



Поширеність УДКН у Чернівецькій області за останні три роки зросла у три рази (з 0,02% до 0,04%) у дітей 0-14 років. У підлітків поширеність УДКН дещо зменшилась за період 2013-2015 рр. з 0,15% (2013 р.) до 0,10% (2015 р.).

Обстежено 6 хворих віком 15-17 років із неklasичною формою УДКН, які перебувають на обліку в обласній дитячій клінічній лікарні м.Чернівці. Проведено огляд пацієнток, оцінка фізичного та статевого розвитку. Фізичний розвиток оцінювали за відповідними центильними таблицями. Оцінку статевого розвитку проводили за J. Tanner (1976). Ступінь вірилізації зовнішніх статевих органів у дівчаток оцінювали за Прадером (1957). Також усім хворим проводилося визначення калію та натрію, рівня глюкози крові, рентгенографію кистей рук ("кістковий" вік), генетичне дослідження для визначення статі дитини (каріотип). Усі дівчатка проходили консультацію гінеколога, УЗД органів малого тазу та надниркових залоз, гормональні дослідження (рівень кортизолу, 17-гідроксипрогестерону; вільного тестостерону, дигідроепіандростерону (ДЕАС) та АКТГ у крові та 17-КС у сечі). Усім пацієнткам проведено пробу з дексаметазоном. Додатково визначали рівень у сироватці крові ЛГ, ФСГ, естрогенів, пролактину.

У всіх досліджуваних був жіночий каріотип (46 (XX)). Виявлені ознаки гіперандрогенії (гірсутизм, аспе vulgaris, підвищена сальність шкіри) у 100% випадків, вторинний склерополікістоз яєчників (50%), порушення оваріально-менструального циклу (100%). При оцінці фізичного розвитку виявлено незначне прискорення росту у 50% дівчаток на 1-2 с від загально популяційного. Кістковий вік відповідав паспортному на 100% випадків. Всі пацієнтки скаржилися на порушення оваріально-менструального циклу: у 33,3% випадків виявлено гіпоменструальний синдром, в 33,3% виявлено вторинну аменорею, а в 33,4% випадків – маткові кровотечі. У всіх випадках у пацієнток спостерігалася альгоменорея (100%). Розвиток молочних залоз відповідав віку (100%). При огляді зовнішніх статевих органів виявлено I ступінь вірилізації за Прадером (50%). При УЗД дослідженні органів малого тазу виявлено вторинний склерополікістоз яєчників (СПКЯ) у 66% випадків. При УЗД надниркових залоз змін їх розмірів не виявлено.

Вміст калію, натрію та глюкози крові був нормальним. Рівні гормонів були наступними: рівень кортизолу у середньому становив $11,7 \pm 1,1$ мкг/дл (6,2-19,4 мкг/дл), 17-гідроксипрогестерону – $0,92 \pm 0,2$ нг/мл (0,1-0,8 нг/мл); вільного тестостерону – $63,3 \pm 0,45$ пг/мл (до 9 пг/мл), ДЕАС – $465,32 \pm 0,23$ мкг/дл (65,1-368,0 мкг/дл), АКТГ – $32,7$ пг/мл (до 46 пг/мл) ЛГ – $6,7$ мМО/мл (2,4-12,6 мМО/мл), пролактину – $8,9 \pm 0,2$ нг/мл (47,-16,7 нг/мл), ФСГ – $7,2 \pm 0,1$ мМО/мл (2,5-12,5 мМО/мл) естрадіолу – $13,1$ пг/мл (12,5-166,0 пг/мл). В усіх пацієнток при проведенні проби з дексаметазоном отримано позитивний результат.

Лікування проводилося дексаметазоном від 1/8 до 1/2 таблетки 1 раз на ніч, іноді через день (100%). У 33,3% випадків разом із дексаметазоном призначалися антиандрогени (ципротерона ацетат).

Таким чином, вчасна постановка діагнозу адреногенітального синдрому у дівчаток-підлітків дозволяє розпочати адекватне лікування з урахуванням особливостей перебігу, яке дозволяє зменшити прояви захворювання та підтримує стабільну медикаментозної компенсації УДКН.

