

15. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, et al. Clinical practice guideline for screening and management of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. 2017. №140
16. Gattere M, Scaffei N, Gozzetti L, Alessandrini M. Tourniquet Use on a Pediatric Patient. *J Spec Oper Med*. 2021. № 21(1), P. 120-123.
17. Charlton NP, Swain JM, Brozek JL, et al. Control of severe, life-threatening external bleeding in the out-of-hospital setting: a systematic review. *Prehosp Emerg Care*. 2021. № 25, P. 235–267.
18. Schauer SG, Hill GJ, Naylor JF, April MD, Borgman M, Bebarta VS. Emergency department resuscitation of pediatric trauma patients in Iraq and Afghanistan. *Am J Emerg Med*. 2018. № 36(9), P. 1540-1544.
19. Bobko J, Lai TT, Smith ER, et al. Tactical emergency casualty care - pediatric appendix: novel guidelines for the care of the pediatric casualty in the high-threat, prehospital environment. *J Spec Oper Med*. 2013. № 13, P. 94–107.
20. Cunningham A, Auerbach M, Cicero M, Jafri M. Tourniquet usage in prehospital care and resuscitation of pediatric trauma patients-Pediatric Trauma Society position statement. *J Trauma Acute Care Surg*. 2018. № 85, P. 665–667.

## **ПРОВОКУЮЧІ ФАКТОРИ РОЗВИТКУ ІНСУЛІНОЗАЛЕЖНОГО ДІАБЕТУ У ДІТЕЙ (огляд літератури)**

**Фастовець М.М., Гасюк Н.І.**

Полтавський державний медичний університет

Протягом останніх десятиліть у світі відзначають епідемію цукрового діабету (ЦД), що є однією з найважливіших проблем сучасної медицини. ЦД посідає третє місце за рівнем ранньої інвалідизації і смертності населення розвинутих країн світу та має тенденцію до неухильного зростання і перевищує прогностичні цифри.

В Україні показник захворюваності на ЦД серед дітей віком 0-17 років збільшився на 45% – з 0,11 у 2008 р. до 0,16 у 2014 р. з розрахунку на 1000 населення. Але це збільшення було поступовим і майже однаковим в усі роки і становило в середньому 6% за рік. Серед дітей 0–6 років показник поширеності збільшився на 57%, а у віковій групі 7-14 років – тільки на 15% [1]. Прогнозується, що до 2025 р. захворюваність діабетом в Україні досягне 10,8% (в Європі в цілому – 9,1%) [2].

Відомо, що ЦД I типу відноситься до патологій, що носить спадковий характер. На сьогоднішній день доведено, що у більшості випадків ЦД I типу має місце генетична сприйнятливність, і у найближчих родичів хворого ризик виникнення ЦД значно підвищений. Генетичними ознаками розвитку даного захворювання є експресія на лімфоцитах осіб європеїдної раси фенотипових антигенів HLA DR3-DQ2 та/або DR4-DQ8. Виявлення цих діабетогенних локусів може сприяти встановленню схильності до ЦД I типу з досить високим відсотком впевненості вже при народженні дитини.

У 1970 році Тейлором було сформульовано вірусну теорію розвитку ЦД I типу. В період грипу, вірусних інфекцій в дитячому та підлітковому віці має місце не лише обтяжений перебіг ЦД, але й вагома підстава для виділення фактору його першочергового виникнення, а саме виділення панкреотропного впливу вірусів Коксакі, коревої краснухи, мегаловірусів, ретровірусів та інших його різновидів, які приводять до деструкції  $\beta$ -клітин підшлункової залози та ініціації аутосомної агресії на острівцевий апарат Лангергарса в умовах інсулярної недостатності та імунного дефіциту. Волков В. Т. та співавтори провели трансмісивну електронну мікроскопію аутопсійного матеріалу фрагментів підшлункової залози 10 померлих пацієнтів, що прижиттєво страждали важкою формою ЦД I типу. На електронних знімках в морфологічно змінених, осифікованих ділянках підшлункової залози ними вперше були виявлені чисельні колонії нанобактерій сферичної форми, діаметром 50-150нм, оточених кам'яною мантиєю. Виявлений ними патоген, можливо, є ще раніше невідомим інфекційним фактором в етіології та патогенезі ЦД, що відкриває пошук альтернативного лікування ЦД та його попередження.

