

Соматическая патология у детей: современные направления диагностики и лечения

18 марта 2016 г. в Харькове прошла Украинская научно-практическая конференция врачей-педиатров с международным участием «Проблемные вопросы диагностики и лечения детей с соматической патологией». В ходе мероприятия рассмотрен широкий спектр вопросов касательно диагностики, лечения и профилактики распространенных заболеваний у детей, представлены клинические случаи болезней, предложены новые возможности коррекции патологии.



Открыла работу конференции **Маргарита Голубова**, заместитель директора Департамента здравоохранения Харьковского городского совета — начальник управления организации лечебно-

профилактической помощи детям и женщинам. Она ознакомила участников с состоянием оказания медицинской помощи детям Харьковского региона, отметив, что в структуре заболеваемости детей в возрасте 0–14 лет лидирующее место занимают болезни дыхательной, пищеварительной и мочевыделительной систем, в то время как в возрасте 15–18 лет преобладают заболевания пищеварительной, нервной и костно-мышечной систем. Отмечено увеличение количества эндокринной патологии, в том числе у детей 1-го года жизни, болезней крови, патологии костной системы. Особого внимания требует сохранение и укрепление репродуктивного здоровья девочек-подростков (индекс их здоровья не превышает 25%). В структуре соматической патологии девочек в возрасте 11–17 лет высокий удельный вес занимают заболевания мочеполовой (нарушения менструального цикла, полового развития, воспалительные заболевания) и сердечно-сосудистой систем.

Результаты профилактических осмотров свидетельствуют о том, что здоровыми являются лишь 35% детей; 65% школьников имеют отклонения в состоянии здоровья, а 40% из них нуждаются в диспансерном наблюдении.



Юрий Сороклат, директор Департамента здравоохранения Харьковского городского совета, поделился опытом катamnестического наблюдения преждевременно рожденных детей с перина-

льной патологией. Установлены детер-

минанты формирования бронхолегочной дисплазии, тугоухости, ретинопатии в период новорожденности, предикторы по-возрастного течения и исходов у детей до 3-летнего возраста.



В своем выступлении профессор **Валерий Похилько**, заведующий кафедрой педиатрии № 1 с перинедрогикой и неонатологией ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая акаде-

мия», остановился на дискуссионных вопросах развития синдрома артериальной гипотензии (АГ) у преждевременно рожденных детей с бактериальными инфекциями в ранний неонатальный период. Показано, что течение ранней бактериальной инфекции у детей с АГ отличается более высоким, чем у детей без данной патологии, содержанием мочевины, более низким уровнем рН и большей долей детей с уровнем глюкозы в крови <2,8 ммоль/л на фоне достоверно более низкого среднего значения ударного индекса работы левого желудочка. Это позволяет включить указанные лабораторно-инструментальные критерии в определение синдрома АГ, которые также могут быть показанием

к назначению медикаментозной поддержки гемодинамики.

Основными механизмами развития нарушений системной и органной гемодинамики у преждевременно рожденных детей являются изменения их инфекционного и метаболического статуса, состояния системного кровообращения. С развитием ранней бактериальной инфекции у преждевременно рожденных детей не ассоциируют полиморфизм ACE и eNOS гена, однако CC-генотип AGT2R1 гена достоверно связан с возникновением синдрома АГ, что, по мнению докладчика, является предпосылкой к предупреждению данной патологии.



Андрей Закревский, доцент кафедры неонатологии Харьковской медицинской академии последнего дипломного образования, обратил внимание, что диагностика в рожденной мальформации

поджелудочной железы (β-клеточной гиперплазии с гиперинсулизмом) у новорожденных является диагностически сложной задачей ввиду редкой встречаемости данной патологии и неспецифичности клинических проявлений. Для



установлення діагнозу неонатальної гіпоглікемії використовують триаду Уипгла, включаючу наявність характерних клінічних проявів гіпоглікемії, що відповідають с низкими концентраціями глюкози в крові, визначеними достовірними і точними методами, і зникаючими після досягнення нормоглікемії (от нескількох хвилин до нескількох годин).

