

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



**МАТЕРІАЛИ
95 – ї
підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
(присвячена 70-річчю БДМУ)**

17, 19, 24 лютого 2014 року

Чернівці – 2014

УДК 001:378.12(477.85)
ББК 72:74.58
М 34

Матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2014. – 328 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Івашук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Андрієць О.А.
доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.
доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.
доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.
доктор медичних наук, професор Заморський І.І.
доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.
доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.
чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.
доктор медичних наук, професор Польовий В.П.
доктор медичних наук, професор Слободян О.М.
доктор медичних наук, професор Ташук В.К.
доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.
доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.
доктор медичних наук, професор Шаплавський М.В.

ISBN 978-966-697-533-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2014



допомогою стандарту. В якості стандарту використовували нітрит натрію за Голіковим П.П. та співавт., 2004 р. Для генотипування iNOS на предмет однонуклеотидної заміни G954C отримані продукти ПЛР обробляли рестриктазою Eco31 I (Bsa I). Обробку ПЛР-продукту рестриктазою проводили згідно з рекомендаціями виробника ферменту (Fermentas). Отримані рестриктні фрагменти аналізували методом електрофорезу у 2 % агарозному гелі. Стан хворих оцінювали під час госпіталізації, в кінці курсу терапії (амбулаторний огляд на 30 день лікування), через 6 місяців та через 1 рік.

Залежно від лікувальної тактики, діти основної групи розподілені на три підгрупи: I (n=25) – діти, які отримували терапію відповідно до протоколу МОЗ України № 438 від 26 травня 2010 р.; II (n=12) – діти з патологічним алелем C у промоторній ділянці iNOS як варіант поліморфізму, які отримували протокольну терапію, та III (n=12) – діти з патологічним алелем C у промоторній ділянці iNOS як варіант поліморфізму, яким призначалася протокольна терапія в поєднанні з препаратом цитраглінін по 10 мл двічі за добу внутрішньо після попереднього розведення у 50 мл дистильованої води впродовж 10 днів.

Враховуючи важливість та актуальність значення NO при патології шлунково-кишкового тракту проведено молекулярно-генетичне дослідження дітей, хворих на ВХ, а саме – визначено поліморфізм G954C промотора гена iNOS на предмет однонуклеотидної заміни. «Дикий» алель G та генотип GG зустрічався майже з однаковою частотою в дітей обох груп (p>0,05). У хворих дітей мутантний алель C зустрічався у 2 рази, а генотип GC у 1,83 рази частіше, ніж у практично здорових дітей; генотип CC – лише в дітей основної групи.

Після проведеного курсу комплексного лікування відзначено, що частота патологічних симптомів вірогідно знизилася у I та III досліджуваних підгрупах (p<0,05). У дітей II підгрупи спостерігалася тенденція до зменшення частоти проявів печії, нудоти та емоційної лабільності. В той же час, у хворих III підгрупи було більш виразне зниження частоти досліджуваних ознак та швидший тип їх регресії.

Рівень NO у плазмі крові осіб I підгрупи вірогідно підвищився (16,44 ± 0,4) мкмоль/л порівняно з показниками до лікування (13,26 ± 0,5 мкмоль/л), p<0,05, що, ймовірно, пов'язано з ерадикацією H. pylori та нормалізацією діяльності шлунково-кишкового тракту. У хворих II підгрупи концентрація NO в плазмі крові зросла лише на 11 % та продовжувала залишатися низькою, що пов'язано з наявністю патологічного алеля C у генотипі.

Завдяки призначенню цитраглініну в комплексній терапії ВХ рівень NO у плазмі крові осіб III підгрупи вірогідно підвищився (15,37 ± 0,5) мкмоль/л порівняно з показниками до лікування (9,71 ± 0,4), p<0,05.

Контрольне ендоскопічне дослідження на 30 добу показало повну ендоскопічну ремісію у 83,3 % пацієнтів III підгрупи і тільки у 6,6 % дітей розміри дефекту залишалися сталими. У дітей першої підгрупи ендоскопічна ремісія спостерігалася у 72 % випадків, а II підгрупи – лише у 58,3 % пацієнтів.

