

by intraoperative blood loss during neurosurgical interventions. At subsequent stages of the study, there was an increase in INR that reached the initial value at 72 hours.

Similarly, a significant decrease in the level of fibrinogen was observed from 3.8 ± 1.3 g/l initially to 3.2 ± 0.6 g/l at the 24-hour study ($p < 0.05$), with a subsequent upward trend the level of fibrinogen and reach the baseline level at 72 hours (3.9 ± 1.3 g/l).

Thus, the results obtained indicated that the use of therapeutic hypothermia in the intensive care complex did not cause significant changes in the coagulation system and did not lead to the development of coagulopathy, including in patients who underwent urgent neurosurgical interventions.

Limitations of this work is a small sample of patients, which requires additional studies.

Conclusions. Thus, the results of the study showed a good tolerability and safety of the method of therapeutic hypothermia used for neuroprotection in the intensive care in patients with severe brain injury.

Key words: trauma brain injury, therapeutic hypothermia, intensive care.

Рецензент – проф. Лігоненко О. В.
Стаття надійшла 15.03.2018 року

DOI 10.29254/2077-4214-2018-1-2-143-219-223

УДК 616.37-008.6-07-053.2"465*10"

¹Цвіренко С. М., ¹Похилько В. І., ²Волошина В. В., ¹Жук Л. А., ¹Артёмова Н. С., ³Рябека Т. І.

ПЕРВИННА ДІАГНОСТИКА МУКОВІСЦИДОЗУ

У ДИТИНИ 10 РОКІВ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

¹Вищий державний навчальний заклад України

«Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава)

²Дитяча міська клінічна лікарня (м. Полтава)

³Комунальний вищий навчальний заклад I рівня акредитації

«Полтавський базовий медичний коледж» (м. Полтава)

umsakafped@ukr.net

Вступ. Муковісцидоз (МВ) чи кістозний фіброз підшлункової залози (хвороба Ландштайна-Фанконі) – це спадкова мультисистемна екзокринопатія з аутосомно-рецесивним типом успадкування, яке характеризується утворенням секрету підвищеної в'язкості, що викликає обструкцію вивідних протоків, з подальшим розвитком вторинних прогресуючих патологічних змін (функціональної недостатності, фіброзу) органів, перш за все, легенів, підшлункової залози, печінки, кишечника, репродуктивної системи. Відповідно до даних ВООЗ це захворювання є найбільш поширеною спадковою патологією. Частота МВ в більшості країн Європи коливається в межах 1:2000-1:2500 новонароджених. Точна частота МВ в Україні не встановлена. За результатами неонатального скринінгу на муковісцидоз 2013-2014 рр. середня частота МВ в Україні склала 1:8400. Ці дані слід вважати попередніми в зв'язку з тимчасовим припиненням з 2015 року неонатального скринінгу на МВ та недостатністю даних щодо популяційної частоти МВ в Україні [1].

Без своєчасного і адекватного лікування тривалість життя пацієнтів різко скорочується. У зв'язку з цим важливими є рання діагностика, постійний моніторинг клінічного статусу, застосування сучасних лікувально-реабілітаційних програм, доглядові гігієнічні заходи для профілактики інфекцій і перехресного інфікування [1].

Ген МВ розташований на довгому плечі 7-ї хромосоми і контролює синтез трансмембранного ре-

гуляторного білка муковісцидозу, який локалізується головним чином в епітеліальних клітинах дихальних шляхів, слинних, потових залозах, підшлунковій залозі, кишечнику і функціонує як регульований циклічним аденозинмонофосфатом хлорний канал на апікальній поверхні епітеліальних клітин. Мутації цього гена є найбільш поширеними серед потенційно летальних мутацій. На сьогодні немає єдиної думки стосовно причин високої частоти гетерозиготного носійства гена МВ, яка призводить до високої захворюваності.

