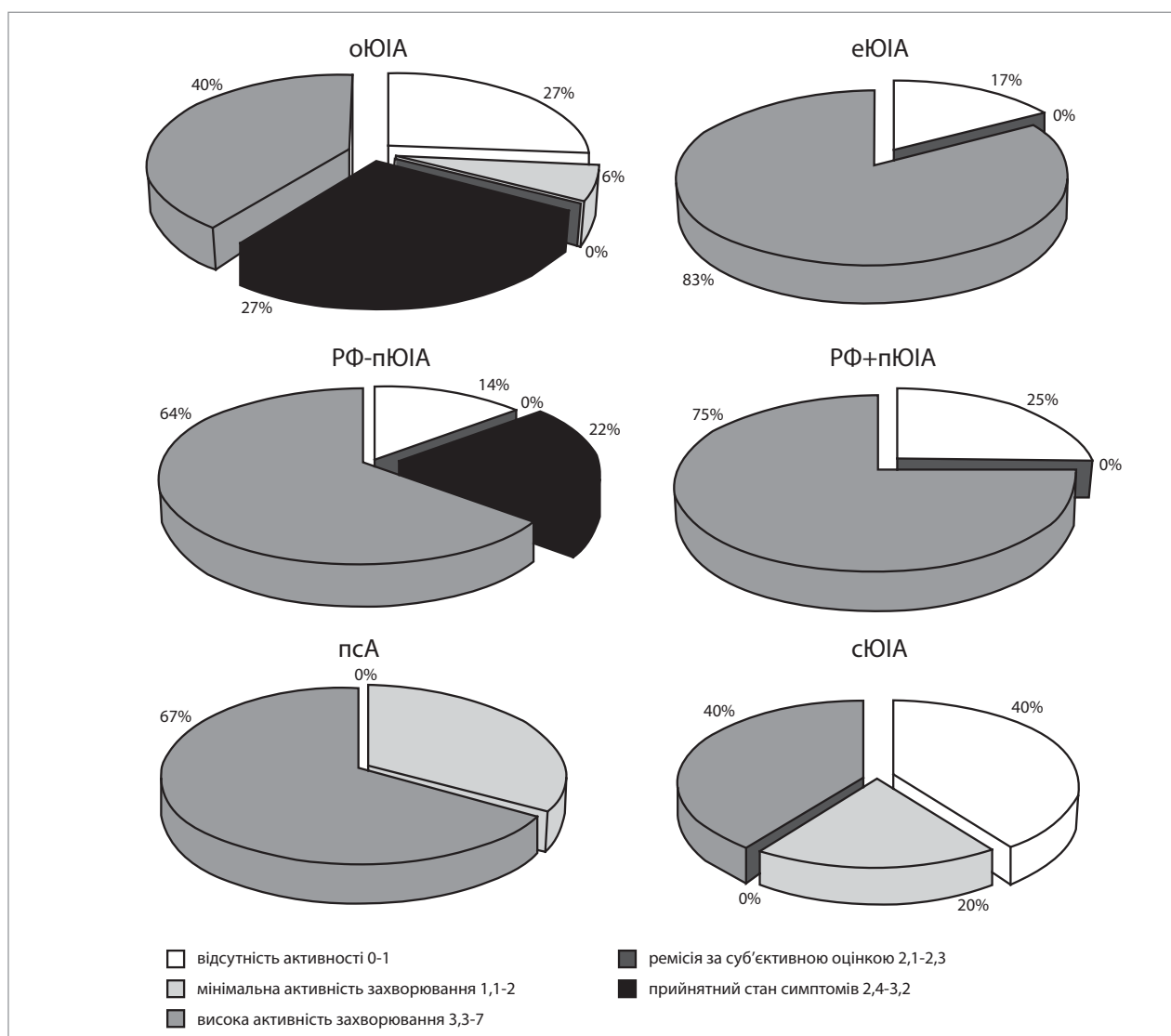


Рис. 2. Активність ювенільного ідіопатичного артриту за шкалою JADAS

Таблиця 8

Оцінка активності хвороби за JADAS 27 у дітей з ювенільним ідіопатичним артритом залежно від тривалості захворювання й отриманої терапії, M±m

Лікування ЮІА	Усі діти з відповідною терапією, незалежно від тривалості захворювання (n=47)	Тривалість захворювання		
		до 1 року (n=4)	від 1 до 5 років (n=24)	від 5 років (n=19)
Базисна хворобомодифікуюча терапія (БХМТ) до 3 міс. від дебюту	3,8±0,1	4,7±1,9	3,8±1,6	1,8±1,2
Призначення після 3 міс. від дебюту БХМТ	4,4±1,1	5,0±0,6	3,6±1,7	3,5±0,7
Метотрексат 10 мг/м ²	4,5±1,5	4,9±1,6	4,6±1,8	4,1±1,1
Метотрексат 15 мг/м ²	5,2±1,3	5,1±0,6	5,7±1,5	4,8±1,3
Азатиоприн 2 мг/кг	4,9±1,0	4,5±0,0	4,40±2,1	3,6±1,0
Делагіл	0,0	–	–	0,0
НПЗП перорально	3,0±1,7	–	4,7±3,3	1,2±1,7
БХМТ + інтраартикулярні введення ГК	5,7±1,0	5,0±0,6	9,3±1,7	4,9±1,6
БХМТ + системні ГК у дозі 1 мг/кг та більше	6,6±1,2	–	5,5±1,7	8,2±2,6
БХМТ + системні ГК у дозі 0,5-1 мг/кг	3,7±0,8	–	4,40±2,1	3,4±1,6
БХМТ + системні ГК+адалімуаб	8,9±3,4	–	7,3±0,3	10,5±9,8
БХМТ + системні ГК+тоцилізумаб	4,1±1,1	–	2,0±0,8	3,6±1,3
БХМТ + адалімуаб	4,0±2,3	–	5,9±3,6	0,0
БХМТ + тоцилізумаб	5,2±1,2	4,5±0,0	4,0±3,0	3,6±1,3
Ембрел	4,4±1,6	–	5,2±2,8	0
Усі біологічні препарати (ГБТ), незалежно від іншої терапії	5,0±0,9	4,5±0,0	4,6±1,8	4,2±1,3
Усі ГБТ, у випадках, якщо вони призначені до 1 року від початку хвороби	4,9±0,8	4,5±0,0	4,1±0,7	4,2±1,0
Усі ГБТ, у випадках, коли вони призначені після 1 року від дебюту хвороби	5,8±1,2	–	4,0±1,7	4,1±1,6

у 3 (20%) випадках, анемія – відповідно у 3 (14,28%) та 1 (6,66%) випадку, тромбоцитоз відмічався у 2 (18,18 %) дітей віком 1–6 років, у 3 (14,28 %) школярів віком 7–12 років та в 1 (6,66 %) дитини з вікової групи 13–17 років.

Виявлені зміни в біохімічному дослідженні наведено в таблиці 6.

У цілому, за даними табл. 6, провідні біохімічні показники суттєво не відрізнялися в групах порівняння. Відмічались лише вірогідно менші значення лужної фосфатази при поліартикулярному ЮІА, що відповідало найбільш частому виявленню остеопоротичних змін у цієї групи хворих. Також при сЮІА та РФ-пЮІА спостерігалось найбільше підвищення СРБ у біохімічному дослідженні крові порівняно з іншими варіантами.

Досліджені серологічні маркери ЮІА відповідали критеріям встановлення діагнозу даного варіанта. Так, антинуклеарні антитіла (АНА) виявлялися в 6 (40%) дітей з оЮІА, у 7 (41,2%) дітей з поліартикулярним субваріантом; РФ – лише при поліартритах у 4 (23,5%) дітей; HLA B27 – лише при еЮІА у 3 (50%) випадках. Зазначені дані суттєво не різняться від даних інших дослідників [2].

Оцінено активність хвороби в обстежених дітей (табл. 7 та 8).

За даними табл. 7, максимальні значення активності хвороби відмічались в дітей з сЮІА, еЮІА та РФ-пЮІА, причому вища активність захворювання була притаманною дітям середнього шкільного віку. Це може свідчити про негативну роль гормональних зсувів у розвитку загострень хвороби в обстежених дітей.

Проаналізувавши активність ЮІА за шкалою JADAS, можна зробити певні висновки, що при оЮІА та сЮІА у 40% дітей зберігалася висока активність захворювання, тоді як при еЮІА був вищим відсоток прийнятного стану симптомів (27%) та відсутності активності (27%), (рис. 2).

Проведений аналіз показав, що активність хвороби за JADAS27 суттєво не відрізнялася в дітей залежно від серологічних особливостей. Так, у дітей при виявленні АНА JADAS 27 становив 3,98±0,66 (r=-0,06), при виявленні РФ – 4,52±1,05 (r=-0,2), при виявленні HLA B27 – 7,22±0,87 (r=0,05), у серонегативних за всіма маркерами пацієнтів – 4,87±0,6 (r=-0,6).

Як відомо, зміни терапевтичної парадигми ЮІА останніми роками сприяли поліпшенню його перебігу та зменшенню ступеня функціональних порушень у хворих дітей, що наочно продемонструвала оцінка активності хвороби

Таблиця 9

JADI у дітей з ювенільним ідіопатичним артритом залежно від віку хворого, M±m

Субваріант ЮІА	Усі вікові групи (n=47)	Вікова група		
		1–6 років (n=11)	7–12 років (n=21)	13–17 років (n=15)
oЮІА	0,53±0,24	0,0	0,45±0,29	1,5±0,70
РФ+пЮІА	1,25±0,55	–	2,0±0,0	1,0±0,70
РФ-пЮІА	2,0±1,38	1,0±0,56	4,4±4,1	0,0
eЮІА	0,83±0,59	0,0	3,0±0,0	0,66±0,81
псА	0,33±0,40	–	0,0	0,5±0,70
сЮІА	0,8±0,54	2,0±0,0	1,0±1,4	0,0
Усі	1,1±0,42	0,55±0,32	1,7±0,9	0,6±0,22

за JADAS 27 залежно від тривалості захворювання й отримуваної терапії (табл. 8).

Аналіз (табл. 8) показав, що ступінь активності хвороби протягом подальшого росту дитини був значно меншим за умови більш раннього призначення базисної хворобомодифікуючої терапії (до 3 міс. від дебюту захворювання). Відмічалось збереження високої активності ЮІА в дітей, які в схемі лікування отримували БХМТ у поєднанні із системними ГК та адалімумабом. Це пояснюється більш агресивним перебігом захворювання, за якого вимушено призначають багатокomпонентне лікування.

Призначення БХМТ в поєднанні з біологічними препаратами сприяє неухильному зменшенню активності хвороби прямо пропорційно її тривалості та призводить до майже однакової активності хвороби порівняно з хворими, які отримують лише БХМТ.

Призначення ПБТ у перші місяці захворювання (до 1 року від дебюту) сприяє вірогідно меншій активності запального процесу, особливо при більш тривалому її застосуванні та відсутності переривання введення.

Як відомо, менший ступінь активності хвороби при більш ранньому лікуванні сприяє зменшенню функціональної недостатності у хворих і кількості дорослих хворих із III–IV функціональним класом за Штейнбрoкером [6].

Для оцінки функціональної недостатності в обстежених хворих на ЮІА розраховано JADI (табл. 9).

За даними табл. 9, максимальні значення цього показника і відповідно функціональної недостатності відмічалися в дітей з серонегативним та серопозитивним пЮІА, причому більша функціональна недостатність була притаманна дітям віком 7–12 років.

Проведений кореляційний аналіз показав, що загалом порушення функціональної недостатності в обстежених дітей мало залежа-

ли від віку хворого ($r=0,03$), віку дебюту захворювання ($r=-0,12$) і тривалості захворювання ($r=0,16$). Це може бути обумовлене вибіркою пацієнтів, які спостерігалися в стаціонарах III рівня надання медичної допомоги та отримували своєчасно призначену патогенетичну терапію.

Поведений кореляційний аналіз продемонстрував лише незначну залежність ступеня функціональних порушень при ЮІА за JADI від серологічних особливостей: при виявленні АНА JADI становив $1,8\pm 1,1$ ($r=0,18$), при виявленні РФ — $1,25\pm 0,55$ ($r=0,07$), при НЛА В27-позитивності — $0,5\pm 0,37$ ($r=-0,1$), у серонегативних пацієнтів — $1,02\pm 0,45$ ($r=0,07$). За отриманими даними, активність хвороби була дещо вищою лише в пацієнтів з АНА-позитивністю ($p<0,1$).

Таким чином, проведений аналіз сучасного клінічного перебігу ЮІА показує суттєве поліпшення перебігу ЮІА, що пояснюється впровадженням у клінічну практику інноваційних методів патогенетичної терапії, проте ЮІА, на жаль, залишається тяжкою інвалідизуючою хворобою.

Висновки

У цілому, порівняно з історичним контролем середній вік дебюту ЮІА сьогодні зміщується на більш молодий ($5,5\pm 1,0$ року), що пояснюється поліпшенням первинної діагностики після впровадження в практику вітчизняної охорони здоров'я сучасних критеріїв його діагностики.

Отримані результати свідчать, що загальна активність ЮІА суттєво зменшується, майже відсутні випадки з високою активністю хвороби, не спостерігається персистенції вісцеральних уражень. Більш тяжкий суглобовий синдром притаманний лише поліарткулярному варіанту ЮІА.

Проведений аналіз показує суттєве поліпшення подальшого перебігу і ступеня функціональних порушень у дітей з ЮІА, що пояснюється впровадженням у клінічну практику сучасних методів патогенетичної терапії (зберігання неви-

соких значень JADAS та відсутність хворих із високим JADI серед пацієнтів із несприятливим прогнозом хвороби у разі призначення ГІБТ).

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бережний ВВ, Марушко ТВ, Роменкевич ІВ. (2010). Стан надання кардіоревматологічної допомоги дітям України за 2009 р. *Совр. педиатрия*. 5(33): 14–18.
2. Бережний ВВ, Марушко ТВ. (2005). Характеристика клінічного перебігу ювенільного ревматоїдного артриту на сучасному етапі. *Здоров'я жінчини*. 4(25): 26–29.
3. Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги дітям, хворим на ювенільний артрит: наказ МОЗ України від 22.10.2012 № 832. URL: http://health-ua.com/pics/pdf/ZU_2012_Pediatr_4/56–59.pdf.
4. Berntson L, Fasth A, Andersson-Gare B et al. (2001). Construct validity of ILAR and EULAR criteria in juvenile idiopathic arthritis: a population based incidence study from the Nordic countries. *International League of Associations for Rheumatology. European League Against Rheumatism. J. Rheumatol.* 28 (12): 2737–2743.
5. Clinical Commissioning Policy Statement: Biologic Therapies for the treatment of Juvenile Idiopathic Arthritis (JIA) July 2015 Reference: NHS ENGLAND E03X04.
6. Combe B, Lande R, Lucas C et al. (2007). EULAR recommendations for the management of early arthritis: report of a task force of the European Standard Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCSIT). *Ann. Rheum. Dis.* 66: 34–45.
7. Dueckers G et al. (2012). Evidence and consensus based GKJR guidelines for the treatment of juvenile idiopathic arthritis. *Clin. Immunol.* 142: 176–193.
8. Fink G. (1995). A proposal for the development of classification criteria for the idiopathic arthritis of childhood. *The J. Rheumat.* 22: 1567–1569.
9. Hofer M, Southwood TR. (2002). Classification of childhood arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 16: 379–389.
10. Kelly JC, Vega CP. (2013). Обновленные рекомендации по лечению ювенільного идиопатического артрита [medline]. *Arthritis Rheum.* 9 (65): 2499–2512.
11. Krumrey-Langkammerer M, Hifner R. (2001). Evaluation of the ILAR criteria for juvenile idiopathic arthritis. *J. Rheumatol.* 28 (11): 2544–2547.
12. McErlane F, Beresford MW, Baildam EM et al. (2012). Validation of JADAS in all ILAR subtypes of juvenile idiopathic arthritis (JIA) in the clinical setting. *Arch. Dis. Child.* 97: A124-A125.
13. Petty RE, Southwood TR, Manners P et al.; International League of Associations for Rheumatology (2004). International League of Associations for Rheumatology classification of juvenile idiopathic arthritis: second revision, Edmonton, 2001. *J. Rheumatol.* 31 (2): 390–392.
14. Ruperto N et al. (2010). Long-Term Safety and Efficacy of Abatacept in Children With Juvenile Idiopathic Arthritis. *Arthritis and Rheumatism.* 62; 6: 1792–1802.
15. Ringold S et al. (2013, October). Update of the 2011 American College of Rheumatology Recommendations for the Treatment of Juvenile Idiopathic Arthritis *Arthritis & Rheumatism.* 65; 10: 2499–2512.
16. Thierry S. (2014). *Joint Bone Spine.* 81: 112–117.
17. Viola S, Felici E, Magni-Manzoni S et al. (2005). Development and validation of a clinical index for assessment of longterm damage in juvenile idiopathic arthritis. *Arthritis Rheum.* 52: 2092–2102.
18. Zak M, Pedersen FK. (2000). Juvenile chronic arthritis into adulthood: a long a term follow a up study. *Rheumatology. Oxford.* 39: 198–204.

Сведения об авторах:

Ошлянская Елена Анатольевна — д.мед.н., вед.н.с. отделения заболеваний соединительной ткани у детей ГУ «ИПАГ имени акад. Лукьяновой Е.М. НАМН Украины».

Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8; тел. (044) 483-62-20.

Меланчук Н.А. — НМАПО имени П.Л. Шупика. Адрес: г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9.

Статья поступила в редакцию 20.11.2018 г.; принята в печать 10.03.2019 г.

УДК 616.33+616.342]-036.12-053.6:616-056.3:[613.26+616.28

В.С. Березенко^{1,2}, Т.А. Киян¹, А.О. Горобець¹

Особливості харчування та фізичного розвитку підлітків з хронічними захворюваннями гастродуоденальної зони на тлі харчової гіперчутливості

¹Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна²ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України», м. Київ

PERINATOLOGIYA AND PEDIATRIYA.2019.1(77):52-57; doi 10.15574/PP.2019.77.52

Мета — оцінити фізичний розвиток, харчові звички, кількісну та якісну відповідність раціону підлітків із хронічними захворюваннями гастродуоденальної зони на тлі харчової гіперчутливості.

Пацієнти та методи. Обстежено 103 підлітки віком від 12 до 17 років із верифікованим хронічним гастритом і хронічним дуоденітом. Обстежені були поділені на дві групи: I групу становили 63,1% (n=65) підлітків із харчовою гіперчутливістю, II групу — 36,9% (n=38) без харчової гіперчутливості. Для оцінки фізичного розвитку проведено антропометричні дослідження (зріст, вага та визначення індексу маси тіла за формулою ІМТ=кг/м²). Усі розрахунки здійснено з використанням програми ВООЗ «AnthroPlus» для персональних комп'ютерів (2009). Ознаки гармонійності та дисгармонійності фізичного розвитку оцінено за процентильними таблицями. Дисгармонійний розвиток визначено при розбіжності значень ваги до зросту в два коридори.

Аналіз добового раціону проведено за розробленими нами анкетами, які містили блоки питань щодо оцінки режиму харчування; вживання свіжих овочів та фруктів; відвідування закладів «швидкого харчування»; наявності в раціоні продуктів гістамінолібераторів, простих цукрів та пекарських виробів; а також щодо оцінки фізичної активності дитини, кількості проведеного часу за комп'ютером та гаджетами, перебування на свіжому повітрі.

Результати. Оцінка добового раціону підлітків дала змогу встановити, що частіше дотримувалися режиму харчування діти I групи — 61,5% (n=40), на відміну від підлітків II групи — 34,2% (n=13), ($\chi^2=7,2$; p=0,009), (OR=3,1 (1,33–7,1)). Пацієнти I та II групи щоденно проводили по 5 [0,3–12] годин за комп'ютером та гаджетами. Прогулянки на свіжому повітрі займали в середньому ≤ 1 год. у 53,4% дітей обох груп.

Висновки. Добовий раціон підлітків із хронічними захворюваннями гастродуоденальної зони є незбалансованим за якісними та кількісними характеристиками. Так, 55,4% підлітків із хронічними захворюваннями гастродуоденальної зони та харчовою гіперчутливістю недоотримували жирів та мали недостатній добовий калораж спожитої їжі.

Ключові слова: підлітки, харчова гіперчутливість, добовий раціон, фізичний розвиток.

The features of nutrition and physical development in adolescents with chronic diseases of the gastroduodenal zone on the background of food hypersensitivity

V.S. Berezenko^{1,2}, T.A. Kyian¹, A.O. Gorobets¹¹Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine;²SI «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology named of academician O.M. Lukyanova NAMS of Ukraine», Kyiv

Purpose. To assess physical development, nutritional habits, quantitative and qualitative compliance of the diet of adolescents with chronic gastroduodenal pathology with food hypersensitivity.

Patients and methods. 100 adolescents-patients (aged from 12 to 17 years old) with chronic gastritis and duodenitis. Patients were divided into two groups: the I group accounted for 63.1% (n=65) of adolescents with food hypersensitivity and the II group accounted for 36.9% (n=38) of adolescents without food hypersensitivity.

To assess the physical development, anthropometric studies were conducted (height, weight, and determination of body mass index by using the formula BMI = kg/m²). All calculations were carried out by using the WHO AnthroPlus program for personal computers (2009). Signs of harmony and disharmony of physical development are estimated by percentile tables. Disharmonious development is determined by the difference between weight values and growth in two corridors.

The analysis of the daily ration was carried out according to the questionnaires developed by us. They contained blocks of questions relating to the assessment of diet; eating fresh vegetables and fruits; visiting of «fast food» entities; the presence of histamine products, simple sugars and bakery products in the diet; as well as assessing the physical activity of the child, the amount of time spent at the computer and gadgets, staying in the fresh air.

Results. The assessment of the daily ration of adolescents allowed us to determine that children of the I group were keeping to the diet more often (61.5% (n=40)) compared to children of the II group (34.2% (n=13)), ($\chi^2=7.2$, p=0.009), (OR=3.1 (1.33–7.1)). Patients of the I and II groups spent 5 [0.3–12] hours daily at the computer and gadgets. On average, outdoor walks took ≤ 1 hour of 53.4% of children in both groups.

Conclusions. The daily ration of adolescents with chronic diseases of the gastroduodenal zone was unbalanced by qualitative and quantitative characteristics. Thus, 55.4% of adolescents with chronic diseases of the gastroduodenal zone and food hypersensitivity didn't receive enough remount of fats and had insufficient daily calories of consumed food.

Key words: adolescents, food hypersensitivity, daily ration, physical development.

Особенности питания и физического развития подростков с хроническими заболеваниями гастродуоденальной зоны на фоне пищевой гиперчувствительности

В.С. Березенко^{1,2}, Т.А. Киян¹, А.А. Горобець¹¹Національний медичний університет імені А.А. Богомольця, г. Київ, Україна²ГУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені академіка Е.М. Лук'янової НАМН України», г. Київ

Цель — оценить физическое развитие, пищевые привычки, количественное и качественное соответствие рациона подростков с хроническими заболеваниями гастродуоденальной зоны на фоне пищевой гиперчувствительности.

Пациенты и методы. Обследовано 103 подростка в возрасте от 12 до 17 лет с верифицированным хроническим гастритом и хроническим дуоденитом. Обследованные были разделены на две группы: I группу составило 63,1% (n=65) подростков с пищевой гиперчувствительностью и II группу — 36,9% (n=38) без пищевой гиперчувствительности.

Для оценки физического развития проведено антропометрические исследования (рост, вес и определение индекса массы тела по формуле $ИМТ=кг/м^2$). Все расчеты осуществлены с использованием программы ВОЗ «AnthroPlus» для персональных компьютеров (2009). Признаки гармоничности и дисгармоничности физического развития оценено по процентильным таблицам. Дисгармоничное развитие определено при различии значений веса к росту в два коридора.

Анализ суточного рациона проведено по разработанным нами анкетами, которые вмещали блоки вопросов, касающихся оценки режима питания; употребления свежих овощей и фруктов; посещения учреждений «быстрого питания»; наличия в рационе продуктов гистаминолибераторов, простых сахаров и хлебобулочных изделий; а также оценки физической активности ребенка, количества проведенного времени за компьютером и гаджетами, пребывание на свежем воздухе.

Результаты. Оценка суточного рациона подростков позволила установить, что чаще придерживались режима питания дети I группы — 61,5% (n=40), в отличие от подростков II группы — 34,2% (n=13), ($\chi^2=7,2$; p=0,009), (OR=3,1 (1,33–7,1)). Пациенты I и II группы ежедневно проводили по 5 [0,3–12] часов за компьютером и гаджетами. Прогулки на свежем воздухе занимали в среднем ≤ 1 часа у 53,4% детей обеих групп.

Выводы. Суточный рацион подростков с хроническими заболеваниями гастродуоденальной зоны является несбалансированным по качественным и количественным характеристикам. Так, 55,4% подростков с хроническими заболеваниями гастродуоденальной зоны и пищевой гиперчувствительностью недополучали жиров и имели недостаточный суточный калораж принимаемой пищи.

Ключевые слова: подростки, пищевая гиперчувствительность, суточный рацион, физическое развитие.

Вступ

Відомо, що нераціональне харчування суттєво впливає на тривалість життя людини та призводить до виникнення й розвитку неінфекційних захворювань: шлунково-кишкового тракту, серцево-судинних, онкологічних, діабету, порушення обміну речовин [8, 15, 19].

Кожна шоста людина у світі належить до підліткової категорії (від 10 до 19 років), яка, за даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), становить 1,2 млрд осіб. Відповідно до опитування, проведеного в рамках міжнародного проекту «Здоров'я та поведінкові орієнтації учнівської молоді», з віком у дітей відмічається суттєве погіршення харчових звичок. Установлено, що підлітки часто відмовляються від сніданку, споживають менше корисних продуктів. Загальна частка учнів, які повністю відмовляються від сніданку в будні під час навчання у школі, збільшується майже втричі — з 5,9% у 10-річних до 17,2% у 17-річних [11, 17, 18]. У раціоні харчування старшокласників з'являється більше некорисних снєків та солодощів. Третина опитаних зазначає, що вони споживають овочі та фрукти максимум до 4 разів на тиждень, тоді як у денному раціоні ці продукти мають становити приблизно 500–800 г на добу. Підлітки рідше харчуються удома і частіше відвідують «фаст-фуди», що також є і соціальною проблемою [6, 7, 12, 13, 14].

У доповіді ВООЗ «Здоров'я підлітків світу», представленої державам-членам у ході Всесвітньої асамблеї охорони здоров'я у 2014 р. на виконання резолюції WHA64.28 від 2011 р., розглянуто стан здоров'я підлітків з урахуванням останніх даних і тенденцій. Визначено, що основними ризиками для здоров'я підлітків є нераціональне харчування, вживання тютюну і алкоголю, низька фізична активність, зайва вага та ожиріння. У деяких економічно розви-

нених країнах від зайвої ваги страждає кожен третій підліток [6, 10, 15], і ця кількість зростає як у країнах із низьким, так і з високим рівнем доходів [9, 16].

За даними літератури, добовий раціон у 65% підлітків із хронічним гастродуоденітом не відповідає принципам раціонального та збалансованого харчування: нутритивний статус цих дітей характеризується високим рівнем поширеності дефіциту маси тіла [1]. У цих підлітків із дефіцитом маси тіла I та II ступеня вживання білків становило 50%, жирів — 83,1%, вуглеводів — 40%, енергії — 47% від фізіологічної потреби [4]. За даними інших авторів, 17% хлопчиків пубертатного віку з хронічним гастродуоденітом та бронхіальною астмою мають недостатню масу тіла, а 21,7% — надлишкову. Серед дівчаток пубертатного віку із захворюваннями гастродуоденальної зони оптимальну масу тіла мають лише 37,5%, а надлишкову — 50%, недостатню — 12,5% [2].

Мета дослідження — оцінити фізичний розвиток, харчові звички, кількісну та якісну відповідність раціону підлітків із хронічними захворюваннями гастродуоденальної на тлі харчової гіперчутливості.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 103 підлітки віком від 12 до 17 років із верифікованим хронічним гастритом і хронічним дуоденітом, які перебували на стаціонарному лікуванні в дитячій клінічній лікарні № 9 м. Києва під час загострення даної патології. Серед обстежених було 63,1% (n=65) підлітків із харчовою гіперчутливістю (I група) та 36,9% (n=38) без харчової гіперчутливості (II група).

Для оцінки фізичного розвитку у всіх дітей визначено антропометричні показники (зріст, вагу та ІМТ). Індекс маси тіла розраховано за формулою ($ИМТ=кг/м^2$). Усі розрахунки

Таблиця 1

Оцінка антропометричних даних

Колір	Застосовується	z-значення (z)	Процентилі
Зелений	Числовий діапазон	-1 СВ ≤ z ≤ +1 СВ	50-та процентиль
	Лінія графіку	Медіана	
Золотистий	Числовий діапазон	-2 СВ ≤ z < -1 СВ; або +1 < z ≤ +2 СВ	15-та та 85-та процентилі
	Лінія графіку	-1 СВ та +1 СВ	
Червоний	Числовий діапазон	-3 ≤ z < -2 СВ; або +2 < z ≤ +3 СВ	3-тя та 97-ма процентилі
	Лінія графіку	-2 СВ та +2 СВ	
Чорний	Числовий діапазон	z < -3 СВ; z > +3 СВ	Немає в наявності
	Лінія графіку	-3 СВ та +3 СВ	

Таблиця 2

Добова потреба дитячого населення в білках, жирах, вуглеводах та енергії

Вікова група	Стать	Енергія	Білки, г		Жири, г	Вуглеводи, г
		ккал	загальна кількість	тваринні		
11–13 років	хлопчики	2400	84	62	84	327
	дівчатка	2300	78	55	76	326
14–17 років	юнаки	2700	93	68	92	375
	дівчата	2400	83	59	81	334

виконано з використанням програми ВООЗ «AnthroPlus» для персональних комп'ютерів (2009). Оцінку отриманих результатів проведено згідно з наказом МОЗ України № 149 (2008 р.), протоколами та «Нормами зросту» ВООЗ (<http://www.who.int/childgrowth/training/en/>). Для оцінки антропометричних даних використано процентильні таблиці (табл. 1). Ознаки гармонійності та дисгармонійності фізичного розвитку оцінено за процентильними таблицями. Дисгармонійний розвиток визначено при розбіжності значень ваги до зросту у два коридори.

Відповідність медіанним значенням у коридорі від 25 до 75 процентиль вважалася середнім фізичним розвитком, 25–10 — нижчим за середній, а 75–90 — вищим за середній. Низький та високий розвиток визначався в коридорах від 10–3 та 90–97 процентиль відповідно. Український — менше 3 процентиль, а вкрай високий — понад 97 процентиль [3].

Аналіз добового раціону проведено за розробленими нами анкетами, які містили блоки питань щодо оцінки режиму харчування; вживання свіжих овочів та фруктів; відвідування закладів «швидкого харчування»; наявності в раціоні продуктів гістамінолібераторів, простих цукрів і випічки. Кожна дитина описала власне приблизне добове меню. Під час опитування виявлено, що діти з харчовою гіперчутливістю не перебували на елімінаційній дієті на момент госпіталізації до стаціонару. Крім того, анкетування передбачало оцінку

фізичної активності дитини, кількості проведеного часу за комп'ютером та гаджетами, перебування на свіжому повітрі. За даними ВООЗ, підлітки мають перебувати на свіжому повітрі не менше 2 год. на добу, а займатися фізичними вправами або спортом не менше 3–4 разів на тиждень, однак одне заняття спортом не може перевищувати 2 годин.

Оцінку споживання основних харчових інгредієнтів (білків, жирів та вуглеводів) підлітками проведено відповідно до протоколу МОЗ України від 03.09.2017 № 1073 «Про затвердження норм фізіологічних потреб населення України в основних харчових речовинах і енергії» (табл. 2) [5].

Розрахунок енергетичної цінності їжі та кількості білків, жирів, вуглеводів у раціоні дітей проведено за допомогою програми HiKi-soft (<https://hiki-soft.ru>).

Статистична обробка отриманих результатів здійснена з використанням програми SPSS 22,0 (IBM SPSS Statistics 22.0, USA) та MS Excel 2010. Загально статистичний аналіз передбачав обчислення медіани та інтерквартильних значень Me [UQ-LQ]. Різниця показників розрахована за оцінкою критерію χ^2 Пірсона і вважалася достовірною при значенні $p < 0,05$. Для оцінки ризиків використано показник OR — відношення шансів та його довірчий інтервал 95% (CI) і значення p.

Дослідження виконані відповідно до принципів Гельсінської Декларації. Протокол дослідження ухвалений Локальним етичним комітетом

Таблиця 3

Добове споживання білків, жирів, вуглеводів та енергетична забезпеченість пацієнтів I та II груп, Ме [UQ-LQ]

Група спостереження	I група (n=65)				II група (n=38)				
	хлопчики (n=33)		дівчатка (n=7)		хлопчики (n=20)		дівчатка (n=18)		
Стать (загальна кількість)									
Вік, років	12-13	14-17	12-13	14-17	12-13	14-17	12-13	14-17	
Кількість	(n=20)	(n=28)	(n=7)	(n=10)	(n=4)	(n=16)	(n=5)	(n=13)	
Білки, г	норма	84	93	78	83	84	93	78	83
	фактичне значення	80 [72-98]	90 [75-98]	73 [66-81]	78 [65-83]	78 [68-83]	83 [77-103]	77 [74-82]	71 [62-80]
Жири, г	норма	84	92	76	81	84	92	76	81
	фактичне значення	82 [70-107]	93 [72-129]	75 [68-80]	79 [65-83]	102 [96-111]	108 [91-135]	88 [74-96]	89 [79-106]
Вуглеводи, г	норма	327	375	326	334	327	375	326	334
	фактичне значення	270 [235-330]	295 [263-380]	258 [184-332]	265 [239-335]	278 [267-336]	310 [233-400]	261 [242-297]	272 [231-337]
Калорійність, ккал	норма	2400	2700	2300	2400	2400	2700	2300	2400
	фактичне значення	2165 [1813-2500]	2421 [1959-2879]	2112 [2018-2340]	2235 [1829-2249]	2263 [2089-2428]	2508 [2250-2759]	2215 [1987-2310]	2310 [2129-2667]

Таблиця 4

Розподіл підлітків I та II групи з порушенням споживання білків, жирів та вуглеводів у добовому раціоні, абс. (%)

Група	Білки		Жири		Вуглеводи		Ккал	
	<N	>N	<N	>N	<N	>N	<N	>N
I (n=65)	50 (76,9)	10 (15,4)	36 (55,4)*	26 (40)	57 (87,7)	5 (7,6)	48 (73,8)*	15 (23)
II (n=38)	33 (86,4)	3 (7,9)	8 (21)	27 (71)*	32 (84,2)	4 (10,5)	20 (52,6)	15 (39,5)*

Примітка * – відмінність достовірна (p<0,05).

