

**Метою** наукових досліджень було вивчення асоціації поліморфних варіантів генів з розвитком критичного стану у новонароджених.

**Матеріали і методи.** Досліджували асоціацію поліморфізму генів сімейства глутатіон-S-трансфераз - *GSTT1*, *GSTM1*, *GSTP1* та генів ренін-ангіотензинової системи – *ACE*, *AT2R1* з розвитком асфіксії, її тяжкістю і станом гемодинаміки у новонароджених в ранньому неонатальному періоді, розвитком бронхо-легеневої дисплазії (БЛД), тяжкістю перебігу захворювання і необхідністю респіраторної підтримки, виникненням внутрішньо-шлуночкових крововиливів (ВШК) у передчасно народжених дітей. Для досягнення мети проведено обстеження 140 дітей з асфіксією, 21 новонароджений з БЛД, 70 передчасно народжених дітей без БЛД, 121 немовля з ВШК та 40 здорових немовлят.

**Результати досліджень.** Нами було доведено, що діти з генотипом // *ACE* мають достовірно більші ризики розвитку асфіксії, ніж діти з функціональними генотипами цих генів. Є достовірні асоціації між *DD ACE* генотипом, *GSTT1* “-” генотипом і важким перебігом асфіксії. Діти з *GSTT1* “-” і *AC AT2R1* генотипом мають достовірно більш високий рівень діастолічного тиску в першу добу життя, ніж діти з функціональними генотипами цих генів.

Вивчалася асоціація між поліморфізмом генів сімейства глутатіон-S-трансфераз і розвитком БЛД, тяжкістю перебігу захворювання і потребою в респіраторній підтримці. Встановлена достовірно більша тривалість ШВЛ у дітей з делеційним поліморфізмом *GSTT1* «-» та *AG*, *GG* генотипами гену *GSTP1*, а також при наявності у дитини поєднання генотипів: *GSTT1* «-»/ *GSTM1* «-», *GSTT1* «-»/ *GSTP1* (*AG+GG*). Ризик розвитку пізніх інфекцій збільшувався при наявності у дітей генотипу *GSTM1* «-», а також генотипів *AG* або *GG* гену *GSTP1*.

Нами з'ясовано роль генів ренін-ангіотензинової системи у розвитку несприятливих наслідків лікування важких ВШК у передчасно народжених немовлят, зокрема визначено, що домінуюча модель (*aa+ba* vs. *bb*) гену *eNOS*, а також її поєднання з домінуючою моделлю (*DD+ID* vs. *II*) гену *ACE* достовірно підвищує шанси дитини мати летальний випадок, навіть після корекції на вагу при народженні, а поєднання (*aa+ba* vs. *bb*) гену *eNOS* та (*DD+ID* vs. *II*) гену *ACE* достовірно підвищує шанси дитини мати вентрикулодилатацію.

Вивчення асоціації між ранніми бактеріальними інфекціями та поліморфізмом генів *ACE*, *AGT2R1* та *eNOS* показало, що ризик розвитку пізніх інфекцій збільшувався при наявності у дітей генотипу *GSTM1* «-» в порівнянні з генотипом *GSTM1* «+». Подібні результати були виявлені і для генотипу *AG* або *GG* гену *GSTP1*.

Таким чином, вивчення поліморфізму генів сімейства глутатіон-S трансфераз, ренін-ангіотензинової системи з розвитком перинатальної патології у новороджених дає можливість: спрогнозувати перебіг органних дисфункцій і допомогти в створенні генетичного паспорта пацієнта (як дітей так і батьків); попередити розвиток соматичних захворювань; через генетичну детермінанту уже зараз можливо прогнозувати призначення відповідних груп препаратів, визначити їх синергізм та антидію; генетичний аналіз пояснює, чому у даного пацієнта, на відміну від інших, при однакових етіологічних чинниках та методах лікування перебіг захворювання стає тяжким або може стати летальним.