Спостереження за хворими в катанезі дозволило підтвердити стійкість отриманих результатів комбінованої терапії ВХ у дітей III підгрупи. Через три місяці після виписки зі стаціонару рані рецидиви спостерігалися у 16,6 % дітей III підгрупи, у 24 % дітей I підгрупи та у 33,5 % осіб II підгрупи. Через півроку частота рецидивування в дітей із генотипом GG, що отримували традиційну медикаментозну терапію, склала 28 %, у дітей, що отримували комплексне лікування – 16,6 %, а у хворих із генотипом GC, що отримували лише протокольне лікування частота рецидивів становила 41,6 %. Через рік ознаки загострення з'явилися у 28 % дітей I підгрупи, у 58,3 % осіб II підгрупи та у 25 % дітей III підгрупи.

Комплексна терапія з включенням цитраглініну забезпечує більш стійкі результати лікування та профілактику рецидивів захворювання як в ранні, так і в пізні строки спостереження. Висока ефективність даної схеми дозволяє рекомендувати її для широкого застосування в лікуванні хворих на ВХ.

Безрук В.В., Безрук Т.О.*

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ: НЕФРОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ПІДВИЩЕННЯ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ

Кафедра педіатрії, неонатології та перинатальної медицини

*Кафедра внутрішньої медицини**

Буковинський державний медичний університет

Поширеність артеріальної гіпертензії (АГ) серед дітей та підлітків значно нижче, ніж серед дорослих: за даними епідеміологічних досліджень, вона становить від 1 до 5 % (Горбась І.М. та ін., 2010, Зелвеян П.А., 2011). Із збільшенням віку кількість пацієнтів, що мають підвищений артеріальний тиск (АТ), зростає. На відміну від дорослих, стосовно дітей не існує єдиної думки щодо рівня АТ, який би трактувався як нормальний або гіпертензія.

Інтерпретація рівня артеріального тиску у дітей базується на епідеміологічних дослідженнях (Артеріальна гіпертензія. Оновлена та адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. Додаток до Наказу МОЗ України № 384 від 24.05.2012 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при артеріальній гіпертензії»), в яких встановлено його нормативи для різних вікових груп. За верхню межу нормального тиску прийнято верхні 90-94 перцентилі його розподілу у дітей даної вікової категорії та статі. Рівень АТ, що дорівнює 95 перцентилі або перевищує його, вважається артеріальною гіпертензією (*The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. U.S. Department of Health and Human Services. National Institutes of Health. National Heart, Lung, and Blood Institute. National High Blood Pressure Education Program. NIH Publication No. 03-5233. May 2003*).



Як правило, у дітей та підлітків спостерігається первинна АГ, яка становить до 90% всіх випадків підвищеного АТ. Проте вторинна, на частку якої припадають останні 10%, переважно зумовлена захворюваннями нирок та їх судин, коарктацією аорти та ендокринними захворюваннями. Слід пам'ятати також про цілу низку генетичних хвороб, що призводять до підвищеної активності епітеліальних натрієвих каналів, внаслідок чого разом із затримкою натрію акумулюється рідина і розвивається гіпертензія. Біля 70% всіх вторинних гіпертензій у дітей викликані захворюваннями паренхіми нирок, 10% – судинними захворюваннями (Д.Д.Іванов, 2009).

Спостереження за перебігом артеріальної гіпертензії у дітей та підлітків показують, що підвищений артеріальний тиск може зберігатися у них і в дорослому віці, при цьому найбільше прогностичне значення щодо стабілізації гіпертензії мають спадковість, ожиріння та гіпертрофія лівого шлуночка (Kaelber D.C., Pickett F. 2009; S. Genovesi et al., 2010).

Таким чином, особливості формування АГ вимагають особливої уваги при спостереженні за дітьми з ожирінням і надлишковою масою тіла в шкільному - підлітковому періодах.

Боднар Б.М.

ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ ГОСТРОГО ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМІЄЛІТУ В РАНЬОМУ ПЕРІОДІ ЗАХВОРЮВАННЯ У ДІТЕЙ

Кафедра дитячої хірургії та отоларингології

Буковинський державний медичний університет

Летальність при гострому гематогенному остеомієліті (ГГО) в дітей сягає від 0,5 до 3,7%, а перехід в хронічну стадію спостерігається від 7,2 до 21,8%.