усіх зазначених у роботі установ. На проведення досліджень отримано поінформовану згоду батьків дітей (або їхніх опікунів).

Результати дослідження та їх обговорення

Оцінка добового раціону підлітків дала змогу встановити, що частіше дотримувалися режиму харчування діти I групи – 61,5% (n=40), на відміну від підлітків II групи – 34,2% (n=13), ($\chi^2=7,2$; p=0,009), (OR=3,1 (1,33–7,1)). Солодощі або випічку першого гатунку щодня вживала більшість обстежених дітей – 80% (n=52) пацієнтів першої групи та 92% (n=35) другої групи. Нами встановлено, що лише 20% (n=13) підлітків I групи та 13,2% (n=5) дітей II групи не відвідували заклади «швидкого харчування» (OR=1,65 (0,54–5,06)). Виявлено, що спортом або фізичними вправами 2–3 рази на тиждень займалися 47,7% (n=31) дітей I групи та 57,9% (n=22) підлітків II групи. Пацієнти I та II групи щоденно проводили по 5 [0,3–12] годин за комп'ютером та гаджетами. Прогулянки на свіжому повітрі займали в середньому ≤ 1 год. у 53,4% дітей обох груп.

Оцінка раціону за складом макронутрієнтів у підлітків обох груп залежно від віку наведена в таблиці 3.

За даними таблиці 3, середнє споживання білку в добовому раціоні у дітей обох груп було зниженим на 5–15% і не залежало від статі та віку. У підлітків II групи добове споживання жирів було вищим за норму на 15–20%. Кіль-

Таблиця 5

Розподіл дітей I та II груп за антропометричними даними маси тіла до зросту за процентильними таблицями ВООЗ, абс.ч. (%)

Група	Процентилі (вага/зріст)				
	3-10	10-25	25-75	75-90	90-97
I (n=65)	10 (15,4)*	7 (10,7)	38 (58,4)	7 (10,7)	3 (4,6)
II (n=38)	0	6 (15,7)	30 (78,9)*	1 (2,6)	1 (2,6)

Примітка * – відмінність достовірна (p<0,05).

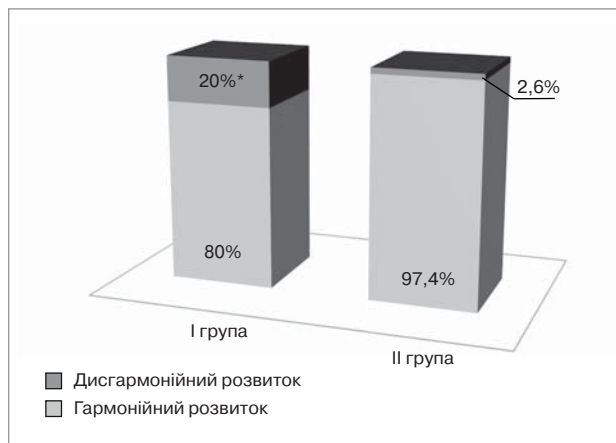


Рис. 1. Розподіл підлітків I та II групи за гармонійністю розвитку, абс. (%)

Розподіл дітей I та II груп за інтегральним показником ІМТ / вік за процентильним рядом, абс. (%)

Група	Співвідношення (ІМТ/вік)				
	низька вага	вага нижча за середню	нормальна вага	вага вища за середню	надмірна вага
I (n=65)	10 (15,4)*	7 (12,3)	36 (55,4)	10 (15,4)	2 (3,1)
II (n=38)	1(2,6)	(13,1)	30 (78,9)*	2(2,6)	0

Примітка. * – відмінність достовірна ($p < 0,05$).

кість жирів у раціоні пацієнтів II групи, за даними анкетування, збільшилася переважно за рахунок трансжирів у вигляді випічки, солодоців, напівфабрикатів.

Кількість дітей, які споживали недостатню або надмірну кількість основних інгредієнтів їжі, наведено в таблиці 4.

За даними таблиці 2, підвищену кількість жирів у добовому раціоні мали 71,0% ($n=27$) підлітків II групи, на відміну від 40,0% ($n=26$) дітей I групи ($\chi^2=9,26$; $p < 0,05$), ($OR=3,68$ (1,56–8,69)). Більшість (55,4%) хворих I групи недоотримували жирів ($\chi^2=10,68$; $p=0,002$), ($OR=4,45$ (1,76–11,27)). Серед підлітків I та II групи переважна більшість (87,8% та 84,2% відповідно) споживали недостатню кількість вуглеводів, за рахунок складних вуглеводів.

Оцінка фізичного розвитку за показниками ваги до зросту наведена в таблиці 5.

За результатами проведеного аналізу, в межах середніх значень достовірно частіше перебували підлітки без харчової гіперчутливості – 78,9% ($n=30$), на відміну від 58,4% ($n=38$) дітей з харчовою гіперчутливістю ($\chi^2=4,49$; $p < 0,05$). Низький фізичний розвиток відмічався лише в дітей з харчовою гіперчутливістю ($\chi^2=6,47$; $p=0,01$).

За нашими даними, гармонійний фізичний розвиток превалював у 97,4% ($n=37$) пацієнтів без харчової гіперчутливості, тоді як у 20% ($n=13$) дітей у групі з харчовою гіперчутливістю діагно-

стувався дисгармонійний розвиток ($\chi^2=6,16$; $p=0,01$), ($OR=9,25$ (1,16–73,84)), (рис. 1).

Для визначення відхилень маси тіла в обстежених підлітків оцінено інтегральний показник співвідношення ІМТ до віку дитини (табл. 6).

За нашими даними, надмірна маса тіла відмічалася лише у 3,1% ($n=2$) пацієнтів I групи ($p \leq 0,05$). Аналіз добового раціону дітей з низькою масою тіла (15,4% ($n=10$)) показав, що 90% ($n=9$) із них достовірно менше вживали білків (74 [65–77] г/добу), а в пацієнтів із нормальною масою тіла кількість білка в добовому раціоні становила 88,5 [75–98] ($p \leq 0,05$).

Висновки

Таким чином, добовий раціон підлітків із хронічними захворюваннями гастродуоденальної зони є незбалансованим за якісними та кількісними характеристиками. Так, 55,4% підлітків із хронічними захворюваннями гастродуоденальної зони та харчовою гіперчутливістю недоотримували жирів та мали недостатній добовий калораж спожитої їжі. У добовому раціоні 90% дітей з низькою вагою відмічалася недостатня кількість білків. У підлітків із харчовою гіперчутливістю достовірно частіше спостерігався дисгармонійний фізичний розвиток.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Воронина ЕН. (2014). Нутритивный статус детей с хронической патологией пищеварительной системы. Аспирантский вестник Поволжья. 1 (2): 88–91.
2. Воронина ЕН. (2015). Диагностика и коррекция нарушений физического развития у детей с хронической патологией дыхательной и пищеварительной систем: автореф. дис. ... к.мед.наук: спец. «Педиатрия». Самара: 20.
3. ВОЗ. (2016). Ожирение и избыточный вес. Информационный бюллетень 2016. WHO. Obesity and overweight. URL: www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru.
4. Киясова ЛМ. (2011). Клинико-лабораторные и психолого-вегетативные характеристики нутритивного статуса и его коррекция у подростков с хроническим гастродуоденитом: автореф. дис. на соискание ученой степени к. мед. наук: спец. «Педиатрия». Казань: 22.
5. Про затвердження норм фізіологічних потреб населення України в основних харчових речовинах і енергії. Наказ МОЗ № 1073 від 03.09.2017. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z1206-17>.
6. Currie C. (2012). Социальные детерминанты здоровья и благополучия подростков. Исследование «Поведение детей школьного возраста в отношении здоровья» (HBSC): международный отчет по результатам обследования 2009/2010 гг. Копенгаген, Европейское региональное бюро ВОЗ, 2012 г. Политика здравоохранения в отношении детей и подростков, № 6. URL: http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0010/181972/E96444-Rus-full.pdf?ua=1.
7. Deshmukh-Taskar PR., Nicklas TA, O'Neil CE, Keast DR, Radcliffe JD, Cho S (2010). The relationship of breakfast skipping and type of breakfast consumption with nutrient intake and weight status in children and adolescents: the National Health and Nutrition Examination Survey 1999–2006. J Am Diet Assoc. 110 (6): 869–878.
8. Elgar FJ, McKinnon B, Torsheim T, Schnohr CW, Mazur J, Cavallo F, Currie C. (2015). Patterns of socioeconomic inequality in adolescent health differ according to the measure of socioeconomic position. Soc Indic Res. 127 (3): 1169–1180.
9. Espinoza P, Penelo E, Raich RM. (2010). Disordered eating behaviors and body image in a longitudinal pilot study

- of adolescent girls: what happens 2 years later? *Body Image*. 7 (1): 70–73.
10. Hallal PC, Andersen LB, Bull FC, Guthold R, Haskell W, Ekelund U. (2012). Global physical activity levels: surveillance progress, pitfalls, and prospects. *Lancet*. 380 (9838): 247–257.
 11. Health for the world's adolescents — a second chance in the second decade. URL: <http://apps.who.int/adolescent/second-decade>.
 12. Lien N, Lytle LA, Klepp KI. (2001). Stability in consumption of fruit, vegetables, and sugary foods in a cohort from age 14 to age 21. *Prevent Med*. 33: 217–226.
 13. Norris AL, Steinberger J, Steffen LM, Metzger AM, Schwarzenberg SJ, Kelly AS. (2011). Circulating oxidized LDL and inflammation in extreme pediatric obesity. *Obesity (Silver Spring)*. 19 (7): 1415–1419.
 14. Pearson N, Biddle SJ, Gorely T. (2009). Family correlates of breakfast consumption among children and adolescents. A systematic review. *Appetite*. 52 (1): 1–7.
 15. Singh A, Uijtendewilligen L, Twisk JW, van Mechelen W, Chinapaw MJ. (2012). Physical activity and performance at school: a systematic review of the literature including methodological quality assessment. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 166 (1): 49–55.
 16. Van Emmerik NM, Renders CM, van de Veer M, van Buuren S, van der Baan-Slootweg OH, Kist van Holthe JE. (2012). High cardiovascular risk in severely obese young children and adolescents. *Arch Dis Child*. 97 (9): 818–821.
 17. Vereecken C, Dupuy M, Rasmussen M, Kelly C, Nansel TR, Al Sabbah H. (2009). Breakfast consumption and its socio-demographic and lifestyle correlates in schoolchildren in 41 countries participating in the HBSC study. *Int J Public Health*. 54 (2): 180–190.
 18. Vereecken C, Pedersen TP, Ojala K, Krolner R, Dzielska A, Ahluwalia N. (2015). Fruit and vegetable consumption trends among adolescents from 2002 to 2010 in 33 countries. *Eur J Public Health*. 25 (2): 16–19.
 19. Viner RM, Ozer EM, Denny S, Marmot M, Resnick M, Fatusi A. (2012). Adolescence and the social determinants of health. *Lancet*. 379 (9826): 1641–1652.

Сведения об авторах:

Березенко Валентина Сергеевна — д.мед.н., руководитель отделения детской гепатологии «ГУ ИПАГ имени академика А.Н. Лукьяновой НАМН Украины», зав. каф. педиатрии №1 НМУ имени А.А. Богомольца. Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8; тел. +38 (044) 483-62-36.

Киян Татьяна Анатольевна — аспирант каф. педиатрии №1 НМУ имени А.А. Богомольца. Адрес: г. Киев, ул. М. Коцюбинского, 8а; тел. +38 (044) 4651788.

Горобец Анастасия Александровна — к.мед.н., ассистент каф. педиатрии №1 НМУ имени А.А. Богомольца. Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8.

Статья поступила в редакцию 17.11.2018 г.; принята в печать 12.03.2019 г.

НОВОСТИ

У дослідженні виявлені можливі причини та методи запобігання передчасних пологів

Кеті Делах, Школа медицини Перельмана в Університеті Пенсільванії

Сім видів бактерій і певних імунних факторів у вагіні та шийці матки можуть бути відповідальними за підвищення ризику спонтанних передчасних пологів (СПП) або захисту від них, свідчать нові дослідження, проведені у Школі медицини Перельмана в Університеті Пенсільванії Медичний факультет Мерілендського університету. Результати дослідження дають новаторську інформацію, яка, на думку авторів, допоможе лікарям краще прогнозувати передчасні пологи, особливо для афро-американських жінок на початку вагітності. Дослідження, опубліковане у *Nature Communications*, пропонує зменшити вплив «поганих» бактерій або збільшити кількість «захисних» бактерій.

«Отримані в дослідженні дані протилежні тим, що були отримані протягом багатьох років попередньої роботи, — говорить Міхал Еловіц, доктор медичних наук, професор акушерства і гінекології в Penn Medicine і головний дослідник, — попередні дослідження свідчать про те, що мікробіом жінок з передчасними пологами різноманітний, проте ці дослідження включали не велику кількість жінок і не були достовірні. В дослідженні з великою когортою жінок ми мали можливість виявити специфічні мікробні сигнатури, які призводять до передчасних пологів».

Спонтанні передчасні пологи, що визначаються як пологи до 37 тижнів вагітності, й їх ускладнення, є найбільшим фактором, що спричиняє дитячу смерть у Сполучених Штатах і в усьому світі. Немовлята, які народились завчасно, часто стикаються з серйозними, дорогими і довгочасними проблемами здоров'я, включаючи проблеми з диханням, втрату зору, церебральний параліч і затримку

інтелектуального розвитку. Економічне навантаження, пов'язане з передчасними пологами, є приголомшливим, вартість якого лише в Сполучених Штатах становить 26 мільярдів доларів на рік. Неспроможність передбачити і зрозуміти причини передчасних пологів обмежує розробку ефективних заходів профілактики та терапії.

У новому дослідженні вчені вивчали вагінальні виділення 2000 вагітних. Дані включають найбільшу вибірку цервіковагінальної мікробіоти у вагітних до теперішнього часу. Використовуючи інноваційне байєсовське моделювання цервіковагінальної мікробіоти, було виявлено, що сім бактерій значно підвищують ризик розвитку СПП, з більш сильним ефектом у афро-американських жінок. Більш високі вагінальні рівні антимікробного пептиду β-дефензину-2, що входить до імунної системи, знизили ризик СПП, пов'язаних з цервіковагінальною мікробіотою. Захисний ефект цього імунного маркера більший у афро-американських жінок.

Отримані дані дають надію для подальшого розвитку діагностики та прогнозування ризику передчасних пологів. Крім того виявлені значні расові розбіжності в причинах СПП. Терапевтичні стратегії повинні включати імунomodulatory та таргетне лікування згідно мікробіому конкретної пацієнтки.

За матеріалом Nature Communications: «Study identifies possible causes of and protectors against premature birth» Katie Delach (Perelman School of Medicine at the University of Pennsylvania)

Підготував к.мед.н. Огородник А.О.

Г.А. Гайдучик

Характеристика спектра сенсibilизации детей раннего вiку з гастроiнтестинальною харчовою алергiєю та коморбiдними алергiчними захворюваннями

ДУ «iнститут педiатрiї, акушерства i гiнекологiї iменi О.М. Лук'янової НАМН України», м. Київ

PERINATOLOGIYA AND PEDIATRIYA.2019.1(77):58-62; doi 10.15574/PP.2019.77.58

Мета — вивчити спектр сенсibilизацiї дiтей раннього вiку з гастроiнтестинальною харчовою алергiєю та коморбiдними алергiчними захворюваннями. **Пацiєнти та методи.** Визначено спектр сенсibilизацiї в 146 дiтей раннього вiку з гастроiнтестинальною харчовою алергiєю шляхом виявлення алергенспецифiчних IgE до харчових, побутових, пилоквих, грибоквих алергенiв методом ImmunoCAP, проведення шкiрних прик-тестiв iз харчовими та неiнфекцiйними алергенами.

Результати. Визначення специфiчних IgE-антитiл у сироватцi кровi дiтей iз гастроiнтестинальною харчовою алергiєю виявило сенсibilизацiю до бiлкiв коров'ячого молока (72,6%), пшеницi (44,5%), ячного бiлка (30,8%), сої (3,4%), клiщiв домашнього пилу (7,5%) та епiдермису тварин (лупа kota — 6,8%, собаки — 6,2%). За результатами шкiрних прик-тестiв, найчастiше зустрiчалася сенсibilизацiя до пилку берези — у 12 (38,7%), клiщiв домашнього пилу (22,6%) та грибка *Alternaria* (22,6%), що свiдчить про прогресiю атопiчного маршу. Також вiдмiчалася сенсibilизацiя до пилку полину (12,9%), амброзiї (12,9%), тимофiївки (19,3%), грибка *Cladosporium* (6,4%) та епiдермису тварин (kota — 16,1%, а собаки — 12,9%). Спостерiгалися пiдвиженi рiвнi загального IgE та еозинофiльного катiонного бiлка в сироватцi кровi обстежених пацiєнтiв. Виявлялася висока частота коморбiдних алергiчних захворювань (атопiчного дерматиту — 72,6%, алергiчного риниту — 6,8%, бронхiальної астми — 5,5%) у дiтей iз гастроiнтестинальною харчовою алергiєю.

Висновки. У дiтей раннього вiку з гастроiнтестинальною харчовою алергiєю виявлялася полiвалентна сенсibilизацiя та висока частота коморбiдних алергiчних захворювань (атопiчний дерматит, алергiчний ринiт та астма), що свiдчить про IgE-опосередкованi механiзми розвитку та прогресiю атопiчного маршу в ранньому дитинствi. Серед харчових алергенiв у дiтей найчастiше визначалася сенсibilизацiя до бiлкiв коров'ячого молока (72,6%), пшеницi (44,5%) та ячного бiлка (30,8%), а виявлена сенсibilизацiя до побутових, пилоквих та грибоквих алергенiв в обстежених дiтей потребує молекулярної (компонентної) алергодiагностики для визначення перспектив призначення алергенспецифiчної iмунотерапiї.

Ключовi слова: сенсibilизацiя, дiти раннього вiку, гастроiнтестинальна харчова алергiя, IgE-опосередкованi реакцiї, атопiчний дерматит, бронхiальна астма.

Characteristics of the spectrum of sensitization of young children with gastrointestinal food allergy and comorbid allergic diseases

H.A. Haiduchik

SI «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology named of academician O.M. Lukyanova NAMS of Ukraine», Kyiv

Purpose — to study the range of sensitization of infants with gastrointestinal food allergy and comorbid allergic diseases.

Patients and methods. The definition of sensitization spectrum in 146 infants with gastrointestinal food allergy was detected by detecting allergen-specific IgEs to food, household, pollen, fungal allergens using the ImmunoCAP method, and performing skin tests with food and non-infectious allergens.

Results. Determination of specific IgE antibodies in serum of children with gastrointestinal food allergy revealed sensitization to BKM (72.6%), wheat (44.5%), egg protein (30.8%) in soybeans (3.4%), household dust mites (7.5%) and animal epidermis (cat duster — 6.8%, dog — 6.2%). According to the results of skin piercing tests, birch pollen sensitization was most common in 12 (38.7%), household dust mites (22.6%) and *Alternaria* fungus (22.6%), indicating the progression of the atopic march. Pollen sensitization was also found in 12.9% of polynesis, ambrosia (12.9%), timophytes (19.3%), fungus *Cladosporium* (6.4%) and epidermis of animals (cat — 16.1%, dogs — 12.9%). Increased levels of total IgE and eosinophilic cationic protein in blood serum of patients examined were noted. High frequency of comorbid allergic diseases (atopic dermatitis (72.6%), allergic rhinitis (6.8%), and bronchial asthma (5.5%)) in children with gastrointestinal food allergy have been detected.

Conclusions. In young children with gastrointestinal food allergy, polyvalent sensitization and high incidence of comorbid allergic diseases (atopic dermatitis, allergic rhinitis and asthma) have been detected, indicating the presence of IgE-mediated mechanisms of development and progression of the atopic march in early childhood. Among food allergens, sensitization of cow's milk (72.6%), wheat (44.5%) and egg whites (30.8%) of children was most commonly detected in children, and sensitization to domestic, pollen and fungal allergens was detected in the examined children requires molecular (component) allergy diagnosis to determine the prospects for the appointment of allergen-specific immunotherapy.

Key words: sensitization; children of early age; gastrointestinal food allergy; IgE-mediated reactions; atopic dermatitis, bronchial asthma.

Характеристика спектра сенсibilизации детей раннего возраста с гастроiнтестинальной пищевой алергiей и коморбiдными алергiческими заболеваниями

Г.А. Гайдучик

ГУ «iнститут педiатрiї, акушерства i гiнекологiї iменi академiка Е.М. Лук'янової НАМН України», г. Київ

Цель — изучить спектр сенсibilизации детей раннего возраста с гастроiнтестинальной пищевой алергiей и коморбiдными алергiческими заболеваниями.

Пацiєнты и методы. Определен спектр сенсibilизации у 146 детей раннего возраста с гастроiнтестинальной пищевой алергiей путем выявления алергенспецифических IgE к пищевым, бытовым, пылевым, грибковым алергенам методом ImmunoCAP и проведения кожных прик-тестов с пищевыми и неiнфекционными алергенами.

Результаты. Определение специфических IgE-антител в сыворотке крови детей с гастроiнтестинальной пищевой алергiей выявило сенсibilизацию к белку коровьего молока (72,6%), пшенице (44,5%), яичному белку (30,8%), сое (3,4%), клещам домашней пыли (7,5%) и эпидермису животных (перхоть kota — 6,8%, собаки — 6,2%). По результатам кожных прик-тестов, чаще всего встречалась сенсibilизация к пыльце березы — у 12 (38,7%), клещей домашней пыли (22,6%) и грибку *Alternaria* (22,6%), что свидетельствует о прогрессии атопического марша. Также выявлялась сенсibilизация к пыльце полыни (12,9%), амброзии (12,9%), тимофеевки (19,3%), грибка *Cladosporium* (6,4%) и эпидермиса животных (kota — 16,1%, собаки — 12,9%). Отмечалось повышение уровней общего IgE и эозинофильного катинного белка в сыворотке крови обследованных пациентов. Обнаружена высокая частота коморбидных алергических заболеваний (атопического дерматита — 72,6%, алергического ринита — 6,8%, бронхiальной астмы — 5,5%) у детей с гастроiнтестинальной пищевой алергiей.

Выводы. У детей раннего возраста с гастроiнтестинальной пищевой алергiей выявлялась полiвалентная сенсibilизация и высокая частота коморбидных алергических заболеваний (атопический дерматит, алергический ринит и астма), что свидетельствует о наличии IgE-опосредованных механизмов развития и прогрессии атопического марша в раннем детстве. Среди пищевых алергенов у детей чаще всего определялась сенсibilизация к белкам коровьего молока (72,6%), пшенице (44,5%) и яичному белку (30,8%), а выявленная сенсibilизация к бытовым, пылевым и грибковым алергенам у обследованных детей требует молекулярной (компонентной) алергодiагностики для определения перспектив назначения алергенспецифической иммуноотерапии.

Ключевые слова: сенсibilизация, дети раннего возраста, гастроiнтестинальная пищевая алергiя, IgE-опосредованные реакции, атопический дерматит, бронхiальная астма.

Вступ

Харчова алергія (ХА) — найпоширеніша Халергічна патологія, яка дебютує в ранньому дитинстві та клінічно проявляється шкірним, респіраторним і гастроінтестинальним синдромами різного ступеня тяжкості — від слабо виражених до анафілаксії [1, 2, 6, 12]. Алергічні реакції, покладені в основу розвитку ХА, можуть перебігати за різними типами: ІgЕ-опосередковані, клітинно-опосередковані (ІgЕ-незалежні) та змішані [3, 4, 5, 7, 13]. Провідну роль у розвитку сенсibiliзації в разі ХА відіграє порушення імунного бар'єру кишок, до якого надходить величезна кількість антигенів. Теоретично будь-який харчовий продукт може бути чинником алергії, доведені ІgЕ-залежні реакції на 170 харчових алергенів, однак до «великої вісімки» найбільш алергенних продуктів належать: коров'яче молоко, яйця, арахіс, соя, пшениця, горіхи, риба та ракоподібні [11, 12, 14].

Вікові особливості розподілу видів сенсibiliзації такі: у ранньому віці превалює алергія на молоко та яйця, у старшому — на горіхи, арахіс, рибу та морепродукти [3, 8, 15]. Проте на сьогодні бракує даних щодо поширеності алергії на злаки та сою у всіх дитячих вікових групах, що потребує подальшого вивчення.

Харчова алергія може еволюціонувати в організмі дитини по-різному: перші прояви поступово регресують або спостерігається трансформація за сценарієм atopічного маршу, коли з віком приєднується підвищена чутливість до інгаляційних алергенів, що співпадає з розвитком алергічного риніту та астми [9, 10]. Тому вивчення сенсibiliзації дітей раннього віку з ХА є актуальним питанням, адже вчасне усунення причинних алергенів дасть змогу попередити еволюцію алергічного маршу.

Мета дослідження — вивчити спектр сенсibiliзації дітей раннього віку з гастроінтестинальною харчовою алергією та коморбідними алергічними захворюваннями.

Матеріали та методи дослідження

Під спостереженням було 146 пацієнтів віком від 2 місяців до 3 років із гастроінтестинальною харчовою алергією (ГІХА), які проходили обстеження та лікування у відділенні проблем харчування і соматичних захворювань дітей раннього віку ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України». Середній вік обстежених становив $20,1 \pm 2,7$ місяця.

Критеріями включення до клінічного дослідження були діти раннього віку з гастроінтестинальними симптомами, пов'язаними з уживанням їжі.

Діагноз ГІХА встановлювали на підставі даних алергологічного анамнезу, що підтверджує роль харчових алергенів у розвитку клінічних симптомів захворювання (біль у животі, блювання, здуття живота, діарея, закріп), а також алергічних проявів із боку шкіри, наявності сенсibiliзації до харчових алергенів, підвищення рівня еозинофільного катіонного білка (ЕСР) у сироватці крові, еозинофілії крові, позитивного клінічного ефекту від елімінації «причинного» алергену та відтворюваності симптомів після оральної провокації.

Комплексне обстеження хворих включало:

- загальноклінічне обстеження з оцінкою алергологічного (сімейного та індивідуального анамнезу), встановлення зв'язку між уживанням продукту харчування та виникненням гастроінтестинальних, шкірних або респіраторних симптомів анкетним методом;
- визначення рівнів загального ІgЕ та алергенспецифічних ІgЕ до харчових, побутових, пилкових, грибкових алергенів методом ImmunoCAP;
- визначення концентрації ЕСР у сироватці крові методом імуноферментного аналізу;
- шкірний прик-тест із харчовими та неінфекційними алергенами стандартизованими водно-гліцериновими розчинами алергенів виробництва «Diaterg», Іспанія.

Результати одержаних даних обробляли статистично.

Дослідження виконано згідно з принципами Гельсінської Декларації. Протокол дослідження ухвалено Локальним етичним комітетом зазначеної в роботі установи. На проведення досліджень отримано поінформовану згоду батьків дітей (або їхніх опікунів).

Результати дослідження та їх обговорення

Обтяжений сімейний алергологічний анамнез відмічався у 2/3 дітей із ГІХА, у 44,5% — по лінії матері, у 37,7% — по лінії батька, у 24,7% — по лінії матері й батька. Дебют гастроінтестинальних проявів спостерігався в перші 6 місяців життя на тлі харчування молочними сумішами або при вживанні матер'ю продуктів із високим алергенним потенціалом у випадку грудного вигодовування.

Таблиця 1
Частота і тяжкість клінічних синдромів у дітей із гастроінтестинальною харчовою алергією в динаміці лікування, абс. (%)

Клінічний симптом	Діти з ГІХА (n=146)
Больовий абдомінальний синдром	36 (24,7)
Блювання	33 (22,6)
Відмова від їжі	31 (21,2)
Метеоризм	27 (18,5)
Діарея	77 (52,7)
Слиз у калі	55 (37,7)
Кров у калі	36 (24,7)
Закреп	18 (12,3)
Анемія	39 (26,7)
Атопічний дерматит середній бал за шкалою SCORAD	106 (72,6) 30±2,3
Алергічний риніт	10 (6,8)
Бронхіальна астма	8 (5,5)
Рецидив бронхообструктивного синдрому	24 (16,4)

Клінічна симптоматика гастроінтестинальних порушень у дітей з ГІХА дуже варіабельна: відмова від їжі, больовий абдомінальний синдром, зригування, блювання, діарея з великою кількістю склоподібного слизу, крові, які прогресували на тлі вживання причинних харчових алергенів (табл. 1).

Найчастіше реєструвалися діарея з великою кількістю склоподібного слизу (52,7%), больовий абдомінальний синдром (24,7%), гемоколітичний синдром (24,7%), блювання (22,6%), порушення апетиту (21,2%).

Звертає увагу високий відсоток реєстрації атопічного дерматиту (72,6%) серед обстежених, який характеризувався хронічним рецидивним перебігом із переважанням еритематозно-сквамозних середньотяжких форм (сухість, лущення, еритема, екскоріації). Середній бал за шкалою SCORAD пацієнтів із дермо-інтестинальним синдромом становив 30±2,3 балу. У 6,8% виявлявся алергічний риніт, у 5,5% – астма, а в 16,4% обстежених – повторні епізоди

Таблиця 2
Характеристика сенсibilізації дітей із гастроінтестинальною харчовою алергією, абс. (%)

Алерген	Специфічні IgE-антитіла до алергенів (n=146)
Білок коров'ячого молока	106 (72,6)
Яєчний білок	45 (30,8)
Пшениця	65 (44,5)
Соя	5 (3,4)
Кліщ домашнього пилу	11 (7,5)
Лупа кішки	10 (6,8)
Лупа собаки	9 (6,2)

бронхообструктивного синдрому в анамнезі, що вказувало на прогресію респіраторної алергії.

Усім дітям проводилося алергологічне обстеження. На першому етапі визначалася концентрація загального IgE та алергенспецифічних IgE-антитіл у сироватці крові до харчових та неінфекційних алергенів методом ImmunoCAP (табл. 2).

Серед харчових алергенів найчастіше визначалася сенсibilізація до білка коров'ячого молока (БКМ) – у 72,6% дітей. Друге місце посідав алерген пшениці, специфічні IgE до якого виявлені у 65 (44,5%). До яєчного білка сенсibilізованими були 45 (30,8%) дітей. Високі рівні специфічних IgE-антитіл до білка сої виявлялися тільки в 5 (3,4%) пацієнтів. Сенсibilізація до кліщів домашнього пилу реєструвалася у 7,5% дітей, а епідермальна – у 19 (лупа kota – 6,8%, собаки – 6,2%).

Рівень загального IgE визначався у 96 пацієнтів, його середній показник підвищився і становив 207,9±25,6 kU/l, однак його концентрація збільшилася у 2–3 рази лише у 24 (25,0%) дітей. Найвищий показник загального IgE (998,8 kU/l) відмічався у хлопчика з полівалентною сенсibilізацією, бронхіальною астмою, алергічним колітом та поширеною формою атопічного дерматиту. Концентрація ЕКБ визначалася в 61 дитини, середній показник становив 57,46±12,5 нг/мл (норма <24 нг/мл). Відмічалася відносна еозинofilія

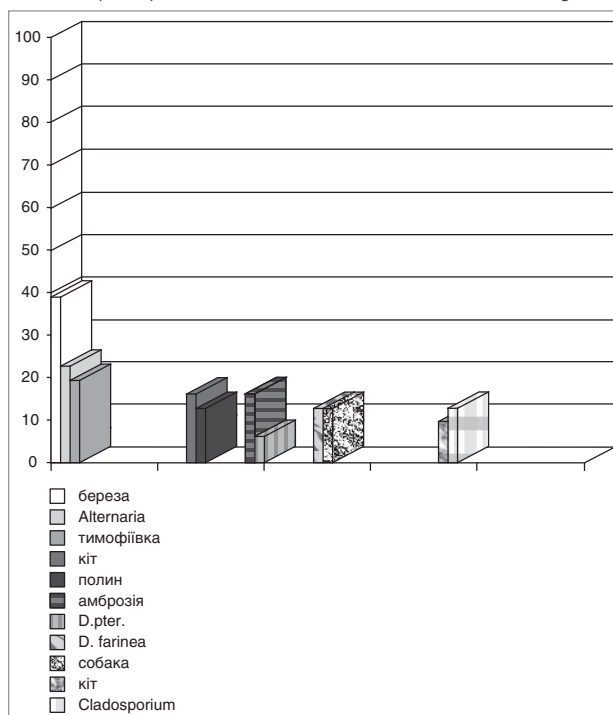


Рис. Характеристика сенсibilізації обстежених дітей за результатами шкірних прик-тестів, %

периферичної крові у $6,0 \pm 1,4\%$ обстежених, анемія — у 26,7% пацієнтів.

У 16 дітей з алергічним проктоколітом, індукованим харчовими білками (клітинно-опосередкований тип реакції) не виявлено сенсibiliзації до жодного з алергенів, однак алергія до БКМ у них підтверджена позитивним результатом оральної провокаційної проби з БКМ (клітинно-опосередкований тип реакції).

З метою визначення розширеного спектра сенсibiliзації 31 дитині з дворічного віку проводилися шкірні прик-тести через високу ймовірність хибно негативних результатів у дітей першого року життя (рис.).

