



№ 1(62)-2(63) 2022р.
12 750 примірників*
Передплатний індекс 37638

Педіатрія



Академік НАМН України,
професор
Юрій Антипкін

**Проблема вживання
алкоголю підлітками:
вплив сім'ї та соціуму**

Читайте на сторінці **10**



Доктор медичних наук,
професор
Юрій Марушко

**Клінічне значення
дослідження вмісту
імуноглобуліну G
у лікарській практиці**

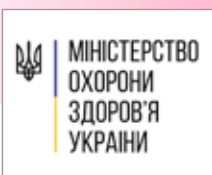
Читайте на сторінці **14**



Доктор медичних наук,
професор
Олена Ошлянська

**Сучасні аспекти діагностики
та лікування
системного васкуліту
в практиці дитячого
ревматолога**

Читайте на сторінці **16**



**Стандарти медичної
допомоги**

**Інвазивний кандидоз
у новонароджених дітей**

Читайте на сторінці **8**

Рекомендований графік вакцинації в Україні

	Варіант ⁵	1 доба	48 год. – 5 доба	6 тиж.	2 м.	4 м.	6 м.	8 м.	9 м.	12 м.	14 м.	18 м.	2 р.	6 р.	9+ р.	14 р.	16 р.	Дорослі ⁶
Гепатит В ¹																		
Туберкульоз ⁹																		
Кір, Паротит, Краснуха																		
Дифтерія, Правець																		
Кашлюк ²																		
Поліомієліт ³																		
ХіВ-інфекція ⁴																		
Менінгококова інфекція ⁸																		
Грип ⁷																		
Пневмококова інфекція																		
Ротавірусна інфекція																		
Вітряна віспа																		
Гепатит А																		
ВПЛ																		
Жовта лихоманка																		
Черевний тиф																		
Кліщовий енцефаліт																		

Графік вакцинації з Резолюції наради експертів 30.10.2021 р.



вакцинація згідно існуючого календаря вакцинації



рекомендований графік вакцинації у випадку застосування
комбінованих вакцин



рекомендований вік для вакцинації



вакцинація проводиться в окремих випадках

sanofi

Інформація для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики.
Матеріал призначений виключно для спеціалістів охорони здоров'я.
Адреса компанії ТОВ «Санofi-Авентіс Україна»: Київ, вул. Жилинська, 48-50А,
тел.: +38 (044) 354 20 00, факс: +38 (044) 354 20 01
MAT-UA-2200247
Дата першого застосування: 15.05.2022

З днем медичного працівника!



Любі читачі!

24 лютого 2022 року всі громадяни щасливої та квітучої України опинилися в новій реальності. У цей день російська федерація розпочала повномасштабне вторгнення на територію суверенної держави. Війна змусила увесь цивілізований світ об'єднатися для того, щоб відстоювати головну цінність сучасного світу – людське життя. У цій важкій боротьбі українські медичні працівники відіграють особливу роль. Незважаючи на постійну загрозу, зруйновані лікарні, порушення логістики, надскладні умови праці, медики продовжують виконувати свою місію – рятувати життя. Разом із тим лікарі продовжують навчатися, впроваджують сучасні міжнародні стандарти в клінічну практику в нових реаліях, використовують можливості для налагодження співробітництва з міжнародними організаціями та медичними установами задля підтримки українських лікарів та пацієнтів у цей нелегкий час. У цьому і є покликання бути лікарем, коли жодна перешкода не може стати на заваді.

З нагоди Дня медичного працівника колектив Видавничого дому «Здоров'я України» хоче подякувати кожному лікарю, медичній сестрі, фельдшеру та кожному співробітнику сфери за самовіддану працю, яка допомагає українському народу встояти у важкій боротьбі за мир, волю та майбутнє нашої держави! Ми пишаємося тим, що маємо можливість співпрацювати з найкращими фахівцями медицини, поширювати актуальну інформацію серед наших читачів і тим самим сприяти розвитку та вдосконаленню знань українських лікарів.

*З повагою,
колектив редакції
«Здоров'я України».*



Резолюція Експертної ради «Рекомендований графік вакцинації в Україні»

30 жовтня 2021 р., м. Київ

Учасники:



Ф.І. Лапій – модератор, к. мед. н., доцент кафедри дитячих інфекційних хвороб та дитячої імунології Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика.



Я.Ю. Романишин – дитячий імунолог, Західноукраїнський спеціалізований дитячий медичний центр.

М.Є. Маменко – д. мед. н., професор, декан педіатричного факультету Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика.



Ю.С. Степановський – к. мед. н., доцент кафедри дитячих інфекційних хвороб та дитячої імунології Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика.



І.П. Колеснікова – д. мед. н., професор, завідувачка кафедри епідеміології Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця.

О.В. Мазулов – к. мед. н., доцент кафедри педіатрії №1 Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова.



А.П. Волоха – д. мед. н., професор, завідувачка кафедри дитячих інфекційних хвороб та дитячої імунології Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика.



А.М. Гільфанова – к. мед. н., асистентка кафедри дитячих інфекційних хвороб та дитячої імунології Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика.



Д.О. Степанський – д. мед. н., професор, завідувач кафедри мікробіології, вірусології, імунології та епідеміології Дніпровського державного медичного університету.

І.Л. Височина – д. мед. н., професор, завідувачка кафедри сімейної медицини ФПО Дніпровського державного медичного університету.



Н.С. Колісник – к. мед. н., доцент кафедри внутрішньої медицини 2 і фтизіатрії Дніпровського державного медичного університету.



Л.І. Самойленко – завідувачка обласного центру клінічної імунології Одеської обласної дитячої клінічної лікарні.



І.М. Волошина – д. мед. н., професор кафедри сімейної медицини, терапії, кардіології та неврології ФПО Запорізького державного медичного університету.

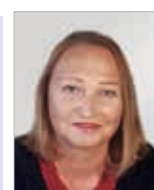
В.В. Маврутенков – д. мед. н., професор кафедри інфекційних хвороб Дніпропетровського державного медичного університету.



В.Б. Сем'янчук – к. мед. н., доцент кафедри дитячих хвороб ПО Івано-Франківського національного медичного університету.



Л.В. Костюченко – д. мед. н., професор кафедри клінічної імунології та алергології ЛНМУ ім. Данила Галицького (Львів), завідувачка педіатричного відділення Західноукраїнського спеціалізованого дитячого медичного центру.



Мета експертної ради

1. Обговорення чинного Національного календаря щеплень в Україні (надалі – календар).
2. Створення пропозицій щодо внесення змін до чинного календаря з розробкою рекомендованого календаря щеплень, який включає всі зареєстровані антигени в Україні.
3. Визначення чіткого профілю осіб для вакцинації антигенами, зареєстрованими в Україні.
4. Подання рекомендованого календаря щеплень, що ухвалений експертною радою, в НТГЕІ з метою його розгляду та урахування при оновленні календаря.

Рада експертів постановила

1. Ухвалити пропозиції щодо внесення змін до чинного календаря, графіку вакцинації, який включає всі зареєстровані антигени в Україні.

2. Подати пропозиції до оновлення календаря в НТГЕІ з метою їх розгляду та ухвалення.
3. Створити рекомендації щодо вакцинації осіб, які не проживають постійно в Україні.
4. Внести пропозиції щодо коректив у розділі «Щеплення, які проводяться на ендемічних та ензоотичних територіях та за епідемічними показаннями», «Щеплення за станом здоров'я», «Рекомендації щодо вакцинації пацієнтів після алло-/ауто трансплантації стовбурових гемопоетичних клітин» наказу № 551 МОЗ України від 11.08.2014.
5. Внести пропозиції до наказу № 551 МОЗ України від 11.08.2014 у Розділі II «Порядок проведення щеплень» пункті 2 «Щеплення дітей із порушенням календаря» щодо вакцинації проти поліомієліту, а саме – прибрати існуючий віковий ліміт вакцинації від поліомієліту (до 18 років).

6. Внести пропозиції щодо створення окремого пункту «Вакцинація вагітних», «Вакцинація недоношених дітей» та «Вакцинація подорожуючих» у розділі «Рекомендовані щеплення» наказу № 551 МОЗ України від 11.08.2014.
7. Внести пропозиції до розділу «Вакцинація у разі трансплантації органів» наказу № 2070 МОЗ України.
8. Внести пропозиції щодо створення рекомендацій стосовно вакцинації пацієнтів із орфанними захворюваннями.
9. Внести пропозиції щодо створення рекомендацій стосовно щеплення осіб із невідомим або невизначеним статусом вакцинації.

Продовження на стор. 4.

Резолюція Експертної ради «Рекомендований графік вакцинації в Україні»

30 жовтня 2021 р., м. Київ

Продовження. Початок на стор. 3.

Рекомендований графік вакцинації в Україні

	Вагітні ⁵	1 доба	48 год. – 5 доба	6 тиж.	2 м.	4 м.	6 м.	8 м.	9 м.	12 м.	14 м.	18 м.	2 р.	6 р.	9+ р.	14 р.	16 р.	Дорослі ⁶
Гепатит В ¹																		
Туберкульоз ⁹																		
Кір, Паротит, Краснуха																		
Дифтерія, Правець																		
Кашлюк ²																		
Поліомієліт ³																		
Хіб-інфекція ⁴																		
Менінгококова інфекція ⁸																		
Грип ⁷																		
Пневмококова інфекція																		
Ротавірусна інфекція																		
Вітряна віспа																		
Гепатит А																		
ВПЛ																		
Жовта лихоманка																		
Черевний тиф																		
Кліщовий енцефаліт																		

Графік вакцинації з Резолюції наради експертів 30.10.2021 р.



вакцинація згідно існуючого календаря вакцинації



рекомендований графік вакцинації у випадку застосування комбінованих вакцин



рекомендований вік для вакцинації



вакцинація проводиться в окремих випадках

sanofi

1. Чотирьохдозовий графік вакцинації від гепатиту В

У випадку використання комбінованих вакцин рекомендована схема вакцинації від гепатиту В – 2-4-6-18 місяців.

- Якщо мати новонародженого HBsAg-негативна, що документально підтверджено, вакцинацію дитині можна розпочати протягом перших місяців життя або одночасно із щепленням проти кашлюку, дифтерії, правця, поліомієліту. У разі поєднання імунізації з щепленням проти кашлюку, дифтерії, правця, поліомієліту рекомендуються схеми: 2-4-6-18 місяців життя (наказ МОЗ України № 947 від 18.05.2018).

- Один з можливих графіків вакцинації від гепатиту В, згідно з рекомендаціями ВООЗ, – чотирьохдозовий: одновалентна доза після народження та 3 (одновалентна або комбінована) вакцини зазвичай вводяться разом з іншими вакцинами для немовлят; **додаткова доза не завдає будь-якої шкоди.**
- Згідно з рекомендаціями Центру з контролю та профілактики захворювань (Center for disease control and prevention – CDC), дозволено введення 4 доз, якщо після першої (родової) дози використовується комбінована вакцина, що містить гепатит В.

2. Бустерна вакцинація від кашлюку в 6 років

Рекомендована бустерна вакцинація від кашлюку в 6 років.

- Згідно з рекомендаціями CDC, застосовувати п'ятидозовий графік вакцинації від кашлюку – в 2, 4, 6, 15-18 місяців та 4-6 років.
- Згідно з рекомендаціями ВООЗ, застосовувати 3 дози для первинної вакцинації від кашлюку та 2 бустерні дози; першу бажано застосувати на другому році життя, а другу, наприклад, перед школою в 6 років.
- Використання ацелюлярних комбінованих вакцин призводить до зменшення ін'єкційного навантаження на організм дитини.

3. Вакцинація від поліомієліту за допомогою ІПВ

Враховуючи переваги ІПВ, рекомендовано виконувати вакцинацію від поліомієліту за допомогою ІПВ у разі використання комбінованих вакцин.

- Вакцина ІПВ може бути застосована для 3-6-го щеплень як окремо, так і в складі комбінованих вакцин. Дітям, які перебувають у сімейному оточенні, дитячих закладах закритого типу з ВІЛ-інфікованими або з особами, яким протипоказано введення ОПВ, щеплення проводиться виключно ІПВ-вакциною.
- При застосуванні комбінованої вакцини, що містить ІПВ, до 4 років можна вводити 4 або більше доз ІПВ. Тим не менш, рекомендується введення додаткових доз у віці від 4 років або після та принаймні через 6 місяців після попередньої дози.
- У випадку застосування комбінованої вакцини, що містить ІПВ, вакцинація в 14 років може бути зміщена на 16 років.
- Переваги ІПВ – адекватний захист від 3-х типів поліовірусів, безпечність, низька реактогенність, відсутність ризику вакциноасоційованого паралітичного поліомієліту (ВАПП), виникнення циркулюючих вакциноспоріднених вірусів поліомієліту (цВСПВ), безпечність у контексті контейнменту поліовірусів, можливість застосування в складі комбінованих вакцин, можливість застосування у дітей та дорослих.

4. Вакцинація від Hib-інфекції

У випадку використання комбінованих вакцин рекомендована схема вакцинації від Hib-інфекції – 2-4-6-18 місяців.

- ВООЗ рекомендує дотримуватися будь-якого з наступних графіків імунізації проти Hib: 3 первинні дози без бустерної, 2 первинні дози плюс бустер і 3 первинні дози плюс бустер.
- Один із рекомендованих графіків вакцинації згідно з позицією CDC: 4 дози при застосуванні комбінованих вакцин.
- Можлива також вакцинація дітей після 5 років комбінованими вакцинами.
- Діти, які перенесли COVID-19, є групою ризику та потребують вакцинації від Hib-інфекції.

5. Вакцинація вагітних

Рекомендована вакцинація вагітних від правця, дифтерії та кашлюку. Вагітні є групою найвищого пріоритету для вакцинації від грипу. Комбіновані вакцини (АаКДП-М зі зменшеним вмістом антигенів), що містять ІПВ, є безпечними і можуть бути використані під час вагітності.

- Вагітні жінки, які отримали останню дозу вакцини, що містить правцевий анатоксин, більше ніж 10 років тому, мають бути щеплені **проти правця і дифтерії** під час вагітності. Вакцинація під час вагітності забезпечує формування відповідного імунітету до правця у матері та запобігає захворюванню

як матері, так і дитини. Якщо є лабораторні підтвердження захисту від правця, введення дози АДП-М може бути відтерміновано.

- Найбільша частота захворювання на **кашлюк**, пов'язаних з ним ускладнень і більшість смертей зустрічається у дітей, які за віком не підлягають щепленню за календарем (у віці менше 2 місяців) або були не повністю імунізовані (у віці старше 6 місяців). Немовлята, які за віком не можуть отримувати первинну серію вакцинації проти дифтерії, правця, кашлюку, залежать від пасивно набутих материнських антитіл для захисту від кашлюку.
- Саме тому CDC рекомендує введення 1 дози АаКДП-М (дифтерія, правець, ацелюлярна кашлюкова вакцина зі зменшеним вмістом антигенів) під час кожної вагітності, бажано на 27-36-му тижні.
- ВООЗ також рекомендує вакцинацію вагітних за допомогою АаКДП-М переважно у другому або третьому триместрі і бажано принаймні за 15 днів до закінчення вагітності. Але вакцина може бути введена у будь-який термін вагітності.
- Вагітні жінки мають підвищений ризик тяжкого перебігу вагітності, госпіталізації внаслідок грипу та смерті під час вагітності. Вакцинація проводиться інактивованими вакцинами проти грипу. Вакцинація вважається безпечною та рекомендується всім жінкам, які перебувають у стані вагітності (у будь-якому триместрі) або планують вагітність протягом сезону грипу.
- Відповідно до рекомендацій Національного консультативного комітету Канади з імунізації (NACI), комбіновану вакцину, що містить ІПВ, можна вводити вагітним (в ідеалі це слід робити під час третього триместру вагітності).
- Вакцинація вагітних комбінованою вакциною, що містить ІПВ для пасивної імунізації проти кашлюку у немовлят, була оцінена в опублікованих дослідженнях і не показала жодного негативного впливу на вагітну або плід, тому є безпечною.
- CDC стверджує, що ІПВ можна вводити відповідно до рекомендованих графіків для дорослих, якщо вагітна жінка має підвищений ризик зараження та потребує захисту від поліомієліту. Ситуації, які можуть вимагати захисту під час вагітності, включають можливий професійний вплив або подорож до районів ендемічного поліомієліту.

6. Вакцинація дорослих

Рекомендована ревакцинація дорослих за допомогою комбінованих вакцин кожні 10 років — від дифтерії, правця, кашлюку та поліомієліту. Вакцинація від грипу рекомендована дорослим кожного року.

