

outcomes. Continued research and the development of evidence-based, individualized strategies will be essential for advancing care and optimizing long-term graft survival in pediatric patients.

References

1. Indian Society of Organ Transplantation (ISOT). Clinical Practice Guidelines. <https://isot.co.in>
2. Polish Transplantation Society (PTS). Zalecenia 2021. <https://www.poltransplant.org.pl>
3. KDIGO Transplant Work Group. *Am J Transplant.* 2009;9(Suppl 3):S1–S157
4. International Pediatric Transplant Association (IPTA). Guidelines and Consensus Statements. <https://iptnetwork.org>
5. Indian Council of Medical Research (ICMR). Antimicrobial Resistance Surveillance. <https://main.icmr.nic.in>
6. Shoham S, Marr KA. Invasive fungal infections in solid organ transplant recipients. *Future Microbiol.* 2012;7(5):639–655
7. World Health Organization (WHO). Global Action Plan on Antimicrobial Resistance. <https://www.who.int>
8. American Society of Transplantation. Infectious Disease Guidelines. <https://www.myst.org>

A. Abatur, A. Nikulina, D. Nikulin

THE ROLE OF BITTER TASTE RECEPTORS IN THE DEVELOPMENT OF ALLERGIES IN CHILDREN WITH OBESITY

Dnipro State Medical University, Department of Pediatrics 1 and Medical Genetics

Background. Basic research has shown that bitter taste receptors 2 (TAS2R) are involved in the development of allergic diseases. Bitter taste receptor agonists cause relaxation of airway smooth muscle (ASM) cells of the bronchial tree, with their effect being three times greater than the bronchodilation effect induced by β -agonists.

Aim: to study the influence of single nucleotide variants (SNVs) of the TAS2R38 gene on the likelihood of developing allergic diseases in obesity in children.

Materials and methods. 52 children with obesity aged 6–18 years were examined. The main group was formed by children with allergic diseases: atopic dermatitis, allergic rhinitis, bronchial asthma ($n=23$). The control group ($n=29$) consisted of children without allergic diseases. All children underwent general clinical, immunobiochemical examination (Synevo, Ukraine), whole-genome sequencing (CeGat, Germany). Statistical analysis: analysis of variance, χ^2 calculation, Cramer's test of independence, ROC analysis.

Results: We identified four SNVs of the gene TAS2R38: rs713598, rs1726866, rs10246939, rs145970530. The Combined Annotation Dependent Depletion level in which is 13.24; 12.15; 9.46; 5.55, respectively. The CC genotypes of SNV rs713598 and rs10246939 prevent the development of allergic diseases, reducing the risk of their occurrence by 2.3 and 1.7, respectively. SNV rs145970530 of the gene TAS2R38, the description of which is missing in the Human Gene Mutation Database, was identified by us for the first time.

Conclusions. The wild-type variants rs713598, rs10246939 of the gene TAS2R38 are associated with a low risk of developing allergic diseases. Increasing the activity of TAS2R38 may likely reduce the level of allergic reactions.

Funding: The work is a fragment of the research work of the Dnipro State Medical University "Prediction of the development of childhood diseases associated with civilization" (No. 0120U101324) financed by the Ministry of Health of Ukraine from the state budget.

Keywords: Taste 2 receptor member 38, analysis of single nucleotide gene variants, children, obesity, allergic diseases.

A. A. Galaган, A. B. Putgajzer

УЛЬТРАЗВУКОВА ДІАГНОСТИКА ГОСТРОЇ ДЕСТРУКТИВНОЇ ПНЕВМОНІЇ У ДІТЕЙ

Дніпровський державний медичний університет, кафедра дитячої хірургії, ортопедії, травматології та оториноларингології

Вступ. В наш час проблема діагностики та лікування гнійно-деструктивних захворювань бронхолегеневої системи а також їх профілактика у дітей залишається актуальною, що пов'язано з великою кількістю легенево-плевральних форм і ускладнень гострої деструктивної пневмонії.