Найчастіше зустрічалася сенсibiliзація до пилку берези — у 12 (38,7%), кліщів домашнього пилу (22,6%) та грибка *Alternaria* (22,6%), що свідчить про прогресію atopічного маршу. Також виявлялася сенсibiliзація до пилку полину (12,9%), амброзії (12,9%), тимофіївки (19,3%), грибка *Cladosporium* (6,4%) та епідермісу тварин (кота — 16,1%, собаки — 12,9%). Прик-тести з харчовими алергенами у 17 пацієнтів виявили сенсibiliзацію до казеїну (5,9%), пшениці (11,8%), яйця (11,8%), що свідчить про низьку інформативність шкірного тестування з харчовими алергенами в дітей грудного віку порівняно з імунологічним дослідженням ImmunoCAP.

Звертає увагу наявність полівалентної сенсibiliзації (більш як до двох алергенів) у дітей грудного віку, а це потребує індивідуалізованого підходу до складання елімінаційних дієт та профілактики розвитку «atopічного маршу».

Моносенсибилизация (до одного алергену) до БКМ виявлялася у 35 (23,9%) дітей, до яйця — у 6 (4,1%), пшениці — в 1 (0,7%) обстеженого, сенсibiliзація тільки до харчових протеїнів — у 45,0%.

Виявлена сенсibiliзація до побутових, пилкових та грибкових алергенів потребує подальшого обстеження пацієнтів шляхом молекулярної (компонентної) алергодіагностики для встановлення істинної та перехресної алергії, а також для окреслення перспектив призначення

алергенспецифічної імунотерапії. У 26 дітей із сенсibiliзацією до побутових, пилкових та грибкових алергенів проводилася молекулярна алергодіагностика для виявлення сенсibiliзації до мажорних алергенів, а також із метою надання рекомендацій щодо призначення алергенспецифічної імунотерапії.

За результатами молекулярної алергодіагностики, сенсibiliзація до мажорного білка кліща домашнього пилу (Derp1) виявлялася в 6 пацієнтів із бронхіальною астмою та алергічним ринітом, до мажорного білка берези (Betv1) — у 8 дітей, до мажорного білка грибка *Alternaria* (Alt a1) — у 5 обстежених. Сенсibiliзація до мажорних компонентів алергенів у разі наявності клінічних симптомів захворювання є показанням для проведення алергенспецифічної імунотерапії та прогнозом її ефективності в конкретного пацієнта. Усім дітям із сенсibiliзацією до мажорних компонентів алергенів рекомендована сублінгвальна алергенспецифічна імунотерапія з причинним алергеном.

Висновки

У дітей раннього віку з ГІХА виявлялася полівалентна сенсibiliзація та висока частота коморбідних алергічних захворювань (atopічного дерматиту — 72,6%, алергічного риніту — 6,8%, бронхіальної астми — 5,5%), що свідчить про ІgE-опосередковані механізми розвитку алергії та прогресію atopічного маршу в ранньому дитинстві.

Серед харчових алергенів у дітей найчастіше визначалася сенсibiliзація до БКМ (72,6%), пшениці (44,5%) та яєчного білка (30,8%).

Виявлена сенсibiliзація до побутових, пилкових та грибкових алергенів у дітей з ГІХА потребує подальшого обстеження пацієнтів шляхом молекулярної (компонентної) алергодіагностики для встановлення істинної й перехресної алергії, а також з метою окреслення перспектив призначення алергенспецифічної імунотерапії.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Охотнікова ОМ. (2015). Гастроінтестинальна форма харчової алергії у дітей — актуальна проблема сучасності. Здоровье ребенка. № 1 (60): 29–35.
2. Ревакина ВА. (2013). Пищевая аллергия, гастроинтестинальные проявления. Лечащий врач. 4: 13–17.
3. Уманець ТР, Шадрін ОГ та ін. (2015). Основні положення настанов з ведення хворих з алергією до коров'ячого молока. Современная педиатрия. 3 (67): 20–28.
4. Шадрін ОГ, Гайдучик ГА та ін. (2015). Оптимізація лікування гастроінтестинальної харчової алергії у дітей раннього віку. Перинатология и педиатрия. 3 (63): 84–88.
5. Шадрін ОГ, Няньковський СЛ, Добрянський ДО та ін. (2014). Особливості діагностики та підходи до лікувально-профілактичного харчування дітей раннього віку з алергією до білка коров'ячого молока. Методичні рекомендації. Київ: 28.
6. Burks A, Tang M, Sicherer S et al. (2012) ICON. Food Allergy. J. Allergy Clin. Immunol. 129: 906–920.
7. Coscia A, Orru S, Nicola P. (2012). Cow's milk proteins in human milk. J. Biol. Regul. Homeost. Agents. 26 (3 Suppl.): 39–42.
8. Ito J, Fujivara T. (2014). Breastfeeding and risk of atopic dermatitis up to the age 42 months: a birth cohort study in Japan. Ann Epidemiol. 24 (4): 267–272.
9. Papadopoulos NG et al. (2012). International consensus on (ICON) pediatric asthma. Allergy. 67, 8: 976–997.
10. Global strategy for asthma management and prevention. National institutes of health. National Heart, lung and Blood Institute. Revised 2015 Retrieved from URL <http://www.ginasthma.org>.
11. Luyt D, Ball H, Makwana N, Green MR, Bravin K, Nasser SM, Clark AT, Standards of Care Committee (SOCC) of the British Society for Allergy and Clinical Immunology (BSACI). (2014). BSACI guideline for the diagnosis and management of cow's milk allergy. Clin. Exp. Allergy. 44: 642–672.
12. Meyer R, Flemming C, Michaelis L et al. (2012). Manifestations of gastrointestinal food allergies presenting to a single tertiary pediatric gastroenterology unit. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. (in press).
13. Nowak-Wegrzyn A. (2015, May-Jun.). Food protein-induced enterocolitis syndrome and allergic proctocolitis. Allergy Asthma Proc. 36 (3): 72–84.
14. Sicherer SH. (2013). Clinical Aspects of Gastrointestinal Food Allergy in Childhood. Pediatrics. 111 (6): 1609–1616.
15. Vandenplas Y, De Greef E, Hauser B. (2014). Safety and tolerance of a new extensively hydrolyzed rice protein-based formula in the management of infants with cow's milk protein allergy. Eur. J. Pediatr. 173 (9): 1209–1216.

Сведения об авторах:

Гайдучик Галина Андреевна — к.мед.н., ст.н.с. отделения проблем питания и соматических заболеваний детей раннего возраста ГУ «ИПАГ им. Е.М. Лукьяновой НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8; тел.(044)484-18-71.

Статья поступила в редакцию 07.10.2018 г.; принята в печать 24.01.2019 г.

НОВОСТИ

Ризик викидня пов'язаний з віком матері та історією вагітності

Ризик втрати вагітності значно варіює залежно від віку жінки, демонструє паттерни при звичних втратах та збільшується при деяких ускладненнях вагітності, указується в Норвезькому дослідженні, опублікованому The BMJ today. Результати дослідження показують, що викидні та інші ускладнення вагітності можуть окреслити основні причини, які вимагають подальшого вивчення.

Викидень — це поширений результат вагітності, але ризик складно оцінити через неоплідовні записи. Норвегія є однією з небагатьох країн, де з 2008 року послідовно зібрані дані про викидні.

Таким чином, група дослідників на чолі з Марією Магнус із Норвезького інституту громадського здоров'я спробувала оцінити ризик викидня серед норвезьких жінок і його асоціацію з віком та історією вагітностей.

Вчені використовували норвезькі реєстри охорони здоров'я (медичний реєстр пологів, реєстр пацієнтів та індукований реєстр абортів) для виявлення всіх вагітностей у Норвегії у період з 2009 по 2013 роки.

Ризик викидня оцінювався відповідно до віку жінки та історії вагітності з урахуванням індукованих абортів.

Протягом періоду дослідження було проаналізовано 421 201 вагітностей. Після обліку індукованих абортів загальний рівень викиднів становив 12,8%. Ризик викидня був найнижчим серед жінок у віці 25–29 років (10%) і швидко зростав після 30 років, сягнувши 53% серед жінок віком 45 років і старше.

Існував також сильний ризик повторення викидня. Після одного викидня ризик іншого збільшився вдвічі,

після двох — ризик подвоївся, а після трьох послідовних викиднів ризик був у чотири рази більшим.

Попередні ускладнення вагітності також передбачали більш високий ризик викидня. Наприклад, якщо попередні пологи закінчилися передчасними пологами, кесаревим розтинном або жінка мала діабет під час вагітності (гестаційний діабет). Однак прееклампсія (аномально високий кров'яний тиск) у попередній вагітності не була пов'язана з підвищеним ризиком викидня.

Жінки, які народились з малою вагою, також мали підвищений ризик викидня.

Це — спостережене дослідження і як таке не може встановити причини. Дослідники вказують на деякі обмеження, такі як можливість того, що ранні викидні, які не призвели до контакту зі спеціалізованими медичними службами, не були охоплені. Тим не менш, на думку дослідників, їхні результати дають більш точну оцінку ризику викидня, пов'язаного з віком матері. Вони припускають, що ризик викидня, пов'язаний з деякими попередніми ускладненнями вагітності, підвищується.

«Більш цілеспрямовані дослідження цих асоціацій можуть призвести до нових уявлень щодо спільних причин ускладнень вагітності та викидня», — підсумовують дослідники.

За матеріалами British Medical Journal: «Risk of miscarriage linked strongly to mother's age and pregnancy history».

Підготував к.мед.н. Огородник А.О.

УДК 616-053.31:616-001.В-053.31-08.2-008.64

Т.М. Плеханова, Т.І. Степаненко

Соматичні дисфункції у новонароджених дітей з асфіксією після системної лікувальної гіпотермії

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпро

PERINATOLOGIYA AND PEDIATRIYA.2019.1(77):63-68; doi 10.15574/PP.2019.77.63

Вступ. Наслідками перинатальної асфіксії може бути не тільки ураження нервової системи, але й соматичні дисфункції з боку життєво важливих органів — легень, серця, нирок, кишечника, з можливим розвитком поліорганної недостатності. Системна лікувальна гіпотермія (СЛГ) у післяреанімаційному періоді має нейропротекторну дію, зменшує частоту летальних випадків і неврологічного дефіциту. Науковий і практичний інтерес представляє не тільки нейропротективна дія СЛГ, але й її вплив на відновлення функцій соматичних органів у новонароджених дітей.

Мета — вивчити відновлення соматичних дисфункцій у новонароджених дітей з асфіксією після СЛГ.

Пацієнти та методи. Ретроспективно проаналізовано результати лікування 56 доношених новонароджених дітей, які народилися в асфіксії та отримували СЛГ у післяреанімаційному періоді. Вивчено показники гемодинаміки, функції нирок, параметри і тривалість штучної вентиляції легень, становлення ентерального харчування.

Результати. Усі діти народилися в тяжкій асфіксії і після первинної реанімації мали ранні прояви гіпоксично-ішемічної енцефалопатії: синдром пригнічення — 37,5%, судомний синдром — 48,2%, мозкову кому — 14,3%. У всіх дітей були показання до СЛГ, яку розпочали в перші 6 годин після народження. На початку СЛГ соматичні дисфункції реєструвалися в кожній дитині: дихальні розлади — у 34 (66,1%), гемодинамічні порушення — у 23 (48,2%), гостре пошкодження нирок — у 14 (25,0%), синдром поліорганної недостатності — у 12 (21,4%) дітей. Після СЛГ найшвидше відновилися функція дихання та гемодинамічні розлади (в перші 12–48 годин після СЛГ), трохи пізніше відновилися функція нирок (протягом 48–72 годин після зігрівання дитини). Більш тривалими були порушення з боку шлунково-кишкового тракту. Майже половина дітей на повне ентеральне харчування перейшли протягом 10 діб, а третина дітей — протягом двох тижнів.

Висновки. Відновлення функцій життєво важливих органів і систем у новонароджених дітей у постасфіктичному періоді після СЛГ відбувається поступово і неодноразово. У більшості дітей тривало зберігаються дисфункції шлунково-кишкового тракту у вигляді моторно-евакуаторних порушень та інтолерантності до харчування. У дітей із синдромом поліорганної недостатності і синдромом мозкової коми відмічаються тривалі соматичні дисфункції, що потребує включення їх до групи ризику формування хронічної патології.

Ключові слова: новонароджені діти, асфіксія, системна лікувальна гіпотермія, соматичні дисфункції.

Somatic dysfunctions of newborns with asphyxia after systemic herapeutic hypothermia

T.M. Plekhanova, T.I. Stepanenko

SI «Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of health of Ukraine», Dnipro

Introduction. The consequence of perinatal asphyxia maybe not only damage to the nervous system, but also somatic dysfunctions from the vital organs — the lungs, heart, kidneys, intestines, with the possible development of multipleorgans failure. Systemic therapeutic hypothermia (STH) in the post-resuscitation period has a neuroprotective effect, reduces the frequency of deaths and neurological deficit. Scientific and practical interest is the effect of STH on the restoration of the functions of the somatic organs in newborns.

Purpose — to study the results of the recovery of somatic dysfunctions in newborns with asphyxia after systemic therapeutic hypothermia.

Patients and methods. Retrospective analysis of the results of treatment of 56 full-term newborns with asphyxia who received STH in the post-intensive period. The hemodynamics, kidney function, parameters and duration of artificial ventilation of lungs, the formation of enteral nutrition were studied.

Results. All children were born with severe asphyxia and after initial resuscitation had early manifestations of hypoxic ischemic encephalopathy, such as: depression syndrome of 37.5%, convulsions of 48.2%, and the brain coma in 14.3% of children. All children had indications for the STH, which was started in the first 6 hours after birth. At the beginning of the STH, the following somatic dysfunctions, such as: respiratory disturbances in 34 (66.1%), hemodynamic disorders in 23 (48.2%), acute kidney damage in 14 (25.0%), multiple organ failure in 12 (21.4%) children were recorded. After the STH, the respiratory function and hemodynamic disorders (at the first 12–48 hours after the termination of the STH) were restored most rapidly, and the renal function was restored more lasting (within 48–72 hours after the child warmed up). Disorders from the gastrointestinal tract were more resistant. Almost half of the children had complete enteral nutrition within 10 days, and one third of children had completed full enteral nutrition within two weeks after the STH was stopped.

Conclusions. Restoration of the functions of vital organs and systems in newborns in the post-asphyxia after the STH occurs gradually and not simultaneously. Most children have long-term gastrointestinal dysfunction with motor-evacuation disorders and nutritional intolerance. Children with multiple organ dysfunction syndrome and cerebral coma syndrome have more prolonged somatic dysfunctions.

Key words: newborn, asphyxia, systemic therapeutic hypothermia, somatic dysfunction.

Соматические дисфункции у новорожденных детей с асфиксией после системной лечебной гипотермии

T.H. Plekhanova, T.I. Stepanenko

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», г. Днепр

Введение. Последствиями перинатальной асфиксии может быть не только поражение нервной системы, но и соматические дисфункции со стороны жизненно важных органов — легких, сердца, почек, кишечника, в том числе развитие полиорганной недостаточности. Системная лечебная гипотермия (СЛГ) в послереанимационном периоде оказывает нейропротекторное действие, уменьшает частоту летальных исходов и неврологического дефицита. Научный и практический интерес представляет влияние СЛГ на восстановление функций соматических органов у новорожденных детей.

Цель — изучить восстановление соматических дисфункций у новорожденных детей с асфиксией после СЛГ.

Пациенты и методы. Ретроспективно проанализированы результаты лечения 56 доношенных новорожденных детей, которые родились в асфиксии и получали СЛГ в послереанимационном периоде. Изучены показатели гемодинамики, функции почек, параметры и продолжительность искусственной вентиляции легких, восстановление энтерального питания.

Результаты. Все дети родились в тяжелой асфиксии и после первичной реанимации имели ранние проявления гипоксически-ишемической энцефалопатии: синдром угнетения — 37,5%, судорожный синдром — 48,2%, мозговую кому — 14,3% детей. У всех детей были показания к проведению СЛГ, которая начиналась в первые 6 часов после рождения. Вначале СЛГ соматические дисфункции развились у каждого ребенка: дыхательные расстройства — у 34 (66,1%), гемодинамические нарушения — у 23 (48,2%), острое повреждение почек — у 14 (25,0%), синдром полиорганной недостаточности — у 12 (21,4%) детей. После СЛГ наиболее быстро восстанавливалась функция дыхания и гемодинамические расстройства (в первые 12–48 часов после прекращения СЛГ), более длительно восстанавливалась функция почек (в течение 48–72 часов после согревания ребенка). Более устойчивыми были нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта. Почти половина детей на полное энтеральное питание перешла в течение 10 суток, а треть детей — в течение двух недель после СЛГ.

Выводы. Восстановление функций жизненно важных органов и систем у новорожденных детей в постасфиктическом периоде после СЛГ происходит постепенно и неодновременно. У большинства детей длительно сохраняется дисфункция желудочно-кишечного тракта в виде моторно-эвакуаторных нарушений и интолерантности к питанию. У детей с синдромом полиорганной недостаточности и синдромом мозговой комы отмечаются более длительные соматические дисфункции, что требует включения их в группу риска по формированию хронической патологии.

Ключевые слова: новорожденные дети, асфиксия, системная лечебная гипотермия, соматические дисфункции.

Вступ

Актуальною проблемою неонатології залишається постасфіктичний синдром у новонароджених дітей унаслідок перенесеної перинатальної гіпоксії та асфіксії. Незважаючи на впровадження сучасних перинатальних технологій з профілактики, надання невідкладної допомоги при народженні, удосконалення технологій виходжування, наслідки асфіксії мають не тільки фатальні ризики, але й значно впливають на подальший розвиток і здоров'я дитини [1, 7]. Найбільш уразливою до гіпоксії вважається центральна нервова система, але тільки у 23–25% дітей мозок є єдиним органом, в якому відмічаються порушення після перенесеної асфіксії [1]. Патофізіологічні циркуляторні і нециркуляторні механізми перинатальної асфіксії впливають на усі органи і системи новонародженої дитини, серед яких визначені органи-мішені — легені, серце, нирки, кишечник [21]. У численних дослідженнях [1, 23] встановлена частота та характер дисфункцій з боку цих життєво важливих органів. Так, легеневі порушення реєструються у 86% новонароджених і обумовлені високою резистентністю легеневих судин, що провокує синдром персистоючої легеневої гіпертензії, набряк легенів, розвиток респіраторного дистрес-синдрому II типу. Водночас, слід зазначити, що причинами неефективного самостійного дихання можуть бути прояви гіпоксично-ішемічної енцефалопатії — ГІЕ (синдром пригнічення, мозкової коми, судомний синдром) [15, 16]. Функціональні порушення з боку серця і судин реєструються у 62–68% дітей. Дисфункція серця є наслідком транзиторної ішемії міокарда, що викликає порушення серцевого ритму, зниження скоротливості міокарда, розвиток серцевої недостатності [3, 6, 20]. Ренальна система — одна з найбільш уразливих щодо дії гіпоксії. Частота ураження нирок при перинатальній асфіксії становить 65–70%. Знижена перфузія ниркових судин особливо пошкоджує проксимальні каналні [10, 14] та веде до розвитку гострого тубулярного некрозу, і як наслідок, до гострої ниркової недостатності [22]. Такі патологічні прояви підвищують ризик патології нирок і в подальшому житті [2, 3]. Ішемічне ураження кишок унаслідок гіпоксії/асфіксії може бути причиною порушень із боку шлунково-кишкового тракту (ШКТ) — зригування, блювання, динамічна кишкова непрохідність, кишкові кровотечі, призводити до розвитку некротизуючого

ентероколіту. Шлунково-кишкова інтолерантність виявляється у 15–17% дітей [9, 25]. Ураження печінки, яке відмічається у 65% дітей, може проявлятися не тільки ізольованим підвищенням ферментів, але й клінічно маніфестувати зяжкою жовтяницею, геморагічним синдромом, гіпо-гіперглікемічними кризами [12]. У кожній третій дитині відмічаються поліорганні ураження [5]. Слід зазначити, що перелік уражених органів при перинатальній асфіксії в різних дослідженнях є різним, залежно від визначення, яке застосовують як для асфіксії, так і для дисфункції органів.

Протягом багатьох років метою численних досліджень був пошук методів профілактики наслідків ушкодження нервової системи [13, 26]. Доведено, що системна лікувальна гіпотермія (СЛГ) після реанімаційних заходів зменшує частоту летальних випадків, помірних і серйозних порушень психомоторного розвитку в дітей з ГІЕ унаслідок гострої перинатальної асфіксії [8, 19], має нейропротекторну дію і може запобігти як найближчим, так і довготривалим наслідкам [24]. На сьогодні СЛГ — це національний стандарт лікування новонароджених немовлят, які перенесли помірну і тяжку перинатальну асфіксію, та вважається ефективним, безпечним, доступним і економічним методом лікування новонароджених дітей [5]. На наш погляд, науковий і практичний інтерес являє не тільки нейропротекторна дія СЛГ, але й її вплив на соматичні дисфункції в новонароджених дітей унаслідок гострої перинатальної асфіксії.

Мета дослідження — вивчити відновлення соматичних дисфункцій у новонароджених дітей з асфіксією після СЛГ.

Матеріали та методи дослідження

Для досягнення мети ретроспективно проаналізовано результати лікування 56 новонароджених доношених дітей, які народилися в асфіксії та лікувалися у відділенні інтенсивної терапії і відділенні патології новонароджених КЗ «Дніпропетровський спеціалізований клінічний медичний центр здоров'я матері та дитини ім. проф. М.Ф. Руднева» ДОР» упродовж 2015–2018 рр. Діагноз «Асфіксія при народженні» встановлено згідно з наказом МОЗ України від 28.03.2014 № 225. Усі діти народилися в пологових будинках I та II рівня надання допомоги, тому критеріями включення дітей у дослідження були клінічні ознаки: гестаційний вік понад 36 тижнів, маса тіла біль-

ше 2500 г при народженні, оцінка за шкалою Апгар 4 та менше балів на 5-й хвилині життя, необхідність проведення первинної реанімації, відновлена гемодинаміка, наявність клінічних ознак ГІЕ II та III стадії за шкалою Sarnat. Критерії виключення: вроджені вади розвитку, наявні фактори ризику перинатальних інфекцій, синдром меконіальної аспірації, передчасно народжені діти. Усім дітям проведено первинну реанімацію, надалі в перші 6 год. їх переведено до відділення інтенсивної терапії для надання інтенсивної терапії з включенням СЛГ.

Системну лікувальну гіпотермію проводили згідно з протоколом (наказ МОЗ від 28.03.2014 № 225), яка включала стандартний клініко-інструментальний моніторинг життєво важливих функцій: щоденно визначали рівень глюкози крові, газовий склад крові (pO₂, pCO₂), кислотно-лужний баланс (pH, BE), електроліти крові, креатинін і сечовину крові, за потреби – білірубін крові та амінотрансферази. Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) розраховували за модифікованою формулою Шварца: ШКФ (мл/хв./1,73 м²) = k × d (см) / креатинін сироватки (мкмоль/л) 0,0113, де k=0,45 для доношених новонароджених. Також проводили нейросонографію, аЕЕГ, моніторинг ЕКГ. Під час СЛГ проводили штучну вентиляцію легень (ШВЛ), підтримку гемодинаміки з призначенням добутаміну у дозі 10 мкг/кг/хв., зі збільшенням дози до 20 мкг/кг/хв. у разі його неефективності, повне парентеральне харчування з призначенням білків залежно від функції нирок. Ентеральне харчування (ЕХ) розпочинали після зігрівання дитини через 80–86 год. від початку охолодження.

Статистичну обробку одержаних результатів здійснено за допомогою пакету прикладної програми STATA версії 11 для Windows (Stata Corp, Техас, США).

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської Декларації. Протокол дослідження ухвалено Локальним етичним комітетом усіх зазначених у роботі установ. На проведення досліджень отримано поінформовану згоду жінок.

Результати дослідження та їх обговорення

Вивчення предикторів розвитку асфіксії при народженні показало, що майже у всіх (92,6%) дітей до народження відмічалися патогенетичні механізми формування клінічних проявів гіпоксії/асфіксії [11, 17]. Так, дистрес плода в пологах діагностувався в 34,6% випадків, пла-

Таблиця 1
Загальна характеристика групи спостереження

Показники		Характеристика
Маса при народженні, г		3458±329
Оцінка за шкалою Апгар	1-ша хвилина	2,9±0,28
	5-та хвилина	4,92±0,14
	10-та хвилина	6,42±0,45
ШВЛ	через маску	22 (39,2%)
	через інтубаційну трубку	34 (60,8%)
Непрямий масаж серця		17 (30,4%)
Введення медикаментів	адреналін	9 (16,1%)
	натрію хлорид 0,9%	7 (12,5%)
	4% розчин натрію гідрокарбонату	2 (3,17%)

центарна дисфункція – у 28,7% матерів, відшарування плаценти – у 18,9%, випадіння петель пуповини – у 2,6% випадків. Слабкість пологової діяльності розвинулася у 29,6% породіль, 17,9% дітей народилися шляхом кесаревого розтину. У кожній п'ятій (21,4%) породіллі пологи стимулювалися окситоцином, що, як відомо, підсилює скорочення матки з погіршенням плацентарного кровотоку та розвитком циркуляторних порушень і ацидемії у плода.

Після народження всі діти потребували первинної реанімації: початкова проводилася у 38 (67,8%) дітей, розширена – у 18 (32,2%) дітей (табл. 1). Серед обстежених 2 (3,17%) дітям проводилася тривала первинна реанімація з введенням натрію гідрокарбонату.

Після первинної реанімації ранні прояви ГІЕ відмічалися у всіх дітей: синдром пригнічення – у 37,5%, судомний синдром – у 48,2%, мозкова кома – у 14,3%. У всіх дітей були показання до СЛГ, яку розпочали в перші 6 год. після народження: у перші 2 год. – 42,8%, протягом 4 год. – у 33,9%, протягом 6 год. – 23,3% дітей. У пологових будинках пасивну СЛГ почали отримувати 72,5% дітей.

На початку СЛГ соматичні дисфункції реєструвалися в кожній дитині (табл. 2).

Порушення двох органів і систем відмічалось в більшості дітей, найчастіше поєднувалися дихальні та гемодинамічні розлади. У 12 (21,4%) дітей спостерігалися порушення 3 та більше систем, що розцінювалося як синдром поліорганної недостатності (СПОН). Відсутнє або

Таблиця 2
Частота соматичних дисфункцій у дітей на початку системної лікувальної гіпотермії, абс. (%)

Синдроми	Діти (n=56)
Дихальні розлади	34 (66,1)
Гемодинамічні порушення	23 (48,2)
Гостре пошкодження нирок	14 (25,0)
СПОН	12 (21,4)

Таблиця 3

Динаміка гемодинамічних показників у дітей при системній лікувальній гіпотермії

Показники	До СЛГ	Протягом 24 год. після СЛГ	Протягом 48 год. після СЛГ	Протягом 72 год. після СЛГ
Частота серцевих скорочень, уд./хв.	164,9±2,86	148,6±3,94	148,6±3,94	140,3±4,53*
Систолічний артеріальний тиск, мм рт. ст.	56,7±1,85	60,4±3,25	60,3±2,47	69,2±2,79 *
Діастолічний артеріальний тиск, мм рт. ст.	34,2±1,08	37,8±2,18	39,4±2,49	42,5±2,86
Середній артеріальний тиск, мм рт. ст.	36,5±1,23	41,2±2,73	40,3±2,35	42,5±1,75*

Примітка. * – достовірність відмінностей, P≤0,05.

неадекватне самостійне дихання після народження мало місце у 34 (66,1%) дітей. Цим дітям проводилася ШВЛ через інтубаційну трубку вже під час первинної реанімації.

У подальшому всі діти переводилися на ШВЛ у зв'язку з СЛГ. У більшості дітей режими апаратної вентиляції мали фізіологічні параметри: PIP – 18 (15–23) см. вод. ст., PEEP_{max}=4 (3–5) см. вод. ст., FiO₂ 40 (30–40)%. Тільки 3 (5,35%) дітям були необхідні концентрації кисню більше 40% та PIP більше 23 см вод. ст. на першу добу СЛГ. Після СЛГ протягом 72 год. більшість дітей відновили адекватне самостійне дихання і були відлучені від ШВЛ. Тільки 9 (16,1%) дітям вентиляція легень проводилася більше 72 годин. При обстеженні у 4 (44,4%) із них діагностувалася пневмонія, у 2 (22,2%) дітей – респіраторний дистрес-синдром II типу, в інших – порушення дихання центрального генезу. Спостереження за дітьми, які потребували пролонгованої вентиляції легень, встановило тривалість респіраторної підтримки від 7 до 10 діб. Тільки одна дитина із синдромом коми та поліорганною недостатністю потребувала більше тривалої вентиляції легень (17 діб).

Функціональні порушення з боку серцево-судинної системи на початку СЛГ відмічалися майже в половині (48,2%) дітей: тахікардія, глухість серцевих тонів, порушення периферичної циркуляції, артеріальна гіпотензія. У 7 (12,6%) дітей реєструвалася артеріальна



Рис. 1. Характеристика функції нирок при системній лікувальній гіпотермії

гіпертензія. Всі діти для підтримки гемодинаміки отримували добутамін у дозі 10 мкг/кг/хв. У 69,8% пацієнтів відмічалася нестабільність артеріального тиску, що обумовило застосування більш високих доз – 15–20 мкг/кг/хв. На фоні СЛГ у більшості (68%) дітей поступово нормалізувалися гемодинамічні показники, а після СЛГ протягом доби була відмінена інотропна підтримка (табл. 3).

Однак у 8 (14,3%) дітей гемодинамічні порушення тривали і після закінчення СЛГ. Таким дітям проводилася пролонгована інотропна підтримка в середньому протягом 36–72 год. після відновлення нормотермії. Переважно це були діти зі СПОН і синдромом мозкової коми.

Таблиця 4

Динаміка показників функції нирок у дітей при системній лікувальній гіпотермії (M±m)

Показник	До СЛГ	Протягом 24 год. після СЛГ	Протягом 48 год. після СЛГ	Протягом 72 год. після СЛГ
Креатинін сироватки (мкмоль/л)	98,6±5,8	85,4±3,6	83,2±3,4	65,3±2,9*
Сечовина сироватки (ммоль/л)	6,18±2,8	5,5±1,9	4,48±1,2	4,15±0,98
Швидкість клубочкової фільтрації	25,7±1,4	39,6±2,8	56,8±3,4	65,3±2,6*
Діурез (мл/кг/год.)	1,23±0,45	1,87±0,36	2,72±0,36	3,96±0,43*

Примітка. * – достовірність відмінностей, P≤0,05.

Таблиця 5
Час на відновлення функції нирок після системної лікувальної гіпотермії

Час, год.	6–12	72–120	>168
Діти (n=56), %	57,2	33,9	8,9

Таблиця 6
Термін початку ентерального харчування в дітей після системної лікувальної гіпотермії

Час, год.	12–24	36–48	48–72	>72
Початок ентерального харчування, абс. (%)	23 (41,1)	21 (37,5)	6 (10,7)	6 (10,7)

До СЛГ тільки у 10 (17,8%) не було проявів ниркової дисфункції (рис. 1).

У 37,5% дітей до СЛГ відмічалися прояви гострої ниркової недостатності (олігоанурія, набряки, підвищення рівня креатиніну понад 120 ммоль/л, значне зниження клубочкової фільтрації, протеїнурія). В інших (44%) дітей спостерігалися транзиторні порушення у вигляді підвищення рівня креатиніну від 100 до 120 ммоль/л, помірно зниженої клубочкової фільтрації, короткочасної олігоурії, незначної протеїнурії. Динаміка біохімічних показників функції нирок у дітей до та під час СЛГ наведена в таблиці 4.

Середній рівень креатиніну та сечовини перед СЛГ у більшості дітей не показав порушень. Але такі показники, як ШКФ і діурез, були більш чутливими показниками дисфункції нирок і гострої ниркової недостатності та характеризували динаміку відновлення функції, яке відбувалося протягом 12 год. після СЛГ більше ніж у половини дітей (табл. 5).

Тільки у 5 (8,9%) дітей функція нирок відновлювалася повільно, а повністю — протягом тижня після СЛГ.

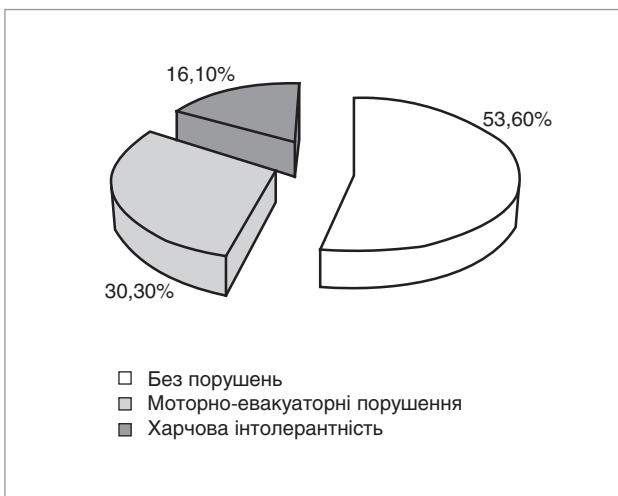


Рис. 2. Клінічні прояви дисфункції шлунково-кишкового тракту в дітей, які перебували на системній лікувальній гіпотермії

При СЛГ усі діти отримували парентеральне харчування. Після закінчення СЛГ протягом 12–24 год. починали ентеральне харчування (ЕХ) із мінімального обсягу з поступовим збільшенням до повного об'єму. Тільки у 23 (41,1%) дітей толерантність до ЕХ була задовільною з першої доби після СЛГ (табл. 6).

У 48,2% дітей початок стабільного ЕХ — 36–48 год. Інтollerантність до ЕХ понад 72 год. після СЛГ зберігалася у 6 (10,7%) дітей. Це були діти з тяжкими ушкодженнями центральної нервової системи і до СЛГ мали синдром коми, тривалий судомний синдром.

У подальшому майже в половини дітей відмічалися кишкові дисфункції у вигляді моторно-евакуаторних порушень та низької харчової толерантності зі зривами в годуванні (рис. 2).

Майже половина (45,8%) дітей перейшли на повне ЕХ протягом 10 діб, а третина (27,1%) — тільки через 2 тижні.