Порушення функції трансмембранного регуляторного білка МВ в епітеліальних клітинах органів-мішеней блокує транспорт іонів хлору і збільшує абсорбцію іонів натрію. Внаслідок цього знижується або повністю припиняється секреція рідини через апікальну мембрану епітеліальних клітин. В результаті бронхіальний секрет зневоднюється, стає в'язким, порушується кліренс слизу на поверхні миготливого епітелію. Такі біохімічні порушення провокують розвиток бактеріальної інфекції, яка не пов'язана з первинним ушкодженням клітинної і гуморальної захисних систем. Хронічне інфікування дихальних шляхів патогенними мікроорганізмами призводить до різних морфологічних змін бронхіального дерева і інтерстицію легень. Типовими змінами при МВ є бронхоектази і бронхіолоектази, осередки інтерстиціального фіброзу, бульозні зміни і ателектази. У підшлунковій залозі досить рано відбувається обтурація протоків в'язким секретом, що призводить до

аутолізу тканини залози з формуванням типового фіброзно-кавернозного панкреатиту [2].

Відомо, що клінічна картина МВ у дітей поліморфна і може варіювати від легких (атипових) до важких форм, які на перших роках життя ускладнюються поліорганною недостатністю [3]. МВ, особливо його легкі форми можуть дебютувати варіабельною клінічною симптоматикою в різні вікові періоди. Основними критеріями діагностики МВ є комбінація хронічного бронхо-легеневого процесу, симптомів ураження шлунково-кишкового тракту і затримки фізичного розвитку. Незаперечним є факт, що лише рання діагностика і своєчасно розпочата специфічна терапія є запорукою профілактики незворотних змін з боку життєво важливих органів і систем [4,5]. І наведене нами клінічне спостереження підтверджує думку про те, що при поєднанні ураження названих систем необхідно проводити обстеження на МВ.

Метою даної роботи є висвітлення клінічного випадку первинної діагностики МВ у дитини 10-ти років.

Об'єкт і методи дослідження. Медична карта стаціонарного хворого дитини Б. 10 років *Клінічний діагноз: Основне захворювання:* МВ з панкреатичною недостатністю, перебіг середнього ступеню тяжкості, вперше виявлений. *Ускладнення основного:* Негоспітальна двобічна пневмонія, справа – сегментарна, зліва – вогнищева, гостра, середньо тяжкий перебіг, неускладнена, ДН 0 ст. *Супутні захворювання:* Вторинна кардіоміопатія. Соматогенна ретардація фізичного розвитку. Гіпоплазія щитовидної залози. Дефіцит маси тіла. Дифузні зміни печінки, підшлункової залози, гепатоспленомегалія, лімфаденопатія.

Хвора госпіталізована до пульмонологічного відділення дитячої міської клінічної лікарні м. Полтави зі скаргами на частий малопродуктивний кашель, підвищення температури тіла до фебрильних цифр, нежить.

Анамнез захворювання: дитина захворіла гостро, початок захворювання пов'язує з переохолодженням, протягом тижня лікувалася амбулаторно симптоматично.

Анамнез життя: дитина народилася від I вагітності, термінових пологів шляхом кесарського розтину у зв'язку зі слабкістю пологової діяльності у матері. Маса тіла при народженні 2450 г. Дитина перебувала у відділенні патології новонароджених з діагнозом: гіпоксично-ішемічне ураження ЦНС, синдром вегетовісцеральних розладів, мала маса тіла для гестаційного віку. В цей час в копрограмі визначалася значна кількість жиру. На грудному вигодовуванні дівчинка перебувала протягом 2 місяців, у подальшому вигодовувалася сумішшю «Малиш». На першому році життя двічі перехворіла гострим бронхітом, погано прибавляла у вазі. До 4-річного віку у дівчинки мало місце випадіння прямої кишки, яке курувалося дитячими хірургами консервативно.