Мета дослідження. Оцінка діагностичних можливостей ультразвукового дослідження плевральних порожнин і легень у дітей з гострою деструктивною пневмонією для своєчасного виявлення ускладнень і визначення тактики лікування.

Матеріали та методи дослідження. Для поглибленого дослідження було відібрано 41 хвору дитину з гнійно-деструктивними пневмоніями (ГДП), віком від 1 до 18 років (медіанний вік – 8,5 (5; 14) років), які проходили стаціонарне лікування на базі КП «Дніпропетровського регіонального медичного центру родинного здоров'я». Усі пацієнти були розділені на дві групи. До першої групи хворих увійшли 20 дітей з гострою гнійною деструктивною пневмонією без ускладнень з боку плевральної порожнини; до другої групи – 21 дитина з ГДП, ускладненою піофібринотораксом.

Результати та їх обговорення. Обидві групи були статистично зіставними за віком і статтю пацієнтів ($p>0,05$). Водночас, на відміну від першої групи, хворі з якої надходили до стаціонару в середньому на $8,0 \pm 3,4$ добу від початку захворювання, пацієнти другої групи зазвичай надходили до стаціонару в середньому на $10,4 \pm 3,7$ добу після появи симптомів захворювання ($p<0,05$), що внаслідок неефективного лікування в амбулаторних умовах сприяло виникненню ускладнень. Застосування УЗД при гострій деструктивній пневмонії дозволило зменшити променеве навантаження на організм дитини, дозволило проводити динамічне спостереження за вогнищем запалення в плевральній порожнині, контроль та вплив на котре підвищує ефективність лікування, що дозволяє скоротити термін перебування хворого в стаціонарі.

Висновки. Своєчасна діагностика плевральних ускладнень пневмонії і вибір оптимальної тактики лікування сприяє покращенню результатів лікування дітей з даною патологією. Впровадження в клінічну практику ультразвукового моніторингу плевральних порожнин у дітей з гострою деструктивною пневмонією, а саме поява потовщення вісцеральної та парієтальної плеври вище 2,0 – 2,4 мм, дозволяє на ранніх етапах виявити ускладнення, уточнити діагноз і тактику лікування, попередити розвиток деструктивних змін в плевральній порожнині.

В перспективі подальших досліджень в цьому напрямку стане можливим прогнозування перебігу гострої гнійної деструктивної пневмонії у дітей.

Л. І. Вакулєнко¹, А. В. Різник¹, А. А. Голікова¹, О. Г. Забудська², А. В. Залізничак²

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК НЕПОВНОЇ ФОРМИ ХВОРОБИ КАВАСАКІ У ДИТИНИ

¹Дніпровський державний медичний університет, кафедра пропедевтики дитячих хвороб та педіатрії 2

²КП «Регіональний медичний центр родинного здоров'я» ДОР

Актуальність. Хвороба Кавасакі (ХК), відома як слизово-шкірний лімфодулярний синдром, є частою причиною лихоманки неясного генезу у дітей раннього віку й набутих вад серця, які можуть формуватися за відсутності належного лікування [4]. У 25% випадків ХК на

другій стадії може проявитись аневризмою коронарних артерій [1].

ХК частіше реєструється в дітей віком від двох місяців до 8 років. Особливо вразливою групою пацієнтів є діти до 6 місяців, оскільки вони мають ще більш обмежену симптоматику. Співвідношення хлопчиків до дівчаток – 1,5:1. Маніфестація захворювання припадає на період із січня по березень, що може вказувати на зв'язок із факторами зовнішнього середовища.

Показники поширеності у світі коливаються від 3,4 до 100 випадків на 100000 населення. Захворювання зустрічається у всіх етнічних групах – найбільший рівень у Японії та інших країнах Азії, далі у країнах Північної Америки, Австралії та Європи [3]. В Україні немає точної статистики, але за деякими дослідженнями, поширеність ХК наближається до 4,6 випадків на 100000 дітей віком до 5 років [2]. Згідно до Рекомендації Американської Асоціації кардіологів 2017 року, виділяють класичну (повну) та атипову (неповну) ХК [5]. У переважній кількості пацієнтів зустрічається саме неповна форма захворювання, що ускладнює діагностику, хоча ризик ускладнень з боку коронарних артерій залишається не змінним.