Таким чином, усі новонароджені, які перенесли тяжку асфіксію, мали соматичні дисфункції. Після СЛГ у більшості дітей найшвидше відновлювалася функція дихання та серцево-судинної системи. Пролонговану респіраторну підтримку після відновлення нормотермії потребували лише 16,1% дітей, серед яких у 22,2% виявлялися специфічні постасфіктичні ураження легень. У кожній третій (33,3%) дитині після закінчення СЛГ гемодинамічна нестабільність відмічалася протягом 24–48 год. і тривало зберігалася тільки в дітей зі СПОН і синдромом мозкової коми. Більшість (83,2%) дітей мали прояви дисфункції нирок, 36,7% — гострої ниркової недостатності. Порушення функції нирок було більш тривалим порівняно з дисфункціями дихальної та серцево-судинної системи: у середньому функція нирок відновлювалася протягом 48–72 год. після встановлення нормотермії. Більш стійкими були порушення з боку ШКТ, майже в половині (46,4%) дітей відмічалися моторно-евакуаторні порушення (30,9%), харчова інтолерантність (16,1%). Тільки у 23 (41,1%) дітей толерантність до ЕХ була задовільною з першої доби після СЛГ. Майже половина (45,8%) дітей перейшли на повне ЕХ протягом 10 діб, а третина (27,1%) — тільки протягом 2 тижнів.

Висновки

Функція життєво важливих органів і систем у новонароджених дітей у постасфіктичному періоді після СЛГ відновлюється поступово і неодноразово, що потребує постійного моніто-

рингу на етапі інтенсивного та постінтенсивного виходжування.

У постінтенсивному періоді в більшості дітей тривало зберігаються дисфункції ШКТ у вигляді моторно-евакуаторних порушень та інтолерантності до харчування.

У дітей зі СПОН і синдромом мозкової коми відмічаються тривалі соматичні дисфункції, що потребує включення таких дітей до групи ризику формування хронічної патології.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Артьомова НС, Коробка ОВ, Похилько ВІ, Цвіренко СМ, Ковальова ОМ. (2017). Інтегрована модель предикції розвитку органних дисфункцій у новонароджених з асфіксією та прикладні точки її застосування. Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. 4 (26): 24.
2. Бабінцева АГ, Годованець ЮД. (2015). Досвід профілактики ренальних дисфункцій у доношених новонароджених із тяжкою перинатальною патологією. Перинатологія і педіатрія. 4 (64): 54–60. doi:10.15574/PP.2015.64.54.
3. Козлова ЕМ. (2013). Нарушения функции почек у новорожденных, перенесших гипоксию. Автореферат дис. ... канд. мед. наук. Киев: 167.
4. Лашина НБ. (2016). 4 варианта постгипоксического синдрома дезадаптации сердечно-сосудистой системы. Медицинская панорама. 8: 22.
5. Уніфікований клінічний протокол «Початкова, реанімаційна і післяреанімаційна допомога новонародженим в Україні». Наказ МОЗ України від 28.03.2014 № 225. Київ: 78.
6. Харламова НВ. (2014). Постгипоксические нарушения сердечно-сосудистой системы у новорожденных детей (механизмы формирования, прогнозирование, профилактика, коррекция). Автореферат дис. ... д-ра мед. наук. Иваново: 42.
7. Ahearne CE, Boylan GB, Murray DM. (2016). Short and long term prognosis in perinatal asphyxia. An update. World J. Clin. Pediatr. 5 (1): 67–74.
8. Dixon J, Reis C, Ho WM et al. (2015). Neuroprotective strategies after neonatal hypoxic ischemic encephalopathy. Int. J. Mol. Sci. 16: 22368–22401.
9. Grenz A, Clambey T, Eltzshig HK. (2012). Hypoxia signaling during intestinal ischemia and inflammation. Curr. Opin. Crit. Care. 18 (2): 178–185.
10. Gupta C, Massaro AN, Ray PE. (2016). A new approach to define acute kidney injury in term newborns with hypoxic ischemic encephalopathy. Pediatr. Nephrol. 31 (7): 1167–1178.
11. Herrera CA, Silver RM. (2016). Perinatal Asphyxia from the Obstetric Standpoint. Clinics in Perinatology. 43 (3): 423–438. doi.org/10.1016/j.clp.2016.04.003.
12. Islam MT, Islam MN, Mollah AH et al. (2011). Status of liver enzymes in babies with perinatal asphyxia. Mymensingh. Med. J. 20: 446–449.
13. Jacobs SE, Morley CJ, Inder TE et al. (2011). Whole-body hypothermia for term and near-term newborns with hypoxic-ischemic encephalopathy: a randomized controlled trial. Arch. Pediatr. Adolesc. Med. 165: 692–700.
14. Kaur S, Jain S, Saha A et al. (2011). Evaluation of glomerular and tubular renal function in neonates with birth asphyxia. Ann Trop Paediatr. 31 (2): 129–134.
15. Lakshminrusimha S, Konduri GG, Steinhorn RH. (2016). Considerations in the management of hypoxemic respiratory failure and persistent pulmonary hypertension in term and late preterm neonates. J Perinatal. 36 (2): 12–19.
16. Lakshminrusimha S, Saugstad OD. (2016). The fetal circulation, pathophysiology of hypoxemic respiratory failure and pulmonary hypertension in neonates, and the role of oxygen therapy. J Perinatal. 36 (2): 3–11.
17. Martinez-Biarge M, Diez-Sebastian J, Wusthoff CJ et al. (2013). Antepartum and Intrapartum Factors Preceding Neonatal Hypoxic-Ischemic Encephalopathy. Pediatrics. 132 (4): 952–960.
18. Pappas A, Korzeniewski SJ. (2016). Long-Term Cognitive Outcomes of Birth Asphyxia and the Contribution of Identified Perinatal Asphyxia to Cerebral Palsy. Clin. Perinatal. 43 (3): 559–572. doi.org/10.1016/j.clp.2016.04.012.
19. Pelliowski-Davidovich A. (2012). Hypothermia for newborns with hypoxic ischemic encephalopathy. Pediatric Child Health. 17 (1): 41–43.
20. Polglase GR, Ong T, Hillman NH. (2016). Cardiovascular Alterations and Multiorgan Dysfunction After Birth Asphyxia. Clinics in Perinatology. 43 (3): 469–83. doi.org/10.1016/j.clp.2016.04.006.
21. Rainaldi AM, Perlman JM. (2016). Pathophysiology of Birth Asphyxia. Clinics in Perinatology. 43 (3): 409–422. doi.org/10.1016/j.clp.2016.04.002.
22. Selewski DT, Charlton JR, Jetton JG et al. (2015). Neonatal acute kidney injury in jury. Pediatrics. 136: 463–464.
23. Shah P, Riphagen S, Beyene J et al. (2004). Multiorgan dysfunction in infants with post-asphyxial hypoxic-ischaemic encephalopathy. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 89: 152–155.
24. Shankaran S, Pappas A, McDonald SA et al. (2012). Childhood outcomes after hypothermia for neonatal encephalopathy. N Engl J Med. 366: 2085–2092.
25. Thornton KM, Dai H, Septer S et al. (2014). Effects of whole body therapeutic hypothermia on gastrointestinal morbidity and feeding tolerance in infants with hypoxic ischemic encephalopathy. Int. J. Pediatr. 20 (4): 643–689.
26. Wassink G, Gunn ER, Drury PP et al. (2014). The mechanisms and treatment of asphyxial encephalopathy. Front Neurosci. 8: 40.

Сведения об авторах:

Плеханова Татьяна Николаевна — к.мед.н., доц. каф. педиатрии №3 и неонатологии ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины». Адрес: г. Днепр, пр. Пушкина, 26.
Степаненко Татьяна Ивановна — к.мед.н., ассистент каф. педиатрии №3 и неонатологии ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины». Адрес: г. Днепр, пр. Пушкина, 26.

Статья поступила в редакцию 14.11.2018 г.; принята в печать 22.02.2019 г.

УДК 616-053.5-056.52-084:613.95

Г.В. Бекетова¹, К.Б. Савінова¹,
О.Д. Дубогай², Г.Д. Міщерська³, І.М. Соколенко¹

Роль здоров'язберігаючих технологій у профілактиці ожиріння та надмірної маси тіла в дітей шкільного віку

¹Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

²Національний педагогічний університет імені М.П. Драгоманова, м. Київ, Україна

³КЗ КОР «Київська обласна дитяча лікарня», м. Боярка, Україна

PERINATOLOGIYA AND PEDIATRIYA.2019.1(77):69-73; doi 10.15574/PP.2019.77.69

Вступ. Ожиріння є одним із найпоширеніших хронічних захворювань як у світі в цілому, так і в Україні зокрема. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, у світі у 2016 р. понад 340 млн дітей віком від 5 до 19 років страждали від надлишкової маси тіла (НМТ). Основними причинами розвитку ожиріння та НМТ є недостатня фізична активність і нераціональне харчування, що найбільшою мірою притаманне школярам. Початок навчання у школі характеризується різким зниженням рівня фізичної активності дітей за рахунок зростання статичного навантаження. Вищезазначене, а поруч із цим надмірне споживання школярами солодощів та газованих напоїв, порушення режиму харчування, недостатність у раціоні харчування свіжих овочів і фруктів формують високий ризик розвитку в дітей НМТ й ожиріння. Ефективним заходом профілактики розвитку ожиріння може слугувати впровадження в роботу навчальних закладів здоров'язберігаючих технологій (ЗЗТ), в основі яких лежить формування навичок здорового способу життя та достатня рухова активність.

Мета — оцінити вплив ЗЗТ «Навчання у русі» професора Дубогай О.Д. на попередження розвитку ожиріння та надмірної маси тіла в дітей молодшого шкільного віку.

Пацієнти та методи. У КЗ «Київська обласна дитяча лікарня» проведено комплексне клініко-інструментальне обстеження 153 дітей перед вступом до школи і протягом навчання в I–IV класах. Серед обстежених основну групу становили 65 школярів середньої школи (СШ) № 287 м. Києва, де впроваджені ЗЗТ «Навчання у русі», а контрольну групу — 88 учнів СШ № 3 м. Боярка, де ЗЗТ не застосовуються. Обстеження включало оцінку антропометричних показників згідно з наказом МОЗ України від 13.09.2013 № 802 «Критерії оцінки фізичного розвитку дітей шкільного віку», розрахунок індексу маси тіла (ІМТ), лабораторні й інструментальні методи дослідження.

Результати. Застосування ЗЗТ в основній групі забезпечило достатнє (відповідно віку) фізичне навантаження. Після закінчення початкової школи частка учнів із гармонійним розвитком достовірно збільшилася з 27,7% до 63,9%, а в контрольній групі вона майже не змінилася (38,6% і 41,7% відповідно). За роки навчання в початковій школі при розрахунку ІМТ у контрольній групі виявлено достовірне зростання питомої ваги дітей з ожирінням та НМТ (з 33,5% до 50,0%), а в основній групі відмічалася тенденція до зниження кількості дітей з ожирінням та НМТ з 20,0% до 16,7%.

Висновки. Проведене дослідження показало позитивний вплив ЗЗТ «Навчання у русі» на збереження гармонійності фізичного розвитку і запобігання розвитку ожиріння та НМТ у школярів початкової школи шляхом забезпечення достатньої фізичної активності й раціонального харчування.

Ключові слова: ожиріння, надлишкова маса тіла, здоров'язберігаючі технології, діти молодшого шкільного віку

The role of health saving technologies on the prevention of the obesity and excessive weight in children of the school age

H.V. Beketova¹, K.B. Savinova¹, O.D. Dybohay², H.D. Mishcherska³, I.M. Sokolenko¹

¹Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

²National Pedagogical Dragomanov University, Kyiv, Ukraine

³Kyiv Regional Children's Hospital, Boiarka, Ukraine

Introduction. The obesity is one of the most popular chronic diseases in the world and in accordance in Ukraine. Due to the data of the World Health organization there are 340 millions of the children and teenagers at the age from 5 to 19 years had excessive weight of the body (EWB) in 2016 year. The main reasons of obesity were low physical activity and inappropriate nutrition, that is mostly in line to pupils. The beginning of the studying is characterized with the sharp decreasing of volume physical activity because of increasing of the static strain. All above-mentioned in accordance with the misuse of the sweets and fizzy drinks, disorder of the nutrition regime, limitless of the fresh fruits and vegetables on the menu build the high risk of the progression of the obesity and EWB in children. The mechanism of the prevention of the obesity progression can be the implementation of the health saving technologies (HST), that contains formation of the healthy lifestyle habits and enough moving.

Purpose. Estimate the HST «Education in moving» of the Dubohai O.D. influence on the prevention of the obesity progression and Excessive weight of the body in primary school age children.

Patients and methods. The clinical-instrumental examination of 153 preschool age children was held at Kyiv Regional Children's Hospital before the entering school and during the studying at the I–IV classes, among them 65 pupils from the middle school No. 287 in Kyiv, where HST were implemented (main group) and 88 pupils of the middle school No. 3 in Boiarka, where the HST were not used (comparison group). The examination included the evaluation of the anthropometric indicators according to the directive of the Ministry of Health of Ukraine from 13.09.2013 No. 802 «Criteria for assessing the physical development of school-age children», calculation of body mass index (BMI), laboratory and instrumental research methods.

Results. The usage of the HST in main group provided sufficient (corresponding to age) physical activity and having finished the primary school the part of the children with harmonical enlargement increased from 27.7% to 63.9%, while in comparison group it stayed mostly the same (38.6% and 41.7%). A significant increasing of the specific weight children with obesity and EWB was found in the comparing group during the years of studying (from 33.3% to 50.0%), and the tendency of the decreasing amount of the children with EWB and obesity from 20.0% to 16.7%.

Conclusions. Conducted scrutiny showed positive influence of the HST «Education in moving» on the saving harmonical physical development and prevention of the enlargement of the obesity and EWB in primary school age children providing enough physical activity and rational nutrition.

Key words: obesity, excessive weight of body, health saving technologies, primary school age children.

Роль здоров'язберігаючих технологій у профілактиці ожиріння та надмірної маси тіла у дітей молодшого шкільного віку

Г.В. Бекетова¹, К.Б. Савінова¹, О.Д. Дубогай², Г.Д. Міщерська³, І.М. Соколенко¹

¹Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, г. Київ, Україна

²Національний педагогічний університет імені М.П. Драгоманова, г. Київ, Україна

³КЗ КОС «Київська обласна дитяча лікарня», г. Боярка, Україна

Введення. Ожиріння являється одним із найбільш поширених захворювань як у світі в цілому, так і в Україні в частині. По даним ВОЗ, в 2016 г. в світі насчитувалось около 340 млн дітей і підлітків в віці від 5 до 19 років, страждаючих надмірною масою тіла. Основними причинами розвитку ожиріння та надмірної маси тіла є недостатня фізична активність і нераціональне харчування, що найбільш характерно для школярів. С початком шкільного навчання різко знижується рівень фізичної активності школярів за рахунок зростання статичного навантаження. Вищезазначене, а поруч із цим надмірне споживання школярами солодощів та газованих напоїв, порушення режиму харчування, недостатність у раціоні харчування свіжих овочів і фруктів формують високий ризик розвитку в дітей НМТ й ожиріння. Ефективним заходом профілактики розвитку ожиріння та НМТ може слугувати впровадження в роботу навчальних закладів здоров'язберігаючих технологій (ЗЗТ), в основі яких лежить формування навичок здорового способу життя та достатня рухова активність.

статической загрузки. Гиподинамия, а наряду с этим и повышение потребления школьниками сладостей и газированных напитков, нарушение режима питания, ограничение в рационе питания свежих овощей и фруктов формируют высокий риск развития у детей избыточной массы тела и ожирения. Эффективной мерой профилактики развития ожирения может служить широкое внедрение в работу учебных заведений здоровьесохраняющих технологий (ЗСТ), в основе которых лежит формирование здорового образа жизни и достаточная физическая активность.

Цель — оценить влияние ЗСТ «Обучение в движении» профессора Дубогай А.Д. на предупреждение развития ожирения и избыточной массы у детей младшего школьного возраста.

Пациенты и методы. Проведено углубленное клинико-инструментальное обследование 153 детей младшего школьного возраста перед вступлением в школу и во время обучения в I–IV классах. Среди обследованных основную группу составили 65 школьников средней школы (СШ) № 287 г. Киева, где внедрены ЗСТ «Обучение в движении», а контрольную группу — 88 учеников СШ № 3 г. Боярка Киевской области, где ЗСТ не применялись. Обследование включало оценку антропометрических данных согласно приказу МЗ Украины от 13.09.2013 № 802 «Критерии оценки физического развития детей школьного возраста», расчет индекса массы тела (ИМТ), лабораторные и инструментальные методы исследования.

Результаты. Использование ЗСТ в основной группе обеспечило достаточную (согласно возрасту) физическую нагрузку. После окончания начальной школы количество учеников с гармоничным физическим развитием увеличилось с 27,7% до 63,9%, а в контрольной группе оно практически не изменилось (38,6% и 41,7% соответственно). За годы обучения в начальной школе при расчете ИМТ в контрольной группе выявлено достоверное увеличение количества детей с ожирением и избыточной массой тела (с 33,5% до 50,0%), а в основной группе отмечалась тенденция снижения количества детей с избыточной массой тела и ожирением с 20,0% до 16,7%.

Выводы. Проведенное исследование показало положительное влияние ЗСТ «Обучение в движении» на сохранение гармоничности физического развития и предотвращение ожирения и избыточной массы тела у школьников начальной школы путем обеспечения достаточной физической активности и рационального питания.

Ключевые слова: ожирение, избыточная масса тела, здоровьесохраняющие технологии, дети младшего школьного возраста.

Вступ

Ожиріння є одним із найпоширеніших хронічних захворювань як у світі в цілому, так і в Україні зокрема. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), у світі у 2016 р. понад 340 млн дітей віком від 5 до 19 років страждали надлишковою масою тіла (НМТ) [11]. Ожиріння та НМТ є наслідком формування аномальних чи надлишкових жирових відкладень, що можуть завдавати шкоди здоров'ю. В основі ожиріння та НМТ, як відомо, лежить енергетичний дисбаланс унаслідок надмірної калорійності харчування, що переважає над енергетичними потребами організму [1, 2]. Основними причинами цієї патології є нераціональне харчування з високим вмістом жиру та малорухливий спосіб життя. Експерти ВООЗ наголошують, що дитяче ожиріння зазвичай трансформується в ожиріння в зрілому віці і може бути причиною передчасної смерті від неінфекційних захворювань (НІЗ) (серцево-судинної патології, цукрового діабету, раку, дегенеративних хвороб опорно-рухового апарату), які саме в Україні є причиною 86% людських втрат щорічно [11].

Надзвичайно важливим аспектом початку навчання у школі є різке зниження рівня фізичної активності школярів за рахунок зростання статичного навантаження з формуванням гіподинамії (від грецької *hypo* — «вниз» та *dynamis* — «сила»). Слід зазначити, що гіподинамія — не просто обмеження фізичної активності, а це хвороба, яка полягає в порушенні функцій організму (опорно-рухового апарату, системи кровообігу, дихання, травлення), згідно з МКХ-10, має шифр Z 72.3 та належить до класу хвороб «Проблеми, що пов'язані зі способом життя». Гіподинамія

є хворобою сучасності унаслідок прогресу і найбільшою мірою від неї страждають діти, які проживають у великих містах. Використання муніципального транспорту, нераціональний розклад дня, додаткові заняття, перевантаження домашніми завданнями — усе це майже не залишає школяреві вільного часу для прогулянок, рухових ігор, занять спортом, що є життєво необхідним для його нормального розвитку та життєдіяльності. Саме гіпокінезія призводить як до зниження адаптаційно-резервних можливостей дитячого організму, так і до розвитку хронічної патології, передусім НМТ та ожиріння [6].

Іншим значущим фактором, що впливає на розвиток ожиріння, є надлишкове та нераціональне харчування. На сьогодні у зв'язку зі скрутною економічною ситуацією в Україні не всі діти мають змогу повноцінно харчуватися. У раціоні сім'ї зазвичай переважає картопля, макаронні вироби, дешеві продукти з високим вмістом цукру та жирів тваринного походження, при цьому недостатньо свіжих сезонних овочів та фруктів. Унаслідок недостатнього споживання молока та молочних продуктів існує аліментарний дефіцит кальцію [4]. За висновками експертів ВООЗ, саме здорове харчування дає змогу попередити розвиток НІЗ, оскільки енергія, що надходить в організм з їжею, не повинна перевищувати своїх витрат, а енергія жирів — 30% від загальної. При цьому слід уникати споживання промислових транс-жирів і переходити з насичених жирів до ненасичених зі зменшенням споживання солі (ВООЗ, 2016). Традиційно в Україні практично всі страви національної кухні базуються на початковому смаженні продуктів із застосуванням жирів тваринного

походження, передусім сала. Популярними є страви з борошна з м'яких сортів пшениці: галушки, вареники, домашня локшина, що мають високий глікемічний індекс. Також несуть загрозу дитячому здоров'ю улюблені солодкі газовані напої [8, 9]. Останнім часом серйозну загрозу становлять популярні серед дітей продукти швидкого приготування, що подаються у святковій атмосфері з різноманітними подарунками, але є висококалорійними, швидко втамовують голод завдяки смаковим домішкам і посилювачам смаку. Такі продукти бідні на клітковину, вітаміни, мікроелементи та поліненасичені жирні кислоти, мають у своєму складі консерванти, ароматизатори, барвники, багато солі, цукру і дешевих транс-жирів, що спричиняють процеси бродіння в кишечнику, закрепи, розвиток карієсу зубів та алергічні реакції. Тому на сьогодні є нагальна потреба в широкій просвітницькій роботі, спрямованій на зміну харчових звичок сім'ї, правильне приготування їжі, зменшення споживання солі, цукру та жирів тваринного походження. Відповідно до сучасних рекомендацій ВООЗ щодо створення сприятливих умов для здорового харчування в країнах світу, слід на рівні держави впровадити політику здорового харчування в різних сферах діяльності.

Враховуючи важливість проблеми здорового харчування, у 2004 р. прийнято «Глобальну стратегію ВООЗ із харчування, фізичної активності та здоров'я», у 2010 р. розроблено рекомендації щодо маркетингу харчових продуктів та безалкогольних напоїв для дітей, у 2012 р. прийнято розгорнутий план стосовно харчування матерів та немовлят, у 2013 р. у рамках «Глобального плану дій із профілактики неінфекційних захворювань та боротьби з ними» передбачено зниження на 30% споживання солі до 2025 р., у 2014 р. створено комісію із боротьби з дитячим ожирінням.

Таким чином, для запобігання розвитку ожиріння та НМТ серед дітей молодшого шкільного віку необхідним є забезпечення достатньої фізичної активності у школі та пропаганда здорового харчування [6, 7]. Ці завдання повністю забезпечує широке впровадження в діяльність учбових закладів здоров'язберігаючих технологій (ЗЗТ), завдяки яким зберігається той рівень фізичного розвитку і здоров'я, з яким дитина прийшла до школи [1, 2]. Застосування ЗЗТ передбачає масове охоплення школярів без відриву від навчального процесу за мінімальних матеріальних витрат та

активної участі батьків. Згідно з авторською ЗЗТ «Навчання у русі» професора Дубогай О.Д. [3], новий матеріал надають у формі дидактичної гри, що супроводжується руховою активністю і включає як усвідомлене запам'ятовування, так і асоціативне мислення, а це забезпечує збереження здоров'я, попередження хвороб і поліпшує засвоєння матеріалу.

ЗЗТ «Навчання у русі» відповідає вимогам концепції профілактики ранніх порушень стану здоров'я й підвищення адаптаційно-резервних можливостей школярів, яку свого часу розробила видатний педіатр, академік Лук'янова О.М. [4]. І на сьогодні організація оптимального рухового режиму в навчальних закладах є особливо актуальною у світлі Указу Президента України «Про Національну стратегію з оздоровчої рухової активності в Україні на період до 2025 року «Рухова активність — здоровий спосіб життя — здорова нація» від 09.02.2016 для створення умов для оздоровчої рухової активності та здорового способу життя і збереження здоров'я громадян як найвищої соціальної цінності країни.

Мета дослідження — оцінити вплив ЗЗТ «Навчання у русі» професора Дубогай О.Д. на запобігання розвитку ожиріння та НМТ у дітей молодшого шкільного віку.

Матеріали та методи дослідження

У КЗ «Київська обласна дитяча лікарня» проведено комплексне клініко-інструментальне обстеження 153 дітей перед вступом до школи і протягом навчання в I–IV класах. Серед обстежених основну групу становили 65 школярів середньої школи (СШ) № 287 м. Києва, де впроваджені ЗЗТ «Навчання у русі», а контрольну групу — 88 учнів СШ № 3 м. Боярка, де ЗЗТ не застосовувалися. Обстеження включало оцінку антропометричних показників згідно з наказом МОЗ України від 13.09.2013 № 802 «Критерії оцінки фізичного розвитку дітей шкільного віку», розрахунок індексу маси тіла (ІМТ), лабораторні й інструментальні методи дослідження.

Дослідження виконані відповідно до принципів Гельсінської Декларації. Протокол дослідження ухвалений Локальним етичним комітетом усіх зазначених у роботі установ. На проведення досліджень отримано поінформовану згоду батьків дітей (або їхніх опікунів).

Результати дослідження та їх обговорення

На сьогодні численними науковими дослідженнями підтверджено, що діти при вступі до школи вже мають певні проблеми зі здоров'ям.

Згідно з дослідженнями ДУ «ІПАГ імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України», близько 70% дітей при вступі до школи мають порушення стану здоров'я, а 30% — хронічні хвороби. Цей факт підтверджують результати нашого дослідження. В обох групах вже при вступі до школи виявлено дисгармонійний фізичний розвиток учнів (в основній — 35,0%, у контрольній — 49,0%), обумовлений ожирінням та НМТ. Проведено анкетування батьків для вивчення стану фізичної активності учнів у позашкільний час та особливостей харчування. Більшість батьків відповіли, що їхні діти харчуються регулярно та правильно (в основній групі — 83,0% у I класі і 93,0% після закінчення школи; у контрольній групі — 87,0% і 91,0% відповідно). Однак при детальнішому опитуванні виявлено елементи нераціонального харчування: 36,9% першокласників 1 раз на тиждень та рідше вживають каші; лише 52,3% учнів щоденно споживають суп, 72,5% дітей щоденно мають у денному раціоні молоко та молочні продукти; 27% першокласників взагалі не снідають. Після закінчення початкової школи в основній групі батьки відповідальніше ставилися до режиму харчування дітей. Так, в основній групі тільки у 5,6% сімей були порушення режиму харчування, а в контрольній — відсоток таких сімей достовірно вищий (36,0%).

Майже третина дітей, за даними опитування, зловживала в I класі солодощами та солодкими газованими напоями (32,0% учнів основної групи, 41,0% школярів контрольної групи). Після закінчення початкової школи в основній групі кількість дітей, що зловживала солодощами і газованими напоями, зменшилася до 23,0%, а в контрольній — не змінилася.

Слід зазначити, що застосування ЗЗТ у дітей основної групи забезпечило їм достатнє (відповідно до віку) фізичне навантаження. Крім цього, ЗЗТ спрямована на дотримання здорового способу життя усіма членами родини — достатню фізичну активність і сон, відсутність шкідливих звичок та оптимальне харчування. В основній групі після закінчення початкової школи частка учнів із гармонійним розвитком достовірно збільшилася до 63,9%, а в контрольній групі — майже не змінилася (41,7%), (рис. 1).

Раціональне збалансоване харчування в поєднанні з достатньою фізичною активністю супроводжувалося збільшенням кількості дітей

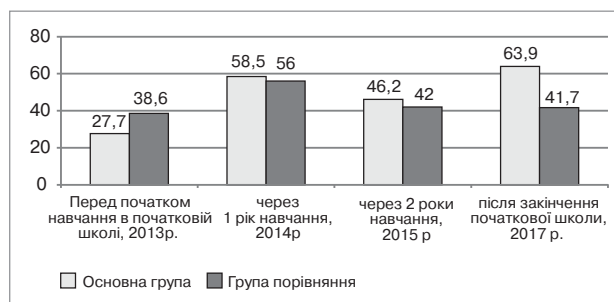


Рис. 1. Кількість дітей з гармонійним фізичним розвитком в обох групах за роки навчання в початковій школі (%)

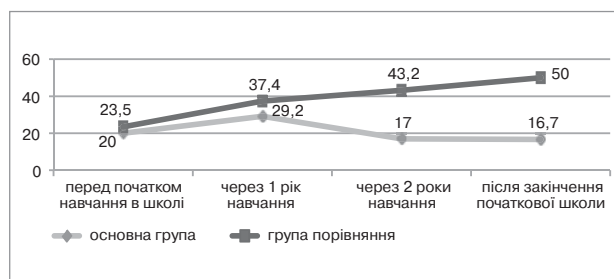


Рис. 2. Питова вага дітей з ожирінням та надлишковою масою тіла за роки навчання в початковій школі в обох групах спостереження (n=153)

з нормальними показниками ІМТ в основній групі — з 70,8% перед початком застосування ЗЗТ до 83,3% після закінчення початкової школи ($p < 0,05$). У контрольній групі відмічалася достовірно зростання питомої ваги дітей з ожирінням та НМТ (з 33,5% до 50,0%, $p < 0,05$). Тоді як в основній групі спостерігалася тенденція до зниження кількості дітей з ожирінням та НМТ із 20,0% до 16,7%. Динаміка змін показника ІМР в обох групах спостереження надана на рис. 2.

Різниця між групами статистично значуща через 2 роки та на період завершення навчання ($p < 0,05$).

Висновки

Таким чином, проведені нами дослідження показали позитивний вплив ЗЗТ «Навчання у русі» на збереження гармонійності фізичного розвитку дітей та на запобігання розвитку ожиріння та НМТ серед школярів початкової школи шляхом забезпечення достатньої фізичної активності й раціонального харчування. Це дає змогу рекомендувати ЗЗТ «Навчання у русі» для широкого впровадження в загальноосвітні навчальні заклади країни.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бекетова ГВ, Савінова КБ. (2018). Вплив здоров'язберігаючих технологій на антиінфекційну резистентність та формування хронічної патології у дітей молодшого шкільного віку. Современная педиатрия. № 4 (92): 17–22.
2. Бекетова ГВ, Савінова КБ. (2018). Профілактика шкільної дезадаптації за допомогою здоров'язберігаючих технологій у дітей молодшого шкільного віку. Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. Т. 8; № 4 (30): 37–42.
3. Дубогай ОД. (2005). Навчання в русі: Здоров'язберігаючі педагогічні технології в початковій школі. Методичні рекомендації. Київ: Шкільний світ: 112.
4. Квашнина ЛВ. (2016). Алиментарный дефицит кальция у детей и подходы к его коррекции. Современная педиатрия. № 7 (79): 26–32.
5. Лукьянова ЕМ. (2003). Медицинские и педагогические аспекты проблемы сохранения здоровья детей. Междунар. мед. журнал. Т. 9; № 3: 6–9.
6. Davis MM, Gance-Cleveland B, Hassink SC et al. (2007). Recommendations for Prevention of Childhood Obesity, Pediatrics. 120 (Suppl. 4): S229–S253.
7. Datar A, Sturm R. (2004). Physical education in elementary school and body mass index: evidence from the early childhood longitudinal study. Am. J. Public Health. 94 (9): 1501–1506.
8. DeBoer MD, Scharf RJ, Demmer RT. (2013). Sugar-sweetened beverages and weight gain in 2- to 5-year-old children. Pediatrics. 132 (3): 413–420.
9. Malik VS, Pan A, Willett WC, Hu FB. (2013). Sugar-sweetened beverages and weight gain in children and adults: a systematic review and metaanalysis. Am. J. Clin. Nutr. 98 (4): 1084–1102.
10. Pelegrini A, Silva DA, Gaya AC, Petroski EL. (2013). Comparison of three criteria for overweight and obesity classification in Brazilian adolescents. Nutr J. 12: 5.
11. World Health Organization. Commission on Ending Childhood Obesity. (2016). ENDING CHILDHOOD OBESITY. Available on: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/204176/1/9789241510066_eng.pdf?ua=1.

Сведения об авторах:

Бекетова Галина Владимировна — д.мед.н., проф., зав. каф. детских и подростковых заболеваний НМАПО имени П.Л. Шупика. Адрес: г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9.

Савинова Катерина Борисовна — ассистент каф. детских и подростковых заболеваний НМАПО имени П.Л. Шупика. Адрес: г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9.

Мищерская Галина Дмитриевна — гл. врач КУ КОГА «Киевская областная детская больница». Адрес: Киевская обл., Киево-Святошинский р-н, г. Боярка, ул. Хрещатик, 83.

Дубогай Александра Дмитриевна — д.пед.н., проф., зав. каф. физического воспитания и здоровья Национального педагогического университета имени М.П. Драгоманова. Адрес: г. Киев, ул. Тургеневская, 3-9.

Соколенко Инна Николаевна — аспирант каф. детских и подростковых заболеваний НМАПО имени П.Л. Шупика. Адрес: г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9.

Статья поступила в редакцию 03.11.2018 г.; принята в печать 12.03.2019 г.

ВНИМАНИЕ!

Изменения в оформлении списка литературы

Согласно Приказу МОН Украины № 40 от 12.01.2017 г. «Об утверждении требований к оформлению диссертаций» вносятся изменения в оформление списка литературы в журнале. Теперь оформление осуществляется в соответствии со стилем APA (American Psychological Association style), используемым в диссертационных работах.

Примеры оформления литературных источников

Журнальная публикация

Автор АА, Автор ВВ, Автор СС. (2005). Название статьи. Название журнала. 10(2); 3: 49-53.

Книга

Автор АА, Автор ВВ, Автор СС. (2006). Название книги. Город: Издательство: 256.

Глава в книге

Автор АА, Автор ВВ, Автор СС. (2006). Название раздела (главы). В кн. Автор книги. Название книги. Под ред. Фамилия СС. Город: Издательство: 256.

Интернет-ресурс

Автор АА, Автор ВВ, Автор СС. (2006). Название статьи. Название журнала/книги (если есть). URL-адрес публикации.

Оформление литературы по новым требованиям повысит возможности поисковых ресурсов в интернете, и, как следствие, цитируемость авторов.