В останній роки вплив на стан здоров'я населення чинять інфекції, які повільно рухаються, так звані «повільні вбивці», якими являються внутрішньоклітинні вірусні інфекції. Найбільш питому роль віддають великій групі герпесвірусів. У роботах останніх років вказано, що інфікування герпетичними інфекціями плода приводить до порушення імунологічної реактивності та реалізується в неонатальному періоді різноманітною соматичною й інфекційною патологією. Значна кількість досліджень, що проводяться сьогодні у світі, все частіше вказують на герпесвірусну інфекцію, як етіологічний фактор ризику розвитку хронічних рецидивуючих обструктивних захворювань легень та ЦД I типу [3].

У сучасному світі здоров'я людини залежить від багатьох факторів. Вважається, що приблизно на 50% здоров'я визначає спосіб життя – умови праці, звички, харчування, моральне та психологічне навантаження, матеріально-побутові умови, взаємовідносини в сім'ї тощо. На 20% здоров'я залежить від генотипу і на 20% – від стану природного середовища. Лише на 10% здоров'я обумовлене системою охорони здоров'я.

Важливо розуміти, що для сьогоднішніх дітей і підлітків достатнє здорове харчування та високий рівень фізичної активності є необхідними передумовами тривалого й якісного життя. Згідно з інформацією ВООЗ, близько 2/3 передчасних смертей і 1/3 всіх хвороб у дорослих зумовлені станом здоров'я та способом життя, які формуються в дитинстві.

Раціональне харчування – це фізіологічне повноцінне харчування з урахуванням особливостей кожної людини, яке забезпечує постійний стан внутрішнього середовища організму, підтримує життєві прояви, сприяє зміцненню здоров'я, підвищенню опору організму людини інфекціям. Основою всіх життєвих процесів організму людини є постійний обмін речовин між організмом і навколишнім середовищем. Із довкілля людина

споживає кисень, воду і харчові продукти. Завдяки харчуванню забезпечується безперервність перебігу двох протилежних і взаємопов'язаних процесів асиміляції і дисиміляції в організмі [4].

Для дитини на першому році життя немає кращого харчування, ніж природне вигодовування. Грудне молоко – це не тільки найбільш збалансований продукт для гармонійного розвитку дитини, але й тонка фізіологічна система, здатна мінятися залежно від потреб. На теперішній час залишається дискутабельним питанням щодо поширеності алергічних реакцій на білок коров'ячого молока у дітей раннього віку. В 1993 році американськими лікарями встановлено, що ЦД частіше зустрічається у дітей, які перебували відразу після народження на штучному вигодовуванні. Справа в тому, що до складу дитячих молочних сумішей входить коров'яче молоко. Використання таких сумішей для харчування немовлят, що мають спадкоємну обтяженість по ЦД, сприяє більш частому розвитку даного захворювання, у порівнянні з немовлятами, що перебувають на природному вигодовуванні. До складу коров'ячого молока входить білок альбумін, який має молекулярну масу, ідентичну клітково-поверхневому білку  $\beta$ -клітин підшлункової залози. Утворення антитіл до білка в організмі немовлят, що перебувають на штучному вигодовуванні, відбувається шляхом перехресної реакції з білками  $\beta$ -клітин, призводить до деструкції, зменшення їх кількості та появи клінічних ознак діабету [5].

Встановлено, що нераціональне незбалансоване харчування є фактором спричинення значної кількості хвороб і становить 9,7% від загального показника DALI (від числа років життя, втрачених внаслідок передчасної смерті, а також прожитих з інвалідністю). Характерною особливістю сучасності є те, що доросле та дитяче населення розвинених країн споживає досить багато висококалорійних жирів і цукру, не дотримується правильного режиму харчування. Регулярно снідають лише 2/3 українських школярів (64%) в будні дні і 83% у вихідні. Достатню кількість фруктів споживають лише 17% опитаних учнів, овочів – 22%, молочних продуктів – 30%, м'яса й м'ясопродуктів – 33%, риби й рибних продуктів – 13,5% учнівської молоді. Половина всіх опитаних (50%) щодня або майже щодня вживають солодощі. Солодкі напої, які містять цукор, є в щоденному раціоні 28% усіх опитаних.