Виявлення об'ємного утворення в піджелудочної залози при проведенні ультразвукового дослідження (УЗД) і/або мультиспіралісної комп'ютерної томографії свідчить про наявність інсулінпродуруючої опухолі. При виявленні такого утворення необхідно проведення генетичного дослідження, позитронно-емісійної і комп'ютерної томографії, результати яких дозволяють диференціювати фокальну і дифузну форми інсуліноми і визначити тактику лікування. Діагноз дифузної інсуліноми є остаточним, коли виявляють дві мутації генів *ABCC8* і *KCNJ11* або мутації інших генів, учасників в гіперпродукції інсуліну, фокальної — мутація одного гена *K-ATP* каналу.

Лікування пацієнтів з інсуліномою — оперативне. Малі розміри опухолі, можливість її залегання в товщі залози обумовлюють необхідність ретельної ревізії всіх відділів піджелудочної залози при операції. Своєчасне видалення опухолі сприяє одужанню; рецидив інсуліноми після операції виникає рідко.

Новонародженим з стійкою неонатальною гіпоглікемією необхідно обов'язкове дослідження рівня глюкози, інсуліну, гормону росту, кортизолу, вільних жирних кислот і β -гидроксибутирату в крові з дотриманням всіх вимог до збору, зберігання і транспортування проб крові, що, на думку докладчика, повинно бути в відповідності з національними протоколами.



Професор **Маргарита Гончарь**, завідувачка кафедри педіатрії № 1 і неонатології Харківського національного медичного університету, на прикладі клінічних випадків розповіла про сучасні аспекти диференціальної діагностики кардіомиопатії (КМП) у новонароджених. Вона відзначила, що в наші часи залишається нерешеним питання пренатальної діагностики цієї патології. Етіологію неонатальної КМП не завжди вдається встановити, навіть при народженні дитини з фіброеластозом пренатально емо не виявляють в 22–27% випадків.

Неонатальна гіпертрофічна КМП у 55% дітей проявляється в ранній неонатальний період, у 29% в перші нескількох днів після народження гіпертро-

фія не виражена, перебіг бессимптомний. Як правило, діагноз уточнюють між 2-ми і 7-ми днями життя дитини. Гіпертрофічна КМП може бути первинною (сімейна, успадкована) і вторинною (транзиторна постгіпоксична ішемія міокарда новонароджених, фіброеластоз ендоміокарда при обструкції верхніх відділів лівого шлунка, діабетична КМП, захворювання накопичення і др.), вимагаючи в ранній неонатальний період швидкого реагування, оцінки, діагностики, а при необхідності — хірургічного втручання.

Карнітинова КМП (системний дефіцит карнітину — мутація гена *SLC22A5*) нерідко є причиною розвитку стрімкої гіпертрофії міокарда у новонародженого. Її особливий ознак — симптоми м'язової гіпотонії. По даним педіатричного реєстра 2010 г., порушення транспорту карнітину/дефекти окислення жирних кислот при проведенні молекулярно-генетичного дослідження виявлені у 20% дітей з гіпертрофічною і у 40% — з дилатационною КМП. При неможливості проведення молекулярно-генетичної діагностики при встановленні діагнозу необхідно врахувати кардіальні (гіпертрофія міокарда, рефрактерність серцевої недостаточності, аритмія, зміни на електрокардіограмі (ЕКГ), випадки раптової (аритмогенної) смерті в сім'ї) і лабораторні (гіпоглікемія без кетозу, метаболічний ацидоз, підвищення активності печінкових ферментів, гіперлактатемія і гіперпіруватемія) критерії діагностики.