Ю.В. Давидова^{1,2}, А.Ю. Лиманська¹

Метаболічний синдром: сучасні погляди та небезпека під час вагітності

¹ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України», м. Київ²ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України», м. Київ

PERINATOLOGIYA AND PEDIATRIYA.2019.1(77):74-78; doi 10.15574/PP.2019.77.74

Наведено сучасні погляди на метаболічний синдром (МС) і його негативний вплив під час вагітності. МС, за твердженнями експертів Всесвітньої організації охорони здоров'я, є «пандемією XXI століття» у зв'язку з його поширеністю серед населення, високим ризиком розвитку серцево-судинних захворювань і передчасної смертності. У рутинній клінічній практиці діагноз МС встановлюють за наявності принаймні трьох факторів ризику: абдоминальний тип ожиріння; високий показник тригліцеридів; низький показник холестерину ліпопротеїдів високої щільності; підвищений артеріальний тиск; підвищений показник глюкози натще. До проявів МС відносять схильність до тромбоемболії, печінковий стеатоз/стеатогепатит, мікроальбумінурію/нефропатію, енцефалопатію, нейросенсорну тугоухість, жовчно-кам'яну хворобу, полікістоз яєчників, гіперурикемію, синдром обструктивного апноє під час сну, остеопороз, патологію періодонта, імпотенцію/сексуальну дисфункцію тощо. Вплив негативних факторів у дитячому та підлітковому віці (неправильне харчування, низька фізична активність, куріння) призводять до розвитку МС. МС під час вагітності спричиняє метаболічні порушення в системі гемостазу. Фізіологічно під час вагітності підвищується ризик тромбоемболічних ускладнень (за деякими даними, в 4–5 разів) порівняно зі станом до вагітності. МС асоціюється з гіперкоагуляцією за рахунок підвищення активності плазматичної ланки гемостазу, зниження фібринолізу, виникнення ендотеліальної дисфункції, підвищення активності тромбоцитів. Ці порушення в системі коагуляції і фібринолізу можуть бути додатковими факторами, що погіршують перебіг вагітності і підвищують ризик тромботичних ускладнень у пацієнток із МС.

Ключові слова: метаболічний синдром, ожиріння, вагітність.

Metabolic syndrome: contemporary views and danger in pregnancy

Iu. V. Davydova^{1,2}, A. Iu. Limanska¹¹SI «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology named after academician O.M. Lukyanova NAMS of Ukraine», Kyiv²SI «Amosov National Institute of Cardiovascular Surgery of NAMS of Ukraine», Kyiv

In this article we present modern views on metabolic syndrome (MS) and its negative influence during pregnancy. MS, according to the World Health Organization experts, is a «pandemic of the XXI century» due to its prevalence among the population, high risk of cardiovascular disease development and premature mortality. In routine clinical practice, the diagnosis of MS is established in the presence of at least three risk factors: abdominal obesity; elevated triglycerides index; low levels of high-density lipoprotein cholesterol; high blood pressure; elevated fasting glucose level. The manifestations of MS include predisposition to thrombus formation, liver steatosis / steatohepatitis, microalbuminuria / nephropathy, encephalopathy, sensorineural hearing loss, gallstone disease, polycystic ovaries, hyperuricemia, obstructive sleep apnea syndrome, osteoporosis, periodontal disease, impotence / sexual dysfunction etc. Influence of negative factors in childhood and adolescence (malnutrition, low physical activity, smoking) lead to the development of MS. MS during pregnancy causes metabolic disorders in the hemostatic system. During pregnancy the risk of thromboembolic complications increases physiologically (according to some data, 4-5 times) as compared to the state before pregnancy. MS is associated with hypercoagulation due to increased plasma activity levels of hemostasis, reduced fibrinolysis, emergence of endothelial dysfunction, and increased platelet activity. These disorders in the system of coagulation and fibrinolysis can be additional factors to worsen the course of pregnancy and increase the risk of thrombotic complications in patients with MS.

Key words: metabolic syndrome, obesity, pregnancy.

Метаболический синдром: современные взгляды и опасность во время беременности

Ю.В. Давыдова^{1,2}, А.Ю. Лиманская¹¹ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии имени академика Е.М. Лукьяновой НАМН Украины», г. Киев²ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии имени Н.М. Амосова НАМН Украины», г. Киев

Приведены современные взгляды на метаболічний синдром (МС) і його отрицательное влияние во время беременности. МС, по утверждениям экспертов Всемирной организации охраны здоровья, является «пандемией XXI века» в связи с его распространенностью среди населения, высоким риском развития сердечно-сосудистых заболеваний и преждевременной смертности. В рутинной клинической практике диагноз МС устанавливают при наличии хотя бы трех факторов риска: абдоминальный тип ожирения; высокий показатель триглицеридов; низкий показатель холестерина липопротеидов высокой плотности; повышенное артериальное давление; повышенный показатель глюкозы натощак. К проявлению МС относят склонность к тромбообразованию, печеночный стеатоз/стеатогепатит, микроальбуминурию/нефропатию, энцефалопатию, нейросенсорную тугоухость, желчно-каменную болезнь, поликистоз яичников, гиперурикемию, синдром обструктивного апноэ во время сна, остеопороз, патологию периодонта, импотенцию/сексуальную дисфункцию и др. Влияние негативных факторов в детском и подростковом возрасте (неправильное питание, низкая физическая активность, курение) приводят к развитию МС. МС во время беременности обуславливает метаболические нарушения в системе гемостаза. Физиологически во время беременности повышается риск тромбоемболіческих осложнений (по некоторым данным, в 4–5 раз) по сравнению с состоянием до беременности. МС ассоциируется с гиперкоагуляцией за счет повышения активности плазматического звена гемостаза, снижения фибринолиза, появления эндотелиальной дисфункции, повышения активности тромбоцитов. Эти нарушения в системе коагуляции и фибринолиза могут быть дополнительными факторами, ухудшающими течение беременности и повышают риск тромботических осложнений у пациенток с МС.

Ключевые слова: метаболічний синдром, ожирение, беременность.

Метаболічний синдром, на думку експертів Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), є «пандемією XXI століття» у зв'язку з його поширеністю серед населення, високим ризиком розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ) і передчасної смертності.

На сьогодні існує три групи діагностичних критеріїв МС. Критерії, рекомендовані експертами Національного інституту здоров'я США

[7], комісією з лікування атеросклерозу, що діє в рамках національної освітньої програми (NCEP ATP III), є найбільш адаптованими до клінічної практики (табл. 1).

Критерії ВООЗ враховують наявність інсулінорезистентності (табл. 2). З огляду на необхідність проведення спеціальних досліджень стану вуглеводного обміну, ця група діагностичних критеріїв обмежено використо-

Таблиця 1

Критерії метаболічного синдрому NCEP ATP III

Критерій	Значення показника
Абдомінальне ожиріння (об'єм талії), см	Чоловіки (ОТ) >102; жінки >88
Тригліцериди, мг/дл (ммоль/л)	>150 (1,69)
Холестерин ліпопротеїди високої щільності, мг/дл (ммоль/л)	Чоловіки <40 (1,04); жінки <50 (1,29)
Артеріальний тиск	Чоловіки 130/85
Рівень глюкози натще, мг/дл (ммоль/л)	>100 (>6,1)

Таблиця 2

Критерії метаболічного синдрому ВООЗ

Критерій	Значення показника
Артеріальний тиск, мм рт. ст.	>160/90
Ожиріння, ІМТ, кг/м ²	>30
Абдомінальне ожиріння, ОТ/ОС	чоловіки >0,90; жінки >0,85
Дисліпідемія ТГ, ммоль/л	1,7
Порушення вуглеводного обміну	Порушення толерантності до глюкози, інсулінонезалежний діабет
Мікроальбумінурія, мкг/хв	>20

Таблиця 3

Критерії метаболічного синдрому Американської асоціації клінічних ендокринологів

Критерій	Значення показника
Надмірна вага / індекс маси тіла, кг/м ²	>25
Підвищення рівня тригліцеридів, мг/дл (ммоль/л)	>150 (1,7)
Холестерин (ЛПВЩ), мг/дл (ммоль/л)	< 50 (1,29)
Артеріальна гіпертензія, мм рт. ст.	>130/85
Рівень глюкози через 2 години після навантаження, мг/дл	>140
Рівень глюкози натще, мг/дл (ммоль/л)	>110–126 (>6,1)
Фактори ризику	Сімейний анамнез Інсулінонезалежний діабет Артеріальна гіпертензія Серцево-судинні захворювання Синдром полікістозу яєчників Гіподинамія Похилий вік

ується в клінічній практиці і не має широкого впровадження [18].

Діагностичні критерії Американської асоціації клінічних ендокринологів об'єднують в собі критерії діагностики МС ВООЗ та експертів Національного інституту здоров'я США (табл. 3) [7, 18].

Загалом, у рутинній клінічній практиці діагноз МС встановлюють за наявності принаймні трьох із перелічених факторів ризику: абдомінальний тип ожиріння; високий показник тригліцеридів; низький показник холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ); підвищений артеріальний тиск; підвищений показник глюкози натще. На сьогодні існує багато підтверджень того, що вплив негативних факторів у дитячому та підлітковому віці (неправильне харчування, низька фізична активність, куріння) призводить до розвитку МС.

Також практичний лікар має звернути увагу на ймовірність МС у разі наявності у хворого [7]: артеріальної гіпертензії — АГ (60% хворих, що страждають на цю патологію, мають різні клінічні варіанти МС); інсулінонезалежного

діабету (серед осіб з цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу МС зустрічається в 90% випадків); ожиріння (імовірність виявлення МС збільшується в міру наростання маси тіла); порушення обміну сечової кислоти (гіперурикемія або подагра); ішемічної хвороби серця (ІХС), захворювань периферичних судин (імовірність виявлення МС становить 50%); цереброваскулярних захворювання; прямих родичів з ІХС у віці до 60 років.

Метаболічний синдром зустрічається у 15% європейців, а ризик розвитку смерті від усіх причин і серцево-судинних захворювань (ССЗ) протягом 8,8 року спостереження вищий серед осіб із МС [9]. Сьогодні МС розглядають як одну з основних причин розвитку ССЗ. Останні десятиріччя відзначаються значним зростанням випадків МС у всьому світі.

За даними метааналізу 37 проспективних досліджень, кількість випадків ССЗ і смерті у пацієнтів із МС була в 2 рази вищою, ніж без нього [16].

Слід зазначити, що ризик розвитку кардіоваскулярної та загальної смертності збільшу-

ється навіть при досягненні показника маси тіла верхньої межі норми. У пацієнтів з ІМТ > 35 кг/м² спостерігається найвищий ризик смерті від ССЗ (ВШ 1,88, ДІ 1,05–3,34) [19]. Подібні ефекти відмічаються при хронічних захворюваннях, у тому числі хронічній обструктивній хворобі легень (ХОЗЛ) [23], ЦД-2 [3], гострому коронарному синдромі (ГКС) [1], миготливій аритмії [14] і навіть при деяких онкологічних захворюваннях [4]. Встановлено, що у хворих на АГ, які страждають на ожиріння, ризик розвитку ІХС підвищений у 2–3 рази, а ризик інсульту — у 7 разів.

Зокрема, доведено, що МС негативно впливає не тільки на глобальний серцево-судинний ризик, але й на функцію нирок. Так, частота хронічної хвороби нирок (ХХН) у пацієнтів із МС у 1,64 разу вища, ніж у пацієнтів без МС [6], при цьому МС є значущим фактором ризику розвитку ХХН для пацієнтів віком до 60 років, і такий взаємозв'язок носить лінійний характер [3].

Важливо, що до проявів МС відносять схильність до тромбоутворення, печінковий стеатоз / стеатогепатит, мікроальбумінурію / нефропатію, енцефалопатію, нейросенсорну туговухість, жовчно-кам'яну хворобу, полікістоз яєчників, гіперурикемію, синдром обструктивного апное під час сну, остеопороз, патологію періодонта, імпотенцію / сексуальну дисфункцію тощо.

Останніми роками все більше наукових досліджень підтверджують, що одним з основних механізмів, що призводять до розвитку ССЗ у пацієнтів з ожирінням, є специфічна гормональна активність вісцеральної жирової тканини, адипоцити якої в нормі розташовуються не тільки в ділянці живота, але й навколо серця, нирок, печінки, судин [20, 22].

За даними ВООЗ, понад 1,9 млрд дорослих має надлишкову масу тіла. З них понад 600 млн осіб страждають на ожиріння. За останнє десятиліття кількість хворих на ожиріння зросла на 75%. Очікується, що до 2030 р. в Європі від ожиріння буде страждати вже 73% чоловіків і 63% жінок.

Основним компонентом МС прийнято вважати абдомінальне ожиріння як відображення вісцерального ожиріння, ступінь якого оцінюють за непрямим показником — величиною окружності талії (ОТ). Багато досліджень довели важливість визначення ОТ як предиктора кардіометаболічних факторів ризику (АГ,

дисліпідемія та гіперглікемія) і несприятливі наслідки (ЦД, ІХС і смертність) [6, 24, 27]. За результатами досліджень, ОТ є більш потужним предиктором кардіометаболічних порушень та їх несприятливих наслідків, ніж ІМТ.

В основі патогенезу МС лежить інсулінорезистентність. Результат метааналізу досліджень тривалістю від 5 до 7,5 року, в яких вивчали інциденти розвитку ЦД у різних груп із метаболічними порушеннями, показав, що в осіб з МС і порушенням толерантності до глюкози (ПТГ) ризик розвитку ЦД у найближчі 5 років становить 40%, що в 2,5 раза вище порівняно з групою хворих з ПТГ без МС.

Інсулінорезистентність є одним із чинників виникнення серцево-судинних ускладнень. Зокрема, при вираженій інсулінорезистентності існує суттєвий патологічний вплив на міокард багатьох чинників, зокрема, вільні жирні кислоти, інсуліноподібний фактор росту, що, своєю чергою, відіграють важливу роль у виникненні ремоделювання міокарда та формуванні його електричної нестабільності. У результаті це призводить до розвитку порушень ритму серця, у тому числі загрозливих шлуночкових порушень ритму.

Також поєднання МС та АГ підвищує ризик виникнення ускладнень, навіть за відсутності традиційних факторів ризику виникнення серцево-судинних ускладнень. За даними Фрамінгемського дослідження, у 70% чоловіків і 60% жінок розвиток АГ тісно пов'язаний з ожирінням: на кожні 4,5 кг маси тіла систолічний артеріальний тиск збільшується на 4,5 мм рт. ст. Основними клінічними особливостями системної АГ при МС вважають: часте виявлення її натрій- та об'ємзалежного характеру, порушень циркадного ритму артеріального тиску, уражень органів-мішеней, ізольованої систолічної АГ і поєднання з іншими кардіоваскулярними факторами ризику [24]. У пацієнтів з АГ і метаболічними порушеннями спостерігаються вищі середні рівні систолічного і діагностичного артеріального тиску вдень і вночі, істотно підвищений індекс часу гіпертензії в нічні години, підвищена варіабельність артеріального ризику, що сприяє прогресуванню ураження органів-мішеней (серце, головний мозок, нирки, судини).

Ожиріння під час вагітності є чинником ризику народження дітей як з дефіцитом маси тіла, так і з патологічною надмірною вагою, що, своєю чергою, підвищує ризик розвитку мета-

болічних порушень у цієї групи дітей протягом життя [10, 13].

За даними американських досліджень, ожиріння відмічається у 20% жінок на момент вагітності та в цілому діагностується у 30% жінок репродуктивного віку.

Діагностичним критерієм ожиріння під час вагітності є ІМТ >30 кг/м². Це підвищує ризик розвитку синдрому затримки росту плода, макросомії плода, гестаційного ЦД, преєклампсії, синдрому раптової смерті плода [12]. Так, виявлено, що ІМТ >30 кг/м² підвищує ризик розвитку преєклампсії у 2–3 рази, тоді як збільшення показника ІМТ на 5–7 кг/м² перед вагітністю подвоює ризик розвитку цього ускладнення. Є дані, що ожиріння під час вагітності підвищує ризик індукованих передчасних пологів, на відміну від дефіциту маси тіла, що асоційований з мимовільними передчасними пологами [2, 15, 17].

За результатами досліджень, ожиріння підвищує ризик операції кесаревого розтину удвічі. Слід зазначити, що ожиріння корелює з більш високим ризиком розвитку ряду післяопераційних ускладнень, таких як кровотеча, тромбоз глибоких вен, розвиток інфекційних ускладнень. Водночас, ожиріння асоціюється з вищим ризиком ускладнень при пологах [17]. Ожиріння під час вагітності підвищує ризик перинатальної смертності і розвитку патології плода. Давно встановлений взаємозв'язок ожиріння та макросомії плода [25].

За даними багатьох досліджень, ожиріння підвищує ризик внутрішньоутробної загибелі плода в 5 разів, а також відмічається кореляція між величиною ІМТ у матері і рівнем дитячої смертності [21]. Є дані, що вказують на взаємозв'язок ожиріння з розвитком ряду вроджених аномалій плода, таких як *spina bifida*, патологія серцево-судинної системи, омфалоцеле [26].

За останні роки виявлено декілька факторів ризику розвитку МетСину, що виникають *in utero*. Тому для ефективної профілактики ССЗ та ЦД-2 доцільно розпочинати комплекс лікувально-профілактичних заходів з урахуванням ускладнень перебігу вагітності, гестаційного віку при народженні дівчинки, маси її тіла при народженні та спостереження за нею в критичні вікові періоди (ранній період дитинства, становлення менструального циклу).

Підґрунтям цього стала гіпотеза Баркера (програмування розвитку), відома, як фетальні причини захворювань у дорослому віці, коли вперше виявлено вплив народження з низькою

масою тіла на розвиток ССЗ у подальшому. Теорія Баркера базується на тому, що індивід у певні (критичні) періоди фетального та постнатального життя є дуже вразливим до впливу негативних факторів навколишнього середовища. Адаптація до таких критичних періодів забезпечує виживаність у неадекватних умовах існування (зменшення постачання споживних речовин від матері, зниження матково-плацентарного кровообігу), що результує в обмеженні росту плода. Серед новонароджених, які мали затримку внутрішньоутробного росту та вижили, в подальшому житті реалізуються програми росту, що призводять до метаболічних порушень, АГ, ожиріння, ЦД-2.

Існує інша гіпотеза — «вплив фетального інсуліну», яка підтверджує докази того, що реалізуються поділені генетичні фактори ризику, що впливають на ранню виживаність та розвиток патології ССС у дорослому житті. Так, вважають, що ті самі фактори, які сприяють зниженню секреції інсуліну плодом, викликають резистентність до інсуліну в дорослому житті індивіда. Також існують докази на тваринних моделях, що метаболізм плода в період життя *in utero* впливає на його фізичну активність у репродуктивний період, тому цей негативний вплив запускає «хибне коло» метаболічних розладів, має назву «інтергенераційного програмування». Так, перше покоління самиць ссавців обмежували в протеїнах, що призводило до народження другого покоління з низькою масою тіла, порушенням сенситивності до інсуліну, високим рівнем холестерину. Друге покоління отримувало нормальне харчування під час вагітності, але народило третє покоління з тими самими порушеними метаболічними характеристиками. Так, незважаючи на зникнення епігенетичного фактора (погане харчування) наступне покоління від уражених тварин народжувалося з проявами «інтергенераційного програмування».

Одним із факторів, що позначається на розвитку МС у майбутньому житті дитини, є преєклампсія, що ускладнювала вагітність її матері. Преєклампсія є серйозним мультисистемним розладом вагітності, який визначається як гіпертонія, що виникає після 20-го тижня вагітності за наявності протеїнурії. Поширеність преєклампсії становить від 2% до 10% у всьому світі, що призводить до приблизно 8,5 млн жінок щороку. Серед структури материнської смертності преєклампсія складає 18%, а також призводить до тяжкої перинатальної захворю-

ОБЗОРИ

ваності і смертності внаслідок ятрогенного передчасного розродження жінки. У жінок, вагітність яких ускладнена тяжкою прееклампсією, спостерігається 4-кратний ризик розвитку хронічної гіпертензії та 2-кратний ризик розвитку ІХС та інсульту упродовж 10–15 років після розродження.

Метаболічний синдром під час вагітності спричиняє метаболічні порушення в системі гемостазу. Фізіологічно під час вагітності підвищується ризик тромбоемболічних ускладнень (за деякими даними, в 4–5 разів) порівняно зі станом до вагітності. За результатами сучасних досліджень, МС асоціюється з гіперкоагуляцією за рахунок підвищення активності плазматичної ланки гемостазу, зниження фібринолізу, виникнення ендотеліальної дисфункції, підвищення активності тромбоцитів [5, 8]. Ці порушення в системі коагуляції

і фібринолізу можуть бути додатковими факторами, що погіршують перебіг вагітності і підвищують ризик тромботичних ускладнень у пацієток із МС [11].

Таким чином, МС є значною проблемою світової медицини в загальній популяції, що зумовлено, з одного боку, постійним зростанням поширеності в усьому світі, а з іншого — високим ризиком виникнення серцево-судинних ускладнень. На сьогоднішній день відомо, що ожиріння як один із діагностичних критеріїв МС асоціюється з розвитком ряду гестаційних ускладнень, таких як затримка росту плода, макросомія плода, гестаційний ЦД, прееклампсія, синдром раптової смерті плода тощо. МС під час вагітності негативно впливає на систему гемостазу і підвищує ризик тромбоемболічних ускладнень.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Angeras O, Albertsson P, Karason K et al. (2013). Evidence for obesity paradox in patients with acute coronary syndromes: a report from the Swedish Coronary Angiography and Angioplasty Registry. *Eur Heart J.* 34 (5): 345–353.
2. Bhattacharya S, Campbell DM, Liston WA. (2007). Effect of body mass index on pregnancy outcomes in nulliparous women delivering singleton babies. *BMC Public Health.* 24: 168.
3. Carnethon MR, De Chavez PJD, Biggs ML et al. (2012). Association of weight status with mortality in adults with incident diabetes. *JAMA.* 308 (6): 581–590.
4. Dalamaga M. (2013). Obesity, insulin resistance, adipocytokines and breast cancer: New biomarkers and attractive therapeutic targets. *World J Exp Med.* 3 (3): 34–42.
5. Despre's JP, Lemieux I, Bergeron J, Pibarot P, Mathieu P, Larose E, Rode's-Cabau J, Bertrand OF, Poirier P. (2008). Abdominal obesity and the metabolic syndrome: contribution to global cardiometabolic risk. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology.* 28: 1039–1049.
6. ESH/ESC (2014). ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension the task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Russ J Cardiol.* 1 (105): 5–95.
7. Fihn SD, Gardin JM, Abrams J, Berra K, Blankenship JC, Dallas P et al. (2014). ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS Guideline for the diagnosis and management of patients with stable ischemic heart disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American College of Physicians, American Association for Thoracic Surgery, Preventive Cardiovascular Nurses Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol.* 60 (24): e44–164.
8. Franchini M, Targher G, Montagnana M, Lippi G. (2008). The metabolic syndrome and the risk of arterial and venous thrombosis. *Thrombosis Research.* 122: 727–735.
9. Gami AS, Witt BJ, Howard OE. (2007). Metabolic syndrome and risk of incident cardiovascular events and death. A systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *J Am Coll Cardiol.* 49: 403–414.
10. Gluckman PD, Hanson MA, Cooper C, Thornburg KL (2008). Effect of in utero and early life conditions on adult health and disease. *N Engl J Med.* 359 (1): 61–73.
11. Jacobsen AF, Skjeldestad FE, Sandset PM. (2008). Incidence and risk patterns of venous thromboembolism in pregnancy and puerperium — a register-based case-control study. *Am J Obstet Gynecol.* 198: 231–237.
12. Kristensen J, Vestergaard M, Wisborg K, Kesmodel U, Secher NJ. (2005). Pre-pregnancy weight and the risk of stillbirth and neonatal death. *BJOG.* 112 (4): 403–408.
13. Lakshmy R. (2013, Sep.). Metabolic syndrome: Role of maternal undernutrition and fetal programming. *Rev Endocr Metab Disord.* 14 (3): 229–240.
14. Lavie CJ, Milani RV, Ventura HO. (2009). Obesity and cardiovascular disease: risk factor, paradox, and impact of weight loss. *J Am Coll Cardiol.* 53 (21): 1925–1932.
15. Meenakshi, Srivastava R, Sharma NR, Kushwaha KP, Aditya V. (2012). Obstetric Behavior and Pregnancy Outcome in Overweight and Obese Women. *The Journal of Obstetrics and Gynecology of India.* 62 (3): 276–280.
16. Moebus S, Stang A. (2007). The metabolic syndrome — a controversial diagnostic concept. *Herz.* 32 (7): 529–540.
17. Nohr EA, Vaeth M, Bech BH, Henriksen TB, Cnattingius S, Olsen J. (2007). Maternal obesity and neonatal mortality according to subtypes of preterm birth. *Obstet Gynecol.* 110 (5): 1083–1090.
18. Reiner Z, Catapano AL, De Backer G et al. (2013). ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *Eur Heart J.* 32: 1769–818.
19. Romero-Corral A, Montori VM, Somers VK. (2006). Association of bodyweight with total mortality and with cardiovascular events in coronary artery disease: A systematic review of cohort studies. *Lancet.* 368: 666–678.
20. Roytberg GE, Dorosh ZhV, Kurushkina OV. (2010). Metabolic syndrome and fat distribution: common ground and contradictory relationship. *Preventive Medicine.* 13 (1): 22–25.
21. Salihi HM, Dunlop A, Hedayatzahe M. (2007). Extreme obesity and risk of stillbirth among black and white gravidas. *Obstet Gynecol.* 110: 552–557.
22. Schnabel R, Messow CM, Lubos E. (2009). Association of adiponectin with adverse outcome in coronary artery disease patients: results from the AtheroGene study. *JAMA.* 302: 345–356.
23. Schols AMWJ, Broekhuizen R, Weling-Scheepers CA et al. (2005). Body composition and mortality in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Clin Nutr.* 82 (1): 53–59.
24. Wang Y, Rimm EB, Stampfer MJ et al. (2005). Comparison of abdominal adiposity and overall obesity in predicting risk of type 2 diabetes among men. *Am J Clin Nutr.* 81 (3): 555–563.
25. Yogeve Y, Catalano PM. (2009). Pregnancy and Obesity. *Obstet Gynecol Clin N Am.* 36: 285–300.
26. Yu CK, Teoh TG, Robinson S. (2006) Obesity in pregnancy *BJOG.* 113: 1117–1125
27. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S et al. (2005). INTERHEART Study Investigators. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet.* 366: 1640–1649.

Сведения об авторах:

Давыдова Юлия Владимировна — д. мед. н., магистр государственного управления, зав. акушерским отделением экстрагенитальной патологии беременных и постнатальной реабилитации ГУ «ИПАГ НАМН Украины имени акад. Лукьяновой Е. М. НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8; тел. (044) 484-18-71.

Лиманская Алиса Юрьевна — к. мед. н., вед. н. с. отдела акушерских проблем экстрагенитальной патологии ГУ «ИПАГ имени акад. Лукьяновой Е. М. НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8; тел. (044) 484-18-71.

Статья поступила в редакцию 18.10.2018 г.; принята в печать 12.02.2019 г.

УДК 616.08-008.615-053.6:613.2-056.5

М.Ф. Денисова, Н.М. Музика Підліткова агресія як наслідок нераціонального харчування

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України», м. Київ

PERINATOLOGIYA AND PEDIATRIYA.2019.1(77):79-84; doi 10.15574/PP.2019.77.79

Стаття присвячена огляду літератури стосовно взаємозв'язку між харчуванням та антисоціальною поведінкою підлітків, зокрема, з проявами агресії. Висвітлено такі питання, як вплив нераціонального харчування на стан здоров'я та розумову діяльність підлітків, роль деяких нутрієнтів у формуванні мозку дитини, а в подальшому — інтелекту, когнітивних функцій, поведінкових реакцій. Проаналізовано причини «антенатального стресу», що сприяло висвітленню та обґрунтуванню проблеми «харчування-мозок» і в теперішній час отримало свій розвиток у науковому напрямі «нейродієтологія». Підкреслено, що нестача мікронутрієнтів спричиняє зменшення розмірів гіпокампу, зниження активності проліферації і міграції клітин — попередників нейронів у гіпокампі — відділі мозку, що відповідає за емоційну сферу, функцію пам'яті, здатність до навчання тощо. Сьогодні існують підходи до зменшення агресивності підлітків шляхом корекції дієти, зокрема, збагачення раціону харчування есенціальними жирними кислотами, мікронутрієнтами, вітамінами, що позитивно впливає на прояви поведінкових реакцій дітей.

Наведені дані літератури обґрунтовують доцільність наукових досліджень щодо визначення ролі незбалансованого харчування як одного з факторів ризику формування психічного неблагополуччя підлітків.

Ключові слова: підлітки, агресія, харчування.

Teenage aggression as a consequence of improper nutrition

M.F. Denysova, N.M. Muzyka

SI «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology after named academician O. Lukyanova of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kyiv

The article offers review of the literature dedicated to the relationship between nutrition and antisocial behavior of teenagers, in particular, their manifestation of aggression. The authors are focused on improper nutrition influence on health and mental activity of teenagers, the role of some nutrients in formation of a child's brain and later intellect and cognitive functions, as well as behavioral responses. The article studies the causes of the «antenatal stress» problem facilitating analysis and substantiation of «nutrition-brain» dependence and currently evolving in neuronutrition science. It is emphasized that the lack of micronutrients leads to reduction in the size of the hippocampus, decrease in proliferation and cell migration activity, which are neuronal precursors in the hippocampus, the part of the brain that is responsible for emotional sphere, memory function, learning ability, etc. Currently there are approaches to reducing the aggressiveness in adolescents by means of diet correction, in particular, by enriching the diet with essential fatty acids, micronutrients, vitamins, which positively affect the manifestations of behavioral reactions in children.

The information provided in the literature sources prove the relevancy of scientific researches of improper nutrition role as one of the factors fueling the risk of mental disorder occurrence in teenagers.

Key words: teenagers, aggression, nutrition.

Подростковая агрессия как следствие нерационального питания

М.Ф. Денисова, Н.М. Музика

ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии имени академика Е.М. Лукьяновой НАМН Украины», г. Киев

Статья посвящена обзору литературы по взаимосвязи между питанием и антисоциальным поведением подростков, в частности, с проявлениями агрессии. Освещены такие вопросы, как влияние нерационального питания на состояние здоровья и умственную деятельность подростков, роль некоторых нутриентов в формировании мозга ребенка, а в дальнейшем — интеллекта, когнитивных функций, поведенческих реакций. Проанализированы причины «антенатального стресса», что способствовало освещению и обоснованию проблемы «питания-мозг», и в настоящее время получило свое развитие в научном направлении «нейродиетология». Подчеркнуто, что нехватка микронутриентов приводит к уменьшению размеров гиппокампа, снижения активности пролиферации и миграции клеток — посредников нейронов у гиппокампе — отдела мозга, что отвечает за эмоциональную сферу, функцию памяти, способность к учебе и т.д. Сегодня существуют подходы к уменьшению агрессивности подростков путем коррекции диеты, в частности, обогащение рациона питания эссенциальными жирными кислотами, микронутриентами, витаминами, что позитивно влияет на проявления поведенческих реакций детей.

Представленные данные литературы обосновывают целесообразность научных исследований по изучению роли несбалансированного питания как одного из факторов риска формирования психического неблагополучия подростков.

Ключевые слова: подростки, агрессия, питание.

Здоров'я є найважливішою цінністю та одним з основних прав людини, а охорона здоров'я — найважливішим завданням держави і суспільства в цілому. Особливо важливою є охорона здоров'я дитячого населення як контингенту, що визначає соціальний, трудовий, репродуктивний та економічний потенціал країни у подальшому [1, 17, 20, 24, 28, 34, 41, 42].

Здоров'я дітей — це стан життєдіяльності, що відповідає біологічному віку дитини, стану гармонії, єдності фізичних, психоемоційних та

інтелектуальних характеристик. Відомо, що кожному віковому періоду дитинства властиві свої анатомо-фізіологічні особливості. На особливу увагу заслуговує підлітковий вік, що характеризується складними морфофункціональними перебудовами найважливіших систем організму, впливом низки соціальних чинників, що визначає підвищену чутливість організму підлітка до несприятливих факторів навколишнього середовища [4, 8, 19, 25, 31, 33].

Аналіз сучасних публікацій свідчить про стійку тенденцію погіршення стану здоров'я

підлітків. У цьому плані можна послатися на результати анкетування підлітків: у Німеччині вважають себе здоровими 40% 15-річних підлітків, у Франції — 55%, у Швеції — 72%, лише у Швейцарії — 93% опитаних [17].

Заслугує на увагу неухильне зростання рівня інвалідності підліткового населення, яка на сьогодні в цій віковій категорії спричинена психічними розладами і розладами поведінки (32,7%), захворюваннями нервової системи (16,7%), вродженими аномаліями (11,8%), проте приріст показника інвалідності відзначається за всіма основними класами хвороб [17].

Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ), базуючись на статистичних звітах робочих груп, виділяє найбільш значущі проблеми підліткового віку — тютюнокуріння, вживання алкоголю, наркотичних речовин, розлади репродуктивного здоров'я, серед яких стійку тенденцію до зростання мають психічні розлади і розлади поведінки [5].

За даними офіційної статистики України, рівень порушень психіки і поведінки становить 35,09 на 1000 дитячого населення, а їх внесок у структуру інвалідності дітей віком 0–17 років — 14,7% [22].

З урахуванням наведеного не викликає сумнівів актуальність проблеми агресивної поведінки підлітків, що набуває все більш соціальної спрямованості і привертає увагу лікарів, соціологів, педагогів, психологів і, очевидно, громадськості, які акцентують увагу на необхідності контролю агресивних проявів і зменшення агресивності підлітків [12, 21].

Агресія розглядається як яскраво виражена властивість особистості, що виявляється ворожим ставленням індивіда до оточуючих із наміром заподіяти шкоду [6].

Підліткова агресія — це один з ефектів пубертатного періоду, що виникає у відповідь на неприйняття підростаючою дитиною реальності.

Аналіз сучасних публікацій дає змогу виділити ряд основних причин підліткової агресії, до яких насамперед належать біологічні (статеве дозрівання, юнацький максималізм) й особистісні (невпевненість у собі, відчуття провини, образливість, песимістичний настрій) причини [2, 5, 8, 9, 14, 17, 18].

Не меншу значущість мають і сімейні чинники — крайність у вихованні, насильство в сім'ї, соціальний статус, рівень життя і сімейні традиції [3, 8, 16].