Родовід дитини обтяжений по мультифакторіальних захворюваннях: гіпертонічна хвороба, ішемічна

хвороба серця, бронхіальна астма. Дядько по матеріній лінії помер у віці 46 років (зі слів матері причина смерті – патологія шлунково-кишкового тракту).

У хворої в анамнезі часті захворювання на гострі бронхіти, що погано піддавалися лікуванню традиційними засобами, постійно – нестійкі випорожнення (3-4 рази на добу, пастоподібні, з домішками жиру), затримка набору ваги тіла та затримка зросту протягом перших 4 років життя. У віці 8 років дівчинка знаходилася на стаціонарному обстеженні та лікуванні в педіатричному відділенні № 1 (гастроентерологічні ліжка) Полтавської обласної дитячої клінічної лікарні з діагнозом: дискінезія жовчно-вивідних шляхів, панкреатопатія. Ретардація фізичного розвитку.

Об'єктивний статус при госпіталізації: стан дитини середньо тяжкий за рахунок інтоксикаційного синдрому. Дитина зниженого зросту та харчування. Маса тіла 27 кг, зріст 125 см. Носове дихання утруднене, незначні серозні виділення. В зіві помірно виражені катаральні явища. Пальці кистей та стоп у вигляді «барабаних паличок», нігті у вигляді «годинникових стекол». Число дихань 24 за хвилину. Над легеньми – перкуторно звук з коробковим відтінком, аускультативно – дихання жорстке, поодинокі різнокаліберні вологі хрипи з обох боків. Число серцевих скорочень 94 за хвилину. Тони серця ритмічні, послаблені, систолічний шум. Язик вологий, обкладений. Живіт збільшений в розмірах, помірно болісний в мезогастральній ділянці, щільний. Діурез достатній, випорожнення – 3-4 рази на добу, пастоподібної консистенції, періодично з домішками жиру.

Дані додаткових обстежень. *Клінічний аналіз крові:* еритроцити $5,47 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобін 116 г/л, кольоровий показник 0,96, лейкоцити $20 \cdot 10^9/л$, еозинофіли 1%, паличкоядерні нейтрофіли 12%, сегментоядерні 41%, лімфоцити 38%, моноцити 5%, ШОЕ 23 мм/год. В результаті лікування гемограма нормалізувалася.

Біохімічний аналіз крові: білірубін загальний 9,9 мкмоль/л, прямих 3,6 мкмоль/л, непрямий 6,3 мкмоль/л, АЛТ 22 Од/л, АСТ 49 Од/л, загальний білок 60 г/л, креатинін 74 ммоль/л.

Глюкоза крові – 3,1 ммоль/л. Коагулограма – без патології: Аналіз крові на гормони щитовидної залози: ТТГ – 2,7 мкМО/мл, T_3 -вільний – 2,75 пг/мл, T_4 -вільний – 14,3 пмоль/мл (1,11нг/дл). *Тканинна транскламіназа, антитіла Ig G – 0,04 U/ml. α -1-антитрипсин – 2,53 г/л. Хлориди поту – 83 мекв/г (при загальній кількості зібраного поту – 277 мг). Експреспроба на муковісцидоз позитивна. Загальний аналіз сечі в динаміці – в межах норми.*

Копрограма: виявлено неперетравлені м'язові волокна – небагато, жир – багато, мила – небагато, неперетравлена клітковина – небагато, перетравлена клітковина, крохмаль – не знайдено.

Посів мокроти на мікрофлору та чутливість до антибіотиків: виділені дріждеподібні гриби.

ЕКГ: Синусовий ритм, нерегулярний, ЧСС 94-66. Нормальне положення ЕВС. Порушені процеси репо-

ляризації у міокарді перегородочної області лівого шлуночка. Ритмограма (ортостаз) – синусовий ритм, регулярний, значний приріст ЧСС (150 за 1 хв.)

Рентгенограма органів грудної клітки: легеневий малюнок посилений, наявність інфільтрації справа в II міжребір'ї, корені неструктурні, ущільнені.

