



даніх проведена з використанням програми Statistica 6.0 (StatSoftInk., USA) з розрахунком середньої арифметичної величини (M) та похибки репрезентативності середньої величини (m).

Аналіз факторів ризику порушень адаптації новонароджених вказує на значний відсоток проблем вагітності важких пологів, що спричиняє після народження важкі форми поєднаної патології різних систем органів, у тому числі, ШКТ з розвитком харчової інтолерантності, причиною чого є дисфункція ПЗ та кишечнику. Переважна кількість матерів мали соматичну патологію, але не можна зробити висновок щодо впливу, оскільки не було вірогідної відмінності між групами. Серед ускладнень вагітності у матерів було виявлено, що переважна частина діагнозів/станів, які утруднювали вагітність була незначна, окрім, плацентарної дисфункції, яка склала 12 та 4%, багаторазова відмічалася, майже, у 10 та 2% в основній та контрольній групах; і лише в основній групі було виявлено: дистрес плода, який склав 12% та маловоддя – 2%. Серед патологій перебігу пологів було виявлено, що ургентний кесарський розтин та ОАА мали вагоме значення серед досліджених основної групи та мали достовірні значення в обчисленнях. За даними обстеження у новонароджених найбільш важкі випадки перинатальної патології були зумовлені такими станами, як: синдром дихальних розладів - 95%, з яких, майже, 83% дітей потребували проведення ШВЛ, перинатальне ураження ЦНС було також у близько 83%, синдром аспірації меконію відмічався у 45%, поліорганна недостатність була зафікована у 28% дітей дослідження, судомний синдром та набряк мозку у 19,5% дітей, асфіксія важкого ступеню зафікована у 11% та помірного ступеню – у 21%, пологова травма мала місце у 8,5%, геморагічний синдром відмічався у 4% дітей, та важкий перебіг гемолітичної хвороби новонароджених з проведеним ОЗПК - у 1%. Клінічно поєднані порушення системи травлення у новонароджених основної групи, за умов перинатальної патології характеризувалися: зниженою толерантністю до їжі – у 87%, зригуванням/стазом – у 80%, парезом/в'ялою перистальтикою – у 57%, пригніченням смоктального рефлексу – у 96%. Мінімального трофічного харчування потребували 62% та часткового парентерального харчування – 96% з досліджених дітей.

Отже, соматична патологія, ускладнення вагітності та особливості перебігу пологів підтверджують літературні дані останніх років щодо значущості лише сентинентальних факторів ризику у матерів (плацентарна дисфункція, дистрес плода, ургентний кесарський розтин, ОАА) щодо розвитку мультиорганної дисфункції у новонароджених за умов важкої перинатальної патології. Вивчення особливостей формування поєднаних порушень травної системи при важких станах новонароджених потребує комплексного поглибленого аналізу з урахуванням клініко-анамнестичних даних та результатів додаткових параклінічних методів дослідження з урахуванням дольової участі та характеру дисфункції підшлункової залози та кишечнику. Отримані дані дозволять удосконалити методи прогнозування, діагностики, профілактики та інтенсивної терапії новонароджених, зменшити ризик розвитку хронічних гастроenterологічних захворювань.

**Романчук Л.І.**

**ОСОБЛИВОСТІ КОМОРБІДНОГО ПЕРЕБІГУ КОРОНАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ У  
ДИТИНИ НА ТЛІ БРОНХОЕКТАТИЧНОЇ ХВОРОБІ І ТУБІНФІКОВАНОСТІ -  
КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК**

*Кафедра педіатрії та дитячих інфекційних хвороб*

*Буковинський державний медичний університет*

Клінічне спостереження показує, що у дітей перебіг короновірусної інфекції у 80% був легким або безсимптомним, у 15% - тяжким, що вимагало кисневої терапії, 5% - критичні випадки, що вимагають штучної вентиляції легень. Рівень летальності становить 3-4% (Чернишова Л.І., 2020). В окремих дітей після можливої інфекції Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 (SARS-CoV-2) можуть розвинутись важкі серцеві ускладнення.



Метою роботи було дослідити особливості коморбідного перебігу коронавірусної інфекції у дитини на тлі бронхеоктатичної хвороби і тубінфікованості.