Як серйозний фактор ризику здоров'ю підлітків розглядають і зміни в структурі харчу-

вання. З кінця 90-х років ХХ ст. серед дітей спостерігається тенденція до зменшення вживання продуктів, багатих на білок тваринного походження, і збільшення калорійності раціону харчування за рахунок надмірного вмісту жиру, холестерину, цукру, зменшення в раціоні харчування вмісту мікронутрієнтів, що призводить до незбалансованого співвідношення білків, жирів, вуглеводів і порушення аліментарного статусу підлітків [7, 36].

Сьогодні нераціональне харчування для здоров'я підлітків розглядають не тільки з точки зору формування в них двох основних форм харчової поведінки — анорексії та булемії, але і як одного з факторів ризику агресивної поведінки.

Джерела наукових досліджень про взаємозв'язок між харчуванням і розладами поведінки датовані 1910 р., коли вперше на підставі результатів клінічних спостережень висловлені припущення про взаємозв'язок раціону харчування з психологічним статусом пацієнта. У 1930 р. показано, що гіпоглікемія часто копіює симптоми тривожних розладів, істерії, неврастенії. У 1973 р. підтверджено ці клінічні спостереження і встановлено, що гіпоглікемія стимулює вироблення епі- і норадреналіну, що активує мозкову діяльність шляхом синтезу трансмітера глютаму, який відповідає за емоційну збудливість [26].

Сьогодні серією клініко-експериментальних досліджень показано, що харчування чинить істотний вплив на стан центральної нервової системи (ЦНС) і розумову діяльність дитини. У цьому плані на особливу увагу заслуговують наукові розробки про вплив харчування на розвиток мозку [13].

Сьогодні склалася думка, що для розвитку дитини необхідні всі поживні речовини, проте деякі мікронутрієнти особливо важливі для формування мозку. До таких мікронутрієнтів належать насамперед залізо, цинк, мідь, холін, довголанцюгові поліненасичені жирні кислоти (ДПНЖК). Брак цих нутрієнтів викликає зміни нейроанатомії, нейрохімічні та нейрофізіологічні порушення. Нейрохімічні порушення включають зміни синтезу нейромедіаторів, рецепторів, а нейрофізіологічні механізми відображають порушення метаболізму і проходження сигналів провідними шляхами [30].

Залізо, як елемент формування базових процесів нейрогенезу (так як входить до складу ферментів), бере участь у мієлінізації нервових волокон, продукції нейромедіаторів і енерге-

тичному метаболізмі [23]. Біохімічні порушення при дефіциті заліза характеризуються зниженням окислювальних процесів у гіпокампі і фронтальних відділах кори, концентрації допаміну, змінами жирнокислотного складу і структури мієліну в нервових волокнах [38].

Наслідком недостатнього забезпечення залізом є передусім порушення мієлінізації нервових волокон, що підтверджується не тільки в експериментальних, але й клінічних дослідженнях. Клінічними проявами порушення мієлінізації є зниження провідності сигналів нервовими шляхами, що уповільнює сприйняття інформації, знижує амплітуду відповіді і швидкість реакції дитини. На сьогодні є достовірні епідеміологічні докази зниження інтелекту, особливо когнітивних функцій, порушення поведінки і зниження моторної активності в дітей, які перенесли анемію в ранньому дитинстві [40, 44].

Особлива роль цинку для ЦНС обумовлена його нейросекреторною діяльністю. Цинк — це кофактор ряду найважливіших ферментів, які беруть участь у метаболізмі білка і нуклеїнових кислот, що підтверджується результатами експериментальних досліджень, згідно з якими, при дефіциті цинку (ДЦ) у плода знижується кількість ДНК, РНК і білка в мозку.

Морфологічно нейрони, що містять цинк, концентруються в області гіпокампу, і можна припустити, що в процесі передавання сигналу цинк вивільнюється в синаптичний простір [29]. Цинк у складі нейронів відіграє роль регулятора рівня глутамату, збільшуючи його кількість шляхом полімеризації і преципітації або сповільнюючи його вивільнення. Таким чином, регулюється передача сигналів за допомогою нейротрансмітера глутамату.

Дослідження на тваринах показали, що ДЦ змінює їх поведінку, при цьому визначальну роль відіграє вік тварини, тяжкість і тривалість ДЦ. В експериментальних дослідженнях над щурятами показано, що ДЦ у ранньому неонатальному періоді, крім уповільнення росту (цинк входить до складу гормону росту), викликає порушення моторних функцій [45]. У дітей, народжених від цинкдефіцитних матерів, відзначаються деякі особливості поведінки, що свідчать про зміну функції гіпокампу.

У 1912 р. Funk С. вперше описав органічну молекулу, необхідну в незначних кількостях для здоров'я людини. У 1998 р. Національна академія наук США визнала важливість холіну для стану здоров'я людини і видала рекоменда-

ції зі щоденного споживання холіну для різних вікових груп [27]. У цих рекомендаціях зазначено, що холін може синтезуватися організмом у невеликих кількостях, однак додаткова кількість холіну має надходити в організм людини з продуктами харчування. Джерелом холіну в раціоні може бути багато овочів і м'ясні продукти, при цьому максимальна кількість холіну міститься в яйцях, печінці, арахісі. В організмі людини холін виконує три основні біологічні функції:

- є попередником фосфатидилхоліну і сфінгомієліну, що входять до складу більшості клітинних мембран організму людини;
- є джерелом для синтезу деяких сигнальних молекул і нейропередавача ацетилхоліну;
- після взаємодії з ферментами перетворюється в бетаїн, метильні групи якого необхідні для процесів метилювання ДНК і ресинтезу метіоніну.

Експериментальні дослідження показують, що брак холіну у фетальному періоді знижує активність проліферації і міграції клітин-попередників нейронів у гіпокампі в новонароджених мишей, змінює активність синтезу деяких білків за рахунок зниження процесів метилювання клітинної ДНК. Порушення метилювання ДНК клітин мозку змінює експресію генів, що відповідають за синтез білків та забезпечують нормальний клітинний цикл, і, таким чином, впливає на розвиток мозку і діяльність ЦНС [35].

Особливу роль у розвитку і функціонуванні мозку відіграють ДПНЖК, зокрема, докозагексаєнова жирна кислота (ДЖК), що належить до омега-3 жирних кислот, і арахідонова жирна кислота, яка представляє омега-6 групу жирних кислот. Оцінити ступінь і локальність зниження рівня ДЖК у мозку досить складно, оскільки використання тваринних моделей не дає змоги повністю перенести отримані дані на людину. Проте гістологічні та морфометричні дані, отримані у ДЖК-дефіцитних щурят, показують достовірне зниження рівня ДЖК у фронтальних відділах кори і зменшення розмірів гіпокампу, що відповідають за функції пам'яті, вирішення завдань і здатності до навчання [35].

Цікавими є дослідження Krabbendam L. et al. [32], які показали, що зниження рівня ДЖК у крові новонароджених дітей згодом (у віці 7 років) супроводжується поведінковими порушеннями.

Таким чином, особливість мікронутрієнтів полягає в тому, що їх дефіцит викликає зміни

в найбільш тонкій і суттєвій для життя людини сфері когнітивних функцій, що включають пам'ять, увагу, здатність до зосередження і навчання, емоційну сферу тощо. Ці порушення можуть бути мало помітними на ранніх етапах розвитку, але можуть спричинити довгостроковий шкідливий ефект у роботі ЦНС, що супроводжується зниженням здатності до навчання, поведінковими порушеннями і зниженням якості життя дорослої людини.

Враховуючи вищевикладене, на особливу увагу заслуговують дослідження з вивчення механізмів і предикторів розвитку віддалених метаболічних наслідків недоношеності, які мають величезний внесок у формування здоров'я і якості життя таких дітей, а в подальшому — вже в підлітків і дорослих.

Харчові розлади в дітей та підлітків, які народилися недоношеними, розглядаються як наслідки «антенатального стресу».

Морфологічним субстратом «антенатального стресу» — будь-якого внутрішньоутробного неблагополуччя, який веде до народження раніше терміну, є порушення тканинного росту, тканинного диференціювання і тканинної регресії. Виразність функціональних порушень, пов'язаних із даними морфологічними ушкодженнями під час антенатального періоду, багато в чому залежить від подальших стресових і негативних впливів, максимальна чутливість до яких припадає на етапи активного росту і моделювання (це перші 100 днів від зачаття, препубертатний і пубертатний періоди). На тлі «антенатального стресу» можуть відбуватися незворотні порушення експресії різних генів, що супроводжується стійкими змінами активності ряду ферментів. Крім того, поряд з участю клітинних механізмів, пам'ять про антенатальний стрес реалізується через стійкі, часто незворотні зміни структури і, відповідно, функції внутрішніх органів [43].

Наведені спостереження слугували основою для подальшої розробки проблеми «харчування-мозок» й отримали свій розвиток у новому науковому напрямі — нейродієтології, результати якого довели існуючий зв'язок між харчуванням та антисоціальною поведінкою дітей і можливість оптимізації діяльності ЦНС та інтелектуального розвитку дитини за допомогою харчових речовин.

Так, у Великій Британії група дослідників вивчила вплив дієти на поведінку неповнолітніх злочинців, які перебували у виправних закладах країни і споживали продукти, збагаче-

ні есенціальними жирними кислотами, мінеральними речовинами, вітамінами. Під впливом скорегованої дієти (навіть після її припинення) в дітей спостерігалось зменшення агресивності і антигромадської поведінки [39].

Не менш значущі дані доктора Adrian Raine (University of Pennsylvania, США), який протягом багатьох років вивчав особливості взаємодії біології людини і навколишнього середовища, що призводять до асоціальної та злочинної його поведінки. Як нейрокримінолог Рейн А. зібрав величезну базу даних, що свідчать про порушення у відділах головного мозку, які відповідають за регуляцію емоцій-стимуляторів злочину: імпульсивного прийняття рішення, спалахів насильства та ін. Базуючись на власному досвіді та інформації із сучасної наукової літератури, дослідник вивчив можливі вектори зовнішнього впливу на формування поведінкових характеристик, зокрема, корекції дієти, як одного з методів зниження рівня поведінкових проблем [37].

На роль незбалансованого харчування вказав Студенікін В.М., який відзначив, що виникнення в дітей стану «Синдром дефіциту уваги і гіперреактивності», значно поширеного в шкільному віці, пов'язане не тільки з дефіцитом поліненасичених жирних кислот, але й уживанням речовин з умовної групи антинутриєнтів (харчові добавки — штучні барвники, ароматизатори, консерванти тощо) [15].

Про це вказали роботи Капранова С.В., який вивчив вплив вживання окремих харчових продуктів на функціональний стан ЦНС підлітків. Установлено, що зменшення вживання молочних продуктів призводить до погіршення самопочуття у вигляді головного болю, загальної слабкості, дратівливості та неприємних відчуттів у ділянці серця [10].

Автор показав, що вживання гострих продуктів приводить до функціональних змін у різних системах: нервовій (запаморочення, тривожність, дратівливість), травній (погіршення апетиту, біль у животі) та опорно-руховій (біль у суглобах). Відзначено, що схильність учнів старших класів до вживання молока, молочних, а також солодких продуктів сприяє зниженню в них рівня ситуативної та особистісної тривожності. Вживання солодких продуктів призводить до зменшення в дітей фрустрації, що проявляється в підвищенні самооцінки, настрою, впевненості у власних силах і готовності до здійснення намічених цілей. Отримані результати свідчать про позитивний вплив досліджених про-

дуктів харчування на функціонування ЦНС учнів [10, 11].

Висновки

Проблема здоров'я підлітків на сьогодні є одним із пріоритетних проблем сучасної медицини, враховуючи, що від стану здоров'я цієї категорії населення залежить розвиток суспільства, його трудовий та інтелектуальний потенціал, соціально-демографічна ситуація в країні.

Дані сучасної офіційної статистики України свідчать про високий рівень поширеності в підлітків не тільки соматичної патології (215 453 на 1000 дітей), але й порушень психіки і поведінки (35,09 на 1000 дітей), внесок яких у структуру інвалідності дітей віком 0–17 років становить 14,7% (2016 р.). Ця тенденція відмічена в доповіді ВООЗ, присвяченій стану здоров'я підлітків світу (2018 р.).

Усе більшої соціальної спрямованості набуває проблема агресивної поведінки підлітків, у реалізації якої поряд із біологічними, особистісними, сімейними причинами останнім часом значну увагу приділяють зв'язку харчування з антисоціальною поведінкою дітей.

Нейродієтологія, новий науковий напрям, базується на результатах численних клініко-експериментальних досліджень, які дають змогу висловити припущення про те, що витоки агресивної поведінки підлітків можуть

бути обумовлені не тільки нераціональним харчуванням, але й порушенням розвитку структури мозку, зокрема гіпокампу, ще в антенатальному періоді.

У цьому плані особливе значення мають мікронутрієнти — залізо, цинк, холін, мідь, ДПНЖК, дефіцит яких призводить до змін нейроанатомії, порушення нейрохімічних і нейрофізіологічних процесів, що впливають на синтез нейромедіаторів і рецепторів.

Проведеними дослідженнями підкреслюється, що нестача мікронутрієнтів сприяє зменшенню розмірів гіпокампу, зниженню активності проліферації і міграції клітин — попередників нейронів у гіпокампі — відділі мозку, що відповідає за емоційну сферу, функції пам'яті, здатності до навчання тощо.

Сьогодні існують підходи до зменшення агресивності підлітків шляхом корекції дієти, зокрема, збагаченню раціону харчування есенціальними жирними кислотами, мікронутрієнтами, вітамінами, що позитивно впливає на прояви поведінкових реакцій дітей.

Таким чином, наведені дані літератури обґрунтовують доцільність проведення наукових досліджень, скерованих на визначення ролі незбалансованого харчування як одного з факторів ризику психічного неблагополуччя в юнацькому віці.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Антипкін ЮГ та ін. (2018). Стан здоров'я дитячого населення — майбутнє країни. Частина 1. Здоров'є ребенка. 13; 1. URL: <http://dx.doi.org/10.22141/2224-0551.13.1.2018.127059>.
2. Артемьева НК, Лавриченко СП. (2014). Влияние фактического питания на здоровье детей младшего школьного возраста. Педагогический психолог. и медико-биол. проблемы физ. культуры и спорта. 4 (33): 23—28. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vliyanie-fakticheskogo-pitaniya-na-zdorovie-detey-mladshogo-shkolnogo-vozrasta>.
3. Багнетова ЕА. (2011). Влияние семьи на формирование здорового образа жизни старшеклассников г. Сургута. Экология человека. 4: 56—60. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vliyanie-semi-na-formirovanie-zdorovogo-obraza-zhizni-starsheklassnikov-g-surguta>.
4. Белова ОГ. (2013). Социологические характеристики репродуктивного поведения молодежи. Репродуктивное здоровье детей и подростков. 2 (49): 59—65.
5. ВОЗ. (2018, декабрь). Подростки: риски для здоровья и их пути решения. URL: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/adolescents-health-risks-and-solutions>.
6. Донцов АИ. (1990). Психология. Словарь. Москва: 380.
7. Запруднов АМ, Григорьев КИ. (2011). Современные особенности подростковой гастроэнтерологии. Педиатрия. 90 (2): 6—13. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/covremennnye-osobennosti-podrostkovoy-gastroenterologii>.
8. Зимина ЛА, Боева АВ. (2016). Характеристика некоторых факторов, влияющих на здоровье молодежи. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 1—3: 347—351. URL: <https://applied-research.ru/ru/article/view?id=8508>.
9. Зубцов ЮН, Кретинина ТА. (2015). Влияние фактора питания на здоровье детей. Экономическая среда. 2 (12): 72—76. URL: http://orelgiel.ru/public/raznoe/Vypusk_2_1249523.
10. Капранов СВ, Капранова ТС. (2007). Влияние употребления молочных продуктов старшеклассниками промышленного города на их самочувствие. Довкілля та здоров'я. 2007. 3 (42): 57—60. URL: <http://www.dovkil-zdorov.kiev.ua/env/42-0057.pdf>.
11. Капранов СВ. (2011). Оценка влияния различных продуктов питания на функциональное состояние центральной нервной системы старшеклассников. Архив психіатрії. 1 (64): 68—72. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/apsuh_2011_17_1_17.
12. Коннор Д. (2005). Агрессия и антисоциальное поведение у детей и подростков. Санкт-Петербург: Прайм-Еврознак: 288.
13. Нетребенко ОК. (2008). Влияние питания на развитие мозга. Педиатрия. 87; 3: 96—103. URL: https://pediatrajournal.ru/files/upload/mags/290/2008_3_2131.pdf.
14. Рафикова ЮС и др. (2015). Особенности пищевого поведения детей и подростков, родившихся недоношенными. Современные проблемы науки и образования. 6. URL: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=23903>.
15. Студеникин ВМ. (2007). Влияние пищевых веществ на интеллект, поведение и настроение детей. Справочник руководителя образовательного учреждения. 11. URL: <http://www.valetok.ru/>

- products/encyclopedia/vlianie-pischi-na-povedenie-nastroenie-detei.
16. Сухоцкая Л. (2010). Место и значение семьи в иерархии ценностей. Народонаселение. 1: 105—112. URL: http://www.isesp-ras.ru/images/narodonaselenie/2010_1.pdf.
 17. Тимофеева ЕП и др. (2016). Состояние здоровья современных подростков (обзор литературы). Journal of Siberian Medical Sciences. 4. URL: <https://cyberleninka.ru/article/v/sostoyanie-zdorovya-sovremennyh-podrostkov-obzor-literatury>.
 18. Украинцев СЕ. (2009). Некоторые аспекты питания детей дошкольного возраста: формирование пищевых привычек и их влияние на состояние здоровья. Педиатрия. 88; 6: 91—95. URL: https://pediatriajournal.ru/files/upload/mags/302/2009_6_2533.pdf.
 19. Шанина ТГ и др. (2012). Гендерные особенности отдельных показателей здоровья подростков 15—17 лет. Современные исследования социальных проблем: электронный научный журнал. 8 (16). URL: <https://cyberleninka.ru/article/v/gendernye-osobennosti-otdelnyh-pokazateley-zdorovya-podrostkov-15-17-let>.
 20. Шкиряк-Ніжник ЗА, Слободченко ЛМ, Мацола АІ. (2015). Сім'я як фактор формування психологічних особливостей дитини (за результатами проекту «Сім'я та діти України»). Бібліотека сімейного лікаря та сімейної медсестри. 3 (54): 17—20.
 21. Щеулова ЕА, Николаева АЕ. (2017). Особенности агрессивного поведения подростков в современном обществе. Современные научные исследования и инновации. 1. URL: <http://web.snauka.ru/issues/2017/01/77971>.
 22. Щорічна доповідь про стан здоров'я населення, санітарно-епідемічну ситуацію та результати діяльності системи охорони здоров'я України. 2016 рік. (2017). Київ: МОЗ України, ДУ «УІСД МОЗ України»: 516.
 23. Beard JL, Wiesinger JA, Connor JR. (2003). Pre- and postweaning iron deficiency alters myelination in Sprague-Dawley rats. Dev. Neurosci. 5: 308—315. DOI: 10.1159/000073507.
 24. Bell DL et al. (2013). Adolescent and young adult male health: a review. Pediatrics. 132 (3): 535—546. DOI: 10.1542/peds.2012—3414.
 25. Bibiloni MD et al. (2013). Prevalence of Overweight and Obesity in Adolescents: A Systematic Review. ISRN Obes: 3927—3947. DOI: 10.1155/2013/392747.
 26. Blaylock R. (2008). Nutrition and Behavior. URL: <https://1phil4everyill.wordpress.com/2008/11/20/dr-russell-blaylock-nutrition-and-behavior>.
 27. Blusztajn JK, Cholin a vital amin. (1998). Science. 281: 794—795. DOI: 10.1126/science.281.5378.794.
 28. Brussow H. What is health? (2013). Microb. Biotechnol. 6 (4): 341—348. DOI: 10.1111/1751—7915.12063.
 29. Easley J et al. (1995). A selective role for vesicular zinc during fast neuronal firing. Soc. Neurosci. Abstr. 21: 1062.
 30. Georgieff MK. (2007). Nutrition and developing brain: nutrient priorities and measurements. Am. J. Clin. Nutr. 85: 614—620. DOI: 10.1093/ajcn/85.2.614S.
 31. Khambalia AZ et al. (2012). Prevalence and sociodemographic factors of malnutrition among children in Malaysia. Food Nutr Bull. 33 (1): 31—42. DOI: 10.1177/156482651203300103.
 32. Krabbendam L et al. (2006). Relationship between DHA status and child problem behavior at 7 years old. Prostaglandins Leukot. Essential Fatty acids. 76 (1): 29—34. DOI: 10.1016/j.plefa.2006.09.004.
 33. Kubzansky LD et al. (2012). A prospective study of psychological distress and weight status in adolescents/young adults. Ann. Behav. Med. 43 (2): 219—228. DOI: 10.1007/s12160-011-9323-8.
 34. Mykkestad I et al. (2012). Risk and protective factors for psychological distress among adolescents: a family study in the Nord-Trøndelag Health Study. Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol. 47 (5): 771—782. DOI: 10.1007/s00127-011-0380-x.
 35. Niculescu MD et al. (2006). Dietary cholin deficiency alters global and gene-specific DNA methylation in the developing hippocampus of mouse fetal brains. The FASEB J. 20: 43—49. DOI: 10.1096/fj.05—4707com.
 36. Persike M et al. (2012). Competence in coping with stress in adolescents from three regions of the world. J. Youth. Adolesc. 41 (7): 863—879. DOI: 10.1007/s10964-011—9719—6.
 37. Raine A et al. (2015). Reduction in behavior problems with omega-3 supplementation in children aged 8—16 years: a randomized, double-blind, placebo-controlled, stratified, parallel-group trial. J. Child Psychol. Psychiatry. 56 (5): 509—520. DOI: 10.1111/jcpp.12314.
 38. Rao R et al. (2002). Perinatal aspects of iron metabolism. Acta Paediatr. Suppl. 91: 124—129. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12477276>.
 39. Richardson A. (2006). They are what You Feed Them: How Food Can Improve Your Child's Behaviour, Mood and Learning. HarperThorsons: 442.
 40. Roncagliolo M et al. (1998). Evidence of altered central nervous system development in infants with iron deficiency anemia at 6 months: delayed maturation of auditory brainstem responses. Am. J. Clin. Nutr. 68 (3): 683—690. DOI: 10.1093/ajcn/68.3.683.
 41. Simons LE et al. (2014). Psychological processing in chronic pain: A neural systems approach. Neurosci Biobehav Rev. 39: 61—78. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2013.12.006.
 42. Sirri L et al. (2013). Diagnostic criteria for psychosomatic research and somatic symptom disorders. Int. Rev. Psychiatry. 25 (1): 19—30. DOI: 10.3109/09540261.2012.726923.
 43. Snoeck A et al. (1990). Effect of a low protein diet during pregnancy on the fetal rat endocrine pancreas. Biol Neonate. 57: 107—118. DOI: 10.1159/000243170.
 44. Walter T. (1993). Impact of iron deficiency on cognition in infancy and childhood. Eur. J. Clin. Nutr. 47: 307—316.
 45. Wauben I et al. (1999). Neonatal zinc deficiency in artificially reared rat pups retards behavioral development and interacts with essential fatty acid deficiency to alter liver and brain fatty acid composition. J. Nutr. 129: 1773—1781. DOI: 10.1093/jn/129.10.1773.

Сведения об авторах:

Денисова Маргарита Федорона — д.мед.н., проф., руководитель отделения детской гастроэнтерологии ГУ «ИПАГ имени акад. Лукьяновой Е.М. НАМН Украины».

Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8; тел. (044) 483-62-32.

Музыка Наталья Николаевна — к.мед.н., ст.н.с. отделения для детей старшего возраста с патологией органов дыхания, пищеварения, ревматическими и аллергическими заболеваниями ГУ «ИПАГ имени акад. Лукьяновой Е.М. НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8.

Статья поступила в редакцию 09.11.2018 г.; принята в печать 03.03.2019 г.

УДК 616.34-002:616-053.2

**О.А. Ошлянська^{1,2}, В.С. Березенко^{2,3}, Т.Г. Надточій²,
А.О. Дорошенко¹, А.Г. Арцимович^{1,2}, В.В. Крат²**

Запальні захворювання кишечника у дітей: труднощі діагностики та лікування при маніфестації позакишкових проявів (клінічний випадок)

¹Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна
²ДУ «Інститут педіатрії акушерства і гінекології імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України», м. Київ
³Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

PERINATOLOGIYA AND PEDIATRIYA.2019.1(77):85-91; doi 10.15574/PP.2019.77.85

Запальні захворювання кишечника (ЗЗК) — це група хронічних захворювань, які характеризуються деструктивним неспецифічним імунним запаленням стінки кишечника, до основних форм належать хвороба Крона та неспецифічний виразковий коліт. Особливу увагу слід приділяти позакишковим проявам, які можуть виявлятися у пацієнтів із ЗЗК одночасно з ознаками ураження кишечника, а в деяких випадках навіть домінувати у клінічній картині.

У статті оцінено частоту уражень суглобів у дітей з запальними захворюваннями в порівнянні з частотою імуноопосередкованих уражень шлунково-кишкового тракту у хворих на ювенільний ідіопатичний артрит (ЮІА). Серед спостережених дітей з діагнозом «Ювенільний ідіопатичний артрит» у 4,27% спостерігалися клінічні ознаки ураження шлунково-кишкового тракту. Оскільки частина субваріантів ЮІА патогенетично наближені до ЗЗК, можна припустити, що невідповідність поширеності ЗЗК у дітей обумовлена маскуванням їх позакишковими проявами. У випадках, коли прояви суглобового синдрому передують ураженням кишечника, такі пацієнти тривалий час спостерігаються як хворі на ентезит-артрити. У близько третини дітей із встановленим діагнозом ЗЗК спостерігався суглобовий синдром, переважно у вигляді артралгій, лише у 7,5% мали місце клінічні прояви (набряк, болючість, порушення функції, болючість суглобів) та інструментальні прояви артриту. У 2 пацієнтів суглобовий синдром передував виникненню скарг з боку ШКТ. Недооцінка тяжкості позакишкових проявів штучно знижує ступінь активності запального процесу при ЗЗК, що може призводити до важких наслідків.

Проаналізовано особливості перебігу, діагностики та терапії захворювання з важким ураженням шлунково-кишкового тракту та суглобів у дитини з хворобою Крона. Пацієнтам із ЗЗК і суглобовим синдромом необхідно якомога раніше призначати лікування генно-інженерними препаратами біологічної дії, що може надати змогу попередити важкі ускладнення та зберегти якість подальшого життя хворих дітей.

Ключові слова: діти, запальні захворювання кишечника, артрит.

Inflammatory bowel disease in children: the difficulty of diagnosis and treatment in the manifestation of extraintestinal manifestations (clinical case)

O.A. Oshlyanska^{1,2}, V.S. Berezenko^{2,3}, T.G. Nadtochiy², A.O. Doroshenko¹, A.G. Artymovich^{1,2}, V.V. Krat²

¹Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

²SI «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology named of academician O.M. Lukyanova NAMS of Ukraine», Kyiv

³Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Inflammatory bowel disease is a group of chronic diseases that are characterized by destructive nonspecific immune inflammation of the intestinal wall, the main forms include Crohn's disease and ulcerative colitis. Particular attention should be paid to extra-intestinal manifestations, which may occur in patients with IBD simultaneously with signs of intestinal lesions, and in some cases even dominate the clinical picture.

The frequency of joint damage in children with inflammatory diseases in comparison with the frequency of immune-mediated lesions of the gastrointestinal tract in patients with juvenile idiopathic arthritis are evaluated in the article. Among the children observed with a diagnosis of «Juvenile idiopathic arthritis», 4.27% showed clinical signs of gastrointestinal lesions. Since a part of JIA sub-variants are pathogenetically close to IBD, it can be assumed that the discrepancy between the prevalence of IBD in children is due to the masking of their extraintestinal manifestations. In cases where the manifestations of articular syndrome precede intestinal lesions, such patients are observed for a long time as diseased entesitis-arthritis. In cases where the manifestations of articular syndrome precede intestinal lesions, such patients are observed for a long time as diseased entesitis-arthritis. In about a third of children with established diagnosis of IBD articular syndrome was observed mainly in the form of arthralgia, only 7.5% had clinical manifestations (edema, tenderness, impaired function, joint pain) and instrumental manifestations of arthritis. In 2 patients, articular syndrome preceded the occurrence of complaints from the gastrointestinal tract. The underestimation of the severity of extraintestinal manifestations artificially lowers the degree of activity of the inflammatory process in IBD, which can lead to serious consequences.

The peculiarities of the course, diagnosis and therapy of a disease with severe defeat of the gastrointestinal tract and joints in a child with Crohn's disease are analyzed. Patients with IBD and articular syndrome should be prescribed as early as possible treatment with genetically engineered drugs of biological action, which may provide an opportunity to prevent serious complications and preserve the quality of later life of sick children.

Key words: children, inflammatory bowel disease, arthritis.

Воспалительные заболевания кишечника у детей: трудности диагностики и лечения при манифестации внекишечных проявлений (клинический случай)

Е.А. Ошлянская^{1,2}, В.С. Березенко^{2,3}, Т.Г. Надточій², А.А. Дорошенко¹, А.Г. Арцимович^{1,2}, В.В. Крат²

¹Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, г. Київ, Україна

²ГУ «Інститут педіатрії акушерства і гінекології імені академіка Е.М. Лук'янової НАМН України», г. Київ

³Національний медичний університет імені А.А. Богомольця, г. Київ, Україна

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) — это группа хронических заболеваний, которые характеризуются деструктивным неспецифическим иммунным воспалением стенки кишечника, к основным формам относятся болезнь Крона и неспецифичный язвенный колит. Особое внимание следует уделять внекишечным проявлениям, которые могут проявляться у пациентов с ВЗК одновременно с признаками поражения кишечника, а в некоторых случаях даже доминировать в клинической картине.

В статье оценена частота поражений суставов у детей с воспалительными заболеваниями по сравнению с частотой иммуноопосредованных поражений желудочно-кишечного тракта у больных ювенильным идиопатическим артритом (ЮИА). Среди наблюдаемых детей с диагнозом «Ювенильный идиопатический артрит» в 4,27% наблюдались клинические признаки поражения желудочно-кишечного тракта. Поскольку часть субвариантов ЮИА патогенетически приближены к ВЗК, можно предположить, что несоответствие распространенности ВЗК у детей обусловлена маскировкой их внекишечными проявлениями. В случаях, когда проявления суставного синдрома предшествуют поражениям кишечника, такие пациенты длительное время наблюдаются как больные энтезит-артритами. В около трети детей с установленным диагнозом ВЗК наблюдался суставной синдром преимущественно в виде артралгий, только в 7,5% имели место клинические проявления (отек, болезненность, нарушение функции, болезненность суставов) и инструментальные проявления артрита. У 2 пациентов суставной синдром предшествовал возникновению жалоб со стороны ЖКТ. Недооценка тяжести внекишечных проявлений искусственно занижает степень активности воспалительного процесса при ВЗК, что может приводить к тяжелым последствиям. Проанализированы особенности течения, диагностики и терапии заболевания с тяжелым поражением желудочно-кишечного тракта и суставов у ребенка с болезнью Крона. Пациентам с ВЗК и суставным синдромом необходимо как можно раньше назначать лечение генно-инженерными препаратами биологического действия, что может предоставить возможность предупредить тяжелые осложнения и сохранить качество дальнейшей жизни больных детей.

Ключевые слова: дети, воспалительные заболевания кишечника, артрит.

Запальні захворювання кишечника (ЗЗК) — група хронічних захворювань, що характеризуються деструктивним неспецифічним імунним запаленням стінки кишечника. За даними ЕССО, близько 2,2 млн людей в Європі (5 млн у світі) страждають від цієї групи захворювань. Хвороба Крона (ХК) та виразковий коліт (ВК) — дві найпоширеніші форми ЗЗК. Орієнтовна кількість хворих на ХК в Україні становить 13 800 (30,33 на 100 тис. населення), із них 6,6 тис. (48%) пацієнтів із середнім і тяжким ступенем активності. У 2013 р. в Україні зареєстровано 9 421 хворого на ВК (20,8 на 100 тис. населення). Відмічається тенденція до збільшення кількості тяжких, резистентних до лікування форм хронічних ЗЗК, ускладнень та оперативних втручань, що призводять до інвалідизації пацієнтів молодого, працездатного віку [5].

Поширеність ЗЗК у різних регіонах варіює в широких межах. За даними експертів, частота ВК становить 30–240 випадків, ХК — 10–150 випадків на 100 тис. населення. Останнім часом відзначається зростання рівня захворюваності на ВК і ХК та «омолодження» цієї патології. Пік захворюваності припадає на віковий період 20–40 років, однак ці патології спостерігаються як серед малюків, так і серед людей літнього віку. Захворюваність дітей на ХК становить від 3,1 до 16,6 на 100 тис. дитячого населення [2].

Слід пам'ятати про низку позакишкових проявів, що можуть виявлятися в пацієнтів із ЗЗК поряд з ознаками ураження кишечника, а в деяких випадках навіть домінувати в клінічній картині, змушуючи пацієнта спочатку звертатися не до гастроентеролога, а до лікарів інших спеціальностей (алерголога, дерматолога, невролога, ревматолога, офтальмолога та ін.). До таких проявів належать:

- ураження суглобів: артрит, сакроілеїт, анкілозуючий спондиліт;
- ураження шкіри: вузлувата еритема, гангренозна піодермія, васкуліти;
- ураження очей: склерит, епісклерит, іридоцикліт, увеїт;
- захворювання печінки (первинний склерозуючий холангіт) [1].

Запальні захворювання кишечника в дитячому віці дуже часто асоційовані з ювенильним ідіопатичним артритом (ЮИА), найчастішим серед ревматичних захворювань.

Останніми роками ураження опорно-рухового апарату в пацієнтів із захворюваннями шлунково-кишкового тракту (ШКТ) реєструється все частіше, однак цей взаємозв'язок і досі не вивчений. Існує декілька теорій (інфекційна, імунна, генетична тощо) для пояснення цієї асоціації, однак жодна з них не є загально визнаною. До ентеропатичних артритів (спондилоартритів) належать ураження суглобів при ЗЗК (неспецифічному ВК, ХК) [4].