- CDC рекомендує рутинну ревакцинацію дорослих кожні 10 років за допомогою АаКДП-М (дифтерія, правець, ацелюлярна кашлюкова вакцина зі зменшеним вмістом антигенів).
- ВООЗ виокремлює медичних працівників як пріоритетну групу для отримання вакцини від кашлюку кожні 10 років.
- Першу планову ревакцинацію дорослим за віком та епідемічними показаннями, які раніше були щеплені, проводять АДП-М у віці 26 років із подальшою плановою ревакцинацією АДП-М кожні 10 років або за календарем (26, 36 і т. д.), але не раніше ніж через 1 рік для вагітних жінок та 5 років для інших осіб.
- Рекомендована вакцинація від кашлюку вагітних (під час кожної вагітності) та дорослих, які контактують з вагітною та новонародженим (за стратегією «кокона»).
- Рекомендована вакцинація від кашлюку вихователів дитячих садочків, вчителів шкіл та університетів кожні 10 років.
- Вакцинація від грипу рекомендована всім дорослим щороку.
- Вакцинація від поліомієліту дорослих передбачена в таких країнах Євросоюзу: Австрія (Тdap-IPV кожні 10 років, до 60-ти; після 60-ти, якщо пропущені попередні дози), Бельгія (додаткова ревакцинація проти поліомієліту є обов'язковою або настійно рекомендується відповідно до країн) для мандрівників будь-якого віку, які перебувають більше 4 тижнів у країнах, інфікованих диким поліовірусом або цВСПВ (сVDPV) із потенційним ризиком міжнародного поширення. Ці рекомендації відповідають заяві Комітету з надзвичайних ситуацій відповідно

до Міжнародних медичних правил (ММСП, 2005) щодо міжнародного поширення поліовірусу, і вони регулярно пристосовуються до цієї заяви. Ревакцинація складається з 1 дози вакцини, введеної між 4 тижнями та 12 місяцями до того, як мандрівник залишить країни, що його цікавлять), Хорватія (19 років, якщо пропущені попередні дози), Франція (25 років — Тdap-IPV або dTT-IPV, якщо останній Тdap-IPV отриманий за останні 5 років; 45 років; dTT-IPV кожні 10 років, починаючи з 65 років), Німеччина (наздоганяти тих, хто не щеплений), Греція (бустер Тd кожні 10 років; одну з бустерних доз слід застосовувати за допомогою Тdap або Тdap-IPV).

- Вакцинація від поліомієліту рекомендована всім дорослим незалежно від попереднього статусу вакцинації у випадку зафіксованих спалахів інфекції в країні (зафіксований випадок дикого поліовірусу або циркулюючого вакциноспорідненого поліовірусу).

7. Вакцинація віг групи

- Рекомендована вакцинація від грипу впродовж всього сезону грипу (з жовтня по травень).
- У випадку, коли особа перехворіла на грип, рекомендована вакцинація від грипу в цьому ж сезоні грипу.
- Вакцинація від грипу рекомендована щороку особам у віці від 6 місяців.
- Групи осіб, яким рекомендовано щеплення від грипу: діти з 6-місячного віку, особи старше 60 років, трудові колективи підприємств, установ, організацій, медичні працівники, вагітні, жінки, які планують вагітність, військовослужбовці, будівельники, працівники Державної автомобільної інспекції МВС України, особи, які доглядають хворих на грип удома. Група найвищого пріоритету для вакцинації від грипу — вагітні.
- Групи високого ризику виникнення ускладнень та тяжкого перебігу грипу: пацієнти з цукровим діабетом, первинними імунodefіцитами, бронхіальною астмою, хронічними захворюваннями печінки, легень, серцево-судинної системи, ураженнями нирок, ВІЛ-інфіковані, пацієнти з функціональною чи анатомічною аспленією та трансплантацією кісткового мозку, пацієнти з лімфомаю, множинною мієломою, лейкемією та пацієнти, що тривало отримують ацетилсаліцилову кислоту, пацієнти з неврологічними захворюваннями, люди з ожирінням з індексом маси тіла 40 і вище, пацієнти з ослабленою імунною системою через хвороби (наприклад, люди з ВІЛ, СНІД, деякими видами раку) або ліки (наприклад, ті, хто отримує хіміотерапію або променеву терапію раку, люди з хронічними захворюваннями, що потребують прийому кортикостероїдів або інших препаратів, які пригнічують імунну систему), особи, які перенесли інсульт.
- Рекомендована вакцинація від грипу хворих на активний туберкульоз та пацієнтів із залишковими змінами після туберкульозу.
- При створенні ТЗ необхідно надавати перевагу чотирьохвалентним вакцинам від грипу.

8. Вакцинація віг менінгококової інфекції

- Рекомендована дітям та дорослим для профілактики менінгококової інфекції.
- Пріоритетні групи для вакцинації від менінгококової інфекції: діти віком до 2 років, діти, які йдуть до школи (6 років), підлітки 11-18 років, студенти (особливо ті, що проживають у гуртожитках), військовослужбовці.
- Групи ризику за станом здоров'я: особи з функціональною чи анатомічною аспленією (у тому числі серпоподібноклітинною анемією); особи з дефіцитом комплементу C1, C2, C3, C4, C5-C9, пропердину, фактору В; пацієнти, які приймають інгібітори комплементу, такі як екулізумаб та равулізумаб, для лікування атипового гемолітико-уремічного синдрому, пароксизмальної нічної гемоглобінурії, генералізованої міастенії; ВІЛ-інфіковані; пацієнти з гіпогаммаглобулінемією та дефіцитом підкласу IgG2.

9. Вакцинація віг туберкульозу

- Вакцинацію БЦЖ рекомендовано проводити з 48-ої години після народження.

- Дітині, народженій ВІЛ-позитивною матір'ю, рекомендовано проводити вакцинацію БЦЖ з 48-ої години після народження за умови відсутності у неї симптомів ВІЛ-інфекції.
- Вакцинацію дітей після 2 місяців необхідно проводити після негативної проби Манту.
- Вакцину БЦЖ можна поєднувати з іншими щепленнями в один день або вводити з будь-яким інтервалом.

10. Вакцинація недоношених дітей

- Діти, що народилися раніше 34-го тижня гестації, не мають отримувати щеплення **БЦЖ** до 34-го тижня гестації. Щеплення БЦЖ щойно народжених дітей з низькою масою тіла проводиться після досягнення дитиною маси тіла 2000 г. Вакцинація проти туберкульозу недоношеної дитини з масою тіла менше 2000 г здійснюється після досягнення дитиною маси тіла 2000 г, обов'язково до виписки з лікарні.
- Рекомендовано не відкладати вакцинацію через недоношеність і виконувати щеплення згідно з Календарем. Рекомендовано застосовувати три дози **АаКДП / АКДП, Хіб, поліомієліт, гепатит В**, починаючи з 6 тижнів (у своєму хронологічному віці без корекції недоношеності). Перевага надається комбінованій ацелюлярній кашлюковій вакцині через її меншу реактогенність та менше ін'єкційне навантаження. Для щеплення проти поліомієліту на час перебування дитини в стаціонарі використовується лише ІПВ. У випадку використання комбінованих вакцин рекомендована схема вакцинації — 2-4-6-18 місяців незалежно від введеної дози вакцини від гепатиту В у перші 12 годин життя.
- Перша доза вакцини проти **гепатиту В** вводиться в перші 12 годин життя дитини незалежно від маси її тіла. Новонародженим з масою тіла до 2000 г вакцинація проти гепатиту В проводиться незалежно від статусу матері щодо гепатиту В. У такому разі доза вакцини проти гепатиту В, що введена новонародженій дитині з масою менше 2000 г, не зараховується як доза первинної імунізації. Якщо мати новонародженого HBsAg-позитивна, вакцинація проти гепатиту В проводиться в перші 12 годин життя дитини незалежно від маси тіла. Разом з вакцинацією, але не пізніше першого тижня життя, в іншу ділянку тіла рекомендовано ввести специфічний імуноглобулін проти гепатиту В із розрахунку 40 МО/кг маси тіла та не менше 100 МО. Дітині, яка народилася у матері з невідомим статусом щодо HBsAg, щеплення проводиться обов'язково в перші 12 годин життя з одночасним дослідженням статусу матері за HBsAg. У разі отримання позитивного результату в матері для профілактики гепатиту В дитині вводиться специфічний імуноглобулін проти гепатиту В відповідно до його використання у дитини, народженої від HBsAg-позитивної матері. Після досягнення дитиною 1 місяця вакцинація має бути проведена серією щонайменше з трьох введень вакцин. У випадку використання комбінованих вакцин рекомендована схема вакцинації від гепатиту В — 2-4-6-18 місяців незалежно від введеної дози в перші 12 годин життя.
- Усім недоношеним дітям, народженим на терміні вагітності <32 тижнів, рекомендується отримувати 4 дози 13vPCV (13-валентна **пневмококова** кон'югована вакцина) за схемою 3+1. Додатково 2 дози 23vPPV (23-валентна пневмококова полісахаридна вакцина) за можливості доступу до цієї вакцини у віці 2 років та через 5 років після введення першої дози 13vPCV.
- Недоношені діти мають високий рівень основних захворювань, які збільшують ризик ускладнень **грипу**, що можуть включати респіраторні, серцеві та неврологічні стани. Недоношені діти повинні отримувати щеплення від грипу щороку, починаючи з ≥6-місячного віку. Немовлята повинні отримувати 2 дози вакцини з інтервалом не менше 4 тижнів, потім 1 дозу щороку.
- Недоношені діти, а також госпіталізовані немовлята, які мають стабільний стан здоров'я, можуть отримувати вакцину проти ротавірусу в своєму хронологічному віці без корекції недоношеності.

Еспумізан® бебі

Симетикон



Еспумізан®
позбавляє здуття.
**Мама спокійна,
спокійне дитя.**

- 🔴 **НАЙВИЩА** концентрація симетикону 100 мг/мл*
- 🔴 **ЕКОНОМІЧНО** - 1 флакон 30 мл - більше 5 тижнів лікування**
- 🔴 **ЛЕГШЕ** знайти в темряві***

Реклама безрецептурного лікарського засобу. Діюча речовина – 1 мл крапель оральних, емульсії містить симетикону 100 мг. Перед прийомом обов'язково ознайомтесь з інструкцією для медичного застосування Еспумізан Бебі від 06.02.2020 №270 та проконсультуйтеся з лікарем. **Показання для застосування.** Симптоматичне лікування при скаргах з боку шлунково-кишкового тракту, пов'язаних із газоутворенням, наприклад, метеоризм, в тому числі в післяопераційний період; коліки у немовлят. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до симетикону або до інших компонентів препарату, повна кишкова непрохідність. **Особливості застосування.** Препарат слід застосовувати з обережністю пацієнтам з обструктивними захворюваннями шлунково-кишкового тракту. При появі нових скарг та/або скарг, що зберігаються після 14 днів лікування, необхідно провести клінічне обстеження. У зв'язку із загрозою проковтування мірний стаканчик слід зберігати у недоступному для дітей місці. Еспумізан® Бебі містить 139 мг сорбіту в 1 мл крапель, тому цей лікарський засіб не слід приймати хворим із рідкісною спадковою формою непереносимості фруктози. Р.П. МОЗ України UA/10476/01/01. **ВИРОБНИК** – БЕРЛІН ХЕМІ АГ, Глінікер Вег 125, 12489, Берлін, Німеччина. **Адреса Представництва** «Берлін Хемі/А. Менаріні Україна ГмбХ» – м.Київ, вул. Березняківська, 29. Тел.: +38(044)494-33-88, факс +38(044)494-33-89.

* Серед суспензій симетикону, що зареєстровані в Україні і показані для лікування колік у немовлят, сайт drlz.com.ua. ** Із розрахунку мінімальної кількості крапель (5) на прийом 4 рази на добу під час або після годування (для лікарського засобу Еспумізан® Бебі 30 мл).

*** За рахунок світіння флуоресцентного покриття упаковки.

UA_EsB-01-2022-Visual затв. 19.01.2022.

**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**

САМОЛІКУВАННЯ МОЖЕ БУТИ
ШКІДЛИВИМ ДЛЯ ВАШОГО ЗДОРОВ'Я

З М І С Т

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

Сучасні аспекти діагностики та лікування системного васкуліту в практиці дитячого ревматолога

О.А. Ошлянська, Я.Є. Бойко, Л.Ф. Богмат та ін. 16-17

ADA 2022: рекомендації щодо менеджменту дітей і підлітків із цукровим діабетом 18-21

ПЕДІАТРІЯ

Резолюція Експертної ради «Рекомендований графік вакцинації в Україні»3-5

Кольки у немовлят: диференційна діагностика та лікування 9

Клінічне значення дослідження вмісту імуноглобуліну G у лікарській практиці

Ю.В. Марушко, Б.Л. Галушко, С.Д. Юр'єв 14-15

ОХОРОНА ЗДОРОВ'Я

Проблема вживання алкоголю підлітками: вплив сім'ї та соціуму

Ю.Г. Антипкін, Н.Є. Горбань, О.Г. Луценко та ін. 10-13

НЕОНАТОЛОГІЯ

Стандарти медичної допомоги. Інвазивний кандидоз у новонароджених дітей 8, 22-23

ВІСНИК
online

щомісячний дайджест для лікарів

Щомісяця ми збираємо найкращі (за читацьким рейтингом) матеріали з усіх наших друкованих видань — газет і журналів. Тепер ви можете швидко та легко знімати інформаційні «вершки».

Як? - Просто підпишіться на щомісячну розсилку «Вісник online» та читайте без обмежень!





Health-ua.com



Видавничий дім «Здоров'я України»



Health-ua.com

Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Педіатрія»

Редакційна колегія

- К.М. Амосова**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України
- О.Я. Бабак**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 1 Харківського національного медичного університету
- Г.М. Бутенко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України і РАМН, директор Інституту генетичної та регенеративної медицини НАМН України
- Б.М. Венцківський**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, професор кафедри акушерства і гінекології № 1 НМУ ім. О.О. Богомольця
- Ю.В. Вороненко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, ректор Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика
- С.І. Герасименко**, д. мед. н., професор, заступник директора з науково-лікувальної роботи ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»
- І.І. Горпинченко**, д. мед. н., професор, директор Українського інституту сексології та андрології
- Д.І. Заболотний**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, віцепрезидент НАМН України, директор Інституту отоларингології ім. О.С. Коломійченка НАМН України
- Д.Д. Іванов**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри нефрології та нирковозамісної терапії Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика
- В.М. Коваленко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, віцепрезидент НАМН України, директор ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України
- В.В. Корпачов**, д. мед. н., професор, завідувач відділу клінічної фармакології і фармакотерапії ендокринних захворювань Інституту ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України
- Б.М. Маньковський**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри діабетології Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика
- Ю.В. Марушко**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри педіатрії післядипломної освіти НМУ ім. О.О. Богомольця
- Ю.М. Мостовой**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова
- В.І. Паньків**, д. мед. н., професор, завідувач відділу профілактики ендокринних захворювань Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії та трансплантації ендокринних органів і тканин
- О.М. Пархоменко**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, науковий керівник відділу реанімації та інтенсивної терапії ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України
- Н.В. Пасечнікова**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, директор Інституту очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України
- С.С. Страфун**, д. мед. н., професор, заступник директора з наукової роботи ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»
- І.М. Трахтенберг**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, завідувач відділу токсикології Інституту медицини праці НАМН України
- М.Д. Тронько**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, віцепрезидент НАМН України, директор Інституту ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України
- Ю.І. Фещенко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, директор Національного інституту фізіотерії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України
- Н.В. Харченко**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри гастроентерології, дієтології та ендоскопії Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика
- В.І. Цимбалюк**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, президент НАМН України
- В.П. Черних**, д. фарм. н., д. хім. н., професор, член-кореспондент НАН України

Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Педіатрія»

Засновник – Іванченко Ігор Дмитрович

Видавництво ТОВ «Рекламна агенція «Медичні видання»

ГЕНЕРАЛЬНИЙ ДИРЕКТОР **Ігор Іванченко**
ШЕФ-РЕДАКТОР **Ілона Цюпа**

Свідоцтво KB № 17675-6525ПР від 04.04.2011 р.
Передплатний індекс 37638

Адреса для листів
Вул. Світлицького, 35, м. Київ, 04123.
E-mail: zu@health-ua.com; www.health-ua.com

Редакція має право публікувати матеріали, не поділяючи точки зору авторів. За достовірність фактів, цитат, імен, географічних назв та інших відомостей відповідають автори.