Сокольник С.В.

МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ У ДІТЕЙ: СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ

Кафедра педіатрії та медичної генетики

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Впродовж останніх двадцяти років за даними Всесвітньої організації охорони здоров'я почастишали випадки метаболічного синдрому в дітей. Так, захворюваність на ожиріння серед дитячого населення впродовж останніх семи років зросла вдвічі. Одночасно з цим зросла кількість асоційованих із надлишковою вагою соматичних захворювань, до яких належать: цукровий діабет 2-го типу, артеріальна гіпертензія, серцево-судинні захворювання та ін., які сприяють зниженню якості життя дітей.

Вперше визначення метаболічного синдрому запропоновано G. Reaven (1988 р.) як комплекс взаємопов'язаних порушень вуглеводного та жирового обміну, механізмів регуляції артеріального тиску та функцій ендотелію, що формуються на тлі нейроендокринної дисфункції в умовах зниженої чутливості тканин до інсуліну (інсулінорезистентності). На сьогодні перелік компонентів метаболічного синдрому розширений і включає вісцеральне (абдомінальне) ожиріння, порушення толерантності до глюкози/інсулінорезистентність, артеріальну гіпертензію, дисліпідемію, гіперкоагуляційний синдром, гіперурикемію/подагру, жировий гепатоз, передчасний атеросклероз/ішемічну хворобу серця, мікроальбумінурію, апное під час сну тощо.

Діагностика метаболічного синдрому складна, оскільки ґрунтується на необхідності проведення спектру досліджень основних його клінічних складових. Обов'язковим є проведення антропометричних обстежень із визначенням індексу маси тіла; вивчення генеалогічного анамнезу пацієнта з акцентом на наявність сімейної обтяженості по ожирінню, цукровому діабету, артеріальній гіпертензії; моніторинг артеріального тиску, рівня глюкози та інсуліну.

Загальноприйнятого алгоритму лікування метаболічного синдрому немає. Основою терапії даного захворювання у дітей є нормалізація метаболічних порушень на тлі покращення чутливості периферичних тканин до інсуліну й зниження гіперінсулінемії, в першу чергу, зниження ваги на 10-15% від вихідного, що є ефективним засобом у боротьбі з інсулінорезистентністю. Для досягнення мети необхідно дотримання низькокалорійної раціональної дієти (енергоцінність споживаної їжі не повинна перевищувати 30 ккал/кг нормальної маси тіла, а частка жирів – не перевищувати 25-30% від добового споживання калорій) і виконання



комплексу фізичних вправ. Кількість споживаної білкової їжі при метаболічному синдромі збільшується і призначається з розрахунку 1,2 – 1,3 г/кг нормальної маси тіла (для хлопчиків від 85 до 90 г/добу, для дівчаток від 75 до 80 г/добу); кількість вуглеводів - 4 г/кг нормальної маси тіла (необхідно виключити легкозасвоювані вуглеводи).

Отже, у лікуванні метаболічного синдрому головну роль відіграє дієтотерапія, яка здатна впливати на обмінні процеси та посилювати дію інших видів лікування; дієтичне лікування, як і медикаментозне, повинно бути персоналізоване, максимально адаптоване до характеру патологічних зрушень.

Сокольник С.О.

ВИРАЗКОВІ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНІ КРОВОТЕЧІ В ДІТЕЙ (КЛІНІЧНО-ПАРАКЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ)

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

Сьогодні відзначається стійке зростання захворюваності на виразкову хворобу (ВХ) шлунка і дванадцятипалої кишки. Поширеність ВХ в дитячій популяції значно коливається в різних країнах світу. Більшість фахівців сходиться на думці, що ВХ з локалізацією виразки в дванадцятипалій кишці виявляється у 81-87% дітей, з локалізацією в шлунку - у 11-13% дітей, а поєднана локалізація у 4-6% дітей. За даними літератури, частка кровотеч із верхніх відділів шлунково-кишкового тракту в дітей становить 20-25%, із нижніх відділів - 65-75%, не вдається виявити причину шлунково-кишкових кровотеч у 2-5% випадків. Завданням першорядної важливості є своєчасна діагностика, ідентифікація джерела кровотечі, а також проведення комплексу заходів щодо його зупинки і досягнення стабілізації стану хворого.