Артрит зустрічається у близько 20% людей, які мають ЗЗК, з більш високою поширеністю серед пацієнтів із ХК порівняно з тими, в яких ВК. При ентеропатичному артриті симптоми артрити можуть передувати шлунково-кишковим симптомам протягом тривалого часу. Доки шлунково-кишкові симптоми не виявляються, артрит часто класифікується як недиференційований спондилоартрит [5].

Приблизно в кожного п'ятого хворого з ХК або ВК розвивається ентеропатичний артрит, що проявляється запаленням в одному або декількох периферичних суглобах, верхніх або нижніх кінцівок, хоча нижні кінцівки уражуються частіше. Тяжкість периферичного артрити зазвичай збігається з тяжкістю ЗЗК, тому, якщо діарея і біль у животі прогресують, периферичний артрит також має тенденцію до

загострення. Приблизно 1 із 6 осіб із ЗЗК також має запальне захворювання хребта, хоча це не залежить від тяжкості симптомів захворювання кишечника. У багатьох людей це може бути лише ураження крижово-клубових зчленувань, але в 5% пацієнтів це стосується всього хребта [13].

Перебіг і тяжкість ентеропатичного артрити варіюється в кожному окремому випадку. У період, коли захворювання найбільш активно прогресує і спостерігається запалення, відмічається тенденція до обмеження в рухах, у разі правильного і своєчасного лікування захворювання йде на спад через 6 тижнів, але може і повторитися. У деяких випадках артрит може стати хронічним і деструктивним [13].

У прогнозі захворювання одну з основних ролей відіграє рання діагностика і своєчасне призначення специфічної терапії. До сьогодні актуальним залишається питання недооцінювання позакишкових проявів, що супроводжують ЗЗК. Відомо, що у значної частини дітей із суглобовим синдромом відмічаються скарги з приводу ураження ШКТ, але ці скарги не розцінюються як можливі прояви ЗЗК і залишаються недообстеженими в повному обсязі. Ключовим залишається комплексний підхід до проблеми автоімунних захворювань, що дає змогу своєчасно виявити уражені системи, правильно встановити діагноз та забезпечити належне лікування.

Мета дослідження — оцінити частоту уражень суглобів у дітей з ЗЗК порівняно з частотою імуноопосередкованих уражень ШКТ у хворих на ЮІА; проаналізувати особливості перебігу захворювання з тяжким ураженням ШКТ і суглобів у дитини з ХК.

Матеріали та методи дослідження

На клінічній базі кафедри педіатрії № 1 НМАПО імені П.Л. Шупика — у відділенні дітей старшого віку із захворюваннями органів дихання, травлення, ревматичними та алергічними захворюваннями ДУ «ІПАГ ім. академіка О.М. Лук'янової НАМН України» — протягом 2018 р. на стаціонарному лікуванні перебували 117 дітей з діагнозом ЮІА та 79 дітей з діагнозами ЗЗК (ХК та ВК).

Дослідження виконані відповідно до принципів Гельсінської Декларації. Протокол дослідження ухвалений Локальним етичним комітетом усіх зазначених у роботі установ. На проведення досліджень отримано поінформовану згоду батьків дітей (або їхніх опікунів).

Результати дослідження та їх обговорення

Серед обстежених дітей з ЮІА у 5 (4,27%) хворих відмічалися клінічні ознаки ураження ШКТ (біль по ходу товстого кишечника, тенденція до закрепів або проносів, втрата ваги, анемія). Оскільки частина субваріантів ЮІА патогенетично наближена до ЗЗК, можна припустити, що невідповідність поширеності ЗЗК у дітей обумовлена маскуванням їх позакишковими проявами. У разі, якщо прояви суглобового синдрому передують ураженням кишечника, такі пацієнти тривалий час спостерігаються як хворі на ентезит-артрити. Під час діагностичної колоноскопії у всіх випадках, незважаючи на тривалу терапію хворобомодифікуючими (метотрексат, азатіоприн, сульфосалазин, адалімумаб) і протизапальними засобами (глюкокортикостероїди та нестероїдні протизапальні препарати), виявлялися ознаки неспецифічного коліту; під час гістологічного дослідження біоптатів слизової оболонки кишечника відмічалися лімфоїдна інфільтрація (80%), потовщення базальної мембрани (100%) і ділянки десквамації поверхневого епітелію (60%), стоншення слизової оболонки (40%), нейтрофільна інфільтрація епітелію (40%).

У близько третини дітей зі встановленим діагнозом ЗЗК спостерігався суглобовий синдром, переважно у вигляді артралгій, лише у 6 (7,5%) випадках відмічалися клінічні прояви (набряк, біль, порушення функції, біль у суглобах) та інструментальні прояви артрити. У 2 пацієнтів суглобовий синдром передував виникненню скарг із боку ШКТ. Недооцінка тяжкості позакишкових проявів штучно знижує ступінь активності запального процесу при ЗЗК, що може призводити до тяжких наслідків.

Наводимо **клінічний випадок** ЮІА, асоційованого із ЗЗК (ХК), з метою відображення актуальності своєчасного встановлення остаточного діагнозу для вибору тактики терапії.

Хлопчик А.П., 2010 р. З анамнезу життя відомо, що народився від I вагітності, яка перебігала без ускладнень, I фізіологічних пологів, маса тіла при народженні — 3000 г, зріст — 51 см. Профілактичні щеплення за Національним календарем проведено до тримісячного віку. Дитина розвивалася із затримкою фізичного та психічного розвитку, почала ходити в 1,5 року.

З анамнезу захворювання відомо, що дитина хворіла з чотиримісячного віку, коли вперше виявлено прожилки крові в калі, за місцем проживання встановлено діагноз «Ешерихіоз,

постінфекційний коліт», призначено антибіотикотерапію та симптоматичне лікування, без суттєвого позитивного ефекту.

У 6 місяців хлопчика вперше госпіталізовано з тими ж скаргами до інфекційно-боксованого відділення ДУ «ІПАГ ім. академіка О.М. Лук'янової НАМН України», виписано після дообстеження з діагнозом «Постінфекційний коліт, затяжний перебіг», переведено на штучне вигодовування, після чого у подальшому у нього виявлено втрату маси тіла до 2 кг.

У 8 місяців у дитини вперше виявлено набряки лівого плюсно-фалангового суглобу, через 2 міс. — набряки лівого колінного та лівого гомілковостопного суглобів. У процесі подальшого обстеження виключено первинний імунodefіцит. Патогенетичного лікування дитина не отримувала, зміни з боку суглобів минули самостійно.

В 1 рік 11 місяців хлопчика повторно госпіталізовано до стаціонару в ДУ «ІПАГ ім. академіка О.М. Лук'янової НАМН України» у зв'язку із загостренням кишкового синдрому (втрата маси тіла, кров'янисті випорожнення, артралгії). Під час колоноскопії виявлено ознаки хронічного коліту з вогнищевою гіпотрофією, початкові прояви залозистої аденони, окремі морфологічні маркери ХК. Проте діагноз не змінено. Лікування сульфасалазином водночас із системною глюкокортикостероїдною терапією (преднізолон 10 мг із поступовим зниженням дози) дало позитивний ефект.

У 3 роки 2 місяці дитину повторно госпіталізовано до стаціонару «ДУ ІПАГ ім. академіка О.М. Лук'янової НАМН України». Встановлено діагноз «Неспецифічний виразковий коліт, тяжка форма, рецидивний перебіг». Повторно призначено лікування преднізолоном (25 мг/д) із поступовою відміною протягом наступних 6 місяців.

З 4 до 6 років маніфестних скарг із боку ШКТ дитини не було.

У 6-річному віці хлопчика скеровано до дитячого кардіоревматолога у зв'язку з набряком над суглобами та кульгавістю. Під час огляду виявлено ентезит-артрит, ахіллїт, синовіт лівого гомілковостопного суглобу. Призначено сульфасалазин. Дитину скеровано до стаціонару III рівня надання спеціалізованої медичної допомоги для подальшого обстеження та уточнення діагнозу. Після всебічного обстеження у відділенні дитячої гепатології ДУ «ІПАГ ім. академіка О.М. Лук'янової НАМН

України», незважаючи на відсутність кишкових проявів ЗЗК, на колоноскопії виявлено патогномонічні зміни (слизова оболонка гіперемійована, блискуча, з ерозіями та виразками в сигмовидній, поперекової, висхідній; у здухвинній кишці слизова гіперемійована, бугриста у вигляді «бруківки»), вперше виявлено позитивні серологічні маркери ХК (антитіла до пекарських дріжджів — *Saccharomyces cerevisiae* IgA 1:100, *Saccharomyces cerevisiae* IgG 1:1000, при негативних PANCA), кальпротектин у випорожненні — 779 мкг/г. Антинуклеарні антитіла, ревматоїдний чинник та HLA B27 негативні).

Встановлено діагноз «Хвороба Крона з ураженням шлунка (виразка кардіального відділу) тонкого та товстого кишечника, середньотяжка форма (PDCAI 20 балів). Ювенільний артрит асоційовано із ЗЗК (ентезит-артрит ахіллїт, артрит лівого гомілковостопного суглобу, в анамнезі ураження колінних суглобів, дактиліт) HLA B27 негативний, активність II ст., Ro II ст., ФН II ст.

Консиліумом спеціалістів гастроентерологів та ревматологів замінено базисний препарат сульфасалазин на метотрексат (10 мг/м²) та додано медрол (16 мг/добу). Це дало змогу досягти клінічної ремісії хвороби, але протягом наступного року зберігалось підвищення рівня кальпротектину у випорожненнях (250–290 мкг/г).

Протягом року дитина на тлі постійної глюкокортикостероїдної терапії (мінімальна добова доза — 4 мг) та метотрексату перенесла перелом правої руки, двічі хворіла на обструктивний бронхіт, із повторним лікуванням антибактеріальними засобами. Унаслідок введення лораксону розвинувся анафілактичний шок.

Через 1 рік (7 років) відновився суглобовий синдром, поряд із цим відмічено втрату маси тіла дитини. Планово госпіталізовано у травні 2018 р. зі скаргами на артралгії, тенезми, закрепи, млявість, підвищену втомлюваність, зниження маси тіла. Загальний стан дитини при огляді — середньої тяжкості за рахунок основного захворювання. Дитина нормостенічної тілобудови, зниженої вгодованості (маса тіла — 19 кг). Шкірні покриви блідо-рожеві, чисті. Катаральних явищ не виявлено. Видимі слизові оболонки чисті. Перкуторний звук над легеньми не вкорочений, аускультативно дихання везикулярне. Серцеві тони ритмічні, звучні, чисті, частота серцевих скорочень 85 на хв. Живіт м'який, доступний глибокій пальпації, чутливий по ходу товстого кишечника.

Таблиця 1

Загальний аналіз крові

Дата	Гемоглобін, г/л	Еритроцити, $\times 10^{12}/л$	Лейкоцити, $\times 10^9/л$	Тромбоцити, $\times 10^9/л$	ШОЕ мм/год	Лейкоцитарна формула, %				
						еозинофіли	паличкоядерні	сегментоядерні	лімфоцити	моноцити
15.05	129	4,88	8,23	522	30	3	3	47	36	10
18.05	96	3,2	24,0	242	30	0	24	64	6	5
19.05	100	3,27	10,2	204	35	0	11	71	10	4
20.05	103	3,84	8,9	334	30	0	2	82	11	4
21.05	105	3,8	11,5	229	22	0	4	51	36	8
23.05	99	3,3	8,8	294	–	3	0	40	52	5
24.05	118	4,33	12,21	483	25	1	9	64	20	5
13.06	112	4,21	8,33	303	5	4	1	32	53	7
19.06	116	4,41	8,01	174	20	2	4	26	58	9

Таблиця 2

Біохімічне дослідження крові

Дата	Загальний білок, г/л	Альбуміни, %	Білірубін, мкмоль/л	АлАт, Од/л	АсАт, Од/л	Тимолова проба, Од.	Креатинін, ммоль/л	Глюкоза, ммоль/л	Сечовина, ммоль/л	Холестерин, ммоль/л	ГГТ, Од/л	Лужна фосфатаза, Од/л	С-реактивний білок, мг/л
15.05	70,5	36,2	9,3	24	30	1,0	0,079	4,83	3,55	4,31	13	284	14,28
24.05	65,9	–	10,3	27	35	3,0	–	7,69	–	–	–	–	12
13.06	69,4	37,4	8,0	19	27	5,6	0,054	4,61	3,13	4,66	–	169	–
19.06	74,4	41,6	7,0	17	22	2,7	0,055	4,26	3,64	–	–	218	–

Печінка виступає з-під правої реберної дуги на 1 см, селезінка не пальпується. Діурез не порушений, випорожнення зі схильністю до закріпів (1 раз на 3–5 днів). М'язовий тонус збережений. Явища набряку над ахілловим сухожиллям зліва, локальна гіпертермія лівого гомілковостопного суглобу.

Під час госпіталізації дитину всебічно обстежено (табл. 1, табл. 2).

Коагулограма (15.05.2018). ПТІ – 91%, фібриноген загальний – 3,55 г/л, фібриноген В» – негативний, МНО – 1,13, АЧТЧ – 37,2.

Білкові фракції (15.05.2018). Альбуміни – 47,42%, глобуліни – 52,58%, α_1 -глобулін – 4,04%, α_2 -глобулін – 11,93%, β -глобулін – 14,71%, γ -глобулін – 22,44%.

Проведено гістологічне дослідження біоптатів слизової оболонки товстого та тонкого

кишечника: на рівні 15 см біоптат містить слиз та некротизовану тканину. На рівні 45 см біоптат містить поверхневі тканини. Поверхневий епітелій негусто інфільтрований лімфоцитами, з ділянками десквамації, базальна мембрана фокально потовщена. Власна пластинка слизової оболонки з ділянками набряку, фіброзу, дрібно фокусними крововиливами, дилатацією судин, нерівномірно інфільтрована лімфоцитами, плазматичними клітинами, еозинофілами (ділянок понад 10 в п.з.), поодинокими нейтрофілами. У товщі власної пластинки слизової оболонки – 2 лімфоїдні фолікули з реактивними центрами розмноження. Поверхневий епітелій над одним із фолікулів потовщений, з вираженою лімфоїдною інфільтрацією.

На основі даних анамнезу, клінічної картини, даних лабораторних та інструментальних

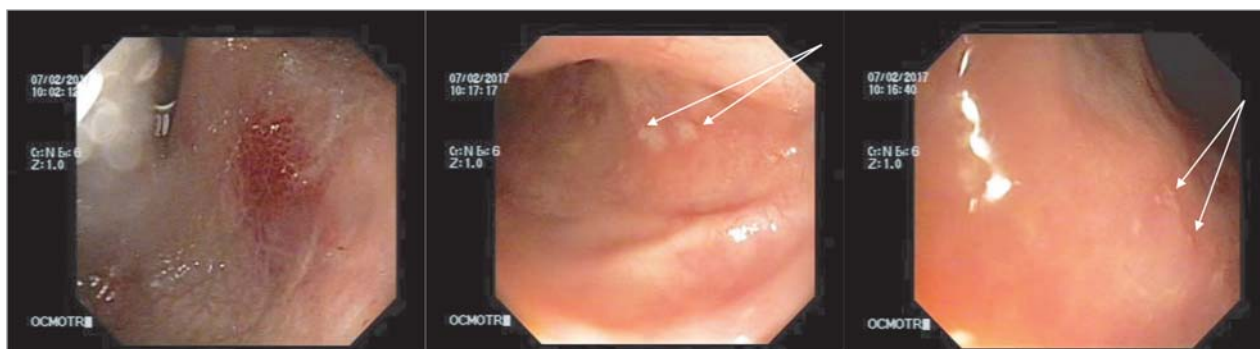


Рис. 1. Колоноскопія дитини А.П. із хворобою Крона (видно множинні виразки, покриті фібрином)

методів обстеження дитині встановлено *клінічний діагноз* «Хвороба Крона з ураженням шлунка (виразка кардіального відділу) тонкого та товстого кишечника, середньотяжка форма (PDCAI 30 балів). Перфорація кишечника в ділянці селезінкового кута. Перитоніт. Стан після операції з приводу резекції ділянки селезінкового кута товстого кишечника. Ювенільний ідіопатичний артрит, асоційований із ЗЗК (ентезит-артрит: ахіліїт, артрит лівого гомілковостопного суглобу, в анамнезі ураження колінних суглобів, дактиліїт) HLA B27-негативний, активність II ст., Ro II ст, ФН II ст. Вторинна плоско-вальгусна деформація стоп, асиметрія довжини кінцівок».

Після оперативного втручання проведено корекцію лікування: підвищена доза глюкокортикоїдів за рахунок додаткового внутрішньовенного введення преднізолону, корегована доза метотрексату у зв'язку з втратою маси тіла (12,5 мг/тиждень (пропущено 2 прийоми у зв'язку з оперативним втручанням), омепразол, урсофальк, антибактеріальні препарати (ципрофлоксацин, ізоніазид, ніфуроксазид), інфузійна терапія.

У зв'язку з персистенцією активності захворювання, ускладненнями (системний остеопороз, ЗЗК), недостатньою ефективністю базисної хворобомодифікуючої терапії, збереженням активності захворювання понад 6 місяців і наявністю факторів несприятливого прогнозу, глюкокортикостероїдною залежністю, згідно з Уніфікованим протоколом спостереження хворих на ювенільні артрити (наказ МОЗ України № 832, 2012 р.), показано генно-інженерну біологічну терапію препаратом адалімумаб в дозі 40 мг 1 раз на 2 тижні підшкірно.

У катамнезі через 3 місяці стан дитини з позитивною динамікою: хлопчик активний, самостійних скарг не висловлює, у масі тіла додав 2 кг, усі суглоби ненабрякли, без локальної гіперемії та гіпертермії, рухи в повному обсязі, випорожнення регулярні, сформовані (PDCAI 20 балів). Через півроку стан дитини задовільний, хлопчик додав у масі тіла 4 кг, суглобовий синдром не турбує, випорожнення сформовані, регулярні, відсутня лабораторна

активність (негативні маркери запалення: кальпротектин, СРБ, ШОЕ: PDCAI 5 балів). Додавання біологічної терапії дало змогу досягти повної клінічної ремісії та відмінити глюкокортикостероїдну терапію.

Висновки

З огляду на вищезазначене, лікарі перинної ланки надання медичної допомоги мають звернути увагу на труднощі раннього встановлення діагнозу ЗЗК. Дебют захворювань дуже різноманітний, тому лікар повинен ретельно зібрати скарги, анамнез хвороби та всебічно обстежити дитину для раннього виявлення уражених систем органів аутоімунним процесом та призначення найефективнішого лікування.

Оскільки позакишкові прояви ЗЗК можуть передувати ураженням кишечника або бути більш тяжкими в певний час перебігу хвороби, у хворих на ЮІА за наявності скарг із боку кишечника (затримка фізичного розвитку, необґрунтована втрата маси тіла, виражений больовий синдром, частота випорожнень >8 за 24 год., нічне прокидання у зв'язку з дефекацією, анемія), необхідно виключити ЗЗК шляхом дослідження лабораторних та серологічних маркерів (антитіла до пекарських дріжджів — *Saccharomyces cerevisiae* IgA та IgG, PANCA), кальпротектину у випорожненнях, колоноскопії з біопсією та гістологічним дослідженням біоптатів слизової оболонки кишечника.

Біологічна терапія (адалімумаб) є сучасним і ефективним методом лікування як пацієнтів з ЮІА, так і хворих із середньотяжким і тяжким перебігом ЗЗК, причому за наявності несприятливих прогностичних ознак (у тому числі ураження суглобів) світова наукова спільнота рекомендує раннє застосування антагоністів фактора некрозу пухлин [7]. Тому пацієнти із ЗЗК і суглобовим синдромом мають якомога раніше розпочати лікування генно-інженерними препаратами біологічної дії, що може попередити тяжкі ускладнення та зберегти якість життя хворих дітей.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Запальні захворювання кишечника: експертна думка та практичні аспекти. URL: <http://health-ua.com/article/37806-zapal-n-zahvoryuvannya-kishechniku-ekspertna-dumka-ta-praktichn-aspekti>.
2. Крючко ТО, Несіна ІМ, Пода ОА, Коленко ІО. (2016). Алгоритм диференційної діагностики захворювань кишечника у дітей. Дитячий лікар. 3 (48): 21–24.
3. Омельченко ЛІ. (2014). Особливості патоморфозу та сучасного перебігу ювенільного ревматоїдного артриту. Здоров'я України. 1 (28). Здоров'я України. 2 (29).
4. Свінціцький АС. (2015). Ентеропатичні артрити: сучасний погляд на проблему. Кардіологія. Ревматологія. Кардіохірургія. 5 (30): 67–68.
5. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. Запальні захворювання кишечника (хвороба Крона, виразковий коліт): наказ МОЗ України від 11.02.2016 № 90. — URL: http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatk/2016_90_Krona/2016_90_YKPMD_Kron.pdf
6. Унифицированный клинический протокол медицинской помощи детям, больным ювенильным артритом (2012). Здоров'я України. 4 (23).
7. An Overview of Enteropathic Arthritis. Joint Symptoms Combined With Gastrointestinal Problems. URL: <https://www.verywellhealth.com/enteropathic-arthritis-the-basic-facts-190442>.
8. Baumgart DC. (2017). Crohn's Disease and Ulcerative Colitis, From Epidemiology and Immunobiology to a Rational Diagnostic and Therapeutic Approach: 695.
9. Cheifetz AS. (2017). Treatment of Inflammatory Bowel Disease with Biologics: 335. URL: <https://play.google.com/store/books/details?id=bu09DwAAQBAJ&source=ge-web-app>.
10. Consensus guidelines of ECCO/ESPGHAN on the medical management of pediatric Crohn's disease. (2014). Journal of Crohn's Colitis. 8: 1179–1207. URL: <http://www.spgp.pt/media/1068/pdf7.pdf>.
11. Hochberg MC. (2018). Rheumatology: 1808. URL: https://play.google.com/books/reader?id=MQBGDwAAQBAJ&hl=uk&printsec=frontcover&source=gbs_atb_hover&pg=GBS.PP1&fbclid=IwAR2gR5H_-LxnegtneGO_ybmy_bZl_7dAe3SgR3j3QK0vmM_17hTN-gF2yUg.
12. Levine JS, Burakoff R. (2011). Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease. Gastroenterol Hepatol. 7: 235–241.
13. Overview of Enteropathic Arthritis. Arthritis Associated With Inflammatory Bowel Disease. — URL: www.spondylitis.org/Enteropathic-Arthritis.
14. Peter M. (2017). Pediatric Inflammatory Bowel Disease: 754. URL: https://books.google.com.ua/books?id=Au8mDwAAQBAJ&printsec=frontcover&hl=uk&source=gbs_ge_summary_r&cad=0#v=onepage&q&f=false.
15. Salvarani C, Fries W, Gastroenterol WJ. (2009). Clinical features and epidemiology of spondyloarthritides associated with inflammatory bowel disease. 15: 2449–2455.

Сведения об авторах:

Ошлянская Елена Анатольевна — д.мед.н., доц. каф. педиатрии №1 НМАПО имени П.Л. Шупика, гл.н.с. отделения заболеваний соединительной ткани у детей ГУ «ИПАГ имени акад. Лукьяновой Е.М. НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8; тел. (044) 483-62-20.
Березенко Валентина Сергеевна — д.мед.н., проф., руководитель отделения детской гепатологии ГУ «ИПАГ имени акад. Лукьяновой Е.М. НАМН Украины», зав. каф. педиатрии №1 НМУ имени А.А. Богомольца. Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8; тел. (044) 489-07-55.
Надточий Татьяна Георгиевна — к.мед.н., зав. отделения для детей старшего возраста с патологией органов дыхания, пищеварения, ревматическими и аллергическими заболеваниями ГУ «ИПАГ имени акад. Лукьяновой Е.М. НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8.
Дорошенко Анастасия Александровна — клин. ординатор каф. педиатрии №1 НМАПО имени П.Л. Шупика. Адрес: г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9.
Арцимович Агар Георгиевна — аспирант каф. педиатрии №1 НМАПО имени П.Л. Шупика, врач-педиатр отделения для детей старшего возраста с патологией органов дыхания, пищеварения, ревматическими и аллергическими заболеваниями ГУ «ИПАГ имени акад. Лукьяновой Е.М. НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8, відділення для дітей
Крат Виктория Васильевна — мл.н.с. отделения детской гепатологии ГУ «ИПАГ имени акад. Лукьяновой Е.М. НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8; тел. (044) 489-07-55.

Статья поступила в редакцию 30.10.2018 г.; принята в печать 11.03.2019 г.

НОВОСТИ

Алгоритм, адаптований до вагітності, дозволяє уникнути діагностичної візуалізації для легеневої емболії

HealthDay — алгоритм, адаптований до вагітності, може допомогти безпечно уникнути діагностичної візуалізації у вагітних з підозрою на легеневу емболію, повідомляється у публікації 21 березня в журналі New England Journal of Medicine.

Лезелот М. ван дер Пол, доктор медичних наук з Лейденського університету, медичного центру в Нідерландах, і колеги виявили, що пристосований до вагітності алгоритм може бути використаний для безпечно уникнення від комп'ютерної томографії (КТ) у вагітних з підозрою на легеневу емболію. Були оцінені три критерії з алгоритму YEARS та вимірний рівень D-димеру. Всім пацієнтам, у яких не було виключено легеневу емболію алгоритмом YEARS, проведена КТ-ангіографія легень. П'ятсот жінок були обстежені, і 2,4% були виключені.

Дослідники виявили, що легеневу емболію діагностували у 4,0% пацієнтів. 39% пацієнтів КТ-ангіографія

легень не була показана і таким чином уникнута. Ефективність алгоритму є найвищою і найнижчою протягом першого і третього триместру відповідно; КТ-ангіографії легень уникали у 65% і 32% випадках ті, кому дослідження проведено в першому і третьому триместрах відповідно.

«Наше дослідження показало, що алгоритм YEARS, адаптований до вагітності, був здатний безпечно виключити легеневу емболію у вагітних з підозрою на легеневу емболію, — пишуть автори. Уникнути КТ вдалося у 39% пацієнтів, таким чином запобігаючи потенційній шкоді від опромінення».

За матеріалами New England Journal of Medicine (2019, March 21): «Pregnancy-adapted algorithm avoids diagnostic imaging for PE».

Підготував к.мед.н. Огородник А.О.

Resuscitation in pregnancy

Clinical guidelines

Register no 04247

Developed in response to: NICE Guidelines, RCOG guideline CQC Requirement

Consulted with:

Anita Rao/ Alison Cuthbertson, Clinical Director for Women's and Children's
Vidya Thakur, Consultant for Obstetrics and Gynaecology
Graham Philpott, Anaesthetic Consultant
Jessica Mason, Resuscitation Officer
Alison Cuthbertson, Head of Midwifery/ Nursing for Women's, Children's Services
Chris Berner, Lead Midwife Clinical Governance
Jude Horscraft, Practice Development Midwife
Claire Fitzgerald, Pharmacy
Louise Middleton, Senior Midwife
Sarah Moon, Specialist Midwife for Guidelines and Audit

Professionally Approved By:

Miss Rao, Lead Consultant for Obstetrics and Gynaecology, May 2018

1.0 Purpose

1.1 This guideline is aimed at all health care professionals working in the acute hospital setting who share in the provision of antenatal, labour and postnatal care.

1.2 This guideline is intended to assist professionals in providing timely evidence based practice, ensuring optimum care and outcome for the mother and the fetus.

2.0 Equality and Diversity

2.1 Mid Essex Hospital Services NHS Trust is committed to the provision of a service that is fair, accessible and meets the needs of all individuals.

3.0 Aim

3.1 To recognise maternal cardio-respiratory arrest and to treat appropriately.

4.0 Adult Resuscitation Equipment (Refer to Appendix D)

4.1 Resuscitation equipment should be available in all care settings as follows:

- Antenatal Clinic
- Day Assessment Unit
- Labour Ward
- Postnatal Ward
- Midwife-led Units (Braintree/ Maldon)
- Community Midwives

4.2 Refer to the adult resuscitation list of equipment that should be stored on the resuscitation trolley and appropriate stock levels.

(Refer to Appendix D)

4.3 The **outside** of the **trolley** is to be checked **daily**. This includes the oxygen cylinder (confirm

expiry date and that cylinder is full), bag valve mask, suction unit and confirming the defibrillator is charging (AED's do not require charging).

4.4 If the trolley is sealed shut the contents of the drawers can be checked weekly.

Non sealed trolleys must be checked **daily** and the responsible midwife should sign the adult resuscitation record sheets provided to confirm that the appropriate equipment check has been completed. (Refer to Appendix D)

4.5 It is the overall responsibility of the senior midwives in all care settings to ensure that the resuscitation equipment used by the maternity service is checked, stocked and fit for purpose on a daily/weekly basis in line with point 4.4. In addition, it is the individual midwives' responsibility to ensure that resuscitation equipment within each care setting is fit for purpose on a daily/weekly basis as per adult resuscitation equipment checking list format.

(Refer to Appendix D)

4.6 The Midwife-led Units (MLU) at St. Peters and Braintree maintain the following adult resuscitation equipment:

- Defibrillator
- Portable oxygen cylinder
- Adult mask (oxygen tubing attached)
- Suction equipment
- Adult Igel airway (size 4 and 5)
- Adult guedal airway (size 2, 3 and 4) (Refer to Appendix F)

4.7 The MLU midwives should check their adult resuscitation equipment as outlined in point

4.3 and 4.4; and this should be recorded and signed off on the adult resuscitation equipment checking sheet provided. (Refer to Appendix F and G)

4.8 All community midwives carry basic adult resuscitation equipment; which should be stored in a 'grab bag' including:

- Portable oxygen cylinder
- Adult mask (oxygen tubing attached)
- Adult guedal airway (size 2, 3 and 4) (Refer to Appendix G)

4.9 Community midwives should check their adult resuscitation equipment daily as outlined in point 4.3 and this should be recorded and signed off on the adult resuscitation equipment checking sheet provided.

5.0 Recognition of Cardio-Respiratory Arrest

5.1 Use the following approach:

- Ensure a safe approach to the patient
- Shake and shout, «Are you alright?»
- Call for help if no response

6.0 Basic Life Support (Refer to Appendix A)

6.1 **Airway** — open the airway by:

- Head tilt
- Chin lift
- Jaw thrust — if cervical spine injury suspected
- Remove any obvious obstructions from the mouth

6.2 **Breathing** — assess for normal breathing for no more than 10 seconds:

- **Look** — For chest movement
- **Listen** — For breath sounds
- **Feel** — For movement of air

6.3 **Circulation** — if no signs of life start GOOD QUALITY CPR immediately, experienced staff may feel for a pulse AT THE SAME TIME as assessing breathing, do not delay CPR.

Call the cardiac arrest team. **Dial 2222**

ASK FOR AED OR DEFIBRILLATOR

- Commence CPR start with chest compressions (30) followed by 2 breaths (cardio-pulmonary resuscitation) with oxygen and airway adjuncts
- Continue compressions and ventilations in a ratio of 30:2
- Depress chest 5–6cm or 1/3 of chest depth
- Apply defibrillator pads / cardiac monitor / AED (automated external defibrillator)
- Attempt defibrillation if appropriate
- Advanced Life Support when team arrives

6.4 Secure large bore (14/16g) IV or IO access.

6.5 If the patient is not breathing but a pulse is present, undertake the following:

- Call the cardiac arrest team and cardiac trolley — **Dial 2222**

- Maintain airway (refer to point 6.1) with manual uterine displacement or wedge
- Continue to give 10 breaths per minute, using a self-inflating bag and face mask until spontaneous breathing returns
- Place patient in a recovery position and administer oxygen 15 litres/minute via a reservoir facemask
- Check and ascertain blood glucose level
- Check arterial blood gas

6.6 During CPR remember manual displacement of the uterus (see Appendix C) unless the patient is on a tilting table (i.e. operating table) where they can be tilted (minimum 15°)

6.7 The adult resuscitation audit form must be completed following any 2222 call; or in the community dial 999. (Refer to Appendix D)

6.8 In the event of a cardiac arrest the midwife should ensure that an electronic Datixweb is completed.

6.9 In the event of anaphylaxis with a systolic blood pressure <50mmHg commence CPR.

7.0 Advanced Life Support (Refer to Appendix B)

7.1 Intubation should be undertaken as rapidly as possible by the anaesthetist to protect the airway from aspiration of gastric contents. Use a small size ET tube to enable ease of intubation (size 7.0 or smaller). However there should be minimal interruption of high quality chest compressions throughout any intervention during ALS. The intervention should cause compressions to be stopped for less than 5 seconds. Waveform capnography should be used to confirm intubation and continued ventilation and quality of CPR.

7.2 Defibrillation and drugs should be carried out in accordance with the current recommendations of the Resuscitation Council UK (2015) Guidelines.