Вагомий відсоток діагностичних помилок (до 60%) відмічається в перші три доби від початку захворювання і не має тенденції до зниження. Кількість помилок при діагностиці захворювання суглобів у дітей є ще вищою і досягає 64%.

Драматизм закінчення ГГО в дітей зумовлений пізнім початком патогенетично аргументованою терапією, яка не може оживити зону кісткового некрозу, а розвиток сепсису, поліорганної недостатності визначає високий відсоток летальності.

Помилки в ранній діагностиці ГГО зумовлені рядом причин: в 50% випадків ГГО появляється на тлі травми кінцівки, без порушень цілісності кістки; відсутні рентгенологічні ознаки ГГО до 10-14 діб від початку процесу; симптоматика початкових стадій ГГО ідентична симптоматичі суглобових захворювань; при викладанні в навчальних закладах теми ГГО в дітей традиційно використовується загальноприйнята класифікація ГГО (Т.П. Краснобаев, 1925), не відзеркалюючи ранніх стадій остеомієлітичного процесу, що орієнтує лікаря на чітко виражену клінічну форму хвороби (токсичну, септико-піємічну або локальну), які більш-менш чітко проявляються при розгорнутій клінічній картині ГГО; неузаконені МОЗ декретовані вимоги діагностики ГГО в дітей на догоспітальному етапі (аналогічно вимогам при діагностиці гострого живота), що призводить до неповного обстеження, необгрунтованого динамічного спостереження і лікування ехjuvanticus замість термінової госпіталізації хворого в спеціалізованій стаціонар.

Проведено аналіз госпіталізації дітей з ГГО віком від 3-х до 12-ти років в клініку дитячої хірургії. Діагноз ГГО було верифіковано у 81 дитини рентгенологічно, у 115 хворих ГГО було виключено (таблиця №1). В першу-четверту добу від початку захворювання поступило 29 дітей з ГГО. В жодному випадку не спостерігалось явищ поліорганної недостатності, яке починалось, як правило, з респіраторного дистрес-синдрому (РДС). У дітей, які поступили в клініку пізніше 4-ої доби з септико-піємічною формою ГГО РДС спостерігалось частіше, в залежності від давності процесу (таблиця №2). Всі хворі одужали.

Хворі з артритом, як правило, поступали в відділення у першу-третю добу з різко вираженим больовим синдромом і неможливістю опору на кінцівку.

При реактивних артритах на тлі терапії больовий синдром редукувався через одну-дві доби, а об'єм рухів у суглобі відновлювався на третю-шосту добу.

Таким чином, клінічна діагностика ГГО на початкових стадіях складна і вимагає інструментальних методів дослідження. На догоспітальному етапі гіпердіагностика ГГО виправдана. Діти з локальною наростаючою білью, порушенням функцій в кульшовому, колінному і плечовому суглобах, лихоманці підлягають екстреній госпіталізації в дитяче хірургічне відділення. Спостереження і пробна терапія поза хірургічним стаціонаром недопустима.

Боднар Г.Б.

ЯКІСНИЙ ТА КІЛЬКІСНИЙ СКЛАД МІКРОФЛОРИ ВМІСТУ ПОРОЖНИНИ ТОВСТОЇ КИШКИ У ДІТЕЙ ІЗ ВРОДЖЕНОЮ АНАТОМІЧНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ТОВСТОЇ КИШКИ

Кафедра педіатрії та медичної генетики

Буковинський державний медичний університет

Вивчено якісний та кількісний склад мікрофлори вмісту порожнини товстої кишки у 66 дітей із вродженою анатомічною патологією товстої кишки (доліхосигмою) та 40 практично здорових дітей які склали групу порівняння.