Нездорове харчування школярів призводить до захворювань органів травлення, серцево-судинної системи, ЦД, психічних розладів, зниження працездатності, погіршення зору й пам'яті, а в підсумку позначається не лише на здоров'ї, а й на успішності [6].

Особливо небезпечною є проблема масового безконтрольного споживання дітьми і підлітками висококалорійних продуктів: чіпсів, сухариків, фаст-фуду, енергетичних напоїв, «Кока-Коли», солодощів (не кажучи вже про барвники, консерванти, підсилювачі смаку та інші хімічні домішки, якими багаті сучасні продукти харчування), що, безумовно, призводить до надлишку легкозасвоюваних вуглеводів [7].

Американська та Канадська дієтичні асоціації зазначають, що переваги добре спланованого вегетаріанського харчування є актуальними для всіх етапів життя людини: періодів вагітності, новонародженості, дитинства, молодості, старості. У 1996 р. американський уряд визнав слушними такі рекомендації і вперше оголосив, що вегетаріанство є здоровим способом харчування та забезпечує денні потреби організму, зокрема і в білках, та попереджає розвиток порушень вуглеводного і ліпідного обмінів [8].

Протягом останніх років в численних дослідженнях визначена роль мікро- та макроелементів у функціонуванні підшлункової залози. Відомо, що одним із ключових мінералів, який впливає на вуглеводний обмін є кальцій. Від присутності іонів кальцію в клітині залежить активність ендопептидази – фермента, під дією якого з проінсуліну утворюється інсулін. Вихід інсуліну в кров також залежить від кальцію [9]. Для продукції інсуліну  $\beta$ -клітинами підшлункової залози необхідні іони цинку, які є складовою частиною (0,4-0,5%) інсулінового комплексу, який міститься в секреторних гранулах.

В результаті багаторічного екологічного моніторингу стану навколишнього середовища та вивчення показників захворюваності населення до одних з провідних несприятливих екологічних чинників та особливих екологічних ситуацій відносять значне забруднення атмосферного повітря, питної води, сільськогосподарських угідь, водних об'єктів господарськими та побутовими стічними водами. Частка надмірно забруднюючих речовин у складі стічних вод, які скидають у відкриті водойми, а також якість питної води, що не відповідає нормативам, збільшують свій вплив на виникнення ЦД I типу та ініціюють його розвиток. Патогенетично значимими у формуванні ЦД I типу є ксенобіотики в атмосферному повітрі, пестициди, азотисті добрива, хлор- та фосфорорганічні речовини, які потрапляють до організму людини через дихальні шляхи, воду та продукти харчування [10].

Встановлений взаємозв'язок між показниками захворюваності ЦД I типу у дітей та рівнем нітратів у питній воді, яку вони вживають. Нітрати у питній воді можуть бути попередником хімічних речовин, які є токсичними для підшлункової залози. Роль нітратів заслуговує подальшої уваги в світлі недавніх епідеміологічних досліджень зі Швеції, які показали, що діти з діабетом споживають більшу кількість продуктів, що містять нітрати, нітрити, або нітрозаміни до встановлення діагнозу, ніж їх ровесників без діабету [11].

Висунуте припущення, що в деяких популяціях розвиток ЦД I типу у дітей можуть стимулювати фактори соціального розвитку. Проведений аналіз географічного реєстру ЦД I типу у дітей до 15 років 44-ох центрів Європи (до якого увійшло 16362 хворих) встановив асоціацію ЦД I типу з такими індикаторами національного добробуту, як дитяча смертність та внутрішній валовий продукт. У дослідженнях, проведених у Великобританії, був помічений зв'язок ЦД I типу із матеріальним добробутом в трьох із чотирьох

родин та зафіксовано низьку захворюваність на ЦД I типу в малозабезпечених сім'ях.