## ВПЛИВ РІВНІВ СИРОВАТКОВОГО КАЛЬЦІУ І ФОСФОРУ У ПЕРЕДЧАСНО НАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ НА ПЕРЕБІГ РАНЬОГО НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРІОДУ

Похилько В.І.<sup>1</sup>, Чернявська Ю.І.<sup>1</sup>, Цейренко С.М.<sup>1</sup>, Россоха З.І.<sup>2</sup>, Богоутдінов І.А.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>ПДМУ, кафедра педіатрії № 1 з пропедевтикою та неонатологією

<sup>2</sup>Державна установа «Референс центр молекулярної діагностики МОЗ України»

<sup>3</sup>Комунальне підприємство «Дитяча міська клінічна лікарня» Полтавської міської ради

Здатність підтримувати достатній рівень кальцію та фосфору, формується лише до кінця першого місяця життя, а у передчасно народжених дітей навіть пізніше. Ці елементи відіграють вирішальну роль у багатьох фізіологічних процесах, впливають на функцію судин та ендотелію.

**Мета:** проаналізувати зв'язок між рівнями фосфору і кальцію у сироватці крові у передчасно народжених немовлят та варіантами перебігу раннього неонатального періоду.

**Матеріали і методи:** у дослідження включено 37 передчасно народжених дітей (16 жіночої статі та 21 – чоловічої) з гестаційним віком від 27 до 35 тижнів, масою при народженні від 1030 до 3250 г. Передчасно народженим дітям проводили стандартне клініко-лабораторне та інструментальне обстеження.

У 12 (32,4%) пацієнтів, яких було віднесено до групи 1 – при наданні реанімаційної допомоги тривалий час застосовували штучну вентиляцію легень та симпатомиметики, з них 1 пацієнт помер. Групу 2 склали 25 (67,6%) передчасно народжених дитини зі стабільним станом, що не мали ускладнень при лікуванні.

Рівень сироваткового кальцію та фосфору у зразках вимірювали фотокolorиметричним методом на автоматичному біохімічному аналізаторі Labline-100. Статистичний аналіз проводили із використанням програмних пакетів Microsoft Excel Pro Plus 2016 та SPSS v.27.

**Результати.** На сьогоднішній день не існує чітко встановленого діапазону нормальних рівнів фосфору та кальцію в сироватці крові у передчасно народжених дітей. Після аналізу даних літератури, було прийнято наступні референтні значення для фосфору та кальцію – 4,5-8 мг/дл та 7-11 мг/дл, відповідно. Зважаючи на прийнятні референтні значення у 28 (75,68%) обстежених дітей було констатовано гіпофосфатемію, у 33 (89,2%) – гіпокальціємію, при цьому 27 (73,0%) обстежених дітей мали як гіпокальціємію так і гіпофосфатемію.

Було виявлено, що наявність тяжкого стану у дітей в неонатальному періоді позитивно корелювала з низьким рівнем кальцію в першу та шосту добу життя ( $r=0,415$ ,  $p=0,013$  та  $r=0,457$ ,  $p=0,019$ , відповідно). Також визначено

значущу позитивну кореляцію між низьким рівнем кальцію на шосту добу та наявністю дихальної недостатності у передчасно народжених дітей ( $r=0,391$ ,  $p=0,048$ ).

**Висновки:** Низькі рівні фосфору і кальцію у сироватці крові є незалежними предикторами ускладненого перебігу раннього неонатального періоду у передчасно народжених дітей.

## ЗАСТОСУВАННЯ СПЕЦИФІЧНОЇ ТЕРАПІЇ В ЛІКУВАННІ ТЯЖКОЇ ФОРМИ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ. КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

*Прилуцький К.Ю., Ільченко В.І., Пікуль К.В.*

Полтавський державний медичний університет

Інфекційний мононуклеоз – це одна з форм первинної Епштейн–Барр вірусної інфекції, яка характеризується лихоманкою, лімфаденопатією, тонзилітом, гепатолієнальним синдромом, а також характерними змінами в периферичній крові.