Рентгенограма кисті: кістковий вік відповідає календарному.

УЗД органів черевної порожнини: справа в мезагастральній ділянці на глибині 1 см локується утворення 5,9x4,3 см з чіткими контурами, з тонкою капсулою, зниженої ехогенності, з перетинками всередині, з кровотоком по капсулі, дифузні зміни печінки, підшлункової залози, реактивні зміни селезінки, мезаденіт.

Спіральна комп'ютерна томографія органів грудної клітки, черевної порожнини, малого тазу: неоднорідне об'ємне утворення правої здихвинної ділянки умовними розмірами 44°44°55 мм з нерівними контурами із залученням в процес петель кишківника, мезентеріальна лімфаденопатія, гепатоспленомегалія, жирова інфільтрація паренхіми підшлункової залози, інфільтративні зміни в верхній та середній долях правої легені, вогнищеві – в верхній долі лівої легені (**рис. 1, 2**).

УЗД серця: перетинки ехогенно цілі, порожнини серця не збільшені, в лівому шлуночку трабекула.

УЗД щитовидної залози: гіпоплазія щитовидної залози.

Дані анамнезу, клінічної картини і додаткових обстежень дали підставу встановити діагнозу МВ з панкреатичною недостатністю, перебіг середнього ступеню тяжкості, вперше виявлений. Дитині призначено лікування у відповідності до уніфікованого клінічного протоколу (наказ МОЗ України № 723 від 15.07.2016 р.): висококалорійна дієта, ферменти підшлункової залози (панкреатин, потім креон), антибіотики (цефтріаксон, потім азімед), флуконазол, амброксол, ацетилцистеїн урсодеоксихолієва кислота, кардонат, аспаркам, аевіт, інфузійна терапія з метою покращення бронхолегеневої гемодинаміки в об'ємі 200-400 мл з додаванням пентоксифіліну, дексазону, вітаміну С, інгаляції 6% розчину натрія хлориду, муколвану, фізіотерапевтичне лікування.

Враховуючи наявність ехопозитивного утворення в черевній порожнині проводилося спостереження за дитиною дитячими хірургами з метою диференціальної діагностики з новоутворенням. Дані УЗД органів черевної порожнини в динаміці засвідчили



Рис. 1. Томограма органів грудної клітки, Дитина Б., 10 років.

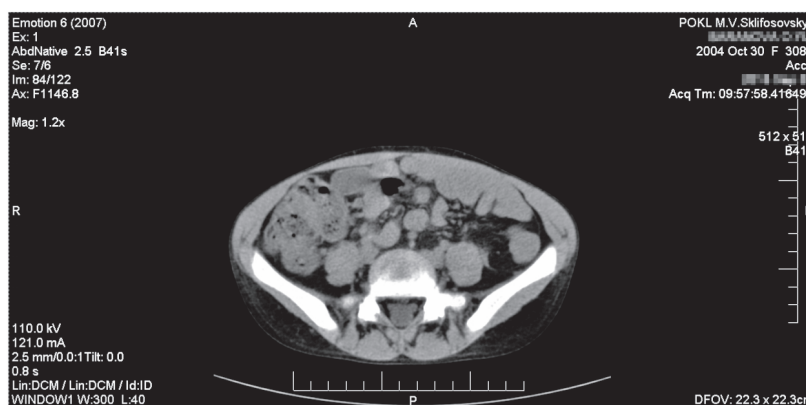


Рис. 2. Томографія органів черевної порожнини, Дитина Б., 10 років.

відсутність утворення в кишківнику через 10 днів специфічного лікування. На нашу думку подібне утворення в петлях кишківника мало специфічне для МВ походження за рахунок в'язкого секрету залоз ШКТ. В результаті лікування стан дитини значно покращився: дівчинка активна, апетит збережений, кашель відсутній, відзначається позитивна динаміка приросту маси тіла (за 3 місяці вона збільшилася на 2,5 кг), дихання в легенях везикулярне, хрипів немає, живіт зменшився в об'ємі, випорожнення – 2-3 рази на добу, кашкоподібні, менш в'язкі, перетравлені.