Дані про вплив міграції населення на захворюваність ЦД I типу в різних популяціях відрізняються. Є повідомлення як про несуттєві зміни, так і про підвищення захворюваності при міграції до країни з більш високою частотою захворювання. Добре відомо, що захворюваність на ЦД I типу значно нижче в Південній Азії, ніж в країнах Західної Європи. Діти, які проживали все життя в Лаціо (Італія) та були народженими від батьків із Сардинії, мали такий самий високий рівень захворюваності на ЦД I типу, як і мешканці Сардинії, який у 4 рази перевищував показник Лаціо. Японці, які мешкали на Гаваях, мали таку ж захворюваність ЦД I типу, що і мешканці Японії.

Відмінності, які спостерігалися в динаміці захворюваності у мігрантів можуть бути пояснені низькою факторів: ступенем зміни зовнішнього середовища та укладу життя при міграції, а також фактором часу – у першому поколінні рівень захворюваності зазвичай не змінюється (зміни захворюваності стають очевидними лише після тривалої еміграції), генетичною особливістю популяції: немає повідомлень щодо зниження захворюваності на ЦД I типу при міграції з країни із високим рівнем захворюваності до країни з більш низькою захворюваністю.

Ще одне значне за обсягом епідеміологічне дослідження було проведене в Німеччині. Захворюваність у німецьких дітей складала 13,5 на 100 тис. дитячого населення, а у дітей інших національностей – 6,9. Діти з колишньої Югославії, Греції, Італії мали рівень захворюваності, наближений до цих країн.

Слід відмітити, що в більшості країн (Швейцарія, Італія, Австрія та ін.), захворюваність на ЦД I типу серед міського населення вище, ніж у сільських мешканців. Фінські дослідження показали, що ступень урбанізації не завжди є фактором ризику розвитку ЦД I типу у дітей [12, 14, 16, 17].

В популяції із змінною (наростаючою) захворюваністю на ЦД I типу з плином часу поширеність схильних до ЦД HLA-генотипів може змінитися. В популяціях з високим ризиком захворювання на ЦД I типу (Фінляндія, Великобританія) відбувається, в певній мірі, збільшення захворювання у віковій групі від 0 до 4-ох років. В той же час відомо, що найбільш високу поширеність схильних генів мають діти, що захворіли саме у віці 0-4-ох років. Наростаючий вплив несприятливих факторів зовнішнього середовища приводить до розвитку захворювання в осіб з максимальним генетичним ризиком (у відповідних популяціях та молодших вікових групах) [13, 15, 18, 20-22].

Аналіз 10-річної захворюваності в Європі підтвердив: найбільш високий приріст захворюваності на ЦД в групі 0-4 роки, найменший – у групі 10-14 років, при однаковій у всіх вікових групах абсолютному збільшенні захворюваності.

У всіх країнах світу рівень захворюваності ЦД I типу у європеїдній

раси вище, ніж у монголоїдної та негроїдної.

Давно привертає увагу дослідників у виникненні і розвитку ЦД також психогенний фактор. Зв'язок діабету та емоційного напруження встановив ще три століття тому Thomas Willis (1674р.), який першим виявив цукор в сечі хворих на діабет. Він же відзначив зв'язок цього захворювання із душевними переживаннями. Згодом Клод Бернар (1854р.) вказав на роль ЦНС в розвитку гіперглікемії. Питання про роль емоційних впливів у етіології і патогенезі ЦД набуло актуальності із розвитком психосоматичної медицини. Роль психогенного фактору у виникненні та перебігу ЦД вважається доведеною, однак психотравма виступає в ролі провокуючого фактору. Гостра емоційна травма може спровокувати діабет у осіб, схильних до цього захворювання. Найбільш часто ЦД виникає після тривалих переживань, гострих шоків та емоційно-значущих ситуацій.

Також були виявлені такі чинники, які асоціюються із ЦД I типу, як збільшення частоти перинатальної інфекції або швидкий ріст дитини. Передбачається також, що підвищення рівня гігієни та низька захворюваність інфекційними захворюваннями в дитинстві також можуть мати від'ємне значення, приводячи до порушення нормального розвитку імунної системи та підвищенню за рахунок цього частоти аутоімунних захворювань [22].