Дівчинка 4-х років була госпіталізована у дитяче відділення Полтавської інфекційної лікарні з діагнозом: інфекційний мононуклеоз. При огляді стан розцінений як тяжкий. Температура тіла піднімається до  $39^{\circ}\text{C}$ , погано піддається дії пероральних антипіретиків. Дитина дуже в'яла, скаржиться на головний біль, біль у горлі, біль у животі. Хворіє 5-й день. Носове дихання утруднене, дихає напіввідкритим ротом, дихання хрипливе. Помірно вражена жовтяниця шкіри, склер. Має місце лімфаденопатія, особливо це стосується шийних лімфовузлів: вони множинні, розміром 1-2 см, щільні на дотик, чутливі при пальпації. При огляді ротогорла має місце значне збільшення піднебінних мигдаликів, вони мало не стикаються між собою, гіперемійовані, вкриті білуватим нещільним нальотом, що доволі легко знімається шпателем. Піднебінні дужки, язичок, задня стінка глотки гіперемійовані, набряклі. При пальпації печінки помірна болючість. Печінка виступає з-під краю реберної дуги на 4 см, край гострий, ущільнений. Селезінка + 2 см. При біохімічному дослідженні сироватки крові має місце підвищена активність амінотрансфераз, гіпербілірубінемія. У периферичній крові – високий лейкоцитоз, збільшення ШОЕ, високий лімфомоноцитоз, 29% атипичних мононуклеарів. Методом ІФА виявлені антитіла до EBV: анти VCA – IgM, анти VCA – IgG, анти EAD. Методом ПЛР в крові виявлений антиген EBV.

В цілому поєднання цих факторів свідчить про гостру форму EBV – інфекції у вигляді інфекційного мононуклеозу, тяжкої форми.

Згідно з діючим протоколом, інфекційний мононуклеоз не потребує противірусної терапії. Але патогенетична терапія не призводила до покращення стану дитини, навіть навпаки. Тому, враховуючи літературні дані про високу активність ацикловіру стосовно EBV, було вирішено доповнити терапію внутрішньовенним введенням цього препарату у дозі 10 мг/кг кожні 8 годин. Приблизно через 2 доби стан дитини суттєво покращився, з'явилась тенденція до нормалізації біохімічних показників та показників периферичної крові.

Таким чином, наведений клінічний випадок підтверджує ефективність застосування ацикловіру в лікуванні тяжкої форми інфекційного мононуклеозу у дітей.

## ОСОБЛИВОСТІ ДЕРМАТОПАТІЙ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ ІЗ СИНДРОМОМ ПОЛІКІСТОЗУ ЯЄЧНИКІВ

*Сюсюка В.Г., Макуріна Г.І., Єршова О.А.*

Запорізький державний медичний університет

Гіперандрогенія (ГА) – найбільш поширена ендокринопатія у жінок, спричинена надмірною продукцією андрогенів яєчниками та / або наднирниками чи підвищенням локальної тканинної чутливості до циркулюючих андрогенів. До частих та характерних проявів ГА належать дерматопатії (акне, алопеція, себорея та гірсутизм) і синдром полікістозу яєчників (СПКЯ). За даними літератури, ознаки ГА спостерігаються у 10-20 % жінок [Камінський В. В. та співавт., 2016]. До основних скарг, з якими пацієнтки зазвичай звертаються до лікаря, відносять посилений ріст волосся на тілі за чоловічим типом (гірсутизм), підвищена жирність шкіри та її лущення (себорея), вугрові висипання на обличчі, спині (акне); порушення менструального циклу (аменорея, олігоменорея, метрорагія). Таким чином, успіх в ефективній допомозі жінкам із СПКЯ – це спільна робота дерматовенеролога, гінеколога та інших спеціалістів.

**Мета дослідження:** встановити частоту виникнення та характер дерматопатій на підставі комплексного обстеження жінок репродуктивного віку із синдромом полікістозу яєчників.

**Матеріали і методи** Групу дослідження склали 34 пацієнтки з СПКЯ у вікових межах 18-35 років, які звернулися з приводу порушення менструального циклу та/або дерматопатій за направленням дерматолога. Середній вік жінок склав  $26,4 \pm 0,9$  років. Пацієнткам проведено комплексне обстеження з оцінкою вираженості гірсутизму, жирності шкіри, форми та тяжкості перебігу акне. Активність проявів гірсутизму визначали за модифікованою шкалою Феррімана-Галлвея (Ferriman-Gallwey). Форма та тяжкість перебігу акне визначалась дерматовенерологом. Всім жінкам проведена кількісна оцінка концентрації гормонів у плазмі крові на 3-5 день менструального циклу, а саме кортизолу, тиреотропного гормону, пролактину, вільного тестостерону та його індексу, андростендіону, дегідроепіандростерона сульфату, 17- $\alpha$ -ОН-прогестерону, глобуліну, зв'язуючого статеві гормони. Враховуючи, що ГА може сформуватися при гіпотиреозі, гіперпролактинемії та порушенні функції наднирників, жінки з відповідною