Контактні телефони:
Редакція (044) 364-40-12
Відділ маркетингу (044) 364-40-16
Відділ передплати та розповсюдження (044) 364-40-28
Газету віддруковано: ТОВ «ВПК «ВЕСНА» 49021, Дніпропетровська обл., м. Дніпро, вул. Саранска, буд. 93.
Підписано до друку червень 2022 р.
Замовлення № 410Ц.
Загальний наклад 12 750 прим.
Юридично підтверджений наклад.

Передрук матеріалів допускається тільки з дозволу редакції. Рукописи не повертаються і не рецензуються.

Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Педіатрія» є спеціалізованим виданням для медичних установ та лікарів.

Стандарти медичної допомоги. Інвазивний кандидоз у новонароджених дітей

Коди стану або захворювання. НК 025:2021 «Класифікатор хвороб та споріднених проблем охорони здоров'я»: P37.5 Кандидоз новонародженого.

Перелік скорочень

АмВ	амфотерицин В
ВІТН	відділення інтенсивної терапії новонароджених
ГКМЕ	гематогенний кандидозний менінгоенцефаліт
ДІК	дисемінований інвазивний кандидоз
ЗОЗ	заклад охорони здоров'я
ІК	інвазивний кандидоз
ІКН	інвазивний кандидоз новонароджених
КМП	клінічний маршрут пацієнта
КТ	комп'ютерна томографія
МРТ	магнітнорезонансна томографія
НЕК	некротизуючий ентероколіт
СМР	спинномозкова рідина
УЗД	ультразвукове дослідження
ФК	флуконазол
ЦНС	центральна нервова система
ЦВК	центральный венозный катетер
ШКТ	шлунково-кишковий тракт
ЯМД	якість медичної допомоги
ШВЛ	штучна вентиляція легень
МГ/КГ/ДОБУ	у добовій дозі 1 міліграм на 1 кілограм маси тіла пацієнта
МЛ	мілілітр

Форма № 003/о Медична карта стаціонарного пацієнта, затверджена наказом Міністерства охорони здоров'я України від 14 лютого 2012 року № 110, зареєстрованим в Міністерстві юстиції України 28 квітня 2012 року за № 669/20982

Форма № 096/о Історія вагітності та пологів, затверджена наказом Міністерства охорони здоров'я України від 21 січня 2016 року № 29, зареєстрованим у Міністерстві юстиції України 12 лютого 2016 року за № 230/28360

Форма № 097/о Медична карта новонародженого, затверджена наказом Міністерства охорони здоров'я України від 21 січня 2016 року № 29, зареєстрованим у Міністерстві юстиції України 12 лютого 2016 року за № 230/28360

Стандарт 1. Профілактика ІКН

Положення стандарту

Організація надання медичної допомоги новонародженим дітям передбачає дотримання заходів з профілактики інфекцій та інфекційного контролю відповідно до наказу Міністерства охорони здоров'я України «Про організацію профілактики інфекцій та інфекційного контролю в ЗОЗ та установах/закладах надання соціальних послуг/соціального захисту населення» від 3 серпня 2021 року № 1614, зареєстрованого в Міністерстві юстиції України 11 жовтня 2021 року за № 1318/36940, і Заходів та Засобів щодо попередження інфікування при догляді за пацієнтами, затверджених наказом Міністерства охорони здоров'я України від 3 серпня 2020 року № 1777, зареєстрованим у Міністерстві юстиції України 10 листопада 2020 року за № 1110/35393.

Обґрунтування

Профілактичні заходи можуть суттєво зменшити кількість новонароджених з ІК, а також знизити частоту негативних наслідків, пов'язаних із ІК, аніж існуючі методи і стратегії лікування. Це насамперед пов'язано із труднощами діагностики інвазивних грибкових інфекцій у новонароджених.

Немовлята з екстремально низькою масою тіла (<1000 г) мають найвищий ризик виникнення ІК, який залежить від гестаційного віку. Іншими чинниками ризику розвитку ІК у ВІТН є використання центральних судинних катетерів, будь-яких дренажних трубок, уретрального катетера; парентеральне харчування; захворювання ШКТ, насамперед НЕК; абдомінальні хірургічні втручання; перитонеальний діаліз; застосування антибіотиків широкого

спектру; інтубація трахеї та ШВЛ, призначення блокаторів Н₂-рецепторів та стероїдів; а також кандидоз матері під час вагітності та/або пологів.

Обов'язкові критерії якості

1. Наявність у ЗОЗ плану дій із профілактики інфекцій та інфекційного контролю відповідно до вимог Порядку впровадження профілактики інфекцій та інфекційного контролю в ЗОЗ, які надають медичну допомогу в стаціонарних умовах, затвердженого наказом Міністерства охорони здоров'я України від 3 серпня 2021 року № 1614, зареєстрованим у Міністерстві юстиції України 11 жовтня 2021 року за № 1320/36942.

2. Наявність у ЗОЗ плану дій із покращення гігієни рук відповідно до вимог Інструкції з впровадження покращення гігієни рук у ЗОЗ та установах/закладах надання соціальних послуг/соціального захисту населення, затвердженої наказом Міністерства охорони здоров'я України від 3 серпня 2021 року № 1614, зареєстрованим у Міністерстві юстиції України 11 жовтня 2021 року за № 1321/36943.

3. У ЗОЗ впроваджено адміністрування антимікробних лікарських засобів відповідно до вимог Інструкції з впровадження адміністрування антимікробних препаратів у ЗОЗ, які надають медичну допомогу в стаціонарних умовах, затвердженої наказом Міністерства охорони здоров'я України від 3 серпня 2021 року № 1614, зареєстрованим у Міністерстві юстиції України 11 жовтня 2021 року за № 1322/36944.

4. Доступність стерильного медичного інструментарію, розхідних матеріалів й обладнання.

5. Запровадження у відділеннях для недоношених новонароджених, насамперед у ВІТН, підтримки грудного вигодовування (годування грудним (материнським, донорським) молоком), яка передбачає підтримку ранньої лактації з використанням молоковідсмоктувачів, сприяння ефективному зціджуванню молозива і грудного молока у перші 6 годин після пологів, орофарингеальне введення молозива, сприяння використанню методик «нехарчового смоктання», регулярний контакт матері та дитини «шкіра до шкіри» та метод кенгуру. Молочні суміші для вигодовування недоношених новонароджених призначати лише тоді, коли власне материнське або донорське молоко недоступне.

6. Використання материнського молока для початку ентерального харчування.

7. Уникнення необґрунтованих інвазивних втручань.

8. Профілактичне призначення протигрибкових препаратів новонародженим із груп високого ризику.

Бажані критерії якості

1. Надавачі медичних послуг розміщують інформаційні матеріали стосовно шляхів запобігання інфікування грибами *Candida* у доступних місцях.

2. Матерям та особам, які здійснюють догляд за дитиною, надається інформація щодо чинників ризику виникнення ІК, дотримання гігієни, правильного догляду та харчування з метою уникнення інфікування.

Стандарт 2. Діагностика ІК

Положення стандарту медичної допомоги

Недоношених немовлят з клінічними або лабораторними ознаками (можливого) кандидозу обстежують на наявність дисемінованої форми захворювання, враховуючи вищий ризик, пов'язаний із розвитком ІК у передчасно народжених дітей.

Клінічна підозра на ІК у новонародженої дитини із симптомами неонатального сепсису має виникати, якщо відсутня позитивна динаміка захворювання, незважаючи на етіотропну антибіотикотерапію, за наявності відповідних чинників ризику (панель 1) та стерильної (щодо бактерій) культури крові.

Обґрунтування

Своєчасна діагностика та ранній початок лікування новонароджених із ІК гарантовано веде до зниження смертності, запобігає розвитку тяжких ускладнень та сприяє оптимальному одужанню.

ІКН не має специфічних клінічних ознак та його клінічна картина не відрізняється від такої у випадку бактеріального неонатального сепсису з наявним або відсутнім поліорганним ураженням. У немовлят із грибковим сепсисом можуть частіше виявлятися тромбоцитопенія та гіперглікемія.

Обов'язкові критерії якості

1. У разі клінічної підозри на ІК для виключення ДІК загалом призначається:

Панель 1

Чинники ризику розвитку грибкових інфекцій у ВІТН

- Грибкова інфекція у матері під час вагітності або пологів.
- Колонізація новонародженої дитини грибами *Candida*.
- Надзвичайна (екстремальна) недоношеність (термін гестації менше 28 тижнів).
- Чоловіча стать.
- Попереднє гіпоксичне ураження, шок.
- Незрілість шкіри, опіки, пошкодження шкіри.
- Особливості антибіотикотерапії (застосування антибіотиків широкого спектра дії за тиждень до посіву; використання цефалоспоринів 3-4 генерації або карбапенемів; використання >2 антибіотиків).
- Попередня бактеріальна інфекція крові.
- Використання ЦВК.
- Використання дренажних трубок, сечового катетера.
- Інтубація та необхідність ШВЛ.
- Тривала інвазивна ШВЛ.
- Застосування жирових емульсій для парентерального харчування довше 7 діб.
- Парентеральне харчування довше 5 діб.
- Відсутність ентерального харчування.
- Ускладнене захворювання ШКТ.
- Абдомінальні хірургічні втручання.
- Перитонеальний діаліз.
- Використання Н₂-блокаторів, стероїдів.
- Гіперглікемія, тромбоцитопенія.

- мікробіологічне дослідження (посів) крові, СМР і сечі;
- рентгенографія органів грудної клітки;
- УЗД головного мозку, органів черевної порожнини, ехокардіографія;
- офтальмологічне обстеження.

2. Відбір зразків крові та СМР слід проводити відповідно до Додатку 1 Порядку здійснення дозорного епідеміологічного нагляду за протимікробною резистентністю, затвердженого наказом Міністерства охорони здоров'я України від 19 серпня 2021 року № 1766, зареєстрованим у Міністерстві юстиції України 11 жовтня 2021 року за № 1316/36938. Мікробіологічне дослідження зразків крові і СМР здійснюється відповідно до методології EUCAST. Необхідна кількість мікробіологічних досліджень для кожного пацієнта визначається індивідуально з урахуванням ризиків, пов'язаних із забором великого об'єму крові / СМР.

3. У випадку позитивної культури крові повторні дослідження на тлі лікування рекомендуються через 24-48 год, до отримання негативного результату. Якщо культура крові є стало позитивною, потрібно виконати УЗД або КТ сечовивідних шляхів, печінки та селезінки.

4. Новонародженим із позитивними культурами крові та/або сечі рекомендується люмбальна пункція, дослідження СМР й обстеження сітківки.

5. Для виключення/підтвердження кандидозної інфекції сечовивідних шляхів сечу для посіву і загального аналізу слід отримати за допомогою надлобкової пункції сечового міхура або уведеного у сечовий міхур стерильного катетера.

6. У разі клінічної підозри на ІК ЦНС виконується люмбальна пункція та береться СМР на посів і для загального аналізу. Додатково у цьому випадку рекомендується УЗД головного мозку, а за наявності показань — МРТ головного мозку.

7. У разі клінічної підозри на ІК кістково-суглобової системи показані мікробіологічне дослідження кісткового аспірату та/або синовіальної рідини, а також рентгенографія ураженої кінцівки.

8. У разі клінічної підозри на ІК легень показані мікробіологічне дослідження трахеобронхіального аспірату і рентгенографія легень.

9. У разі клінічної підозри на кандидоз слизової оболонки порожнини рота, глотки або кишечника потрібні мікробіологічне дослідження матеріалу зі слизової зіву й анального отвору, а також калу.

Бажані критерії якості

1. Рекомендоване мікробіологічне дослідження крові на кандидемію шляхом одноразового посіву крові із трьох різних судин за допомогою венепункції в сумарному об'ємі 2-4 мл (оптимально 3 порції по 1 мл кожна).

2. Рекомендована частота такого дослідження, якщо підозра на інфекцію зберігається, — кілька послідовних днів, що може бути проблематичним у передчасно народжених дітей з огляду на технічні труднощі та потенційні ризики, пов'язані із забором такої кількості крові.

Продовження на стор. 22.

Кольки у немовлят: диференційна діагностика та лікування

Функціональні гастроінтестинальні розлади залишаються однією з актуальних проблем у педіатричній практиці, що зумовлено відсутністю єдиного погляду на етіологію, патогенез, діагностику та методи корекції таких станів. Частим проявом функціональних порушень з боку шлунково-кишкового тракту (ШКТ) є кольки, які турбують 5-40% немовлят в усьому світі та є причиною 10-20% відвідувань педіатра протягом перших тижнів життя дитини. Відповідно до Римських критеріїв IV, кольки немовлят – поліетіологічний синдром функціонального походження, що порушує загальний стан дитини та характеризується тривалими епізодами плачу, неспокою або дратівливості у дитини віком до 5 місяців, які виникають та зникають раптово, не можуть бути попереджені або усунуті та не супроводжуються проявами затримки розвитку дитини чи іншого захворювання.

✓ **Що лежить в основі формування колик у малюків?**

Незважаючи на велику кількість проведених досліджень, точні механізми виникнення колик у немовлят на даний час залишаються не до кінця з'ясованими. Термін «кольки» походить від грецького слова kolikos – кишечник, тому симптоми, які виникають під час колик, прийнято пов'язувати з роботою цього органу (W. Carey et al., 1984).

Часто кольки можуть розвиватися внаслідок порушення режиму і техніки вигодовування малюка. Неправильна техніка смоктання може бути причиною аерофагії, накопичення газів у кишечнику та виникнення больового синдрому (Н. Пахомовська та ін., 2018). Активно вивчається роль мікробіоти кишечника, й у багатьох дослідженнях «випадок – контроль» припускається, що немовлята з кольками можуть мати відмінності у мікробіоті кишечника порівняно з тими, у кого колик немає (V. Sung, M. Cabana, 2014; V. Sung et al., 2016).

Важливе значення має морфофункціональна незрілість нервової регуляції моторики кишечника, внаслідок якої перистальтична хвиля нерівномірно поширюється по кишечнику, що призводить до виникнення різких спазмів, які відчуються дитиною як кольки. Одночасно в інших відділах кишечника, що перебувають у стані компенсаторної атонії, відбувається застій кишкового вмісту, що створює умови для підвищеного газоутворення (I. James-Roberts, M. Alvarez, 2013; Н. Пахомовська та ін., 2018).

Окрім цього, незрілість ферментних систем у новонароджених може супроводжуватися порушенням всмоктуванням вуглеводів у тонкій кишці та посиленням процесів бродіння і надмірним газоутворенням (P. Jones, S. Gupta, 2015). Як можливий фактор, що сприяє появі колик у немовлят, розглядається і синтез деяких кишкових гормонів, зокрема мотиліну та серотоніну (F. Savino et al., 2014).

Таблиця. Диференційна діагностика надмірного плачу у немовлят (J.D. Johnson et al., 2015)				
Симптоми	Можлива причина	Інші дані анамнезу	Фізикальне обстеження	Діагностика
Діарея, періодична, «вибухова»	Хвороба Гіршпрунга	Блювання жовцю, хронічний запор, лихоманка, затримка відходження меконію в перші 24 години життя, поганий приріст маси тіла	Здуття або болючість живота, жовтяниця	Рентгенографія органів черевної порожнини, іригографія, аноректальна манометрія, ректальна аспіраційна біопсія
Набряк мошонки або пахової ділянки	Зашемлена грижа	Біль у животі, блювання жовцю	Здуття живота, ознаки гострого живота	Ультразвукова діагностика
	Перекрут яєчка	Гострий початок плачу і болю	Яєчко підняте догори, зміна кольору мошонки, болючість при пальпації	Ультразвукова діагностика
Блювання, періодичне та/або сильне	Гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ)	Апноє, вигинання спини під час годування, кашель, відмова від годування, кровохаркання, дратівливість, поганий приріст маси тіла, хрипи	Неспецифічні	Не потрібна при неускладненому рефлюксі; при ускладненому можна використовувати 24-годинний рН-моніторинг; ендоскопія при стійких симптомах
	Пілоростеноз	Апетит не змінений, прогресує блювання нежовчного походження; частіше зустрічається у хлопчиків; з'являється у віці від 2 до 6 тижнів	Клінічне зневоднення, пілорус пальпується догори від пупка і дещо праворуч від середньої лінії живота у вигляді утворення, що нагадує оливку, візуалізація перистальтики шлунка під час годування	Ультразвукове дослідження пілоруса
Клінічних ознак чи симптомів немає	Анальна тріщина	Кров'яністі випорожнення	Тріщина	Немає
	Абразія рогівки	Сльозотеча	Еритема кон'юнктиви, подрапини біля ока	Офтальмологічні тест-смужки з флуоресцеїном
	Алергія на білки коров'ячого молока	Домішки крові у випорожненнях, запор, діарея, підвищене газоутворення, біль при дефекації, висип, блювання	Висип	Аналіз калу на приховану кров, усунення симптомів після зміни харчування матері (у немовлят на грудному вигодовуванні) або зміни суміші
	Синдром волосяного джгута	Набряк частини тіла, волосся, знайдене біля немовляти	Волосся, обмотане навколо частини тіла немовляти	Жодного
	Неадекватне годування з пляшечки; недостатнє грудне вигодовування	Агресивне годування; молочні заложи не спорожняються під час годування	Клінічне зневоднення, втрата жирових відкладень у ділянці щік, втрата або поганий набір маси тіла	Збільшення маси тіла зі збільшенням кількості годувань; збільшення маси тіла при введенні докорму

✓ **З якими патологічними станами слід диференціювати кишкові кольки?**

Необхідно пам'ятати, що загальний стан дитини при кольках не погіршується, так само як і не відбувається відставання в додаванні маси тіла й у психомоторному розвитку. Колька – діагноз виключення. Тому обстеження малюка з надмірним плачем, неспокою або метушливістю включає ретельний збір анамнезу та фізикальний огляд, а також виключення органічного захворювання у дитини. Перш за все, необхідно звернути увагу на наявність так званих червоних прапорців, які вважаються тривожними симптомами та можуть свідчити про органічну природу надмірного плачу. До таких симптомів належать надзвичайно інтенсивний та голосний плач, відсутність добового ритму, зберігання симптомів після досягнення 5-місячного віку, часта регургітація, блювання, діарея та зниження маси тіла, ознаки затримки розвитку, обтяженість сімейного анамнезу щодо атопії, мігрені, наявність відхилень при фізикальному обстеженні дитини, лихоманка, загальна слабкість, сильна тривога чи депресія у батьків. За наявності будь-якого з цих симптомів застосовують додаткові методи обстеження.