Таким чином, на сьогоднішні чинниками, які сприяють розвитку ЦД I типу у дітей, встановлені спадковість, вірусні та перинатальні інфекції, швидкий ріст дитини, харчування, моральне та психологічне навантаження, матеріально-побутові умови, взаємовідносини в сім'ї, рівень фізичної активності, екологічний, середовищний, популяційний фактори тощо.

Подальше вивчення причин виникнення ЦД I типу у дітей сприятиме розробці сучасних ефективних заходів попередження зростаючої захворюваності на дану патологію.

#### **Список використаних джерел:**

1. Лисак В.П., Ковальова О.М., Похилько В.І., Черевко І.Г. Тренди поширеності та захворюваності на цукровий діабет Полтавської області за 2008-2014рр. *Здоров'я населення: тенденція та прогноз*. 2015. № 3 (35). С.20-23.
2. Гайдаєв Ю. О., Коваленко В. М., Корнацький В. М. та ін. Стан здоров'я населення України та забезпечення надання медичної допомоги. *Аналітично-статистичний посібник*. К.: МОЗ України, 2007. 97с.
3. Сенаторова Г.С., Помазуновська О.П., Муратов Г.Р. Вплив деяких факторів оточуючого середовища на розвиток та стан здоров'я дітей раннього віку. *Современная педиатрия*. 2012. № 3. С. 139-142.
4. Глобальная стратегия ВОЗ в области рациона питания, физической активности и здоровья (создано Всемирной ассамблеей здоровья 57.17 от 22 мая 2004 г.). *Врач*. 2004. № 7. С. 21-22.

5. Няньковський С.Л., Івахненко О.С., Добрянський Д.О. Особливості профілактики і дієтотерапії харчової алергії у дітей раннього віку. *Здоровье ребенка*. 2010. № 6 (27). С.71-77.

6. Балакірєва О. М., Бондар Т. В., Швець О. В., Сакович О. Т. Здорове харчування – основа гармонійного розвитку молодого покоління. Міжнародний проект «Здоров'я та поведінкові орієнтації учнівської молоді». «Health Behaviour School-aged Children» (HBSC).

7. Павлишин Г.А., Фурдела В.Б., Самсон Я.О. Сучасні підходи до діагностики дитячого ожиріння. *Medix anifagina*. 2012. № 2-3. С. 26-27.

8. Нікберг І.І. Про вегетаріанське харчування хворих на цукровий діабет. *Газета «Новости медицины и фармации»*. 2012. № 8 (410).

9. Костюк О.О., Степанова І.Г., Костюк П.Г. Зміни взаєморегуляції внутрішньоклітинних кальційрегулюючих структур при цукровому діабеті. *Патологія*. 2008. № 4. С. 9-13.

10. Екологічно-орієнтовані стратегії управління соціально-економічним розвитком території: звіт про НДР (заключний) / Кер. В.О. Лук'янихін. Суми: СумДУ. 2014. 144с.

11. Мокієнко А.В., Ковальчук Л.Й. Аналіз ризиків впливу води на здоров'я населення. *Матеріали першого науково-практичного семінару «Надрокористування в Україні. Перспективи інвестування»*. Трускавець. 2014. С. 223-311.

12. Blom L, Persson LA, Dahlquist G. A high linear growth is associated with an increased risk of childhood diabetes mellitus. *Pediatric Diabetes*. 1992. Vol. 35. P. 528-533.

13. Dahlquist G.G., Patterson C., Soltesz G. The Eurodiab Substudy 2 Study Group. Perinatal risk factors for childhood type 1 diabetes in Europe. *Diabetologia*. 2000. Vol. 43. P. 47-53.

14. Gibbon C, Smith T, Egger P, Betts P, Philips D. Day care in infancy and risk of childhood acute lymphoblastic leukaemia: findings from UK case-control study. *Arch Dis Child*. 2005. P. 330-337.

15. Johanson C., Samuelsson U., Ludvigsson J. Obesity, increased linear growth, and risk of type 1 diabetes in children. *Diabetes Care*. 2000. Vol. 23 (12). P. 1755-1760.