Неонатальна КМП гетерогенна по походженню, інструментальна діагностика інформативна тільки після 4–8-го дня життя (після виписки з роддому), для верифікації діагнозу вимагається молекулярно-генетична діагностика, однак прогноз захворювання може бути несприятливим.

По словам М. Гончарь, перспективами удосконалення діагностики і лікування неонатальної КМП є пренатальне УЗД, генетичне консультування вагітних і новонароджених, ЕКГ, УЗД-скринінг, а також співпраця лікарів (акушер-

гінеколог — неонатолог — педіатр — дитячий кардіолог).



Професор **Елена Охотникова**, завідувачка кафедри педіатрії № 1 Національної медичної академії післядипломного освіти імені П.Л. Шупика, звернула увагу на типові

помилки в наданні неотложної допомоги дітям перших 5 років життя з бронхообструктивним синдромом. Вона відзначила, що стартова монотерапія блокаторами H_1 -гістамінових рецепторів (як 1-го, так і 2-го покоління) малоєфективна, і на догоспітальному етапі призводить лише до неоправданної втрати часу (наприклад, блокатори H_1 -гістамінових рецепторів індують підсушиваючий ефект, а діпазін небезпечний при посиленні гіпотонії). Ошибочним є пізніше застосування глюкокортикостероїдів (ГКС) в низьких дозах (0,5 мг/кг/сут), призначення теофіліну, антибактеріальних препаратів, препаратів, не показаних для лікування бронхіальної астми (БА) (дротаверин гідрохлорид, глюконат кальцію, хлористий кальцій), інгаляцій протипухлинної суміші, фізіотерапевтичних процедур. Також при гострій бронхообструкції і приступі БА не призначають бронхолітичні препарати (агоністи β_2 -адренорецепторів або холінолітики).

Многі помилки допускаються при проведенні інгаляційної терапії, особливо при використанні небулайзера. В частині, як розчинювач використовують дистильовану, кип'ячену воду, боржоми, для інгаляцій застосовують масляні розчини (категорично заборонені), системні ГКС (назначення нецелесообразно), суспензії, отвары трав, системні спазмолітики (не діють безпосередньо на слизову оболонку).

Е. Охотникова відзначила, що терапію гострої бронхообструкції і обструкції БА слід починати як можна раніше. В неотложній терапії бронхообструк-



тивного синдрому на етапі диференціальної діагностики цілеспрямовано застосовують сучасні бронхолітики, інгаляційні ГКС, муколітики, рідко — антибіотики. Агоністи β_2 -адренорецепторів короткого дії при гострій бронхообструкції та обструктивній БА у дітей в віці до 4 років не застосовують, тому препаратом вибору є холінолітик, особливо в поєднанні з агоністом β_2 -адренорецепторів короткого дії — іпратропієм бромідом + фенотеролом через небулайзер. В період загострення БА альтернативою системним ГКС можуть бути інгаляційні ГКС в високій дозі через небулайзер з одночасним введенням в один об'єм рідини фенотерола та амброксолу.



Професор Наталя Макеєва, завідувачка кафедри педіатрії № 2 Харківського національного медичного університету, звернула увагу на сучасні можливості лікування круп (острої стенозуючої ларинготрахеїта) — найбільш поширеної причини обструкції верхніх дихальних шляхів у дітей в віці від 6 міс до 6 років. Вона нагадала, що круп — швидко розвиваючийся синдром, який включає такі симптоми, як лаючий кашель, осиплий голос, стридорозне дихання, дихальна недостатність.

Визначення ступеня тяжкості та ступеня стенозу здійснюють за допомогою шкали Уестлі. При легкій ступені крупу поведінка дитини та мова не порушені, відзначають хорошу толерантність до їжі та рідини, можливі помірні ретракції грудної клітки та тахікардія, стридор в спокої відсутній і виникає тільки при збудженні. Середньотяжеля ступень крупу характеризується помірно вираженою ретракцією грудної клітки та втягненням трахеї, помірними тахікардією та тахіпноєм, стридором в спокої, відсутністю порушень психічного стану.