Спостереження за пацієнтом Ю., 17 років проводилося на базі обласного комунального неприбуткового підприємства «Чернівецька обласна дитяча клінічна лікарня». Використано спектр лабораторних (загальний аналіз крові, сечі, біохімічний аналіз та гострофазові показники крові, коагулограма, хлориди поту, полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) на визначення рибонуклеїнової кислоти (РНК) SARS-CoV-2; інструментальних (ультразвукова діагностика, електрокардіографія, ехокардіографія, рентгенографія органів грудної клітки, бактеріоскопія, бронхоскопія), а також консультації вузьких спеціалістів.

Хлопець був госпіталізований в інфекційне відділення анестезіології та інтенсивної терапії зі скаргами на підвищення температури тіла до 39,9°C, кашель, задуху, запаморочення, біль за грудиною. Пацієнт з раннього віку страждає рецидивуючими бронхолегеневими захворюваннями. У 2010 р. переніс туберкульоз внутрішньо-грудних лімфатичних вузлів, у березні 2020 р. - деструктивну пневмонію (перебуває на диспансерному обліку у пульмонолога та фтизіатра). При об'єктивному обстеженні: загальний стан важкий за рахунок проявів інтоксикації, дихальної недостатності II ступеня, більового абдомінально-торакального синдрому, гіпотензії. Блідість шкірних покривів, акроціаноз. Тахікардія, тахіпnoe до 35-40 за хв., відставання лівої половини грудної клітки у акті дихання. Сатурація кисню – 94%. Аускультивно: над легенями різке ослаблення дихання, в базальніх відділах відсутність дихальних шумів. Справа на фоні жорсткого дихання – велика кількість вологих різнопухирцевих хрипів. Даних додаткових методів обстеження: лейкоцитоз, нейтрофільоз; підвищення С-реактивного білка, антистрептолізин-О, серомукоїду; ПЛР на РНК SARS-CoV-2 позитивна; ознаки перенавантаження міокарду правого шлуночка, феномен ранньої реполяризації шлуночків; наявність вільної рідини в перикарді, в плевральній порожнині зліва, зміщення серця вправо, рентгенологічних ознак лівобічної пневмонії на тлі бронхеоктатичної хвороби з ознаками лівобічного пневмотораксу і ексудативного плевриту; бронхоскопічно: ознак лівобічного деформуючого гнійного ендобронхіту, консультацій дитячого хірурга та фтизіатра. Пацієнту був виставлений діагноз: Позалікарняна двобічна вірусно-бактеріальна пневмонія, гострий перебіг, ускладнена лівобічним пневмотораксом, лівобічним ексудативним плевритом. Дихальна недостатність II ступеня. 2019-nCOV гостра респіраторна хвороба. Бронхеоктатична хвороба. Хронічний гнійний деформуючий ендобронхіт II ст. Постзапальний пневмофіброз. Інфікованість мікобактерією туберкульозу (МБТ). Категорія 5.4.(В). Пацієнт отримував лікування: цефтіраксон, аміцил, европенем, лефлоцин, моксімак, ізоніазид, рифампіцин, біовен-моно, клексан, флюконазол, дексаметазон, лактовіт, аналгін, глукозо-сольові розчини. Тривалість госпіталізації - з 22.06.2020 р. по 20.07. 2020 р.

Наведений клінічний випадок розширює знання коморбідного перебігу коронавірусної інфекції у пацієнта на тлі бронхеоктатичної хвороби та тубінфікованості. Відповідно у пацієнтів з преморбідним фоном спостерігається важкий перебіг, що потребує комбінації лікарських засобів, респіраторної підтримки та тривалішого лікування.

**Сорокман Т.В.  
ГЕНЕТИЧНИЙ ПОЛІМОРФІЗМ СИДРОМУ ЖИЛЬБЕРА**

Кафедра педіатрії та медичної генетики

Буковинський державний медичний університет

Синдром Жильбера (СЖ) - спадкова некон'югаційна гіперблірубінемія, пов'язана зі зниженням активності уридинифосфатглюкуронілтрансферази (УДФ-ГТ1) в печінці. Натепер відомий основний поліморфізм гена УДФ-ГТ1, що призводить до зниження активності ферменту. Найбільш поширеним генетичним дефектом є зміна на промоторній ділянці гена в ділянці тимін-аденіну (ТА). Наявність хоча б одного алеля з інсерцією (7ТА) призводить до зниження експресії гена до 20% норми, що сприяє зниженню функціональної активності ферменту на 30% і кон'югації білірубіну в гепатоцитах на 80% щодо норми. Це