16. McKinney P.A., Okasha M., Parslow R.C., Law G.R., Gurney K.A. et al. Early social mixing and childhood Type-1 diabetes mellitus: a case-control study in Yorkshire, UK. *Diabet Med*. 2000. Vol. 17 (3). P. 236-242.

17. Kolb H., Elliott R.B. Epidemiologicheskie issledovaniya sakharnogo diabeta tipa 1 v detskom vozraste v Evrope. *Diabetologia*. 1994. Vol. 37. P. 729-731.

18. Caillat-Zucman S., Djilali-Saiah I., Timsit J et al. 12th International Histocompatibility Workshop Study. In: Genetic Diversity of HLA. *Functional and Medical implications*. Charron D, Ed. Paris, EDK. 1997. P. 389-398.

19. Lonescu-Tihroviste C., Cuja C., Herr M., Cucca F., Welsh K., Bunce M., Marshall S. and Todd J. Epidemiologicheskie issledovaniya sakharnogo diabeta

tipa 1 v detskom vozraste v Evrope. *Diabetologia*. 2001. Vol. 44 [Suppl 3]. P. 60-66.

20. Ronningen K.S., Keiding N. Green on behalf of genomic Marker Contributors and the Eurodiab ace Study Group. *Diabetologia*. 2001. Vol. 44 [Suppl 3]. P. 51-59.

21. Rothman K., Greenland S., Lash T.L. *Modern Epidemiology*. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia. 1998. P. 469-471.

22. Neu A., Willasch A., Eehalt S., Kehrer M., Hub R., Ranke M.B. Ketoacidosis at onset of type 1 diabetes mellitus in children – frequency and clinical presentation. *Pediatric Diabetes*. 2003. Vol. 4. № 2. P. 77-81.

## **КЛІНІЧНИЙ МЕТОД ПРОГНОЗУВАННЯ РИЗИКУ ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТУ У ДІТЕЙ З ХРОНІЧНИМ ГАСТРОДУОДЕНІТОМ**

**Шешукова О.В., Труфанова В.П., Бауман С.С., Поліщук Т.В., Казакова К.С., Мосієнко А.С.**

Полтавський державний медичний університет, Полтава, Україна

Серед захворювань дитячого населення захворювання верхніх відділів травного тракту (гастрит, гастродуоденіт, гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба) займають одне з головних місць [1,2]. Хронічний гастродуоденіт, поширеність якого складає 58-74% серед них, посідає перше місце [3,4]. Анатомо-фізіологічна близькість, спільність іннервації і гуморальної регуляції створюють передумови залучення органів порожнини рота в патологічний процес при захворюваннях органів шлунково-кишкового тракту. За даними ряду авторів захворювання тканин пародонта серед дитячого контингенту займають провідне місце у структурі стоматологічної патології [5,6].

Доведеним є механізм впливу на стан пародонта дисбалансу про- та протизапальних цитокінів. Активовані моноцити і макрофаги продукують протизапальні цитокіни, що в сою чергу, супроводжується їх дисбалансом [7,8]. Ядерний фактор-кВ (NF-kB) є цитокініндуцибельним фактором, він відіграє значну роль в транскрипційній регуляції генів, що беруть участь у запальних реакціях і виживанні клітин. Стан балансу про- та протизапальних цитокінів IL-1 $\beta$  та IL-10 може залежати від рівня експресії ІкВ- $\alpha$ . Рівень експресії інгібіторної субодиниці NF-kB - ІкВ- $\alpha$  при запаленнях парадонту в дітей до теперішнього часу не визначений [9,10,11].

Саме такий стан проблеми і визначив мету нашої роботи - підвищити ефективність первинної та вторинної профілактики хронічного катарального гінгівіту у дітей з хронічним гастродуоденітом шляхом визначення прогностичних критеріїв та обґрунтування на цій основі диференційованої індивідуалізованої профілактики.

Для визначення особливостей стоматологічного статусу було обстежено 326 дітей віком від 6 до 12 років: 104 здорових, 104 хворих на