(Refer to appendix B for Advanced Life Support Algorithm Resuscitation Council (UK)

7.3 Treatment of shockable rhythms; Ventricular Fibrillation/ Ventricular Tachycardia (VF/VT)

- Attempt defibrillation. Give one shock of 150 joules (or AED)
- Immediately resume chest compressions (30:2) without reassessing the rhythm or continue CPR for 2 minutes, then pause briefly to check the monitor

If VF/VT persists:

- Give a further (2nd) shock of 150 joules (or AED)
- Resume CPR immediately and continue for 2 minutes

- Pause briefly to check the monitor
- If VF/VT persists give 3rd shock of 150 joules (or AED) immediately followed by adrenaline 1mg IV and 300mg Amiodarone IV
- Resume CPR immediately for 2 minutes
- Pause briefly to check the monitor
- Resume CPR immediately and continue for 2 minutes
- Give adrenaline 1mg IV immediately after alternate shocks (i.e. approximately every 3–5 minutes)
- Give further shocks after each 2 minute period of CPR and after confirming that VF/VT persist

7.4 If organised electrical activity compatible with a cardiac output is seen, check for a pulse:

- If a pulse is present, start post resuscitation care
- If no pulse is present, continue CPR and switch to the non-shockable algorithm

7.5 If asystole is seen, continue CPR and switch to the non-shockable algorithm.

7.6 Treatment of non-shockable rhythms (pulseless electrical activity and asystole)

7.7 Treatment for pulseless electrical activity (PEA)

- Start CPR 30:2
- Give adrenaline 1mg intravenously (IV) as soon as intravenous access is achieved
- Continue CPR 30:2 until the airway is secured – then continue chest compressions without pausing during ventilation
- Recheck the rhythm after 2 minutes

7.8 If organised electrical activity is seen, check first a pulse and/or signs of life.

7.9 If VF/VT at rhythm check, change to shockable side of algorithm.

7.10 If asystole or an agonal rhythm seen at rhythm check:

- Continue CPR
- Recheck the rhythm after 2 minutes and proceed accordingly
- Give further adrenaline 1 mg IV every 3–5 minutes

7.11 Treatment for asystole

- Start CPR 30:2
- Check that the leads are attached correctly without stopping CPR
- Give adrenaline 1mg as soon as intravenous access is achieved

- Continue CPR 30:2 until the airway is secured – then continue chest compressions without pausing during ventilation
- Recheck the rhythm after 2 minutes and proceed accordingly
- If VF/VT at rhythm check, change to shockable side of algorithm
- Give further adrenaline 1 mg IV every 3–5 minutes

8.0 Caesarean Section

8.1 If basic and advanced life support have failed to restore cardiac output within 5 minutes of maternal cardiac arrest in the near term pregnancy, then immediate caesarean section should be performed to relieve aortocaval compression and improve the likelihood of maternal survival.

9.0 Consider and Treat the Reversible Causes of Cardiac Arrest

9.1 The 4 H's:

- Hypoxia – post eclamptic seizure
- Hypovolaemia – due to haemorrhage, regional block or sepsis
- Hypo/hyperkalaemia and other metabolic causes
- Hypothermia

9.2 The 4 T's:

- Thromboembolism – pulmonary and amniotic fluid embolus
- Tension pneumothorax
- Tamponade – cardiac
- Toxicity – drugs or local anaesthetics

9.3 Finally, remember pre-existing cardiac disease.

10.0 Problems Associated with Term Pregnancy

10.1 Intubation may be more difficult.

10.2 Increased maternal oxygen consumption.

10.4 The pregnant mother will de-saturate more rapidly than the non-pregnant woman.

10.5 Acid aspiration – the problem of the potentially full stomach and the increased risk of aspiration derive from:

- Raised intragastric pressure due to the gravid uterus pressing on the stomach
- Slowed gastric emptying due to opiates in labour
- Incompetence of the gastro oesophageal sphincter

10.6 Aortocaval Compression – the gravid uterus occludes the inferior vena cava if the mother lies in the supine position, with some or all of the following consequences:

- Decreased maternal cardiac output
- Maternal hypotension
- Decreased placental blood flow
- Fetal hypoxia
- Fetal acidosis

10.7 In the event of cardiac arrest it is thought to be impossible to successfully resuscitate a near term pregnant woman in the supine position.

10.8 In the event of resuscitation being required then ideally one rescuer should lift the uterus upwards and to the left to relieve aorto-caval compression. Caesarean section may ultimately be the only way to fully relieve the situation and save the mother. **Manual displacement** of the **uterus** should be **promoted** unless on a tilting table. Manual displacement should only take place under the supervision of suitably trained clinicians (Refer to Appendix C).

11.0 Successful Resuscitation

11.1 After resuscitation the patient will need to be transferred to the intensive care unit.

12.0 Skill Levels Required Depending on Clinical Duties

12.1 Team leaders (Tier 4)

12.1.1 The Team Leader will direct the Resuscitation team in accordance with national guidance and is generally the most senior member of medical or nursing staff present in possession of ALS.

12.1.2 This includes those that carry the cardiac arrest bleep during their day-to-day work, the anaesthetic trust grade or training grade covering labour ward and the anaesthetic consultant covering labour ward.

12.1.3 Team Leaders must hold appropriate qualifications to undertake this role and be expected to competently lead the care of the deteriorating patient for the specific type of patient they care for.

12.1.4 The Team Leader is responsible for ensuring the smooth running of the arrest and following a CPR attempt, may provide support for staff through the opportunity for a debrief such that staff may discuss matters of concern.

12.1.5 Further support is available for staff in accordance with the Supporting staff involved in a traumatic incident, complaint and claim Policy. The resuscitation officers can also be contacted in this setting.

12.2 Staff expected to be involved in the resuscitation team (Tier 3)

12.2.1 This includes qualified individuals who have direct clinical contact with patients and are expected to participate as part of the resuscitation attempt either in the ward or in the out-patient

setting. This would include the obstetric SHO, registrar & consultant and the midwife in charge of the clinical area.

12.2.2 These individuals would continue being part of the attempt even when the cardiac arrest bleep holder arrives.

12.3 Staff with direct clinical care responsibilities including all qualified healthcare professionals (Tier 2)

12.3.1 This includes doctors and nurses who have direct clinical contact with patients who would be expected to be a first responder but not have an on-going role within the resuscitation attempt. This would include all midwives.

12.4 Any clinical or non-clinical staff, dependent upon local risk assessment (Tier 1)

12.4.1 This tier includes all health care assistants who have contact with inpatients or outpatients who would be expected to be part of the initial resuscitation attempt until the resuscitation team arrived.

12.5 Table of requirements

12.5.1 ILS is a whole day courses led by the resus department. Refresher ILS (Ref-ILS) and refresher PILS (Ref-PILS) are half day courses.

12.5.2 COSBART is available to consultant anaesthetists only. It is a high fidelity simulation course of emergency and critical incidents incorporating PILS and ALS algorithms.

	Adult Obstetric
Tier 4 Valid Certification	ALS, COSBART or Ref — ILS or Ref — COSBART
Annual refresher	
Tier 3 Valid Certification	ILS Ref — ILS
Annual refresher	
Tier 2 Valid Certification	BLS BLS
Annual refresher	
Tier 1 Valid Certification	BLS BLS
Annual refresher	

13.0 Unsuccessful Resuscitation (Refer to Appendix E)

12.1 (Refer to the guideline entitled 'Guidelines for professionals in the event of a maternal death'. Register number 06028)

12.2 Maternal death with survival of the baby must be disseminated to multiagency partnerships in order for them to instigate family support for this now, bereft child and family. This must include any tertiary units and other services that have been offering services to the child or mother.

12.3 If the death has occurred as a result of suicide, murder or other safeguarding indicators are present, the child/children must be referred to social services for assessment of needs and safety.

14.0 Debriefing

13.1 This should be commenced as early as possible for the patient, relatives and staff.

14.0 Staffing and Training

14.1 All midwifery and obstetric staff must attend yearly mandatory mandatory training which includes skills and drills training, including basic adult life support update. Immediate life support training is also available in the Trust.

14.2 All midwifery and obstetric staff are to ensure that their knowledge and skills are up-to-date in order to complete their portfolio for appraisal.

15.0 Professional Midwifery Advocates

15.1 Professional Midwifery Advocates provide a mechanism of support and guidance to women and midwives. Professional Midwifery Advocates are experienced practising midwives who have undertaken further education in order to supervise midwifery services and to advise and support midwives and women in their care choices.

16.0 Infection Prevention

16.1 All staff should follow Trust guidelines on infection prevention by ensuring that they effectively 'decontaminate their hands' before and after each procedure.

16.2 All staff should ensure that they follow Trust guidelines on infection prevention, using Aseptic Non-Touch Technique (ANTT) when carrying out procedures i.e. obtaining blood samples.

16.3 All invasive devices must be inserted and cared for using high impact intervention guidelines (refer to Saving Lives Policy guideline, DoH, 2007) to reduce the risk of infection and deliver safe care. This care should be recorded in the Saving Lives High Impact Intervention Monitoring Tool Paperwork (Medical Devices).

17.0 Audit and Monitoring

17.1 Audit of compliance with this guideline will be considered on an annual audit basis in accordance with the Clinical Audit Strategy and Policy (register number 08076), the Corporate Clinical Audit and Quality Improvement Project Plan and the Maternity annual audit work plan; to encompass national and local audit and clinical governance identifying key harm themes. The Women's and Children's Clinical Audit Group will identify a lead for the audit.

17.2 The findings of the audit will be reported to and approved by the Multi-disciplinary Risk Management Group (MRMG) and an action plan

with named leads and timescales will be developed to address any identified deficiencies. Performance against the action plan will be monitored by this group at subsequent meetings.

17.3 The audit report will be reported to the monthly Directorate Governance

Meeting (DGM) and significant concerns relating to compliance will be entered on the local Risk Assurance Framework.

17.4 Key findings and learning points from the audit will be submitted to the Patient Safety Group within the integrated learning report.

18.0 Guideline Management

18.1 As an integral part of the knowledge, skills framework, staff are appraised annually to ensure competency in computer skills and the ability to access the current approved guidelines via the Trust's intranet site.

18.2 Quarterly memos are sent to line managers to disseminate to their staff the most currently approved guidelines available via the intranet and clinical guideline folders, located in each designated clinical area.

18.3 Guideline monitors have been nominated to each clinical area to ensure a system whereby obsolete guidelines are archived and newly approved guidelines are now downloaded from the intranet and filed appropriately in the guideline folders. 'Spot checks' are performed on all clinical guidelines quarterly.

18.4 Quarterly Clinical Practices group meetings are held to discuss 'guidelines'. During this meeting the practice development midwife can highlight any areas for future training needs will be met using methods such as 'workshops' or to be included in future 'skills and drills' mandatory training sessions.

19.0 Communication

19.1 A quarterly 'maternity newsletter' is issued to all staff to highlight key changes in clinical practice to include a list of newly approved guidelines for staff to acknowledge and familiarise themselves with and practice accordingly. Midwives that are on maternity leave or 'bank' staff have letters sent to their home address to update them on current clinical changes.

19.2 Approved guidelines are published monthly in the Trust's Staff Focus that is sent via email to all staff.

19.3 Approved guidelines will be disseminated to appropriate staff quarterly via email.

19.4 Regular memos are posted on the guideline and audit notice boards in each clinical area to notify staff of the latest revised guidelines and how to access guidelines via the intranet or clinical guideline folders.

20.0 References

http://www.resus.org.uk/pages/GL2010.pdf 2010 Resuscitation Council (UK) Resuscitation Guidelines

Barrett NA, Yentis SM. Outreach in obstetric critical care. Best Practice Resus Clinical Obstetric, Gynaecology 2008;22:885–98.

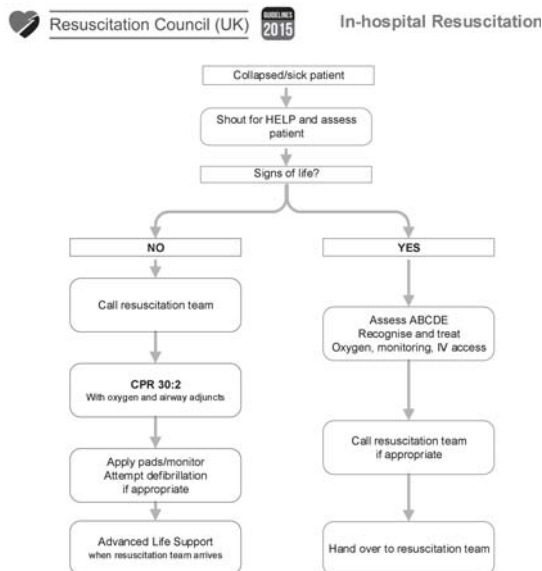
The Seventh Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. London: CEMACH; 2007.

Johanson R (2007) Managing Obstetric Emergencies and Trauma. RCOG Press.

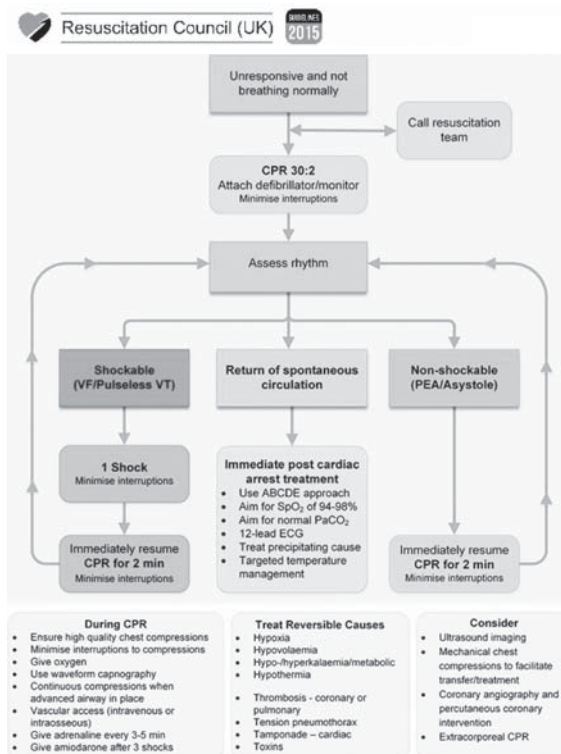
Lewis G. The Confidential Enquiry into Maternal and Child Health (CEMACH). Saving Mothers' Lives: Reviewing maternal deaths to make motherhood safer – 2003–2005

MBRACE-UK 2013-15, lessons for anaesthetic care. www.npeu.ox.ac.uk/downloads/files/mbrace-uk/presentations/saving-lives-nov-2017/05_Saving%20Lives%20-%20Messages%20for%20Anaesthetic%20Care%20-%20Dec%202017.pptx

Appendix A

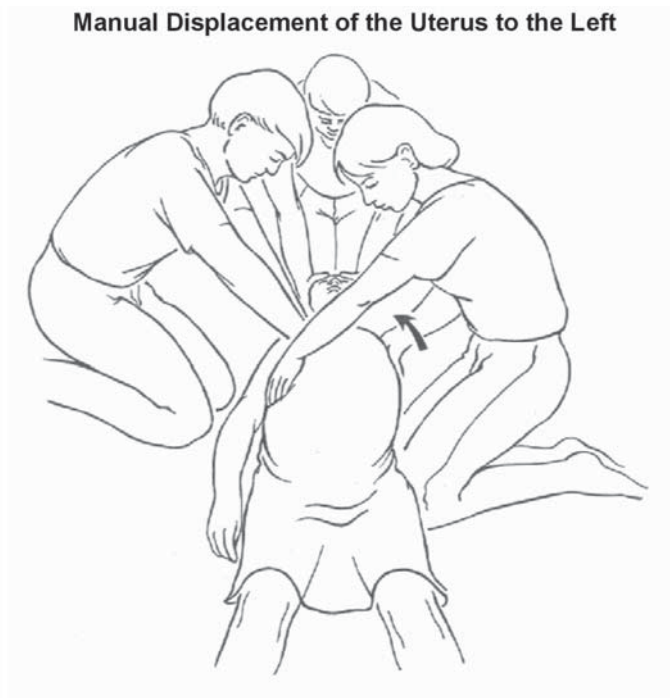


Appendix B



Appendix C

Manual Displacement of the Uterus to the Left



Appendix D

Adult Resuscitation Trolley Checklist – Sealed Drawers

This is the list of equipment to be stored on the resuscitation trolley with identified stock levels. Items are laid out as marked below.

- The outside of the trolley is to be checked daily and documented on page 1 of the checklist.
- If the trolley drawers are sealed shut, the contents of the drawers should be checked weekly or after use and the check documented on pages 2 to 5.
- Page 6 is the audit form and must be completed following any 2222 call.
- Items marked Resus Store can be sourced from the Resus Equipment Store, 24hrs a day. This is located in the St Andrew's end of theatre (Entrance near E320). Door code C3578X.

Outside of Trolley - Daily Check (Tick items if completed / present)

Month	Year	Week 1							Week 2							Week 3							Week 4							Week 5						
Location	Date	Mon	Tue	Wed	Thu	Fri	Sat	Sun	Mon	Tue	Wed	Thu	Fri	Sat	Sun	Mon	Tue	Wed	Thu	Fri	Sat	Sun	Mon	Tue	Wed	Thu	Fri	Sat	Sun	Mon	Tue	Wed	Thu	Fri	Sat	Sun
Item	NHS Code																																			
Defibrillator (Daily check)																																				
Bag/valve/mask (Single use – disposable)	Resus Store																																			
Anaesthetic Breathing System, Mapleson C 22F (Single use – disposable)	Resus Store																																			
Portable O ₂ Supply (Check within expiry date. Must be ≥50% full)																																				
Portable Suction Supply (Check working)																																				
Bougie Introducer (Single use)	Resus Store																																			
Cardiac Arrest Audit Form (Page 6)																																				
Defibrillator Test Load (MRX and Heartstart XL only)	Ward Stock																																			
Check Completed by (Initials)																																				
Tag Number of Sealed Trolley																																				

Adult Resuscitation Trolley Checklist - Sealed Drawers

Resuscitation trolley drawers weekly check if drawers are sealed
Check after each use and re-seal.

Defibrillator Check

	Week 1	Week 2	Week 3	Week 4	Week 5
Date of Check					
Check Completed By (Initials)					

Top Covered Tray

Item	Quantity	NHS Code	Week 1	Week 2	Week 3	Week 4	Week 5
Adrenaline 1mg 1:10,000 prefilled	5	Pharmacy					
Amiodarone 300mg prefilled	2	Pharmacy					
Atropine Sulfate 3mg Prefilled	1	Pharmacy					
Calcium Chloride 10mmol Prefilled or vial 1x10ml	1	Pharmacy					
Magnesium Sulfate 50% 1g/2ml	1 Box of 3 Or 10	Pharmacy					
Sodium bicarbonate 8.4% 100ml vial	1	Pharmacy					
Box Adrenaline 1:1000 ampoules marked 'FOR ANAPHYLAXIS'	1	Pharmacy					
Protective Aprons	6	Ward Stock					
Medicinal Sharps Bin 1 litre volume (under top cover)*	1	Resus Store					
Defibrillator Pads (under top cover)*	1	Resus Store					
Disposable Razor (under top cover)	1	Ward Stock					
Stethoscope	1	Ward Stock					
Date of Check							
Check Completed by (Initials)							

Airway Tray - Top Drawer								
Item		Quantity	NHS Code	Week 1	Week 2	Week 3	Week 4	Week 5
Oral Airways;	Size 2	1	Resus Store					
	Size 3	1	Resus Store					
	Size 4	1	Resus Store					
Nasal Airways;	Size 6.0 mm	1	Resus Store					
	Size 7.0 mm	1	Resus Store					
Disposable Handle and blade;	Size 3	1	Resus Store					
	Size 4	1	Resus Store					
Endotracheal Tubes; Sealed in package	Size 7.0 mm	1	Resus Store					
	Size 8.0 mm	1	Resus Store					
	Size 9.0 mm	1	Resus Store					
I-Gel Airway;	Size 4	1	Resus Store					
	Size 5	1	Resus Store					
10ml Syringe		1	Ward Stock					
KY Jelly		2	Ward Stock					
Ribbon Gauze		1	Ward Stock					
McGills Forceps (Adult)		1	Resus Store					
Scissors "Tufkut"		1	WYQ524					
Catheter Mount (sealed)		1	Resus Store					
O ₂ Mask / Reservoir / Tubing		1	FDD 321 Ward Stock					
Suction Catheters;	12g	2	FSQ 245					
	14g	2	FSQ 246					
Yankeur Sucker		2	FWP 092					
Nasogastric tubes;	12g	1	FWN 815					
	14g	1	FWN 820					
Scissors		1	FGP 010					
Date of Check								
Check Completed by (Initials)								

Circulation Tray - Second Drawer							
Item	Quantity	NHS Code	Week 1	Week 2	Week 3	Week 4	Week 5
Chloraprep applicators	5	Pharmacy					
Cannula;	14g	2	Ward Standard				
	16g	2	Ward Standard				
	18g	2	Ward Standard				
	20g	2	Ward Standard				
Adhesive Tape Roll	1	EHA 053 (Pack 12)					
I.V. Dressing	6	Ward Standard					
Central Line; Secalon 16g	2	Resus Store					
Semi-permeable film dressing, 19prox. 10cm x 15cm (Opsite type)	2	Ward Standard					
Sterile Swabs 10 x 10	2	Ward Stock					
Blood Gas Syringes	4	Resus Store					
Syringes;	2mls	5	Ward Stock				
	5mls	5	Ward Stock				
	10mls						
	20mls	5	Ward Stock				
Needles;	21g Green	10	Ward Stock				
	23g Blue	10	Ward Stock				
Saline Ampoules: 5mls 0.9%	1 box	Pharmacy					
3 Way Taps (with extension)	2	FVK 956 (Individual)					
Blood Bottles	1 of each	Phlebotomy					
Roll of disposable tourniquets	1						
Date of Check							
Check Completed by (Initials)							

Third Drawer							
Item	Quantity	NHS Code	Week 1	Week 2	Week 3	Week 4	Week 5
Adrenaline 1mg 1;10,000 Prefilled	5	Pharmacy					
Amiodarone 300mg prefilled	2	Pharmacy					
Atropine 3mg 10 ml prefilled	1	Pharmacy					
Calcium Chloride 10mmol Prefilled or vial 1x10ml	1	Pharmacy					
Magnesium Sulfate 50% 1g/2ml	1 Box of 3 Or 10	Pharmacy					
Sodium bicarbonate 8.4% 100ml vial	1	Pharmacy					
500mls 0.9% NaCl	2	Pharmacy					
500mls Gelofusine	2	Pharmacy					
500mls 20% Dextrose	1	Pharmacy					
IV Giving Sets	2	Ward Stock					
Blood Giving Sets (dual chamber	2	Resus Store					
Date of Check							
Check Completed By (Initials)							

Bottom of Trolley - Forth Drawer							
Item	Quantity	NHS Code	Week 1	Week 2	Week 3	Week 4	Week 5
3 lead ECG Electrodes Adult. (Not 12 lead)	5 packs	Resus Store					
Defibrillation Gel Pads (Burns Unit Only)	1 pack	FDJ 406 (Pack 10)					
Gloves, S, M, L (1 box each) Non latex	1	Ward Stock					
Hands Free Defib Pads (Spare set)	1	Resus Store					
Defib Paper (Not for AED)	1	Resus Store					
Date of Check							
Check Completed By (Initials)							

Appendix E
Mid Essex Hospitals Arrest Call Audit Form
Please complete this form following any event that requires a 2222 call for your area, and keep it on your resuscitation trolley. It will be collected by the Resuscitation Officers and used for audit purposes.
Date of Call:
Time:
Type of call (please circle): Cardiac Respiratory Peri- Arrest PAR7+
Patient Details (use label if available):
Name:
Date Of Birth:
Hospital/NHS Number:
Outcome (Please circle) Died Still on Ward MHDU ITU
Other (please specify):

Appendix F

Midwife-led Unit 'Grab Bag' Equipment Checklist

This is the list of equipment to be stored on the resuscitation trolley with identified stock levels. Items are laid out as marked below.

- The top of the trolley is to be checked daily and documented on page 1 of the checklist
- If the grab bag is sealed shut, the contents of the grab bag should be checked weekly or after use and documented on page 2 of the checklist.
- Page 3 is the audit form and must be completed following any 2222 call.

Top of Trolley - Daily Check <i>(Tick items if completed / present)</i>																																				
Month	Year	Week 1							Week 2							Week 3							Week 4							Week 5						
Location	Date	Mon	Tue	Wed	Thu	Fri	Sat	Sun	Mon	Tue	Wed	Thu	Fri	Sat	Sun	Mon	Tue	Wed	Thu	Fri	Sat	Sun	Mon	Tue	Wed	Thu	Fri	Sat	Sun	Mon	Tue	Wed	Thu	Fri	Sat	Sun
Advisory External Defibrillator: Phillips FR3	NHS Code																																			
CD O2 Cylinder	Resus Store																																			
Res-Q-Vac Suction	Resus Store																																			
Check Completed by <i>(Initials)</i>																																				
Tag Number of Sealed Trolley																																				

‘Grab Bag’ Equipment Weekly Checklist							
Item	Quantity	NHS Code	Week 1	Week 2	Week 3	Week 4	Week 5
Airway & Breathing							
Bag Valve Mask	1	Resus Stock					
Oral Airway Size 2	1	Resus Stock					
Oral Airway Size 3	1	Resus Stock					
Oral Airway Size 4	1	Resus Stock					
Oral Airway Size 6	1	Resus Stock					
Oral Airway Size 7	1	Resus Stock					
I-gel Size 4 Airway	1	Resus Stock					
I-gel Size 5 Airway	1	Resus Stock					
Catheter Mount	1	Resus Stock					
O2 Mask with Reservoir	1						
Circulation							
Sterets	10						
Cannula 20g (pink)	2						
Cannula 18g (green)	2						
Cannula 16g (grey)	2						
Cannula 14g (brown/orange)	2						
Blood Giving Set	2	Resus Stock					
20 ml syringes	5						
Cannula Dressing	4						
Blood Bottles Selection							
500ml 0.9% NaCl or Hartmann’s	2						
500ml Volpex Gelofusine	2						
Adrenaline 1mg ampoules 1:000	5						
2 ml syringe	5						
Green Needles (21g)	5						
Blue Needles (23g)	5						
Misc.							
Defibrillator Pads	2						
Tuff Kut Scissors	1						
Disposable Razor	1						
Date of Check							
Check Completed by (Initials)							

Appendix G

Midwife-led Unit/Community Adult Resuscitation Equipment Checklist

Month _____ Year _____

Date	Check Complete Yes/no	Signature	Comments
1 st			
2 nd			
3 rd			
4 th			
5 th			
6 th			
7 th			
8 th			
9 th			
10 th			
11 th			
12 th			
13 th			
14 th			
15 th			
16 th			
17 th			
18 th			
19 th			
20 th			
21 st			
22 nd			
23 rd			
24 th			
25 th			
26 th			
27 th			
28 th			
29 th			
30 th			
31 st			

Правила подачи и оформления статей

Авторская статья направляется в редакцию по электронной почте в формате MS Word. Статья сопровождается официальным направлением от учреждения, в котором была выполнена работа, с визой руководства (научного руководителя), заверенной круглой печатью учреждения, экспертным заключением о возможности публикации в открытой печати, заключением этического комитета учреждения или национальной комиссией по биоэтике. На последней странице статьи должны быть собственноручные подписи всех авторов и информация о процентном вкладе в работу каждого из авторов. Принимаются оригиналы сопроводительных документов с приложением печатного экземпляра рукописи, подписанного автором(ами), официального направления, присланные по почте, или сканированные копии вышеприведенных документов и первой (титульной) страницы статьи с подписью всех авторов статьи в формате Adobe Acrobat (*.pdf), присланные на электронный адрес редакции.

Статьи принимаются на украинском, русском или английском языках.

Структура материала: введение (состояние проблемы по данным литературы не более 5–7-летней давности); цель, задачи, материалы и методы; результаты исследований и их обсуждение (освещение статистически обработанных результатов исследования); выводы; перспективы дальнейших исследований в данном направлении; список литературы (два варианта), рефераты на русском, украинском и английском языках.

Реферат является независимым от статьи источником информации, кратким и последовательным изложением материала публикации по основным разделам и должен быть понятен без самой публикации. Его объем не должен превышать 200–250 слов. Обязательно указываются ключевые слова (от 3 до 8 слов) в порядке значимости, способствующие индексированию статьи в информационно-поисковых системах.

Реферат к **оригинальной статье** должен быть структурированным и повторять структуру статьи: цель исследования; материалы и методы; результаты; выводы; ключевые слова. Все разделы в реферате должны быть выделены в тексте жирным шрифтом.

Для остальных статей (обзор, лекции, клинический случай и др.) реферат должен включать краткое изложение основной концепции статьи и ключевые слова.

На первой странице указываются: индекс УДК слева, инициалы и фамилии авторов, название статьи, название учреждения, где работают авторы, город, страна.

При проведении исследований с привлечением любых материалов человеческого происхождения в разделе «Материалы и методы» авторы должны указывать, что исследования проводились в соответствии со стандартами биоэтики, были одобрены этическим комитетом учреждения или национальной комиссией по биоэтике. То же самое относится и к исследованиям с участием лабораторных животных.

Например: «Исследование было выполнено в соответствии с принципами Хельсинкской Декларации. Протокол исследования был одобрен Локальным этическим комитетом (ЛЭК) для всех участвующих».

«При проведении экспериментов с лабораторными животными все биоэтические нормы и рекомендации были соблюдены».

Количество иллюстраций (рисунки, схемы, диаграммы) должно быть минимальным. Иллюстрации (диаграммы, графики, схемы) строятся в программах Word или Excel; фотографии должны быть сохранены в одном из следующих форматов: PDF, TIFF, PSD, EPS, AI, CDR, QXD, INDD, JPG (300 dpi).

Таблицы и рисунки помещают в текст статьи сразу после первого упоминания. В подписи к рисунку приводят его название, расшифровывают все условные обозначения (цифры, буквы, кривые и т.д.). Таблицы должны быть оформлены в соответствии с требованиями ГАК, компактными, пронумерованными, иметь название. Номера таблиц, их заголовки и цифровые данные, обработанные статистически, должны точно соответствовать приведенным в тексте.

Ссылки на литературные источники в тексте обозначаются цифрами в квадратных скобках, должны отвечать нумерации в списке литературы. **Статьи со списком литературных источников в виде постраничных или концевых ссылок не принимаются.**

Необходимо предоставлять два варианта списка литературы.

Первый вариант приводится сразу после текста статьи, источники располагаются по алфавиту (сначала работы, опубликованные на русском или украинском языках, далее — на других языках).

Второй вариант полностью повторяет первый, но источники на украинском и русском языках **ПЕРЕВОДЯТСЯ!** на английский язык. Он необходим для сайта, повышения индекса цитирования авторов и анализа статьи в международных наукометрических базах данных.

Оба варианта оформляются в соответствии со стилем APA (American Psychological Association style), используемым в диссертационных работах. **Пример оформления для обоих вариантов:**

Автор АА, Автор ВВ, Автор СС. (2005). Название статьи. Название журнала. 10(2); 3: 49–53.

Автор АА, Автор ВВ, Автор СС. (2006). Название книги. Город: Издательство: 256.

В тексте статьи допускаются общепринятые сокращения, а также авторские сокращения, которые обязательно расшифровываются в тексте при первом упоминании и остаются неизменными по всему тексту.

В конце статьи авторы должны заявить о наличии каких-либо конкурирующих финансовых интересов в отношении написания статьи. Указание конфликта интересов в статье **является обязательным.**

Пример: «Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов» или «Материал подготовлен при поддержке компании...»

Статья заканчивается сведениями обо **всех авторах**. Указываются фамилия, имя, отчество (полностью), ученая степень, ученое звание, должность в учреждении/учреждениях, рабочий адрес с почтовым индексом, рабочий телефон и адрес электронной почты; идентификатор ORCID (<https://orcid.org/register>). Сокращения не допускаются. Автор, ответственный за связь с редакцией, указывает свой мобильный/контактный номер телефона.

Ответственность за достоверность и оригинальность поданных материалов (фактов, цитат, фамилий, имен, результатов исследований и т.д.) несут авторы.

Редакция обеспечивает рецензирование статей, выполняет специальное и литературное редактирование, оставляет за собой право сокращать объем статей. Отказ авторам в публикации статьи может осуществляться без объяснения его причин и не считается негативным заключением относительно научной и практической значимости работы.

Статьи, оформленные без соблюдения правил, не рассматриваются и не возвращаются авторам.

Редколлегия



WORLD THROMBOSIS DAY

11.10.2019

**III науково-практична конференція,
Присвячена **WORLD THROMBOSIS DAY****

«Тромбопрофілактика в Україні. Сучасні світові тенденції»

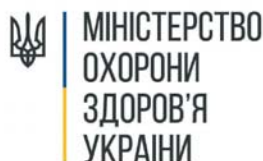
м. Київ, вул. Антоновича 52, конференц-хол ДЕПО

Надається можливість On-line перегляду
Учасники отримують національний та міжнародний сертифікати

Захід включено до реєстру з'їздів, конгресів,
симпозіумів та науково-практичних конференцій на 2019 рік

**Обов'язкова реєстрація на сайті
wtd-ukraine.org**

ЗА ПІДТРИМКИ:



ДЕПАРТАМЕНТ
ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
КИЇВСЬКОЇ МІСЬКОЇ
ДЕРЖАВНОЇ АДМІНІСТРАЦІЇ



ОРГАНІЗАТОРИ:



siyemi

ПреМама^{дуо}

Знає, що необхідно майбутній мамі!



30 таблеток,
що містять

11 вітамінів

10 мікроелементів

30 м'яких капсул,
що містять



ALKALOID

Здоров'я понад усе

www.alkaloid.com.ua

Відвідайте нас:
premaduo.ua



Склад 1 таблетки: кальцій – 200 мг; магній – 56,25 мг; залізо – 15 мг; цинк – 5 мг; марганець – 2 мг; мідь – 1 мг; йод – 150 мкг; селен – 60 мкг; молібден – 50 мкг; хром – 30 мкг; вітамін С – 85 мг; ніацин – 18 мг; вітамін Е – 15 мг; пантотенова кислота – 6 мг; вітамін В6 – 1,9 мг; тіамін – 1,4 мг; рибофлавін – 1,4 мг; фолієва кислота – 400 мкг; бістин – 30 мкг; вітамін D – 10 мкг; вітамін B12 – 2,6 мкг. **Склад 1 капсули:** омега-3 поліненасичені жирні кислоти - 445 мг; докозагексаєнова кислота - 200 мг та ейкозапентаєнова кислота – 40 мг, вітамін Е – 3,3 мг. **Рекомендації щодо застосування:** застосовувати як дієтичну добавку жінкам, які планують вагітність, вагітним жінкам та в період лактації з метою профілактики дефіциту вітамінів, мінералів та поліненасичених жирних кислот. Не слід використовувати як заміну повноцінного раціону харчування. Перед початком прийому рекомендована консультація лікаря. **Спосіб застосування та рекомендована добова доза:** приймати перорально по 1 таблетці та по 1 капсулі на добу після прийому їжі, запиваючи невеликою кількістю води. Курс та термін споживання визначає лікар індивідуально. Не перевищувати рекомендовану кількість для щоденного споживання. **Застереження при застосуванні:** підвищена чутливість до окремих компонентів продукту. При одночасному застосуванні будь-яких лікарських засобів рекомендована консультація лікаря. Не є лікарським засобом. **Форма випуску:** таблетки №30 та капсули №30 в блістерах, упаковані в картонну коробку.