Визначення ступеня тяжкості та ступеня стенозу здійснюють за допомогою шкали Уестлі. При легкій ступені крупу поведінка дитини та мова не порушені, відзначають хорошу толерантність до їжі та рідини, можливі помірні ретракції грудної клітки та тахікардія, стридор в спокої відсутній і виникає тільки при збудженні. Середньотяжеля ступень крупу характеризується помірно вираженою ретракцією грудної клітки та втягненням трахеї, помірними тахікардією та тахіпноєм, стридором в спокої, відсутністю порушень психічного стану.

При важкій ступені відзначають виражену ретракцію грудної клітки та втягнення трахеї, збудження, втоми, проблеми з прийомом їжі та рідини, стридор в покое, мова в вигляді окремих слів, тахікардію, тахіпноєм, блідість шкіри, ціаноз, зниження м'язового тону.

В госпіталізації потребують всі діти з стенозом гортани \geq II ступеня, при I ступені повинні бути госпіталізовані діти в віці до 1 року, недоношені, при відсутності ефекту від проводимої терапії, передшестуючому застосуванню системних ГКС, наявності супутньої патології, вроджених аномалій розвитку гортани, по епідеміологічній та соціальній показаній.

Н. Макеєва звернула увагу, що існуючі в даний час в Україні протоколи лікування дітей з крупом застаріли. В клінічній практиці використовують міжнародні рекомендації, згідно з якими при легкій ступені крупу призначають 0,15–0,60 мг/кг дексаметазону (перорально) або проводять інгаляцію 2 мг будесоніду. Дитини спостерігають впродовж 2 год; при відсутності стридора в стані спокою його можуть відпустити додому з відповідними рекомендаціями, в разі погіршення симптомів лікування проводять, як при крупі середньої тяжкості. При середньотяжелому крупі призначають інгаляцію 3 мл епінефрину, а також 0,15–0,60 мг/кг дексаметазону (перорально або внутрим'язово) або інгаляцію 2 мг будесоніду. В подальшому дитини спостерігають впродовж 4 год; при клінічному поліпшенні та відсутності стридора в спокої відпускають додому з подальшими інструкціями та рекомендаціями, а при збереженні симптомів або погіршенні стану повторюють інгаляцію епінефрину, терміново госпіталізують. При важкому крупі інгаляції 3 мл епінефрину можна повторювати щогодини, застосовують також дексаметазон (внутрим'язово); дитини потребують в реанімаційному спостереженні. Критерії виписки з стаціонару — купіровання стенозу гортани, нормалізація температури тіла, відсутність бактеріальних ускладнень.

В догоспітальному етапі рекомендується обильне пиття, інгаляції суспензії будесоніду через небулайзер в дозі 2 мг.

Цей обсяг допомоги може бути наданий навченими батьками в домашніх умовах при наявності небулайзера.



В своєму виступі професор **Юрій Болбот**, завідувач кафедри педіатрії № 3 та неонатології ГУ «Дніпропетровська медична академія Міністерства охорони здоров'я України», розповів про можливості корекції розладу з дефіцитом уваги та гіперактивністю (РДВГ). Він зазначив, що РДВГ призводить до порушення стосунків в сім'ї та з ровесниками, труднощам в навчанні, низької самооцінки, травм, автотранспортних происшествіям, курінню та вживанню наркотиків, проблемам з законом, складностям в професійній діяльності. Важливий внесок в його розвиток вносять генетичні фактори, фактори середовища, травми центральної нервової системи, порушення нейротрансмісії моноамінів.

Діагностичні критерії РДВГ включають наявність невниматливості, гіперактивності/імпульсивності, їх появу в віці до 7 років, прояву в ≥ 2 ситуаціях (дом, школа, позакласні заняття, робота), симптоми приносять суттєві страждання, викликають порушення соціального функціонування, перешкоджають успішній навчанню або професійній діяльності (у дорослих), ознаки присутні протягом не менше 6 міс.

