



Аналіз факторів ризику порушень адаптації новонароджених вказує на значний відсоток проблем вагітності, пологів та соматичних захворювань у матерів, спричиняючи після народження важкі форми поєднаної патології різних систем органів, у тому числі, шлунково-кишкового тракту з розвитком харчової інтолерантності, причиною чого є дисфункція підшлункової залози та кишечника. За нашими даними, передумовою хронічної внутрішньоутробної гіпоксії плода є: плацентарна недостатність (11,5 та 2%), гестози 5,7 та 4%, загрози переривання вагітності 31,0 та 34,%, викидні/аборти/позаматкові вагітності – 19,5 та 2%, дистрес плода – 20,7% у I-й групі, нейроциркуляторної дистонії 25,3 та 28,0%, ДЗ 18,4 та 24,0%, хронічна гастроентерологічна патологія 12,7 та 12,0% у I та II групах. Особливу увагу слід звернути на реалізацію внутрішньоутробного інфікування, найчастішими причинами яких є вагініт/кольпіт 19,5 та 14,0%, хронічний аднексит 1,2% – у I групі дослідження. Також важливим є протікання пологів: кесарський розтин – 27,6 та 8%, бузводний проміжок – 11,5 та 2%.

За даними обстеження новонароджених спостерігалась наступна патологія: синдром дихальних розладів - 75,9%, з яких потребували ШВЛ - 66,7%, неонатальна енцефалопатія/гіпоксично-ішемічне ураження ЦНС відмічено у 75,9%, поліорганна недостатність виявлена у 54,0%, синдром аспірації меконію - 26,4%, судомний синдром - 16,1%, набряк мозку - 18,4%, геморагічний синдром - 5,7%, асфіксія важкого ступеню - 12,6% та помірного ступеню - 70,1%, пологова травма - 1,2%, гемолітична хвороба новонароджених з ОЗПК - 3,4%.

Клінічно поєднані порушення системи травлення у новонароджених за умов перинатальної патології характеризуються: зниженою толерантністю до їжі - 88,5%, зригуванням/стазом - 72,4%, парезом/в'ялою перистальтикою - 43,7%, втратою маси тіла у 13,8%, затримкою меконію - 29,9%, пригніченням/відсутністю смоктального рефлексу у 65,5%, також мінімальне трофічне хачування (МТХ) потребували 59,8% обстежених дітей.

Отже, визначення особливостей формування поєднаних порушень функціонального стану системи травлення в комплексі поліорганної недостатності у новонароджених за умов перинатальної патології в залежності від ступеня тяжкості дадуть змогу удосконалити методи прогнозування, діагностики, профілактики та лікування, запропонувати схеми катamnестичного спостереження та реабілітації, попередити розвиток у подальшому хронічних гастроентерологічних захворювань.

Сапунков О.Д.

СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ЕТИОПАТОГЕНЕЗ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЇ ПРИГЛУХОВАТОСТІ

*Кафедра дитячої хірургії та отоларингології
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Сенсоневральна приглухуватість (СНП) - втрата слуху, викликана ураженням структур внутрішнього вуха, присінково-завиткового нерва або центральних відділів слухового аналізатора.

У виникненні набутої СНП доведена роль інфекційних захворювань, черепно-мозкової травми з переломом скроневої кістки, баротравми, акустичної травми, впливу ототоксичних препаратів, імунних захворювань, судинного фактора.

При закритих пошкодженнях черепа і головного мозку кінетична енергія формує гідродинамічний удар, який діє на структури головного мозку і внутрішнього вуха, що веде до «ланцюгової реакції», що складається з чотирьох ланок: дисфункції, дисциркуляції, дистрофії і атрофії.

Ототоксична дію антибіотиків аміноглікозидового ряду асоціюється з мутацією A1555G в гені 12S мітохондріальної рРНК.