В даний час дитина знаходиться під динамічним наглядом дільничного педіатра, пульмонолога, гастроентеролога, приймає замісну і підтримуючу терапію. Відзначається позитивна динаміка в загальному стані, фізичному розвитку, лабораторних даних.

Висновок. Наведений нами клінічний випадок первинної діагностики МВ у дитини 10-річного віку, свідчить про те, що настороженість лікарів стосовно МВ не повинна обмежуватися періодом новонародженості та перших років життя дитини. Поєднання патології органів дихання, шлунково-кишкового тракту, затримки фізичного розвитку є приводом до проведення діагностичних заходів з виявлення МВ у пацієнтів більш старшого віку.

Література

1. Nakaz Ministerstva okhorony zdorovia Ukrainy 15.07.2016 № 723. Unifikovanyi klinichni protokoli pervynnoi, vtorynnoi (spetsializovanoi) ta tretynnoi (vysokospetsializovanoi) medychnoi dopomohy. Mukovistsydoz. Dostupno: http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2016_723_Mykoviscidoz/2016_723_YKPMd_Mkvsz.pdf [in Ukrainian].
2. Senatorova AS, Chernenko LN, Shypko AF, Omelchenko EV, Telnova LH, Uryvaeva MK, i dr. Mukovistsydoz u detei – problemy diahnozyky. Zhurnal im. N.A. Dzhavakhshylyu «Eksperimentalnaia i klynycheskaia medytyna». 2015;2:12-7. [in Russian].
3. Kramarenko NM, Ivanus SH. Osoblyvosti fizychnoho rozvytku ditei mista Dnipra, khvorykh na mukovistsydoz. Medychni perspektyvy. 2016;XXI/4:150-6. [in Ukrainian].
4. Fesenko Mle, Pokhylko VI, Shcherban OA, Krykotenko LV, Stepchenko YuL. Dva vypadky zakhvoriuvannia ditei na mukovistsydoz u simi. Sovremennaia pedyartyia. 2016;6(78):120-2. [in Ukrainian].
5. Farrell PM, White TB, Ren CL, Hempstead SE, Accurso F, Derichs N, et al. Diagnosis of cystic fibrosis: consensus guidelines from the Cystic Fibrosis Foundation. Journal of Pediatrics. 2017;181:4-15.

ПЕРВИННА ДІАГНОСТИКА МУКОВІСЦИДОЗУ У ДИТИНИ 10 РОКІВ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

Цвіренко С. М., Похилько В. І., Волошина В. В., Жук Л. А., Артёмова Н. С., Рябека Т. І.

Резюме. В статті представлено клінічний випадок первинної діагностики муковісцидозу у дитини 10-ти років. На час первинного специфічного обстеження у хворі визначалося ураження органів дихання, затримка фізичного розвитку та було виявлено наявність об'ємного утворення правої здухвинної ділянки із залученням в процес петель кишківника, що потребувало проведення диференціальної діагностики з новоутворенням. Отримання позитивних результатів на муковісцидоз обґрунтувало призначення специфічного лікування. В результаті лікування стан дитини покращився. Дані УЗД органів черевної порожнини в динаміці засвідчили відсутність утворення в кишківнику через 10 днів специфічного лікування. Наведений клінічний випадок свідчить про те, що настороженість лікарів стосовно муковісцидозу не повинна обмежуватися періодом новонародженості та перших років життя дитини. Поєднання патології органів дихання, шлунково-кишкового тракту, затримки фізичного розвитку є приводом до проведення діагностичних заходів у пацієнтів більш старшого віку.

Ключові слова: муковісцидоз, діти, діагностика.