Діагностика включає кілька етапів:

- первинний скринінг — здійснюється педагогами дитячих дошкільних закладів, учителями та шкільними психологами;
- первинна діагностика — здійснюється лікарями первинного зв'язу (педіатрами, дитячими неврологами);
- заключительна діагностика — здійснюється дитячими психіатрами.

Соціальна терапія включає тренінг батьків (розуміння батьками суті проблеми, звільнення від почуття провини, навчання навичкам запобігального управління поведінкою, вміння домовлятися з дитиною тощо.), учительської компетенції, корекційно-педагогічного супроводження випадку, когнітивно-поведенчеську терапію. Медикаментозне лікування застосовують в доповнення до соціальної терапії при важких формах РДВГ, а також при неефективності соціальної терапії впродовж 3 міс у школярів або 6 міс у дітей дошкільного віку. Препаратами I лінії є метилфенідат, атомоксетин; II лінії — трициклічні антидепресанти, інгібітори зворотного захопту дофаміну, агоністи центральних α_2 -адренорецепторів.

Ю. Болбот звернув увагу на існуючі проблеми в лікуванні пацієнтів



тов с данной патологией, в частности недостаточное количество специалистов, владеющих навыками социальной терапии. Среди всех препаратов, применяемых в мире для лечения РДВГ, в Украине зарегистрирован только метилфенидат. Детям с РДВГ необоснованно назначают препараты нейрометаболического действия — ноотропные препараты (нет доказанной эффективности) и нейролептики (высокая частота неблагоприятных эффектов). При применении психостимуляторов 30% пациентов не отвечают адекватно или не переносят лечение, возникает проблема поддержания комплаенса, отмечают неблагоприятные побочные эффекты в виде нарушений сна, аппетита, настроения и повышения тревожности, имеются опасения по поводу возможности неблагоприятных сердечно-сосудистых явлений, угнетения роста и развития тиков, возможности злоупотребления, незаконного распространения.



Говоря о рациональной антибиотикотерапии респираторных инфекций у детей, профессор **Геннадий Леженко**, заведующий кафедрой госпитальной педиатрии Запорожского государственного медицинского университета, подчеркнул, что антибактериальные препараты не предотвращают бактериальные суперинфекции при острых респираторных вирусных инфекциях и гриппе, антибиотиками следует назначать строго по показаниям, ни в коем случае не с целью профилактики.

Ведущими бактериальными возбудителями респираторных инфекций у детей являются *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*. Поэтому при эмпирическом выборе антибактериальной терапии предпочтение следует отдавать препаратам, воздействующим на эти возбудители.

Г. Леженко привел данные об основных патогенах, чувствительности микрофлоры к различным группам антибактериальных препаратов, рисках возникновения нежелательных побочных реакций. Показано, что цефалоспорины III поколения, в частности цефподоксим проксетил, являются препаратами выбора в терапии бактериальных инфекций респираторного тракта в практике работы врача первичного звена.



В своем выступлении профессор **Ольга Белоусова**, заведующая кафедрой детской гастроэнтерологии и нутрициологии Харьковской медицинской академии последипломного образования, коснулась

вопросов коррекции моторно-эвакуаторных нарушений кишечника у детей школьного возраста. В патогенезе функциональных нарушений верхних отделов желудочно-кишечного тракта играют роль увеличение времени расслабления кардиального сфинктера, снижение эвакуаторной функции желудка, нарушение координации его моторики, что клинически выражается в формировании халазии кардии, гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, пилороспазма, билиарной дисфункции. Во всех этих случаях основной соматической жалобой является болевой синдром — наиболее частая, поданным Международной ассоциации по изучению боли (International Association for the Study of Pain), причина обращения к врачу и один из основных поводов для экстренной госпитализации.