Мета. Проаналізувати клінічний випадок неповної форми ХК у дитини раннього віку для покращення обізнаності про це захворювання.

Клінічний випадок. Хлопчик М. 7 міс. (26.07.24 р.). З анамнезу життя відомо, що хлопчик народився від першої вагітності, яка сталася завдяки процедурі екстракорпорального запліднення, перших пологів шляхом кесарева розтину в терміні 38 тижнів. Вага при народженні 3200, зріст 50 см. Зростав та розвивався за віком. Вакцинований за віком, до теперішнього захворювання загальний стан дитини був відносно задовільним. З анамнезу захворювання відомо, що захворів гостро 09.03.25 р., коли виникла лихоманка до 40° С, слабкість, відмова від їжі та пиття. Звернулись до КП «Регіонального медичного центру родинного здоров'я» ДОР (РМЦРЗ), де було проведено тестування на грип, результат – негативний, призначене симптоматичне лікування. На наступний день виник висип на нижніх кінцівках та передній частині стегон у вигляді мережива. При повторному зверненні до РМЦРЗ після огляду гематолога і виявлення тромбоцитопенії 12.03.25р. дитина госпіталізована до інфекційно-боксів відділення з діагнозом: Гостра інфекція верхніх дихальних шляхів, неуточнена. Тромбоцитопенія неуточнена.

При госпіталізації стан дитини був розцінений як важкий за рахунок інтоксикаційного, шкірного, анемічного, тромбоцитопенічного, олігоурічного синдромів. Температура тіла 39°С. Вага при надходженні 7600. Рівень свідомості ясний. Дитина в'яла, на огляд реагувала негативно. Зіниці D=S, фотореакція активна, співдружна. Менінгеальні симптоми негативні. Вогнищева неврологічна симптоматика відсутня. Слизові оболонки рожеві, вологі, задня стінка глотки гіперемована, ясна набряклі, дентация. Шкірні покриви бліді, висипка у вигляді мережива на передній частині стегон та проекції гомілковоступневих суглобів. Тургор тканин знижений, швидкість наповнення капілярів кров'ю 3 сек. Периферичні набряки відсутні. Дихання спонтанне, вільне, аускультативно – везикулярне, проводилось з обох сторін рівномірно, хрипи не вислуховувались. Тони серця звучні, ритмічні. Живіт здутий, симетричний, доступний пальпації. Перистальтика вислуховувалась. Сечовипускання самостійне, зі слів матері, зменшене в об'ємі. Випорожнення після кожного годування.

В загальному аналізі крові при надходженні виявлені: анемія легкого ступеню (96 г/л), прискорення ШОЕ (14 мм/год); зниження рівня гематокриту (31%); тромбоцитопенія ($88 \cdot 10^9/\text{л}$); нейтрофіліоз (60.7%); лімфопенія (32.2%). Максимально вираженими були зміни в біохімічному аналізі крові від 12.03.25: гіпоальбумінемія (32.1 г/л), гіпоглобулінемія (49.4 г/л), гіперурікемія (23.3

ммоль/л), гіперазотемія (10.7 ммоль/л), гіперкреатинінемія (160.4 мкмоль/л), підвищення рівня СРБ (96 мг/л). В коагулограмі від 12.03.25 – ознаки гіперкоагуляції: підвищення відсотку протромбіну за Квіком (123.8%), підвищення рівня фібриногену (8.5 г/л), підвищення рівня розчинного фібрину – мономерних комплексів (14.0 мг). Проведено імунологічні дослідження (виявляли Ig M і Ig G) на Rubella virus, HSV1/2, Toxoplasma gondii, CMV, SARS-COV-2 – результат негативний, що дало можливість виключити гостре інфікування краснухою, гепатитом, токсоплазмозом, цитомегаловірусом та SARS-COV-2.