ПЕРВИЧНАЯ ДИАГНОСТИКА МУКОВИСЦИДОЗА У РЕБЕНКА 10 ЛЕТ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Цвиренко С. Н., Похилько В. И., Волошина В. В., Жук Л. А., Артёмова Н. С., Рябека Т. И.

Резюме. В статье представлен клинический случай первичной диагностики муковисцидоза у ребенка 10 лет. На время первичного специфического обследования у больной определялось поражение органов дыхания, задержка физического развития и было выявлено наличие объемного образования правой подвздошной области с вовлечением в процесс петель кишечника, что требовало дифференциальной диагностики с новообразованием. Получение положительных результатов на муковисцидоз обосновало назначения специфического лечения в соответствии, в результате которого состояние ребенка улучшилось. Данные УЗИ органов брюшной полости в динамике показали отсутствие образования в кишечнике через 10 дней специфического лечения. Данный клинический случай свидетельствует о том, что настороженность врачей относительно муковисцидоза не должна ограничиваться периодом новорожденности и первых лет жизни ребенка. Сочетание патологии органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, задержки физического развития является поводом к проведению диагностических мероприятий у пациентов более старшего возраста.

Ключевые слова: муковисцидоз, дети, диагностика.

PRIMARY DIAGNOSTICS OF CYSTIC FIBROSIS IN A 10-YEAR-OLD CHILD (CASE REPORT)

Tsvirenko S. M., Pokhylko V. I., Voloshyna V. V., Zhuk L. A., Artiomova N. S., Riabeka T. I.

Abstract. Cystic fibrosis is a hereditary multisystem exocrine pathology with an autosomal recessive type of inheritance, characterized by secretion of increased viscosity, which causes obstruction of the excretion ducts, with subsequent development of secondary progressive pathological changes (functional deficiency, fibrosis) of organs, especially lungs and gastrointestinal tract. According to WHO, this disease is the most widespread hereditary pathology.

The article presents a clinical case of primary diagnosis of cystic fibrosis in a child of school age. The peculiarity of this study consists in the fact that this disease is most often diagnosed in newborn babies or at an early age. Conducting diagnostic tests for cystic fibrosis in children of school age is not a priority in the doctor's practice. The present clinical observation is of interest because in a 10-year-old child at the time of the primary specific examination for cystic fibrosis, the presence of a heterogeneous space-occupying formation of the right ileal area sized 44×44×55 mm with the involvement of intestinal loops was detected, which required differential diagnostics with neoplasm.

Obtaining positive results in cystic fibrosis testing justified the prescription of a specific treatment in accordance with the unified clinical protocol (Order of the Ministry of Public Health of Ukraine No. 723 as of July 15, 2016), which included a diet, pancreatic enzymes, antibiotics, mucolytics, ursodeoxycholic acid, symptomatic treatment. As a result of treatment, the child's condition improved significantly, positive dynamics in the body weight, local manifestations of pulmonary lesion, and normalization of defecation has been observed. The ultrasound data of

the abdominal cavity in the dynamics indicated the absence of a formation in the intestine after 10 days of specific treatment. In our opinion, such a formation in the intestinal loops is not specific for cystic fibrosis due to the viscous secretion of the gastrointestinal tract glands.

Thus, our clinical case of primary diagnosis of mucoviscidosis in a 10-years-old child, suggests that doctors' alertness for cystic fibrosis should not be limited to the period of infancy. The combination of pathology of the respiratory system, gastrointestinal tract, and delayed physical development gives ground for diagnostic measures in older patients.

Key words: cystic fibrosis, children, diagnostics.

*Рецензент – проф. Ковальова О. М.
Стаття надійшла 14.03.2018 року*

DOI 10.29254/2077-4214-2018-1-2-143-223-227

УДК 617.532-039.36:519.711-0532

^{1,2}Цибульська Т. Є., ¹Пашкова О. Є.