Функциональная абдоминальная боль, как и другие функциональные заболевания, является диагнозом исключения, причем важно исключить не только другую патологию желудочно-кишечного тракта, но и заболевания других органов и систем. В основе лечения органической функциональной боли должен лежать патогенетический принцип — лечение основного заболевания, механизмы которого часто совпадают

с механизмами болевого синдрома. Например, при язве желудка и двенадцатиперстной кишки применение ингибиторов протонной помпы приводит к исчезновению боли через 3–4 дня; при хроническом панкреатите прием препаратов, уменьшающих панкреатическую и желудочную секрецию, снижает давление в панкреатических протоках, подавляет аутолиз и уменьшает боль. Правильно подобранное лечение способствует купированию или уменьшению боли как главного симптома болезни, при этом длительность приема анальгетиков сокращается вдвое, а в ряде случаев можно совсем их не назначать.

Лечение функциональных нарушений должно быть комплексным, направленным на ликвидацию основного механизма боли (нарушение моторики и чувствительности) в сочетании с психотерапевтическими воздействиями. Коррекция нарушений моторики органов пищеварения сводится к решению трех задач: борьбе с гипоперистальтикой (купирование функциональных запоров и младенческой дисхезии), гиперперистальтикой (купирование спазма гладких мышц) и метеоризмом (купирование колики).

О. Белоусова отметила, что в настоящее время для купирования спазма гладких мышц у детей применяют блокаторы М-холинорецепторов — единственную группу препаратов, разрешенную к применению в педиатрической практике, в том числе для симптоматической терапии у детей раннего возраста.

В ходе конференции также были рассмотрены проблемные вопросы диагностики и лечения ацетонемического синдрома, гастроинтестинальных расстройств, пиелонефрита, орфанных заболеваний, гемолитико-уремического синдрома, лейкоза, геморрагического васкулита. Особое внимание уделено вопросам рационального питания и витаминного обеспечения детей. Мероприятие вызвало большой интерес среди врачей-педиатров, подтвердив чрезвычайную важность и актуальность рассматриваемых тем.

*Марина Колесник,
фото автора*

Реферативна інформація

Недостаточность витамина D распространена среди детей с сахарным диабетом 1-го типа

Недостаточность витамина D (25-гидроксивитамина D) является предиктором множества неблагоприятных исходов, касающихся состояния костной системы, метаболизма глюкозы, состояния сердечно-сосудистой, иммунной систем и выживаемости пациентов. В исследовании ученых Отделения медсестринства Университета Пенсильвании (University of Pennsylvania School of Nursing), США, установлена связь между недостаточностью витамина D и контролем сахарного диабета 1-го типа у детей и подростков. Об этом они сообщили на страницах журнала «Diabetes Research and Clinical Practice».

В исследование были включены 200 детей и подростков, проходящих обследование в Детском центре сахарного диабета при Детском госпитале в Филадельфии (Diabetes Center for Children at the Children's Hospital of Philadelphia), США. У них

отбирали пробы крови натощак с целью дальнейшего измерения в ней содержания 25-гидроксивитамина D и глюкозы в плазме крови. Уровень гликозилированного гемоглобина и другие необходимые данные брали из медицинских записей пациента.

Результаты исследования свидетельствуют о высокой распространенности недостаточности витамина D среди детей и подростков европеоидной расы с сахарным диабетом 1-го типа, у которых ранее отмечали низкую вероятность указания на отклонения. Таким образом, этот контингент пациентов нуждается в регулярном мониторинге уровня 25-гидроксивитамина D с целью предупреждения последствий его недостаточности.

University of Pennsylvania School of Nursing (2016) High prevalence of Vitamin D deficiency in large population of kids with type 1 diabetes. ScienceDaily, 20 April (www.sciencedaily.com/releases/2016/04/160420151604.htm).

Анна Антонюк