Стани, які можуть супроводжуватися надмірним плачем у немовлят, відображені у таблиці.

✓ **Які сьогодні існують підходи до лікування колик у дітей?**

Не до кінця зрозуміла етіологія кишкових колик зумовлює велику різноманітність медикаментозних та немедикаментозних методів їх купірування. Загалом тактика ведення немовлят із кольками є покроковою та базується на принципі «від простого до складного» (Н. Пахомовська та ін., 2018). Забезпечення спокійної атмосфери в родині, належного психоемоційного стану матері та родичів, що її оточують, оптимізація режиму та техніки вигодовування, корекція харчування матері при грудному

вигодовуванні або підбір відповідної молочної суміші є основними першочерговими напрямками боротьби із цим станом (В.Г. Майданник, Л.Я. Іванишин, 2014).

У випадку виражених симптомів, які є причиною зниження якості життя сім'ї, переходять до наступної сходинки – медикаментозного лікування із застосуванням піногасників, спазмолітиків, пробіотиків (Є. Берднікова, 2011; В. Бережний, 2013; М. Маменко, 2012; О. Шадрін, 2016). Найчастіше для симптоматичного лікування колик, викликаних надмірним газоутворенням у кишечнику, застосовують поверхнево-активний полідиметилсилоксан, який руйнує бульбашки газу завдяки зміні їх поверхневого натягу, – симетикон. Він попереджує розтягнення кишкової стінки і розвиток больового синдрому, полегшує відходження газів, зменшує їх накопичення і прояви метеоризму (Н.Л. Аряев, Р.В. Кожевин, 2010). Згідно з результатами дослідження, проведеного Н. Sommermeier та співавт. (2020), симетикон є одним із засобів, що посідають провідне місце серед препаратів для медикаментозного лікування малюкових колик у Німеччині та Польщі, де частота його призначення складає 77 та 42% випадків відповідно. При цьому в більшості випадків симетикон призначається комплексно з про-/синбіотиками, у той час як частота монотерапії симетиконом становить 9% у Німеччині та 17% – у Польщі.

✓ **Чи доступні дані доказової медицини про ефективність симетикону у дітей?**

Ефективність та безпека симетикону в лікуванні малюкових колик була вперше продемонстрована у рандомізованому плацебо-контрольованому дослідженні за участю 26 дітей віком 1-12 тижнів ще у 1988 р. Так, застосування симетикону порівняно із плацебо статистично значущо знижувало число нападів плачу через 4-7 днів після початку лікування (K.S. Sethi, J.K. Sethi, 1988). У дослідженні, проведеному Г.А. Самсигіною та співавт. (1999), симетикон як симптоматичний засіб виявився ефективною складовою комплексного етіопатогенетичного лікування інфантильних колик. Клінічна ефективність симетикону досягала 94,4%. При цьому відмінний і хороший результат були відмічені у 72,2% пацієнтів, які отримували препарат, а відсутність клінічного ефекту вимагала проведення додаткових досліджень (В.Г. Майданник, Л.Я. Іванишин, 2014; Г.А. Самсигіна та ін., 1999). Висока ефективність (понад 90%) та безпечність застосування препарату симетикону та фітокомпонентів для лікування кишкових колик у дітей раннього віку з харчовою непереносимістю була продемонстрована у дослідженні О.Г. Шадріна та співавт. (2015). У більшості дітей виразний клінічний ефект був досягнутий при застосуванні препарату в дозі, що відповідала 40 мг симетикону при кожному годуванні дитини. Відсутність побічних ефектів та алергічних реакцій на прийом препарату засвідчили його добру переносимість та високий профіль безпеки.

✓ **Які препарати з симетиконом для лікування кишкових колик у немовлят доступні на українському фармацевтичному ринку?**

Сьогодні на фармацевтичному ринку України представлений широкий асортимент препаратів, до складу яких входить симетикон. Проте, враховуючи ранній вік пацієнтів, важливою вимогою для цих медичних засобів є зручна лікарська форма та відсутність шкідливих домішок. Цим вимогам повністю відповідають пероральні краплі Еспумізан® Бебі.

✓ **Які переваги препарату Еспумізан® Бебі?**

Еспумізан® Бебі – це сучасний препарат, який містить найвищу концентрацію симетикону серед усіх представлених на ринку України засобів (100 мг/мл), завдяки чому флакон препарату Еспумізан® Бебі містить найбільшу кількість разових доз і забезпечує найдовший курс лікування з одного флакону за прийнятною ціною. Враховуючи хімічну інертність та винятково фізичний механізм дії, Еспумізан® Бебі не всмоктується після перорального застосування і виводиться у незміненому вигляді через ШКТ. Відсутність системної дії дозволяє приймати цей засіб кілька разів на добу без ризику передозування. Препарат Еспумізан® Бебі не містить канцерогенів та спирту. Ще однією перевагою цього лікарського засобу є зручність застосування. Флакон оснащений крапельницею-дозатором, що дозволяє не використовувати піпетку чи мірну ложку, які можуть забруднитися. Пероральні краплі Еспумізан® Бебі мають приємний банановий смак. Випускається у флаконах по 30 та 50 мл.

Список літератури знаходиться у редакції.

Підготувала **Ольга Нестеровська**



Ю.Г. Антипкін, д. мед. н., професор, академік НАМН України, Н.Є. Горбань, д. мед. н., О.Г. Луценко, к. мед. н., Л.М. Слободченко, О.В. Лапікура, І.В. Слепакурова, ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України», м. Київ

Проблема вживання алкоголю підлітками: вплив сім'ї та соціуму

У роботі розглядаються особливості вживання алкоголю підлітками, членами їх сімей та друзями. Встановлено, що третина підлітків вживали алкоголь протягом останнього місяця (34,4%), а відчуття сп'яніння хоч раз у житті відчували 29,4% опитаних. Проблеми у відносинах із батьками через вживання алкоголю наявні у 12,8% підлітків. Встановлено, що діти, які ніколи не вживали алкоголь у підлітковому віці, майже у 2 рази рідше проявляють агресію, ніж їхні однолітки, які хоч раз у житті вживали алкоголь. Виявлено, що чверть підлітків (24,9%) мають рідних старших братів чи сестер, які вживають алкоголь, а переважна більшість опитаних (80,2%) мають друзів, які вживають алкоголь. Отримані результати підкреслюють актуальність проблеми алкоголізації підлітків із позицій соціальних та сімейних аспектів.

Вступ

Для сучасного українського суспільства характерним є різка зміна соціальних відносин, часте недотримання моральних та етичних норм, поширення алкоголізму і наркоманії в частині соціуму, руйнування сімейних цінностей і проблеми у взаємовідносинах між дітьми та батьками. Усе це ускладнює процес формування особистості, пошуку життєвого сенсу, усвідомлення себе членом суспільства у підлітків, що часто призводить до їх дезадаптації та проявів девіантної поведінки.

У підлітковому віці з'являються нові соціальні ролі, права та обов'язки, розширюється сфера комунікації, змінюється характер міжособистісних взаємодій, відбувається усвідомлення морально-етичних норм [1]. Важливого значення набуває спілкування з однолітками, яке визначається потребою утвердити себе в їхньому середовищі. У спілкуванні та поведінкових реакціях підлітків можуть проявлятися протиріччя, конфліктність, негативізм, неприйняття інших поглядів та переконань, демонстративність, намагання звільнитися від опіки та контролю старших. Недостатній рівень вольового і когнітивного розвитку у підлітків не дозволяє їм усвідомлено аналізувати власні вчинки і реакції інших та регулювати свою поведінку. Відсутність знань про шкідливість алкоголю, недооцінка переваг здорового способу життя, а також невисокий ступінь особистісної зрілості та навичок відповідальної поведінки можуть стати внутрішніми психологічними умовами формування у підлітків позитивної алкогольної установки [1-3].

Вживання алкоголю у підлітковому віці пов'язано з труднощами адаптації до нових соціальних ролей та відношень на тлі психофізіологічних змін організму, зумовлених статевим дозріванням. Порушення психічної адаптації у підлітковому віці, які є передумовою систематичного споживання алкоголю, пов'язані з формуванням особистості підлітків.

Протягом багатьох років проблема вживання алкоголю, тютюну і наркотиків підлітками досліджується вченими різних країн [2, 4, 5]. Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) визначає пияцтво підлітків як першочергову причину травм, насильства і передчасної смерті серед цієї вікової групи [6]. В Європі спостерігаються одні з найвищих рівнів споживання алкоголю у світі. За даними К. Donoghue та співавт. (2017), 40% підлітків у Великобританії вживали алкогольні напої [7]. У 2014 році до моменту настання 15-річного віку більш ніж кожен десятий підліток у Європейському

регіоні регулярно щотижня вживав алкоголь (9% дівчат і 16% юнаків) [6].

Україна є одним із лідерів серед країн Європи за кількістю підлітків, які вживають алкоголь, особливо слабоалкогольні напої. За даними Українського інституту соціальних досліджень, хоча б один раз у житті вживали алкогольні напої 44,8% учнів (від 13,7% 10-річних учнів до 76,2% — 17-річних) [3]. За результатами досліджень, проведених Українським науково-дослідним інститутом соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України, 22% школярів і студентів середніх та вищих навчальних закладів вживають спиртні напої практично щодня або щонайменше кілька разів на тиждень [8, 9].

Результати дослідження ESPAD-2019 свідчать, що переважна більшість опитаних (85,7%) підлітків в Україні упродовж свого життя вживали алкогольні напої принаймні 1 раз [10], 1-2 рази — 13,6% респондентів (що свідчить про «прецедент ознайомлення» з алкоголем). Чверть опитаних (25,8%) вживали алкогольні напої 3-9 разів у своєму житті, дещо більший досвід вживання алкоголю (а саме 10-19 разів) мали 27,9% респондентів, що можна кваліфікувати як «значний» досвід. Досвід вживання алкоголю від 20 до 39 разів мали 11,5% опитаних підлітків, у свою чергу вживали алкогольні напої 40 разів і більше — 18,4% опитаних підлітків (що вказує на «дуже великий» досвід вживання алкоголю). Сумарно кількість тих, хто вживав алкоголь у своєму житті 10 разів і більше, становить 57,8%, тобто майже половина опитаних.

Рання алкоголізація підлітків — їхнє знайомство із високими дозами алкоголю у віці до 16 років — є однією з форм девіантної поведінки. Згідно зі статистичними даними, в останні роки алкогольні напої вживає кожен третій школяр у середніх класах і більше половини учнів — у старших. Середній вік початку вживання алкоголю у хлопців знизився до 12,5 років, у дівчат — до 12,9 років. При цьому у підлітків переважає групова, найчастіше пивна алкоголізація, для якої характерним є розвиток фізичної і психічної залежності від алкоголю вже за один рік [1].

Науковцями простежено, що підлітки, які починали експериментувати з алкоголем у 12 років, у віці 20-22 років частіше підлягали арештам та мали більшу ймовірність порушень, пов'язаних із вживанням психоактивних речовин, порівняно із підлітками, які не вживали алкоголь, чи тими, у кого перший досвід вживання алкоголю відбувся у 14 років [11]. Крім цього, кожний додатковий рік

відтермінування початку вживання алкоголю знижує ймовірність алкогольної залежності на 14% [12].

З віком зростає кількість підлітків, які вживали алкогольні напої, та кількість тих, хто має досвід вживання алкоголю, у тому числі «великий» та «дуже великий» досвід [10]. Хлопці дещо раніше за дівчат вперше пробують алкоголь. З віком гендерні розбіжності у споживанні алкоголю нівелюються, а вживання його зростає.

Важливим фактором, що детермінує девіантну поведінку підлітка, є неблагополуччя родини, в якій він виховується [13]. Критерієм благополуччя або неблагополуччя родини можна вважати міру її впливу на дітей, стиль дитячо-батьківських відносин, виконання родинною в повному обсязі виховної і соціалізуючої функції.

Сім'я є для неповнолітніх прикладом культури вживання спиртних напоїв, який проявляється в алкогольній практиці батьків, інтенсивності й характері вживання алкоголю членами сім'ї підлітка [14]. Батьки, старші брати та сестри, інші дорослі члени сім'ї, вживаючи алкогольні напої під час родинних свят, створюють сприятливу установку на вживання алкоголю у підлітків, виступають ініціаторами першої проби алкоголю неповнолітніми, провокують ситуацію спільного вживання спиртних напоїв із підлітками. Неузгодженість між алкогольною практикою батьків із декларованими ними настановами про шкоду спиртних напоїв утруднює профілактичний вплив родини на збереження здоров'я неповнолітніх.

Трудова міграція одного чи обох батьків за кордон сприяє розвитку алкоголізації підлітків, створюючи умови для набуття залежності [15]. Підлітки, чия мама працювала за кордоном, утворюють найбільш специфічну групу. Можна говорити, що відсутність матері найбільш згубно впливає на соціальну і психологічну зрілість дітей, що сприяє їхній алкоголізації. Психологічна байдужість як з боку матері, так і батька знижує мотивацію у дітей і сприяє важчому перебігу алкогольної залежності.

Макросоціальне оточення в підлітковому віці також впливає на можливість виникнення алкогольної поведінки [16]. Соціальне оточення може проявлятися поширеністю алкоголізації в групових об'єднаннях підлітків, значним впливом асоціальних груп у навчальних закладах, культивуванням привабливості асоціальної поведінки з одночасним зниженням значення справжніх духовних цінностей.

Важливою причиною невпинного зростання алкогольної проблеми продовжує залишатися політика у сфері реклами,



Ю.Г. Антипкін



Н.Є. Горбань



О.Г. Луценко

цінова доступність алкогольних напоїв, продаж їх неповнолітнім, послаблення уваги органів виконавчої влади та органів місцевого самоврядування до вирішення питань забезпечення змістовного дозвілля і відпочинку населення, насамперед молоді, а також відсутність системи протиалкогольної профілактики, розрахованої на різні вікові та соціальні групи населення [9]. Привабливість для молоді спиртних напоїв посилюється популяризацією вживання алкоголю в кіно, телепередачах, рекламних роликах і проспектах.

В Україні широка мережа торгівельних точок забезпечує практично необмежений доступ до алкоголю не тільки дорослим, а й дітям. Хоча законодавством визначений мінімальний вік продажу алкоголю дітям 18 років, результати дослідження показали, що алкоголь є доступним для учнів 15-17 років. Найдоступнішими є слабоалкогольні напої (так званий «алкопоп») та пиво. Менш доступними є міцні алкогольні напої, хоча понад 22% підлітків також вважають їх легкодоступними [5, 10].