Ультразвукове дослідження (УЗД) всіх внутрішніх органів виявило виключно гепатоспленомегалію.

Було проведено диференціальну діагностику з гострим пошкодженням нирок, ГУС, інфекційними захворюваннями.

Особливу увагу звертало значне погіршення стану пацієнта в динаміці: збільшувались слабкість, млявість, температура? набряк та ішемія дистальних відділів фаланг не тільки верхніх, а й обох нижніх кінцівок, які прогресивно швидко набували синюшно-багряного кольору з ділянками некрозу. З'явилися ознаки хейліту: губи стали набрякли, червоні, сухі, з тріщинами. Язик набув малинового кольору.

Проведено мультидисциплінарний консиліум (19.03.25), який встановив діагноз: хвороба Кавасакі, тяжкий перебіг, високий ступінь активності, підгостра стадія, ускладнений дактилітом, ішемією дистальних відділів фаланг пальців. Протягом стаціонарного дитина отримала: цефотаксим 350 мг х 2р/д в/в 6 діб; альбунорм 20% – 50.0 в/в крап.; біовен моно, сумарна доза = 2 г/кг; пульс-терапія солумедролом 120 мг х 1 р/д – 3 доби; (14.03.25) ацетилсаліцилова кислота 40 мг/кг – надалі (титрування дози 5 мг/кг; гепарин 250 ОД/кг/добу (14.03-17.03), в подальшому – фленокс 0.2 п/ш (17.03-23.03), а потім – дипіридамолом 5 мг/кг.

Обґрунтування неповної ХК у цієї дитини: була лихоманка більше 5 діб, яка поєднувалась з 3 симптомами: орофарингеальні прояви, зміни в кінцівках та поліморфна екзантема.

Необхідно запідозрити це захворювання у тих дітей, у яких є гарячка не менше 5 діб, та 4 з 5 інших ознак для встановлення повної форми і менше 4 ознак для неповної форми за умови виключення усіх інших патологічних процесів, якими б можна було пояснити такий стан дитини.

В процесі лікування стан дитини поступово покращувався: дитина ставала активнішою, покращувалась її загальний стан, нормалізувалась температура й показники запалення, ліквідувались ознаки ішемії дистальних фаланг. Динаміка показників в коагулограмі з покращенням (26.03.2025) – відсоток протромбіну за Квіком (104.1%), підвищення рівня фібриногену (4.79 г/л), підвищення рівня розчинного фібрину – мономерних комплексів (5.0 мг). В загальному аналізі крові: анемія дещо збільшилась (86 г/л), прискорення ШОЕ зберігалось (14 мм/год), зниження рівня гематокриту (26.43%), з'явився тромбоцитоз ($827 \cdot 10^9/\text{л}$). Після лікування зі значною позитивною динамікою та без формування серцево-судинних ускладнень хлопчик був виписаний з відповідними рекомендаціями. Огляд дитини через 2 тижні не виявив відхилень у стані дитини, в тому числі з боку серцево-судинної системи, що підтвердило правильну тактику.

Висновок. Як повна, так і неповна форми хвороби Кавасакі потребують вчасної діагностики та відповідного своєчасного лікування, що в подальшому допоможе уникнути розвитку важких ускладнень. Подальший прогноз у розглянутому випадку задовільний.