МАТЕМАТИЧНА МОДЕЛЬ ІНДИВІДУАЛЬНОГО ПРОГНОЗУ ЙМОВІРНОСТІ РОЗВИТКУ НАБУТОЇ МІОПІЇ У ДІТЕЙ

¹Запорізький державний медичний університет (м. Запоріжжя)

²Медичний центр «ВІЗУС» (м. Запоріжжя)

tamila.eye@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота є фрагментом науково-дослідної роботи «Розробка та удосконалення шляхів корекції морфологічних та функціональних змін органу зору при катаракті, глаукомі та очних ускладненнях цукрового діабету» (державний реєстраційний номер 0113u005087).

Вступ. Актуальність набутої міопії у дітей обумовлюється значним ростом поширеності даного захворювання серед дитячого населення. Дані статистичної звітності МОЗ України за 2005-2014 рр. свідчать, що у дітей 0-17 років серед захворювань ока частка міопії, як вперше виявленої патології, становить 13,89% [1]. Світовими епідеміологічними дослідженнями прогнозується, що до 2050 року близько 49,8% населення планети будуть мати міопію, а 9,8% з них – міопію високого ступеня [2]. Пре- та постнатальними факторами, що збільшують ризик виникнення міопії, є її наявність у батьків, патологія вагітності матері, рання підготовка дітей до шкільного навчання, неправильна організація робочого дня школяра [3]. За даними літератури, значну роль в патогенезі розвитку міопії відіграють офтальмологічні фактори: порушення акомодативної функції, зниження міцних властивостей фіброзної оболонки ока, її розтягнення під впливом внутрішньоочного тиску під час зорового навантаження, взаємовідношення анатомо-оптичних показників [4,5,6]. Рядом досліджень було підтверджено, що значну роль в розвитку міопії відіграє соматична патологія, а саме наявність синдрому недиференційованої дисплазії сполучної тканини (СНДСТ). Дослідження свідчать, що у пацієнтів з СНДСТ міопія зустрічається від 36,2% до 79,2% і є одним з головних вісцеральних проявів сполучнотканинної дисплазії [7,8,9]. Незважаючи на досягнення сучасної науки в діагностиці міопії, залишаються труднощі для визначення пускових ланцюгів цього захворювання, осо-

бливо стосовно кожного індивідуального випадку. До того ж, існуючі в практичній медицині способи прогнозування розвитку міопія є нечисленні, часто вимагають багато часу для оцінки і констатують вже факт наявності міопії, додаткового обстеження та матеріальних затрат [3,6]. Тому для практичної роботи актуальним є створення математичної моделі, коли вже на первинному прийомі пацієнта лікар здатний спрогнозувати ризик розвитку набутої міопії у конкретного хворого.

Мета роботи – підвищення ефективності діагностики набутої міопії шляхом розробки математичної моделі прогнозу індивідуального ймовірності розвитку набутої міопії у дітей.

Об'єкт і методи дослідження. На першому етапі дослідження обстежено 52 дитини (104 ока) віком від 6 до 13 років без офтальмологічної патології. Гострота зору у всіх дітей дорівнювала 1,0. Термін спостереження склав 12-24 місяці. Подальший моніторинг за цією групою дітей показав, що у 26 дітей (52 ока) в подальшому розвинулась міопія (I група спостереження), а у 26 дітей (52 ока) міопія не спостерігалась (II група спостереження).

Стандартне офтальмологічне обстеження включало: візометрію, визначення акомодативної функції ока, авторефрактокератометрію (HUVITZ, HRK-7000) до та після циклоплегії, біомікроскопію, офтальмоскопію, оптичну біометрію на приладі (IOL Master 500 Karl Zeiss, Germany). Також при обстеженні дітей проведено ретельний збір анамнезу життя, аналіз медичних карт, заключення спеціалістів (педіатра, ортопеда, невропатолога та інших) та визначення наявності фенотипічних ознак СНДСТ і ступеню її вираженості [7].

Для вибору ознак, пов'язаних з ризиком виникнення міопії, використовували метод покрокового виключення, з використанням факторного аналізу,