Шампанське користується більшою популярністю серед дівчат, ніж серед хлопців. Науковці відзначають, що збільшення алкоголізації серед неповнолітніх відбувається за рахунок споживання пива [17]. Згідно з епідеміологічними даними, від 2/3 до 3/4 підлітків надають перевагу пиву. Кожен третій підліток у 12 років вживає пиво, а у віці 13 років його споживають двоє з кожних трьох. Систематичне вживання пива неповнолітні починають в середньому у 12 років.

Щодо обсягу спожитого алкоголю, згідно з дослідженням ESPAD-2019, серед респондентів, які пили пиво під час останнього вживання алкоголю, приблизно половина (48%) вжили менше 500 мл напою [10]. Чимало (28,6%) респондентів випили від 500 до 1000 мл пива, тобто 1-2 пляшки по 0,5 літрів. Більше 1 літра пива вжили 14,7% опитаних.

Серед респондентів, які пили шампанське під час останнього вживання алкоголю, більше половини (59%) випили менше одного келиха напою, тобто менше 200 мл. Чимало (27,1%) опитаних випили 2-3 келиха шампанського (від 200 до 400 мл). Були й такі, хто випив за 1 раз цілу пляшку шампанського або більше (понад 750 мл).

Серед респондентів, які пили слабоалкогольні напої під час останнього вживання, більше половини (53,5%) вжили менше 500 мл напою. Чимало (26,7%) респондентів випили від 500 до 1000 мл слабоалкогольних напоїв, тобто до трьох пляшок ємністю 330 мл. Більше 1 літра таких напоїв вжили 7,9% опитаних.

Серед респондентів, які пили міцні напої (горілку, віскі, коньяк, самогон тощо) під час останнього вживання алкоголю, 2/3 (68,3%) випили 2 або більше чарок напою (від 80 мл і більше). Водночас 1/4 опитаних (25,3%) випили за 1 раз понад 240 мл — більше 5 чарок.

Епідеміологічні дані та збільшення частоти алкогольних психозів свідчать про погіршення алкогольної ситуації в підлітковому середовищі. Освоєння соціальних ролей супроводжується наслідками поведінки дорослих, що може проявлятися імітацією дезадаптивних стереотипів поведінки: у палінні, вживанні алкогольних напоїв, токсичних і наркотичних речовин, правопорушень тощо. Відзначається, що у групі підлітків, які епізодично вживають алкоголь, залучення до випивки відбувалося переважно в родинному колі. Встановлено, що підлітки, які систематично споживають алкоголь, найчастіше долучилися до цього поза домом, у колі однолітків чи старших товаришів.

Дослідники виділяють наступні причини зловживання алкоголем серед підлітків та молоді: доступність алкоголю, фінансове неблагополуччя, невирішені побутові проблеми, соціальні проблеми та пов'язані з ними психологічні стани невизначеності, депресії, вплив соціального оточення, зокрема друзів, низький соціальний та освітній статус. У розвитку алкоголізму серед дітей вирішальну роль виконують погані приклади батьків, сімейні алкогольні традиції, що призводять до формування інтересу до спиртного [9].

Явища пияцтва та алкоголізму як прояви адиктивної поведінки виступають каталізатором інших видів соціальних відхилень — злочинності, адміністративних порушень, соціального паразитизму, самогубств, аморальної поведінки. Більшість авторів вказує на те, що залученість підлітків до ризикової поведінки починається зі зловживання психоактивними речовинами [18-20]. Моделі поведінки, які наслідують підлітки, впливають на все їхнє життя та здоров'я наступних поколінь [21]. Складний комплекс спадкових, пре-, перинатальних негативних впливів стає причиною того, що в період пубертатної кризи особа не має достатнього потенціалу для її успішного подолання, активується пошук зовнішніх допоміжних засобів для вирішення внутрішніх проблем, і часто таким засобом виступають різноманітні психоактивні речовини, зокрема алкоголь [22, 23].

Проведене І.Ю. Лобановим дослідження (2020) показало, що 19,5% обстежених осіб у віці 15-19 років мають окремі ознаки алкогольної залежності [23]. Лише 17,3% досліджених підлітків ніколи не вживали алкоголь, що виявилось значно гірше показників зарубіжних досліджень [24]. Також автор відзначає у сучасних умовах більш ранній початок вживання алкогольними напоями — у віці до 10 років. Малоймовірно, що таке раннє залучення є суто ініціативою самих респондентів. Скоріше за все, це відбувається за безпосередньої участі їх найближчого оточення, що характеризує

так звану сучасну культуру вживання алкоголю. Загалом 31,2% респондентів віком 15-19 років регулярно вживають алкогольні напої (від 2-3 до 15-20 разів на місяць). Більше половини опитуваних — 57,6% — надають перевагу вживанню пива.

Вживання психоактивних речовин у значній мірі визначається особистісними факторами, які іноді мають не менш вагомих вплив, ніж соціально-демографічні фактори [16]. У роботі Т. Волкова (2019) показано, що існують суттєві відмінності типологічних особливостей самооцінки і самовідношення у підлітків, які вживають спиртні напої, та у підлітків, які не вживають алкоголь [25]. Відзначено, що неповнолітні, які не вживають алкогольні напої, вище оцінюють своє здоров'я, розумові здібності, характер та свою зовнішність, ніж підлітки, які вживають алкоголь. Підлітки, які не вживають алкогольні напої, намагаються уникнути невдач, а підлітки, які вживають алкоголь, надають перевагу ризикованій поведінці для досягнення своєї мети.

Науковці, досліджуючи мотиви вживання алкоголю в підлітковому віці, отримали наступні дані: для третини підлітків алкоголь виступає «засобом від неприємностей»; одному з семи він допомагає зняти напругу і розслабитися; кожному восьмому — підняти настрій або взяти участь у спілкуванні в компанії [16]. У дослідженні І.Ю. Лобанова (2020) стосовно впливу алкоголю відзначено, що підвищення тону та покращення настрою є основними ефектами для учасників дослідження (44,2%) [23]. Також виявилось, що 31,2% обстежених підлітків поступово підвищують дозу вживання алкоголю.

Згідно із дослідженням ESPAD-2019, найбільше респондентів вживали алкоголь тому, що це «покращує вечірки та святкування» (26,4% опитаних), «робить заходи веселішими» (25,9%), «допомагає насолодитися вечіркою» (24,9%) [10]. Отже, найчастіше підлітки вживають алкоголь, щоб «поліпшити» вечірку чи святковий захід, зробити їх більш емоційними, веселішими. «Тому що це — весело»: такий мотив для вживання алкоголю був актуальним для 19,9% опитаних. Психоемоційний стан і переживання особливо важливі для дівчат. Порівняно із хлопцями, дівчата частіше вказують причиною вживання алкоголю прагнення «поліпшити» вечірку чи святковий захід, зробити його більш емоційним, веселішим. Також дівчата помітно частіше вживають алкоголь для того, щоб подолати внутрішній психологічний дискомфорт, позбутися поганого настрою, підбадьорити себе.

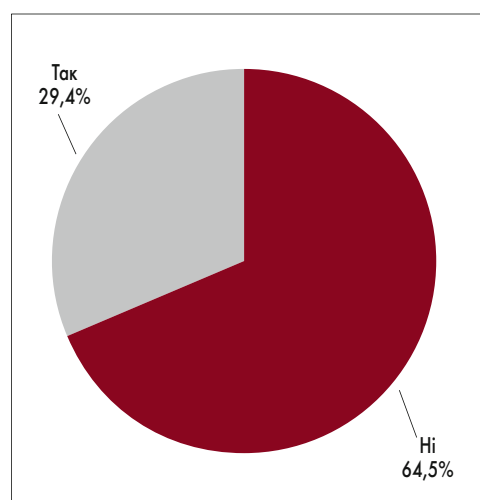


Рис. 1. Відповіді підлітків на запитання про відчуття сп'яніння від вживання алкоголю протягом життя

Відмінності у мотивації до вживання алкоголю серед підлітків пояснюються також культурними особливостями. Так, для молоді з країн, в яких цінується індивідуалізм (наприклад, Ірландії, Нідерландів, Великобританії, Швейцарії), сильнішими виявилися соціальна мотивація й прагнення до приємних відчуттів (тобто пити з іншими і пити, щоб напитися), ніж у підлітків із країн з «колективістською» культурою (наприклад, Іспанії та Португалії) [26].

У дослідженні З.В. Лашкул та співавторів (2017) встановлено, що багато підлітків усвідомлюють, що для збереження здоров'я важливо не зловживати алкоголем (серед дівчат — 63,5%, юнаків — 48,7%), але при цьому вони поведуться протилежним чином [21]. Потяг до вживання алкоголю значною мірою зумовлений відсутністю належного переконання щодо шкідливих наслідків вживання алкоголю та можливості розвитку алкогольної залежності.

Соціальне значення здоров'я дітей, зокрема підлітків, зумовлене тим, що вони становлять найближчий репродуктивний, інтелектуальний, економічний, соціальний, політичний та культурний потенціал суспільства [21]. Профілактика адиктивної поведінки підлітків передбачає систему загальних і спеціальних заходів на різних рівнях соціальної організації — загальнодержавному, громадському, економічному, медико-санітарному, педагогічному, соціально-психологічному [25].

Умовами успішності корекційної роботи вважається її комплексність, послідовність, своєчасність. Психологічна допомога є одним із рівнів системи профілактики адиктивної поведінки та має два основні напрями: психологічна превенція (попередження, психопрофілактика) і психологічна інтервенція (подолання, корекція, реабілітація). Психопревенція вживання психоактивних речовин повинна проводитися в сукупності з психогігієнічними, освітніми заходами з урахуванням факторів ризику і особливостей формування адиктивної патології [27, 28]. Інформаційні повідомлення щодо алкоголю, які отримують учні від однолітків, батьків та працівників шкільного закладу, повинні носити подібний, не різномірний характер. Якщо учні розуміють позитивні та негативні аспекти вживання наркотиків та алкоголю і засвоїли навички особистісної та соціальної компетентності щодо попередження проблем, пов'язаних із ними, вони краще підготовлені до ухвалення розумного рішення про їх вживання у відповідних соціальних ситуаціях [29].

Щодо взаємовідносин підлітків та системи організації медичної допомоги,

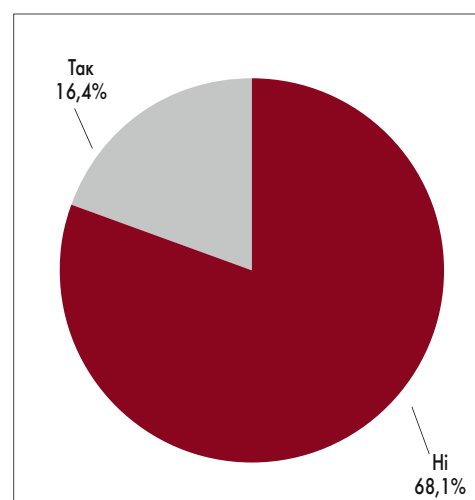


Рис. 2. Відповіді підлітків на запитання про відчуття сп'яніння від вживання алкоголю за останні 12 місяців

ситуація має деякі особливості. Так, згідно з науковими дослідженнями, понад 80% лікарів стикалися з труднощами у спілкуванні з підлітками [21]. Лише 32,8% лікарів проводять роботу з підлітками щодо формування здорового способу життя. Загалом 12,8% лікарів співпрацюють із соціальними службами, а 35,7% — із закладами освіти. Дослідження вказують на необхідність зміни ставлення до охорони здоров'я підлітків на первинному рівні та, відповідно, на важливість служб, здатних вирішувати проблеми ризикової поведінки сучасних підлітків [30].

Мета дослідження — вивчити особливості вживання алкоголю підлітками та їх оточенням, проаналізувати вплив алкоголю на рівень агресії дітей та дослідити роль цього соціального фактору.

Матеріали та методи дослідження

Проаналізовані результати лонгітюдного дослідження «Сім'я і діти України» (український фрагмент міжнародної програми ELSPAC — Європейського довгострокового спостереження за батьківством та дитинством): відібрані 1075 комплектів анкет учасників («Анкета підлітка 15-18 років», «Анкета матері підлітка 15-18 років»), враховані змістовні та коректно заповнені відповіді.

Для пошуку можливого впливу вживання алкоголю на прояви агресії у підлітковому віці відібрано випадки, для яких були наявні змістовні відповіді на питання щодо вживання алкоголю та проявів агресії в «Анкеті підлітка 15-18 років» (сформовані 2 групи підлітків із проявами або без проявів агресії, які самостійно визначали свій психоемоційний стан).

Використано соціологічний та медико-статистичний методи дослідження (формування бази даних — система SPSS; статистична обробка — середовище Windows XP, програми Microsoft Office 2003, 2010, «IBM SPSS Statistics 20.0»).

Результати дослідження та їх обговорення

За результатами аналізу відповідей підлітків на запитання щодо відчуття сп'яніння від вживання алкоголю протягом життя встановлено, що з 1009 опитаних 693 (64,5%) підлітка ніколи такого не відчували, а 316 (29,4%) осіб вже відчували стан сп'яніння протягом життя (рис. 1).

Згідно з опитуванням, за останні 12 місяців не були у стані сп'яніння 732 (68,1%) підлітка, решта — 177 (16,4%) осіб підтвердили такий стан за вказаний період (рис. 2).

На запитання «скільки ви випили алкоголю в один з останніх 30 днів?» («порція» алкоголю — бокал/пляшка/банка пива (близько 500 мл), пляшка алкогольного коктейлю (близько 500 мл), бокал вина або шампанського (близько 150 мл), чарка міцного напою (близько 50 мл)), отримано наступний розподіл відповідей.

Більше третини (36,9%) підлітків зовсім не вживають алкогольні напої; 23,8% опитаних не вживали алкоголь протягом останніх 30 днів; розподіл тих, хто вживав алкоголь: 15,8% — вживали 1 порцію, 7,8% — 2 порції, 3,3% — 3 порції, 3,2% — 4 порції, 2% — 5 порцій, більше 5 порцій алкоголю протягом останніх 30 днів вживала незначна кількість респондентів (рис. 3).

Підсумовуючи відповіді, можна визначити, що 34,4% підлітків протягом

Продовження на стор. 12.

Проблема вживання алкоголю підлітками: вплив сім'ї та соціуму

Продовження. Початок на стор. 10.

останнього місяця вживали алкоголь, найчастіше (у 15,8% випадків) – 1 порцію.

Під час аналізу можливості виникнення у підлітків проблем із батьками у зв'язку зі вживанням алкоголю з'ясовано, що в більшості випадків (74,5%) респонденти не відмічали наявності такої проблеми. Але все ж таки 12,8% підлітків вказали на такі проблеми, з них 10% опитаних – з частотою 1-2 рази, 2% – 3-5 разів, 0,8% – більше 6 разів (рис. 4).

Дослідження впливу вживання алкогольних напоїв на рівень агресії в підлітковому віці виявило, що діти, які ніколи не вживали алкоголь, майже у півтора рази рідше проявляють агресію (36,6% в агресивній групі проти 63,4% серед неагресивних підлітків відповідно), ніж їхні однолітки, які хоч раз у житті вживали алкоголь ($p \geq 0,005$; рис. 5).

Слід відзначити, що кількість підлітків, які відмітили у себе прояви агресії (відповіді в «Анкеті підлітка 15-18 років»), зростає зі збільшенням кількості випадків вживання алкоголю. Помітно, що незначна кількість випадків вживання алкоголю протягом життя (до 5 разів) не демонструє відчутного впливу на рівень агресії, проте далі він зростає зі збільшенням частоти вживання алкоголю – 67,7% при вживанні алкоголю більше 20 разів (рис. 6).

При аналізі зв'язку між проявами агресії у підлітків та вживанням алкоголю (аналогічні дані з «Анкеті матері підлітка 15-18 років») встановлено різницю між відповідями підлітків та їхніх матерів.

Так, кількість підлітків, які вживали алкоголь згідно з відповідями матерів, виявилася дещо нижчою, ніж у відповідях

підлітків («Анкеті підлітка 15-18 років») – 48,4 проти 65,4%. У той же час кількість підлітків, які алкоголь не вживали, виявилася співставною і близькою за значенням – 23,1 проти 24,6% [31].

При аналізі відповідей матерів щодо місця, де дитина, на їх погляд, мала перше «знайомство» з алкоголем, встановлено, що у більшості випадків (23,5%) підлітки вперше спробували алкоголь із друзями, у 19,2% випадків – вдома, у 5,7% – у гостях.

Майже у чверті випадках (23,1%) матері стверджували, що їх 15-18-річна дитина не пробувала алкоголь взагалі (рис. 7).

Результати аналогічних обчислень за даними «Анкеті матері підлітка 15-18 років» також показують, що діти, які ніколи не вживали алкоголь у підлітковому віці, значно рідше проявляють агресію, ніж їхні однолітки, що хоч раз у житті вживали алкоголь.