Відповідно до імунологічної теорії, циркулюючі імунні комплекси перехресно реагують з антигенами внутрішнього вуха або відбувається активація пошкодження Т-



клітинами його звукосприймаючих структур. Про активацію неспецифічного імунітету у хворих з хронічною СНП свідчить збільшення активності лейкоцитарної еластази і варіабельність α -1-протеїназного інгібітору. Про активацію специфічного ланки імунітету і аутоімунний процес свідчить підвищення синтезу аутоантитіл до фактору росту нервів.

Певну роль у виникненні раптової приглухуватості відіграє метеорологічний фактор: виявлений зв'язок між перепадами атмосферного тиску, коливаннями спектру електромагнітних полів і частотою розвитку патології.

Певна роль у патогенезі приглухуватості відводиться порушення кальцієвого обміну. Так, при I ступені СНП мають місце нормальні показники мінеральної щільності кісткової тканини, II ступінь СНП відповідає остеопенії, III і IV ступені СНП відповідають остеопорозу.

Кохлеарні порушення на тлі цукрового діабету пов'язані з двома основними моментами: 1) утворенням токсинів внаслідок порушення обміну і їх негативному впливу на різні відділи слухового аналізатора; 2) порушенням кровотоку в дрібних судинах і капілярах внутрішнього вуха внаслідок мікроангіопатії.

У хворих із розсіяним склерозом присутні ретрокохлеарний, невральний та центральний типи ураження слухового аналізатора.

Серед природжених нейросенсорних порушень виділяють спадкові чинники і патологію вагітності та пологів.

Більше 100 генів беруть участь у процесі звуковосприйняття і в роботі органа слуху в цілому. Ген коннексину 26 змінений найчастіше при природженій важкій приглухуватості. Причому близько 80% припадає на єдину зміну - мутацію 35delG, інші 20% пов'язані з іншими мутаціями в цьому гені. Патологію гена *COCH* пов'язують з прогресуючою СНП, яка розвивається після 16-20 років. Зміни в генах міозину 7A, кадєрину 23 і клаудину 14 викликають природжену несіндромальну приглухуватість. Зміни в гені *OTOF*, що кодує цитозольний білок внутрішніх волоскових клітин отоферлін, поєднуються зі слуховою нейропатією. Природжена приглухуватість, пов'язана з неповним розвитком кісткового і перетинчастого лабіринту, розширенням вестибулярного водогону і ендолімфатичного мішка (гідропс лабіринту), обумовлена мутаціями в гені *SLC26A4*, що кодує білок-переносник аніонів.

Таким чином, проведений аналіз даних літератури показує, що СНП є поліетіологічним захворюванням, патоморфологічним субстратом якої є кількісний дефіцит невральних елементів на різних рівнях слухового аналізатору.

Сорокман Т.В.

МАРКЕРИ СЕКРЕЦІЇ СОМАТОТРОПІНУ В ДІТЕЙ ІЗ ГІПОФІЗАРНИМ НАНІЗМОМ ТА ПАТОЛОГІЄЮ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ НА ТЛІ ТЕРАПІЇ ГОРМОНОМ РОСТУ

Кафедра педіатрії та медичної генетики

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Патологія росту займає одне із провідних місць в структурі дитячої ендокринної патології. Одним з видів цієї патології є гіпофізарний нанізм. Це захворювання є проявом недостатності гормону росту людини (соматотропіну). Діти з даним захворюванням потребують своєчасного та адекватного лікування, яке спрямоване на введення препаратів людського гормону росту.

Базальне й одноразове визначення СТГ є малоінформативним, тому для підтвердження діагнозу необхідно проведення фармакологічних проб, спрямованих на стимуляцію секреції гормону росту. Для діагностики недостатності секреції СТГ, як правило, застосовується не менше від 2 стимулюючих тестів (табл.).

Крім цього, бажано визначення ритму секреції СТГ, надто в період сну. Метою нашого дослідження було визначення маркерів секреції ГР (ІФР-1 та ІФРЗБ-3) до лікування та на тлі терапії СТГ.