Літературні джерела

1. Вакулєнко Л.І., Різник А.В., Самсоненко С.В., Степановський Ю.С. Особливості перебігу хвороби Кавасакі в доковідний час. Сучасна педіатрія. Україна. 2024. № 5. С 34-42. [https://doi.org/10.15574/SP.2024.5\(141\).3442](https://doi.org/10.15574/SP.2024.5(141).3442)
2. Степановський ЮС, Чернишова ЛІ, Гільфанова АМ, Волоха АП, Бондаренко АВ, Суліманова ОС та ін. (2018). Хвороба Кавасакі у

дітей м. Києва. Аналіз 23 випадків. Современная педиатрия. 1(89): 116-123]. doi 10.15574/SP.2018.89.116.
 3. Chang LY, Lu CY, Shao PL, Lee PI, Lin MT, Fan TY et al. (2014, Mar). Viral infections associated with Kawasaki disease. J Formos Med Assoc. 113(3): 148-154. doi: 10.1016/j.jfma.2013.12.008.
 4. Kuo HC. (2023, Sep 11). Diagnosis, Progress, and Treatment Update of Kawasaki Disease. Int J Mol Sci. 24(18): 13948. doi: 10.3390/ijms241813948.
 5. Mc Crindle BW, Rowley AH, Newburger JW, Burns JC, Bolger AF, Gewitz M et al. (2017, Apr 25). American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; and Council on Epidemiology and Prevention. Diagnosis, Treatment, and Long-Term Management of Kawasaki Disease: A Scientific Statement for Health Professionals From the American Heart Association. Circulation. 135(17): e927-e999. doi: 10.1161/CIR.0000000000000484.

С.А.Курінська, Т.В.Ярошевська, Н.Б.Сапа
РОЗЛАДИ ХАРЧОВОЇ ПОВЕДІНКИ У ПІДЛІТКІВ
 Дніпровський медичний університет,
 кафедра пропедевтики дитячих хвороб та педіатрії 2

Розлади харчової поведінки є поширеною психічною проблемою в світі і, напевне, мають особливе значення в умовах хронічного стресу. Лікарі констатують збільшення частоти цих захворювань в останні роки в Україні, хоча спеціальних епідеміологічних досліджень не проводилось. Підлітковий вік є критичним періодом розвитку психічної сфери, тому найчастіше розладами харчової поведінки страждають особи підліткового віку.

Метою дослідження стало вивчення особливостей формування розладів харчової поведінки у підлітків задля ранньої діагностики і корекції цих станів.

Було проведено вивчення літературних даних, аналіз історій хвороб двох клінічних випадків нейрогенної анорексії у дівчаток-підлітків 15 і 17 років, що спостерігались в умовах педіатричного відділення та амбулаторно.

Нині серед розладів харчової поведінки виділяють нервову анорексію, нервову булімію, нападоподібне переїдання та розлад уникнення або обмеження споживання їжі. Найбільшу небезпеку серед підлітків має нервова анорексія. Як відомо з літератури, смертність від нервової анорексії є найвищою серед усіх психічних захворювань, вона суттєво погіршує якість життя осіб, які страждають на це захворювання, через розвиток вторинних ускладнень. Найчастіше розлади харчової поведінки виникають у дівчат-підлітків. Рання діагностика порушень надзвичайно складна через те, що хворі, як правило, дуже розумні і майстерно приховують симптоми захворювання від оточуючих.

У клінічних випадках, що ми спостерігали, тригерну роль відігравали зауваження батьків щодо особливостей тілобудови пацієнток. Також, як стверджується в літературі, це можуть бути насмішки з боку однолітків. На початку захворювання індекс маси тіла пацієнток був нормальним, 22,1-23,2 кг/м². Але через тверде переконання в необхідності схуднути, бажання за будь-яку ціну стати більш привабливою, вони починали приділяти надмірну увагу своїй вазі, формі тіла, обмежували споживання калорій, певних продуктів та їжі взагалі, інтенсивно збільшували фізичне навантаження. При порушенні обраного режиму харчування хворі викликали у себе блювання чи вживали проносні та сечогінні засоби. Особливості своєї дієти дівчата пояснювали близьким частими болями в животі, тяжкістю в шлунку, появою закрепів при переїданні. Блювання, що викликали самотужки, пацієнтки пояснювали симптомами якоїсь хвороби, а необхідність прийому проносних – появою закрепів. Досить довго, від півроку до 2 років, батьки не звертали уваги на проблеми в поведінці, і тільки при