Цей зв'язок виражений дещо слабше, ніж за результатами обчислень даних «Анкеті підлітка 15-18 років», що може пояснюватися обережністю матерів у відповідях про їхніх дітей, проте він цілком виразний і його статистична значимість висока (рис. 8).

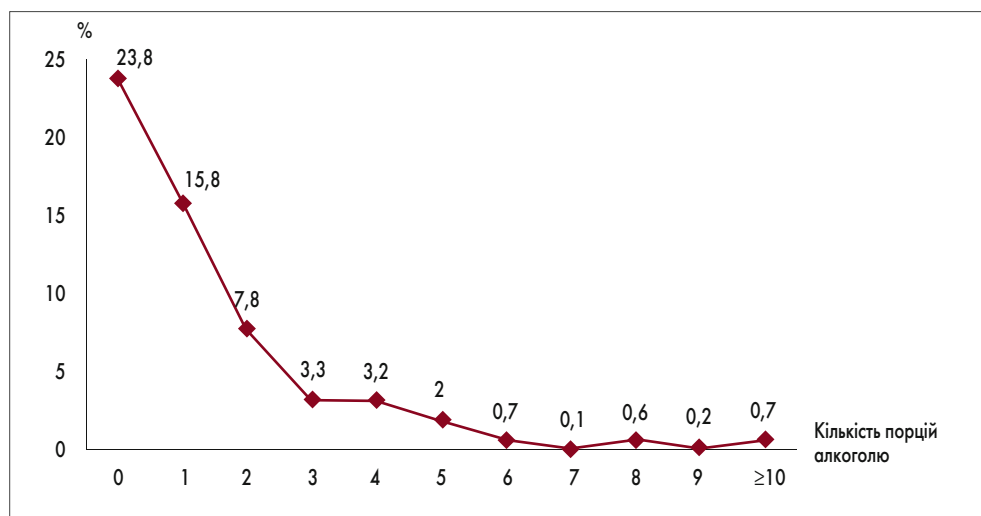


Рис. 3. Відповіді підлітків на запитання «скільки ви випили алкоголю в один з останніх 30 днів?»

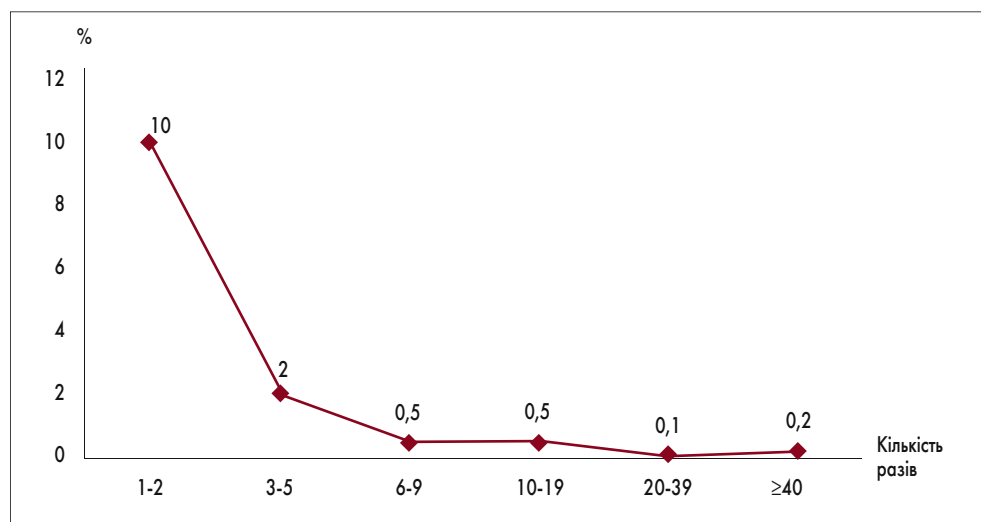


Рис. 4. Відповіді підлітків на запитання «як часто впродовж останнього року з вами трапилися серйозні проблеми з батьками через вживання алкоголю?»

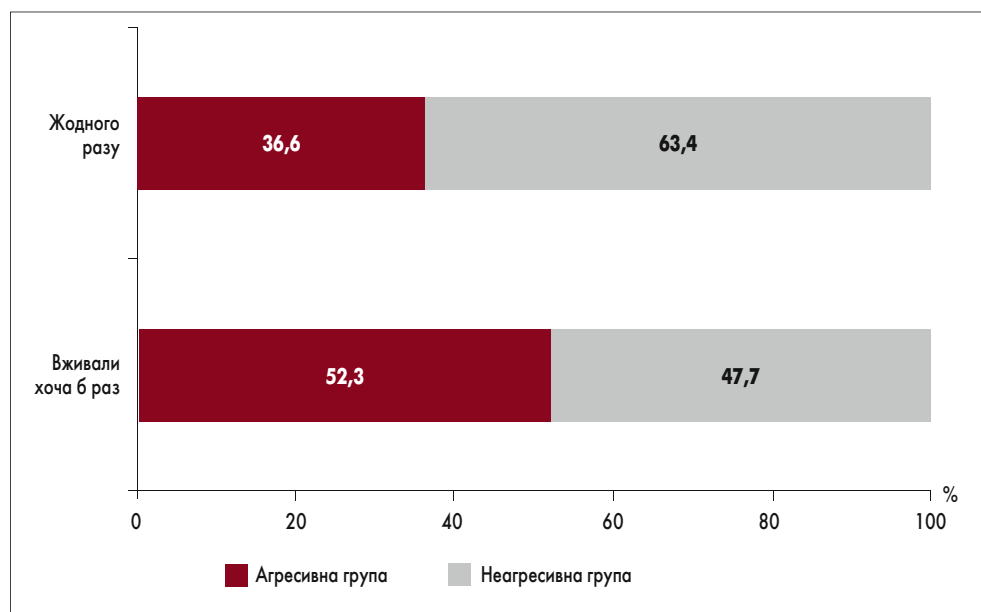


Рис. 5. Розподіл підлітків за вживанням алкоголю серед агресивної та неагресивної груп

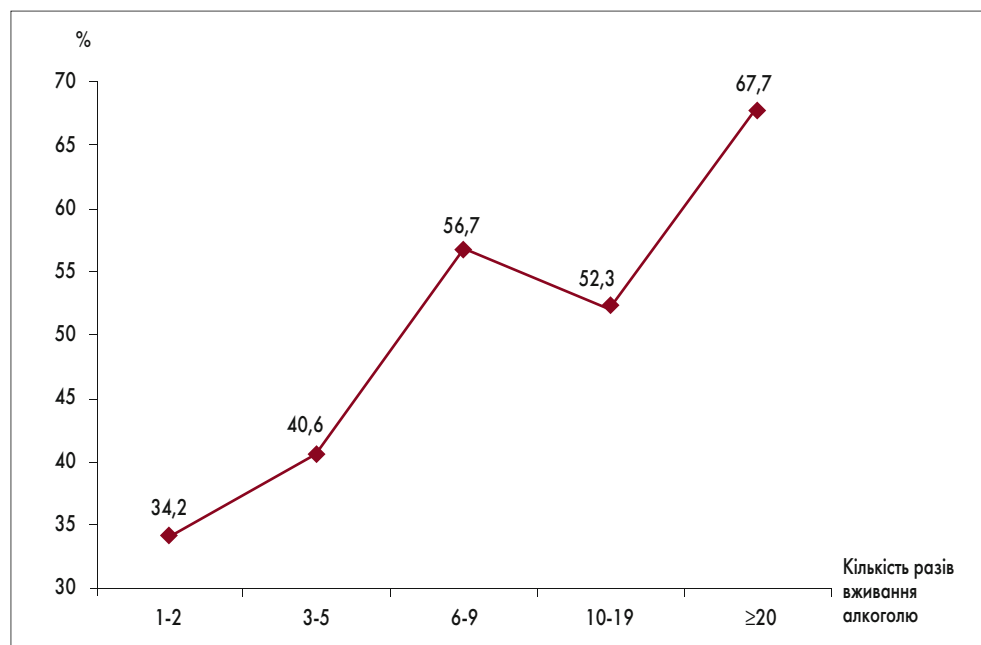


Рис. 6. Залежність рівня агресії серед підлітків від частоти вживання алкоголю

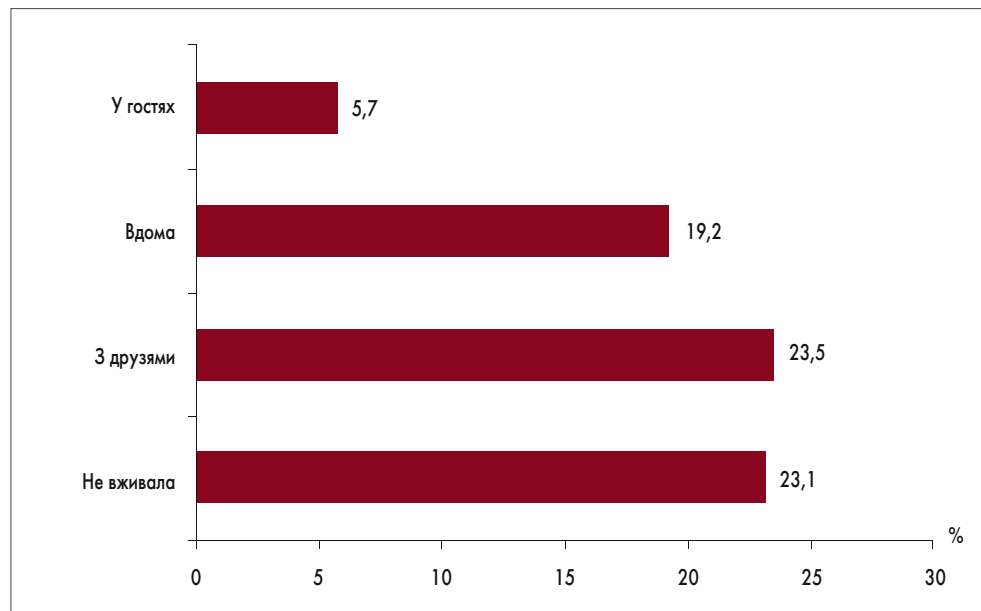


Рис. 7. Розподіл підлітків згідно з відповідями матерів на питання «на вашу думку, де дитина вперше «познайомилася» з алкоголем?» (n=1075)

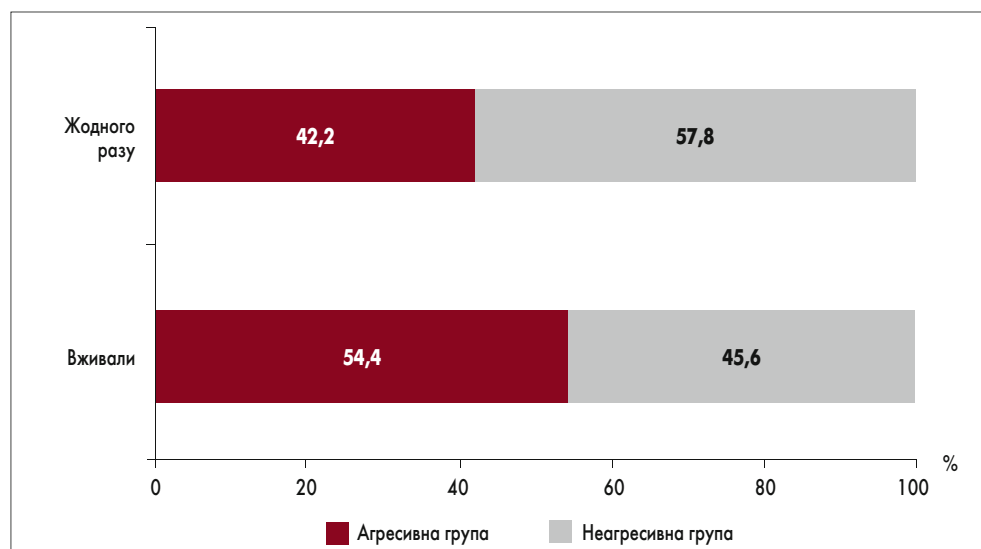


Рис. 8. Розподіл підлітків за кількістю вживання алкоголю залежно від наявності агресії згідно з даними «Анкеті матері підлітка 15-18 років»

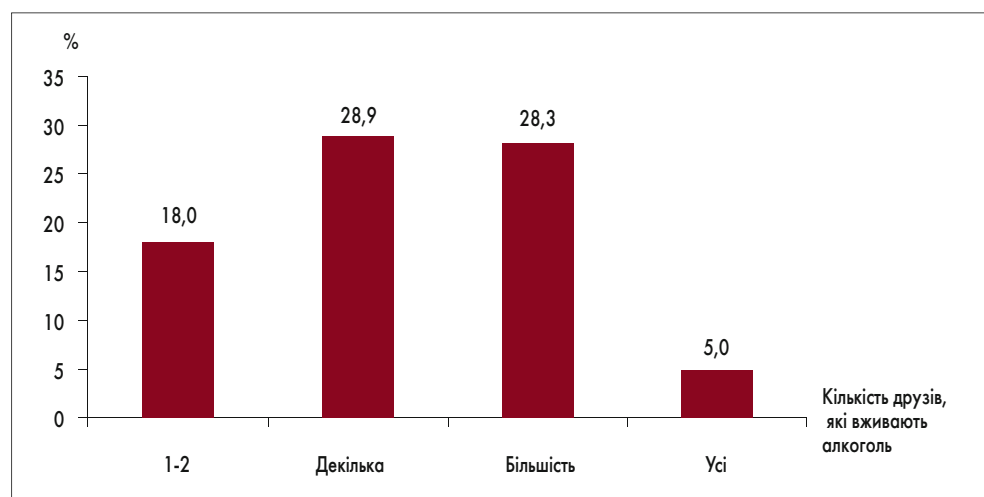


Рис. 9. Відповіді підлітків на запитання «скільки ваших друзів вживають алкогольні напої?»

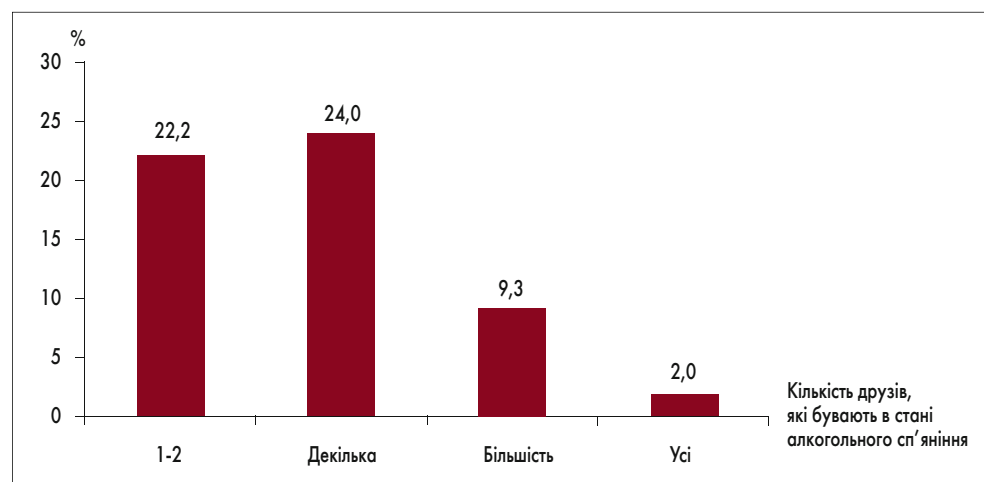


Рис. 10. Відповіді підлітків на запитання «скільки ваших друзів бувають у стані алкогольного сп'яніння?»

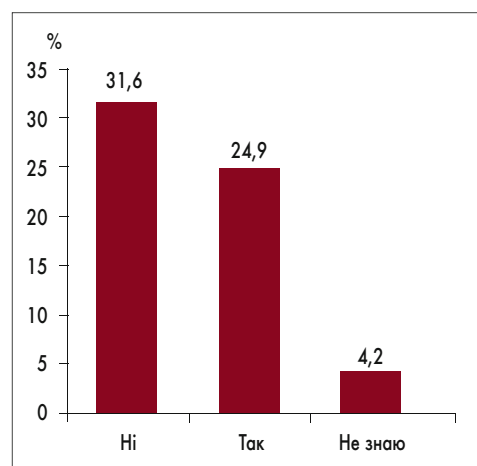


Рис. 11. Відповіді підлітків на запитання «чи хтось із ваших рідних старших братів/сестер вживає алкогольні напої?»