Метою нашої роботи було охарактеризувати клінічно-параклінічні особливості виразкових гастродуоденальних кровотеч у дітей.

Ретельне клінічно-лабораторне та інструментальне обстеження проведено в 150 дітей віком 7-18 років, хворих на ВХ, із них 20 осіб із ускладненою виразковою гастродуоденальною кровотечею (ВГДК). Ступінь вираженості суб'єктивних ознак оцінювали за візуально-аналоговою шкалою за 4-бальною системою: 0 - немає ознаки, симптому; 1 - слабо виражена ознака, симптом; 2 - помірно виражений; 3 - значно виражений. Ступінь тяжкості кровотечі та його стійкість оцінювали за класифікацією J.A. Forrest et al. (1974).

У дітей шкільного віку ВХ траплялася у 7 разів частіше, ніж у дошкільнят (2,7 на 1000 і 0,4 на 1000 відповідно), у міських дітей у 2 рази частіше, ніж у сільських. При цьому за останнє десятиліття частота ВХ у міських школярів зросла у 2,5 рази. Встановлено, що у 86% дітей виразка локалізувалася в дванадцятипалій кишці. Питома вага ускладнених форм ВХ спостерігалася в дітей всіх вікових підгруп із однаковою частотою. У структурі ускладнень переважали кровотечі (80%), рідше спостерігалися стенози (12%) та перфорації (8%). Пенстрації виразки за останні 10 років не зареєстровано.

Серед клінічних симптомів траплялися наступні: кривава блювота (hematemesis) у 18 хворих; домішки незміненої крові в блювотних масах у 3 хворих; чорні дьогтеподібні випорожнення (melena) у 12 хворих; раптова слабкість у 20 осіб; непритомність – у 4 осіб. Зниження артеріального тиску зареєстровано у 6 осіб. У кожного 4-го хворого відзначався симптом Бергмана, коли на висоті кровотечі або відразу після неї живіт ставав доступний пальпації. Можна виділити два основних типи еволюції больового синдрому. У першому випадку, у більшості дітей (80%), відзначалося поступове наростання больової симптоматики. У другому - двоетапна еволюція (20%): на першому етапі з'явився неспільний непостійний нелокалізований біль, який потім різко посилювався, що послугувало приводом для звернення до лікаря.

Характерними були нейро-вегетативні та психоемоційні зміни. Характерологічні особливості дітей із ВГДК в абсолютній більшості випадків виражалися в підвищеній тривожності (30%), збудженості (25%), сенситивності (20%), відлюдності (10%), вразливості (45%), образливості (30%), нерішучості (25%), невпевненості в собі (50%). Характерною особливістю хворих дітей була залежність від оточуючих (25%), потреба в захисті та соціальній підтримці (40%), схильність до песимістичного настрою (50%) та песимістичної оцінки навколишнього світу (30%).

Ендоскопічні ознаки кровотечі при терміновій гастроскопії виявлені тільки у 30% хворих. У порожнині шлунка згустки виявлені у 10%, рідка кров, "тампонада шлунка" у 20%, активна кровотеча у 5%. Дно джерела кровотечі було чистим або покрите фібрином у 75% хворих, гематином - у 5%, було видно судину - у 10%, тромб - у 25%.

Таким чином, перебіг ВГДК у дітей характеризується клінічно-параклінічною гетерогенністю. У структурі ускладнень виразкової хвороби у дітей на першому місці знаходиться гастродуоденальна кровотеча. Серед клінічних симптомів домінували кровава блювота, мелена, раптова слабкість, біль, підвищена тривожність, інтровертованість. Найчастіше у дітей виявлялася гастродуоденальна кровотеча ІІА за класифікацією Forrest.