За кількістю виділених штамів, індексом постійності, частотою та індексом домінування Бергера-Паркера до головної мікрофлори (константна група мікроорганізмів) порожнини товстої кишки дітей із



доліхосигмою відносяться облигатні анаеробні бактерії роду *Bifidobacterium*, *Lactobacillus*, *Bacteroides*, *Peptococcus* і факультативні анаероби та аеробні бактерії роду *Escherichia*, *Proteus*, *Staphylococcus*. Встановлено, що у практично здорових дітей константними є анаеробні бактерії *Peptostreptococcus*, у хворих дітей із доліхосигмою вони займають положення випадкових представників. Крім того, пептокок відноситься до випадкових бактерій у порожнині товстої кишки практично здорових дітей, а у хворих дітей цей умовно-патогенний мікроорганізм посідає константне місце. У дітей із доліхосигмою до випадкових мікроорганізмів відносяться клостридії, окремі ентеробактерії (*Citrobacter*, *Enterobacter*), синегнійна паличка та дріжджоподібні гриби роду *Candida*, а ентерококи взагалі елімінують із біотопу.

Таким чином, за видовим складом, індексом постійності, частотою зустрічання та індексом домінування Бергера-Паркера мікрофлора порожнини товстої кишки дітей із доліхосигмою відрізняється від таких показників мікрофлори практично здорових дітей. У цих дітей настає контамінація порожнини товстої кишки патогенними (ентерококи, сине гнійні ешерихії) та умовно-патогенними ентеробактеріями (ентеробактером, цитробактером, протеями), клостридіями, пептококом, сінною паличкою і дріжджоподібними грибами роду *Candida*.

При мікробіологічному обстеженні мікрофлори вмісту порожнини товстої кишки у дітей із вродженою патологією товстої кишки (доліхосигма) виявляються зміни популяційного рівня та встановлених характеристик. За популяційним рівнем, коефіцієнтом кількісного домінування, кількісною полідомінантністю у дітей із доліхосигмою встановлений виражений дефіцит автохтонних, облигатних для біотопу, анаеробних фізіологічно корисних бактерій роду *Bifidobacterium* на 55,20% (майже на 4 порядки), *Lactobacillus* на 10,63% (на один порядок). При цьому зростає на 9,86% популяційний рівень бактероїдів, на 8,81% – пептокока, на 6,15% – кишкової палички, на 38,73% – стафілокока.

Мікроорганізми, що контамінують порожнину товстої кишки (бактерії роду *Clostridium*, патогенні ешерихії, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Vacillus* і дріжджоподібні гриби роду *Candida*), досягають помірного та високого популяційного рівня. В результаті перерахованих змін встановлено, що у мікробіоценозі товстої кишки дітей із подовженням сигмовидної кишки (доліхосигма) факультативні анаеробні та аеробні мікроорганізми переважають на 3,57% над облигатними анаеробними бактеріями, а у практично здорових дітей навпаки облигатні анаеробні бактерії переважають на 70,27% кількості факультативних анаеробних та аеробних мікроорганізмів.

Таким чином, у дітей із вродженою патологією товстої кишки (доліхосигма) мікрофлора вмісту порожнини товстої кишки характеризується елімінацією із біотопу енттерококів; контамінацією порожнини товстої кишки патогенними (ентеротоксигенними ешерихіями) та умовно-патогенними (бактеріями роду *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Proteus*) ентеробактеріями, дріжджоподібними грибами роду *Candida*. У порожнині товстої кишки дітей із доліхосигмою формується суттєвий дефіцит найбільш фізіологічно корисних автохтонних облигатних анаеробних біфідобактерій і лактобактерій. Зростає популяційний рівень, коефіцієнт кількісного домінування та кількісної полідомінантності в умовно-патогенних бактерій роду *Bacteroides*, *Peptococcus*, *Staphylococcus*. Вказані вище мікроорганізми, що контамінують порожнину товстої кишки дітей із доліхосигмою, персистують у помірному та високому популяційному рівні і мають помірний коефіцієнт кількісного домінування та кількісної полідомінантності.

Боднар О.Б.