помітному схудненні звернулись до лікаря. Так, маса тіла хворої А., 15 років, при госпіталізації складала 36 кг, а індекс маси тіла – 14,5 кг/м². Скарги були на зниження апетиту, блювання, біль в епігастрії, закрепи, відсутність місячних протягом 2 місяців. Під час огляду звертало на себе увагу блідість шкіри і слизових, ламкість волосся і нігтів, зменшення товщини підшкірної клітковини до 0,5 см на животі. Додаткові обстеження показали гіпохромну анемію 2 ступеня, зниження сироваткового заліза, гіпопротеїнемію, амілорею, стеаторею, зниження щільності кісткової тканини при проведенні УЗ-денситометрії. Ендоскопічне дослідження виявило ознаки геморагічної гастропатії. Клінічний діагноз: Білково-енергетична недостатність 2 ступеня, нейрогенна анорексія, геморагічна гастропатія. Проведення консультацій психолога і психіатра, сеансів психотерапії дозволило побороти негативне ставлення дівчинки до корекції, корекції харчування. Поступовий перехід до вікової дієти, медикаментозне лікування з урахуванням призначень гастроентеролога допомогло стабілізувати стан пацієнтки. Виписана з покращенням. Маса тіла на момент виписки 40,8 кг. Подальшого лікування проводилось амбулаторно.

Пацієнтка К., 17 років, лікувалась амбулаторно. На момент звернення давність захворювання складала 2 роки. Послідовно намагання знизити масу тіла реалізовувались через надлишкові фізичні навантаження, обмеження калорійності їжі до 700-800 ккал/добу, а потім регулярне очищення шлунку за допомогою блювання: спочатку раз на тиждень, потім щоденно і, нарешті, після кожного прийому їжі. Протягом довгого періоду зміни в поведінці дівчинки залишались непоміченими для батьків. При помітному схудненні, зниженні індексу маси тіла до 18,4 кг/м² звернулись до сімейного лікаря. Після проведення сеансів психотерапії та корекції дієти вдалось поступово перейти до фізіологічного харчування і відновити вагу тіла.

Таким чином, розлади харчової поведінки у підлітків є небезпечним захворюванням, яке довго може бути прихованим від близьких. Сімейні лікарі мають звертати увагу на харчову поведінку підлітків, особливо дівчат. Надмірна увага до свого тіла, «правильного» харчування, уникання їди в присутності близьких, відвідування туалету відразу після прийому їжі повинні привертати увагу батьків і лікарів. Особливу проблему складає небажання хворих змінювати своє харчування, тому тиснути на них неприпустимо. Основою успішної терапії є психологічна, а іноді і психіатрична допомога, на фоні якої проводиться медикаментозне і дієтичне лікування.

Т.Д.Нікітіна, О.Ю.Оболонська
АНАЛІЗ ЧАСТОТИ ТА УСКЛАДНЕНЬ НЕОНАТАЛЬНИХ ЖОВТЯНИЦЬ

Дніпровський державний медичний університет,
 кафедра пропедевтики дитячих хвороб та педіатрії 2

Актуальність. Жовтяниця новонароджених, згідно зі статистикою, займає лідируючі позиції в причинах, що призводять патології нервової системи у дітей. За період 2015 -2021р. за даними державної та галузевої статистики частота коливається між 31,1 і 58,99% і за вказаний період зросла на 89,6% .

Мета. Проаналізувати дані щодо динаміки захворюваності, впливу різних анамнестичних даних, супутньої патології породіль та новонароджених на розвиток гіпербілірубінемії.

Матеріали та методи. Проведено катamnестичне дослідження 1648 історій хвороб за 2020-2024 роки на базі відділення реанімації новонароджених з виїзною реанімаційною бригадою, а також дані катamnестичного кабінету КП «Регіональний медичний центр родинного здоров'я» ДОР» (до 2022 року обласна дитяча клінічна лікарня та перинатальний центр).