Із вищенаведених даних можна зробити висновок про існування статистично значимого взаємозв'язку між вживанням алкоголю та проявами агресії у підлітків.

За результатами опитування підлітків встановлено, що вживання алкоголю серед них є достатньо розповсюдженим явищем. Так, 28,3% опитаних повідомили, що більшість їхніх друзів вживають алкоголь; 28,9% респондентів відзначили, що мають декілька таких друзів; 18% підлітків відзначили одного-двох таких друзів.

Тільки 12,8% опитаних мають друзів, які не вживають алкогольні напої, а 5% підлітків повідомили, що усі друзі вживають алкоголь (рис. 9).

Зважаючи на важливу соціальну роль товаришування у житті підлітка, проаналізовано факт стану алкогольного сп'яніння у друзів, що виявило: у 11,3% респондентів більшість (усі друзі) бувають у стані алкогольного сп'яніння, чверть підлітків (у 24% випадків) мають декілька таких друзів, 22,2% осіб мають одного-двох таких друзів, у третині (34,5%) випадків підлітки відзначили, що ніхто з їхніх друзів не буває у стані алкогольного сп'яніння (рис. 10).

Для всебічного аналізу соціальних факторів проведено вивчення ролі членів

сім'ї підлітка в аспекті вживання алкоголю. Виявлено, що чверть (24,9%) підлітків мають рідних старших братів чи сестер, які вживають алкоголь, проти третини (31,6%) випадків, де вживання алкогольних напоїв рідними заперечено, також 4,2% підлітків взагалі не знають про такий факт (рис. 11).

Але все ж таки іноді підлітки вимушені бачити своїх рідних братів чи сестер у стані алкогольного сп'яніння. На запитання «чи хтось із рідних буває у стані алкогольного сп'яніння?» 10,8% підлітків дали ствердну відповідь, 44,2% опитаних відповіли «ні», а 5,1% респондентів не знають про такі випадки.

Дослідження частоти вживання алкогольних напоїв у родині підлітків, згідно з відповідями матерів, показало наступні результати. За останні 12 місяців 1-2 рази вживали алкоголь 14,5% матерів і 7,1% партнерів; 3-5 разів – 20,8% матерів і 9,8% партнерів; 6-9 разів – 17,2% матерів і 11,7% партнерів; 10-19 разів – 17,7% матерів та 17% партнерів; 20-39 разів – 7% матерів та 10,7% партнерів; понад 40 разів – 3,2% матерів та 10,1% партнерів (рис. 12). Заперечили вживання алкоголю за останні 12 місяців 14,5% матерів та 15,9% партнерів.

За останні 30 днів 1-2 рази вживали алкогольні напої 41,1% матерів та 25,3% партнерів; 3-5 разів – 12% матерів та 16,3% партнерів; 6-9 разів – 3,5% матерів та 7,3% партнерів; 10-19 разів – 1,5% матерів та 4,7% партнерів; 20-39 разів – 0,2% матерів та 2,2% партнерів; понад 40 разів – 0,2% матерів та 0,9% партнерів (рис. 13). Протягом місяця 34,5% матерів та 24,1% партнерів зовсім не вживали алкоголь.

Підсумовуючи дослідження, ми встановили, що вживання алкоголю українськими підлітками є важливою соціальною проблемою, зважаючи на відсутність ефективних механізмів профілактики девіантної поведінки дітей. Шкода для здоров'я, психологічна і соціальна деградація особистості підлітків внаслідок вживання алкоголю є проблемою

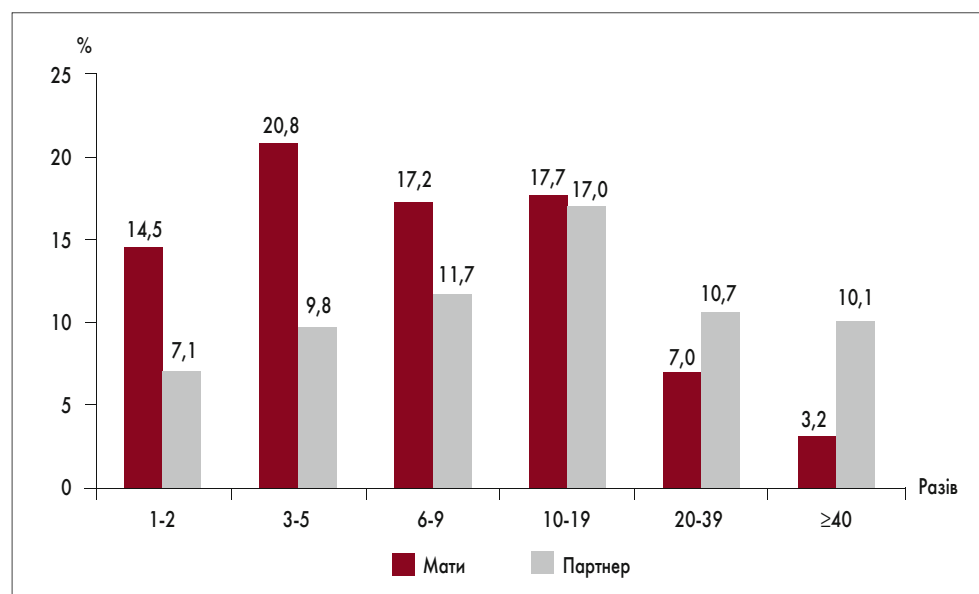


Рис. 12. Частота вживання алкогольних напоїв у родині підлітків за останні 12 місяців, згідно з відповідями матерів

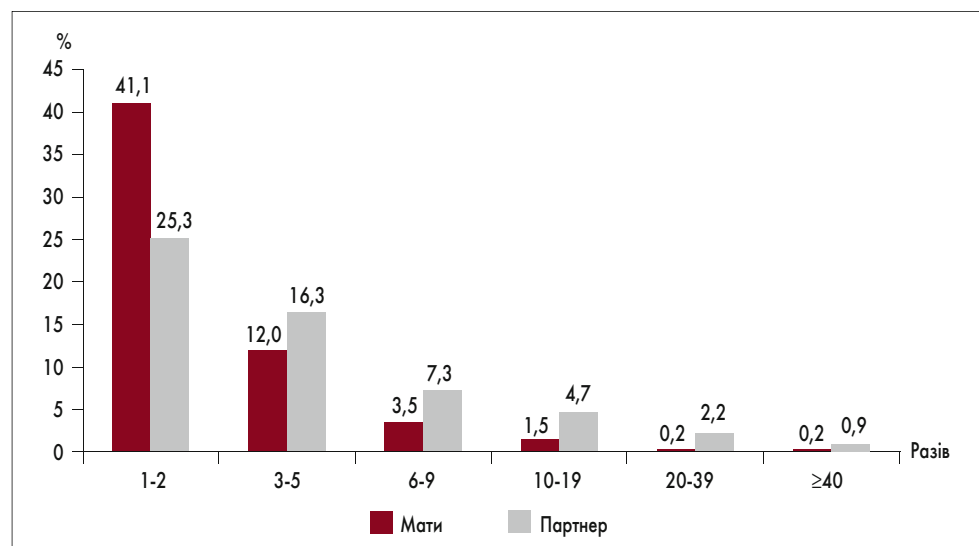


Рис. 13. Частота вживання алкогольних напоїв у родині підлітків за останні 30 днів, згідно з відповідями матерів

державного масштабу, вирішення якої потребує системного і глибокого міждисциплінарного наукового підходу.

Отримані нами дані про вживання алкогольних напоїв у родинному колі та в середовищі однолітків доводять необхідність вироблення обґрунтованої стратегії, спрямованої на попередження такої звички із пріоритетом у бік комунікації та прикладу здорового способу життя проти системи правил та заборон з боку членів сім'ї. Важливим і необхідним є усвідомлений вибір життєвих цілей, формування правильних орієнтацій у складному підлітковому віці, який визначає подальший розвиток особистості.

Висновки

За результатами дослідження встановлено, що третина підлітків вживали алкоголь протягом останнього місяця (34,4%), а відчуття сп'яніння хоч раз у житті відчували 29,4% опитаних, проблеми з батьками через вживання алкоголю мали 12,8% підлітків.

Виявлено, що чверть (24,9%) підлітків мають рідних старших братів чи сестер, які вживають алкоголь, а переважна більшість опитаних (80,2%) мають друзів із цією звичкою. У більшості випадків (23,5%) підлітки вперше спробували алкоголь із друзями (23,5%) та вдома (19,2%).

Визначено, що діти, які ніколи не вживали алкоголь у підлітковому віці, майже в 1,5 рази рідше проявляють агресію, ніж їхні однолітки, які хоч раз у житті вживали алкоголь. Кількість підлітків, які відзначали прояви агресії, зростає зі збільшенням кількості прийомів алкоголю. Зв'язок між вживанням алкоголю й агресивною поведінкою є двостороннім.

Література

1. Фомина Н.А., Орлов В.Б. Исследование алкогольных установок у современных подростков. Прикладная юридическая психология. 2018; 1 (42): 32-40.
2. Чемерис Н.М. Профилактика социально небезопасных зависимостей среди детей. Украина. Здоров'я нації. 2013; 4: 171-172.
3. Спіріна Т.П., Шендригін О.М. Фактори ризику щодо алкоголізації підлітків та молоді. Збірник наукових праць «Педагогічні науки». 2016. Випуск LXIX, том 3: 45-48.
4. Kann L., McManus T., Harris W.A., Shanklin S.L., Flint K.H., Queen B., Lowry R. et al. Youth Risk Behavior Surveillance – United States, 2017. MMWR Surveill. Summ. 2018 Jun 15; 67 (8): 1-114. doi: 10.15585/mmwr.ss6708a1.
5. Балакірева О.М., Бондар Т.В., Павлова Д.М. Динаміка поширення куріння, вживання алкоголю та наркотичних речовин серед молоді, яка навчається. Український соціум. 2016; 4 (59): 21-41.
6. Adolescent alcohol-related behaviours: trends and inequalities in the WHO European Region, 2002-2014 https://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0007/382840/WH15-alcohol-report-eng.pdf.
7. Donoghue K., Rose H., Boniface S., Deluca P., Coulton S., Alam M.F., Gilvarry E. et al. Alcohol Consumption, Early-Onset Drinking, and Health-Related Consequences in Adolescents Presenting at Emergency Departments in England. J Adolesc Health. 2017 Apr; 60 (4): 438-446. doi: 10.1016/j.jadohealth.2016.11.017.
8. Табачников С.І., Харченко Є.М., Синицька Т.В., Чепурна А.М., Кіосева О.В., Вороніна О.В. Модель та алгоритм медико-соціальної допомоги підліткам з адиктивною поведінкою, які вживають психоактивні речовини. Архів психіатрії. 2014; 4 (79): 102-106.
9. Чемерис Н.М. Медико-соціальні аспекти проблеми вживання психоактивних речовин молоддю (огляд наукової літератури). Україна. Здоров'я нації. 2017; 3: 285-291.
10. Куріння, вживання алкоголю та наркотичних речовин серед підлітків, які навчаються: поширення й тенденції в Україні. За результатами дослідження 2019 року в рамках міжнародного проекту «Європейське опитування учнів щодо вживання алкоголю та інших наркотичних речовин – ESPAD» / О.М. Балакірева (кер. авт. кол.), Д.М. Павлова, Н.М.К. Нгуєн, О.Г. Левіцун, Н.П. Пивоварова, О.Т. Сакович; О.В. Флярковська. – К.: ТОВ «Обнова компанії», 2019. – 214 с.
31. Ставлення підлітків та їхніх матерів до проблеми раннього вживання алкоголю / Горбань Н.Є., Луценко О.Г., Курділь Н.В., Лапікура О.В., Сафір Т.Ю. Єдине здоров'я та проблеми харчування України. 2021; 2 (55) 44-55.

Повний список літератури знаходиться в редакції.

Ю.В. Марушко, д. мед. н., професор, завідувач кафедри педіатрії післядипломної освіти, Б.Л. Галушко, асистент кафедри, С.Д. Юр'єв, асистент кафедри клінічної імунології та алергології з курсом медичної генетики, Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ

Клінічне значення дослідження вмісту імуноглобуліну G у лікарській практиці

Імунологія сьогодні стрімко розвивається. Постійно з'являються нові дані та фактори, що змушують під іншим кутом дивитися на деякі питання імунології. Важливу роль в організмі людини відіграють імуноглобуліни (Ig), що синтезуються плазматичними клітинами та виконують в організмі функцію антитіл. Ig класу G (Ig G) сьогодні є одними з найбільш вивчених із 5 ізотипів. Вміст Ig G у сироватці крові людини становить 10-20% усіх білків плазми. За своєю будовою Ig G є глікопротеїном, що на 80-95% складається з білків і на 5-20% – з вуглеводів.

Ig G є важливою складовою гуморально-го імунітету, який бере участь у контролі над інфекціями. З'єднання Ig G із патогеном активує фагоцитоз. Ig G здатний до класичного шляху активації системи комплементу, що призводить до утворення білків, які також можуть розщеплювати патоген. Окремі підкласи Ig G беруть участь у реакціях гіперчутливості I, II і III типів (G. Vidarsson et al., 2014). Однією з важливих особливостей Ig G є можливість запобігання анафілактичним реакціям, які опосередковані Ig E. Цей механізм реалізується у випадку, коли Ig G взаємодіють з антигенами раніше, ніж це зробить Ig E, і виступають антитілами, що блокують його (L.N. Pointner et al., 2022).

Клас Ig G складається з підкласів – Ig G₁, Ig G₂, Ig G₃ та Ig G₄, що мають певні відмінності у будові та виконують різні ефекторні функції (Л.В. Кузнецова та ін., 2013). Відмінності у структурі і функціях підкласів Ig G узагальнені в таблиці.

Залежно від виду патології (інфекції, алергічні стани, аутоімунні процеси) виробляються різні підкласи Ig G. При інфекційних захворюваннях продукуються переважно Ig G₁ і Ig G₃. Їх секретія індукується вірусами та бактеріями з білковою структурою і, як наслідок, активується класичний шлях системи комплементу. Антитіла Ig G₂ слабо впливають на систему комплементу класичним шляхом, але здатні викликати опсонізацію та знищення деяких мікроорганізмів, що мають ліпополісахаридну оболонку. Ig G₂ відіграє ключову роль у знешкодженні інкапсульованих бактерій, активуючи систему комплементу альтернативним шляхом. Те, що бактерії містять у своїй структурі різні антигенні детермінанти, часто призводить до вироблення антитіл Ig G усіх підкласів.

Ig G₃ відіграють значну роль в ефекторних функціях імунної системи і є важливими протизапальними антитілами. Вони відповідають за стримування розвитку надмірного запального процесу внаслідок дії інших класів антитіл. У пацієнтів з аутоімунними захворюваннями специфічні антитіла частіше всього представлені Ig G₁ та Ig G₃, але окремі системні захворювання

сполучної тканини, такі як системний червоний вовчак, стимулюють вироблення Ig G усіх підкласів.

При алергічних захворюваннях на ранніх етапах відмічається підвищення Ig G₁ разом із Ig E. А Ig G₄ зазвичай синтезуються під час тривалого впливу антигенів при важких atopічних дерматитах. Вони також пов'язані з розвитком толерантності до алергенів. У цьому випадку Ig G₄ часто стають домінуючим підкласом серед решти Ig G. Прикладом стимуляції синтезу Ig G₄ може слугувати проведення алергенспецифічної імунотерапії (G. Vidarsson et al., 2014).

Визначення Ig G використовується для діагностики алергічних захворювань імунокомплексного типу – третього типу алергічних реакцій за Желлом і Кумбсом (М.С. Dispenza, 2019). До імунокомплексних захворювань належать: харчова непереносимість, сироваткова хвороба, екзогенні алергічні альвеоліти, медикаментозні алергії, аутоалергічні захворювання сполучної тканини, місцеві реакції за типом феномена Артуса. Реалізація цих захворювань відбувається за рахунок антитіл Ig G, які утворюють імунні комплекси з розчиненими антигенами, здатними накопичуватися при недостатній кількості лізуючого їх комплементу в стінках судин, кишечнику тощо.

Відомо, що харчова алергія – це стан підвищеної чутливості організму до харчових продуктів. У літературі харчовою алергією прийнято називати стани, опосередковані Ig E.