ЛІКУВАННЯ ГІПОСПАДІЇ ЗА МЕТОДОМ SNODGRASS У ДІТЕЙ

*Кафедра дитячої хірургії та отоларингології
Буковинський державний медичний університет*

Оперативне лікування гіпоспадії залишається актуальною проблемою пластичної урології. Складність корекції даної вади та збільшення потреб в оцінці функційних та косметичних результатів потребують пошуку нових методів одномоментних операцій. Для формування сечовипускного каналу використовуються різноманітні тканини – статевого члена (препуціальний мішок, тканина стовбура статевого члена), м'ясиста оболонка мошонки, піхвова оболонка яєчка, слизова губи та шьоки, венозний аутоотрансплантат. Однак, частота післяопераційних ускладнень складає від 15 % до 45 %.

З 2002 по 2013 роки було оперовано 95 дітей. При виборі способу оперативної корекції враховували форму гіпоспадії, відстань отвору уретри від дистальної ділянки голівки статевого члена, наявність меатостенозу та ступінь викривлення кавернозних тіл.

Дітей з 1 до 3 років – 28, з 4 до 7 років – 36, з 8 до 11 років – 19, з 12 до 15 років – 9, з 16 до 18 років – 3. З дистальною стовбуровою гіпоспадією було 35, середньою – 32 та проксимальною – 28 дітей.

Операції проводили за допомогою мікрохірургічного інструментарію та оптичного збільшення. Виконували уретеропластику за методиками: Mathieu – 17, Duplay – 43 та Snodgrass у власній модифікації – 35 пацієнтам. При операціях Mathieu та Duplay для закриття шкіряного дефекту використовували пластики за Лімбергом А.А. та Yuars. Перев'язки проводили з 3-ої доби після операції з використанням мазі “Трімістін” та 15 дітям із серветками змоченими озонованим фізіологічним розчином. Слід відмітити, що в групі використання озонованого розчину не було нориць.

Запропанована нами модифікація уретеропластики за Snodgrass полягала у наступному. По вентральній поверхні статевого члена електроножом виконували поздовжній послаблюючий розтин на всю довжину уретральної доріжки від меатуса до дистального відділу голівки. Окаймляючим меатус розчином проводили формування прямокутно-овального клаптя на голівку. Виконували формування неоуретри



шляхом тубуляризації прямокутно-овального клаптя на голівку безперервним швом зі вколлом та виколлом голки в дермі (не прокалюючись крізь шкіру). По дорсальній поверхні виконували напівкруговий поперековий розтин шкіри внутрішнього та зовнішнього листків крайньої плоти дистально та проксимально (на 0,3 - 0,5 см нижче согона glandis) зі з'єднанням його на вентральній поверхні. Від шкіри дорсальної крайньої плоти та білочної оболонки “гострим шляхом” відсепарували поверхневу фасцію статевого члена на живлячій ніжці до кореня статевого члена. В поверхневій фасції penis робили отвір та переводили її на вентральну поверхню статевого члена. Дистально фасцію підшивали до розтинів відсепарованої голівки та вентральної білочної оболонки, накриваючи лінію шва сформованої уретри.

Найбільш частими ускладненнями після операцій корекції стовбурової гіпоспадії у дітей були: виражений набряк та гематоми (при операції за Mathieu – 5,88%, за Duplay – 6,98%, за Snodgrass у власній модифікації – 2,86%); некроз шкіряних клаптів та розходження післяопераційної рани (при операції за Mathieu – 11,76%, за Duplay – 9,30%, за Snodgrass у власній модифікації – 2,86%); ротаційне викривлення penis (при операції за Mathieu – 5,88%, за Duplay – 6,98%, за Snodgrass у власній модифікації – не було); стеноз дистального відділу сформованої уретри (при операції за Mathieu – 11,76%, за Duplay – 6,98%, за Snodgrass у власній модифікації – не було) та нориці (при операції за Mathieu – 23,53%, за Duplay – 20,93%, за Snodgrass у власній модифікації – 5,71%).

Таким чином, зміна тактики в обранні способу оперативного втручання дозволила нам знизити кількість післяопераційних ускладнень при лікуванні стовбурових форм гіпоспадії у дітей.

Найбільша кількість ускладнень лікування стовбурової гіпоспадії відмічалася після способу Duplay – 44,19%, при методиці Mathieu – 41,18%, найменшою була при корекції за Snodgrass з використанням поверхневої фасції статевого члена – 11,43%. Основними причинами розвитку післяопераційних ускладнень корекції гіпоспадії є дефіцит шкіряних ресурсів, натяг та гіпоксія тканин, неадекватність обраного способу уретеро- та фалопластики. Операція Snodgrass з використанням клаптя поверхневої фасції статевого члена у дітей може бути рекомендована для більш широкого використання в дитячих урологічних відділеннях при лікуванні стовбурових форм гіпоспадії.

Буряк О.Г.

ЗАСТОСУВАННЯ СТАНДАРТИЗОВАНИХ ШКАЛ ОЦІНКИ ТЯЖКОСТІ СТАНУ НЕОНАТАЛЬНОЇ ПРАКТИЦІ

*Кафедра педіатрії, неонатології та перинатальної медицини
Буковинський державний медичний університет*

В основі принципу госпіталізації пацієнта у відділення інтенсивної терапії лежить тяжкість його стану – компенсація функцій основних систем організму у відповідь на неспецифічну сукупність порушення гомеостазу, яка формує патологічні синдроми, які характеризують прогноз захворювання. При цьому одним із обґрунтованих шляхів покращання наслідків лікування пацієнтів є коректна стратифікація за ризиком летального наслідку через декомпенсацію вітальних систем. На даний час найбільш часто для досягнення даної мети використовують шкали оцінки тяжкості стану, які ґрунтуються на багатоміжовому аналізі відхилень фізіологічних параметрів організму.

Розроблений цілий ряд інтегральних шкал оцінювання тяжкості стану хворого неонатального періоду: CRIB II (Clinical Risk Index for Babies); SNAP (Score for Neonatal Acute Physiology); SNAP-PE (SNAP Perinatal Extension); SNAP II and SNAPPE II; MSSS (Meningococcal Septic Shock Score); GMSPS (Glasgow Meningococcal Septicaemia Prognostic Score); NTISS (Neonatal Therapeutic Intervention Scoring System).

Проте серед різноманіття шкал, достатньо складно обрати якусь одну для використання у дітей саме неонатального віку, що підтверджує недосконалість кожної окремо. Тому деякі дослідники рекомендують поєднувати дві шкали, а саме шкалу SNAP II and SNAPPE II та шкалу NTISS. Це зумовлено тим, що шкала SNAP II and SNAPPE II оцінює одночасно гостру неонатальну патологію та оцінює розвиток до гестаційного віку, а шкала NTISS є першою кількісною методикою оцінювання важкості стану, яка створена безпосередньо для відділень інтенсивної терапії (шкала оцінки складності і агресивності лікування). За кордоном все більша кількість неонатальних центрів використовують неонатальну шкалу NTISS. Це зумовлено і тим, що більшість шкал можна використовувати лише на протязі 24 годин після народження дитини, а шкалу NTISS на протязі 14 діб після народження.

I. Mendes, M. de Carvalho, R.T. Almeida et al. (2006) виділяють цілий ряд переваг методики оцінювання тяжкості стану NTISS в неонатології перед іншими: оцінка ступеню тяжкості відбувається 1 раз на добу, ретроспективно, враховуючи всі проведені за добу і ті які використовуються на даний момент заходи інтенсивної терапії; дана шкала ґрунтується на положенні, що незалежно від діагнозу, чим тяжче стан хворого, тим більш інвазивним і травмуючим буде лікування; підрахунок на протязі перших 16 годин перебування у відділенні інтенсивної терапії новонароджених дозволить надати класам тяжкості хворих числове значення, причому дана оцінка корельована з тяжкістю стану хворих.

Також почали з'являтися шкали оцінки тяжкості стану новонародженого і в близькому зарубіжжі. Так науковці Н.І. Мельникова та співавт. (2004) розробили власну шкалу оцінки тяжкості стану новонародженого. Вона ґрунтується на тому, що в повсякденній роботі лікар будь-якої спеціальності зазвичай використовує клінічну характеристику оцінки тяжкості стану: задовільне, середньої тяжкості, тяжке, дуже тяжке та вкрай тяжке. У відділенні інтенсивної терапії, як правило, знаходяться діти в тяжкому, дуже