Деякі автори називають алергічні реакції на харчові продукти III типу, опосередковані Ig G, харчовою непереносимістю (L.N. Pointner et al., 2022; С. Kanagaratham et al., 2020). Вважається, що поширеність харчової непереносимості становить 5-20% у різних популяціях (М.С.Е. Lomer, 2014). Однак через брак діагностичних засобів для проведення скринінгових досліджень справжня поширеність харчової непереносимості, зумовленої Ig G, залишається невідомою. Вважається, що непереносимість харчових продуктів, опосередкована Ig G, викликана підвищеною проникністю кишечнику. Це дозволяє окремим

харчовим речовинам, оминаючи ентероцити, потрапляти до кровоносного русла та індукувати вироблення специфічних Ig G антитіл у значній кількості.

Наявність у крові незначної кількості Ig G до харчових продуктів є нормальною реакцією організму на харчові антигени. Після кожного прийому їжі в сироватці крові циркулюють як антитіла, так і зв'язані зі специфічними Ig G комплекси харчових антигенів. За нормальних умов та невеликої кількості ці комплекси швидко виводяться з організму, не викликаючи патологічних реакцій. У випадках надмірного проникнення харчового антигену або при значному виробленні специфічних антитіл Ig G відбувається відкладення імунних комплексів та розвиток патологічних змін у стінці кишечника і кровоносних судинах. У таких випадках внаслідок надмірного вироблення специфічних імуноглобулінів Ig G на харчові продукти відбувається зниження вироблення протизапальних цитокінів, таких як інтерлейкін (IL)-10, що зумовлює довготривалі хронічні запальні процеси переважно в кишечнику та шкірі.

Існують певні проблеми в діагностиці харчової непереносимості. Слід враховувати, що синтез специфічних Ig G і досягнення ними значних рівнів відбувається протягом декількох місяців. Якщо при цьому обстеження обмежується визначенням лише специфічних Ig E, які частіше знаходяться в межах норми, то пацієнти можуть доволі довго залишатися без вірно встановленого діагнозу, продовжуючи страждати від різноманітних неспецифічних симптомів.

Непереносимість харчових продуктів, зумовлена Ig G, проявляється широким спектром симптомів, а також розвитком ряду захворювань.

В огляді J.F. Geiselman та співавт. (2019) описується зв'язок між харчовою непереносимістю, зумовленою Ig G, та головним болем при мігрені. N. Mitchell та співавт. (2011) встановили, що виключення з раціону харчових продуктів, до яких були виявлені специфічні Ig G, у пацієнтів із мігренозним головним болем впливає на клінічний перебіг захворювання. У пацієнтів, що дотримувалися елімінаційної дієти, кількість нападів головного болю зменшилася на 23% за 4 тижні.

Існує ряд досліджень, що показують зв'язок між рівнем специфічних Ig G і виразністю проявів синдрому подразненого кишечника (СПК; S. Zar et al., 2005; H. Guo et al., 2012). Було виявлено, що на розвиток і прогресування СПК впливають різні фактори, але спільним для більшості пацієнтів є покращення стану при зміні раціону харчування з урахуванням результатів обстеження на вміст специфічних Ig G. Зокрема, у роботі Hong Guo та співавт. наводяться дані про наявність специфічних Ig G до певних харчових продуктів у 50,7% пацієнтів із СПК (основна група), порівняно з 15,4% пацієнтів у групі контролю. Елімінаційна дієта, що була заснована на результатах виявлення специфічних Ig G, була призначена 35 пацієнтам із СПК протягом 12 тижнів. За результатами спостережень у пацієнтів основної



Ю.В. Марушко



С.Д. Юр'єв

групи виявили значне поліпшення клінічних симптомів СПК. На думку авторів, такий підхід мав значні терапевтичні й економічні переваги перед неконтрольованим прийомом симптоматичних препаратів і різноманітними необґрунтованими дієтами.

У дослідженні Liu Jian та співавт. (2018) відмічено, що більшість пацієнтів із виразковим колітом (ВК) лікуються переважно лікарськими препаратами, проте важливим є і дотримання правильної дієти. У ході дослідження було встановлено переваги саме елімінаційної дієти на основі визначення рівнів Ig G, специфічних до харчових продуктів. У 71,3% пацієнтів, що дотримувалися вказаної дієти, зникли позакишкові прояви захворювання, зменшилася виразність кишкових проявів та покращилася якість життя.

Ran Tao та співавт. (2019) надають певну роль харчовій непереносимості у розвитку і перебігу депресивного синдрому у підлітків. Так, більше 80% пацієнтів із депресивними розладами скаржилися на тривалу харчову непереносимість, що лабораторно підтверджувалася підвищеним рівнем гістаміну та кількістю специфічних Ig G у сироватці крові.

Сьогодні є ряд робіт, що показують частоту харчової непереносимості багатьох продуктів (Q. Zeng et al., 2013). У дослідженні V. Priedite та співавт. (2014) у пацієнтів із кишковими розладами найчастіше відмічалися специфічні Ig G до яєць, пшениці, жита, молока та бананів. Рідше всього специфічні Ig G виявлялися до яблук, моркви, картоплі, томатів, а також до курятини, свинини та яловичини.

За даними Z. Shakoog та співавт. (2016), найчастіше Ig G-опосередкована харчова непереносимість виявлялася до горіхів, гороху, кукурудзи, пшениці, глютену, яєць та молока (рис. 1).

Нами був проведений аналіз рівнів специфічних Ig G у сироватці крові у 378 пацієнтів зі скаргами на тривалі порушення травлення, диспепсичні розлади, висипання на шкірі, що поєднувалися з відсутністю ефекту від традиційної протиперітальної терапії. Визначення специфічних Ig G проводилося методом ELISA (enzyme linked immunosorbent assay) – ферментний імуносорбентний аналіз FOX (Food Xplorer). Найчастіше нами визначалися підвищення рівнів Ig G, специфічних до наступних продуктів: яєчного білка – 319 (84,4%) пацієнтів, жовтка – 310 (82%) пацієнтів, ківі – 249 (65,9%) пацієнтів, м'якого сира – 233 (61,6%) пацієнта, моцарели – 229 (60,6%) пацієнтів, овечого молока – 225 (59,5%) пацієнтів, глютену – 224 (59,3%) пацієнта, часнику – 223 (59%) пацієнта, камамберу – 216 (57%) пацієнтів, гауди – 215 пацієнтів (56,9%), гірчиці – 209 пацієнтів (55,3%), коров'ячого молока – 213 пацієнтів (56,4%), пшениці – 192 пацієнта (50,8%), томатів – 191 пацієнт (50,5%), ікри – 189 (50%) пацієнтів (рис. 2). Рідше всього зустрічалися підвищені специфічні

Таблиця. Характеристика підкласів Ig G (G. Vidarsson et al., 2014)				
Властивості	Підкласи Ig			
	Ig G ₁	Ig G ₂	Ig G ₃	Ig G ₄
Молекулярна маса (кД)	146	146	170	146
Кількість амінокислот	15	12	62	12
Кількість дисульфідних зв'язків	2	4	11	2
Середній рівень у сироватці дорослих людей (г/л)	6,98	3,8	0,51	0,56
Відносна кількість (%)	60	32	4	4
Період напіввиведення (дні)	21	21	7/21	21
Можливість проходження через плаценту	++++	++	+/++++	+++
Відповідь антитіл				
На білки	++	+/-	++	++
На вуглеводи	+	+++	+/-	+/-
На алергени	+	-	-	++

Ig G до груші, сливи, м'яти, апельсину, яблука, тунця, чаю, цибулі. Не зустрічалося підвищення специфічних Ig G до кави, винограду, грейпфрутів, кокосу, артишоку, алое, агар-агару.

Враховуючи той факт, що Ig G₄ синтезуються під час тривалого впливу антигенів, його визначення дозволяє контролювати ефективність алергенспецифічної імунотерапії (АСІТ; М. Akdis et al., 2014). При АСІТ відбувається регуляція рівнів Ig E та Ig G₄, зменшення активності опасистих клітин та базофілів, зменшення кількості еозинофілів у тканинах, генерація регуляторних Т- і В-клітин замість ефекторних. При цьому важливим компонентом є IL-10-секретуючі клітини, які сприяють пригніченню ефекторних Т-клітин і селективній продукції Ig G₄. Тобто продукція Ig G₄ посідає одне з ключових місць у розвитку толерантності до алергенів, блокуючи зв'язування Ig E з алергенами.

Під час проведення АСІТ у пацієнтів відбувається зниження реакції на шкірні проби, що корелює з рівнями специфічних Ig E та Ig G. Як показано на рис. 3, на ранньому етапі (до 6-го місяця лікування) відбувається наростання титрів специфічних Ig E, після чого розпочинається зворотній процес. Специфічні Ig G₄ у незначній кількості починають продукуватися вже на ранньому етапі АСІТ, досягаючи максимальних показників через 3-5 років. Разом зі змінами в рівнях Ig E/Ig G₄ відбувається зменшення продукції опасистих клітин та еозинофілів із пригніченням вивільнення їх медіаторів. Це супроводжується зниженням реактивності шкірних проб.

Після проведення АСІТ рівень Ig G₄ у сироватці може підвищитися в 10-100 разів, при цьому поява Ig G₄ збігається з розвитком толерантності (М. Akdis et al., 2014). Механізм розвитку толерантності до алергенів

зумовлений особливостями Ig G₄, а саме – високою спорідненістю до алергенів; нездатністю активувати алергічний процес при зв'язуванні з алергеном; високою спорідненістю до інгібуючого рецептору FcγRIIb, розміщеного на ефекторних клітинах і антигенпрезентуючих клітинах; інгібуванням Ig E-опосередкованої презентації алергену шляхом прямої конкуренції. Разом ці особливості призводять до зниження вироблення Ig E, внаслідок чого протидіють алергічному запаленню та підтримують специфічну імунну толерантність до алергенів.

На даний момент більшість досліджень, пов'язаних із Ig G₄, ставлять за мету вивчити динаміку імунологічних показників у хворих на Ig E-залежні захворювання, що отримували АСІТ. Це важливо для визначення ключових факторів, які дозволять прогнозувати та оцінювати ефективність АСІТ на ранніх етапах.

У крос-секційному дослідженні М.Н. Shamji та співавт. (2019) було встановлено тісний кореляційний зв'язок між рівнем Ig G₄ та виразністю клінічних проявів алергії у пацієнтів, що отримували АСІТ. Для виявлення зв'язку вивчався матеріал із носових ходів та кров протягом сезону цвітіння трав у пацієнтів, що отримували АСІТ, та у двох контрольних групах. В одній із контрольних груп були пацієнти без ознак алергії, а в іншій – хворі з неконтрольованим сезонним алергічним ринітом (САР). Оцінка стану пацієнтів проводилася за допомогою спеціальних анкет та опитувальників (Rhinoconjunctivitis total symptom scores та Rhinoconjunctivitis Quality of Life Questionnaire). Результати показали, що рівні специфічних Ig E у назальному секреті та крові до Phl p 1 та Phl p 5 були вищими у пацієнтів із САР, які не отримували лікування, порівняно з групою контролю (p<0,001) та пацієнтами, які отримували

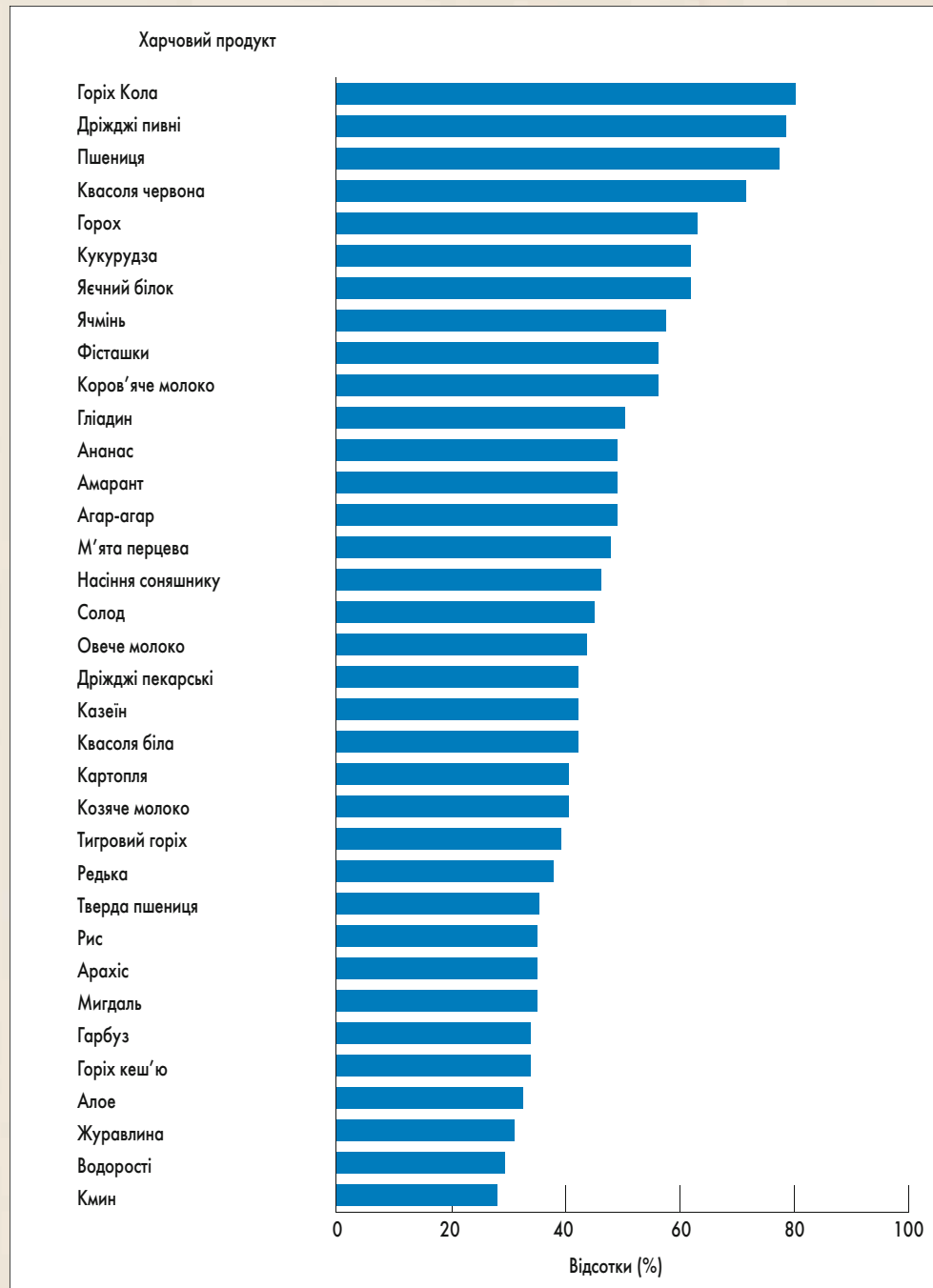


Рис. 1. Розподіл специфічних Ig G до харчових продуктів у пацієнтів із симптомами алергії (Z. Shakoor et al., 2016)

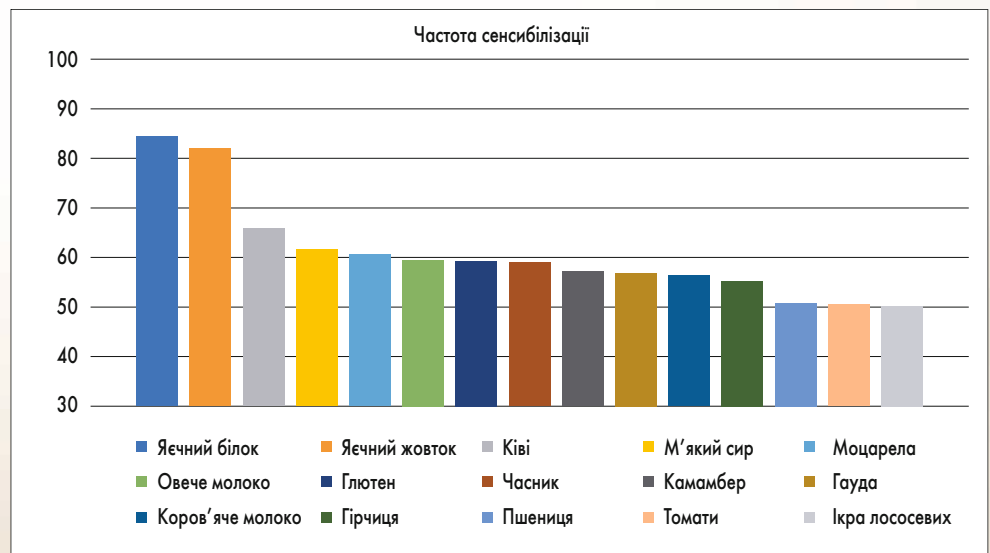


Рис. 2. Частота Ig G-опосередкованої сенсibiliзації до харчових продуктів за даними FOX-діагностики

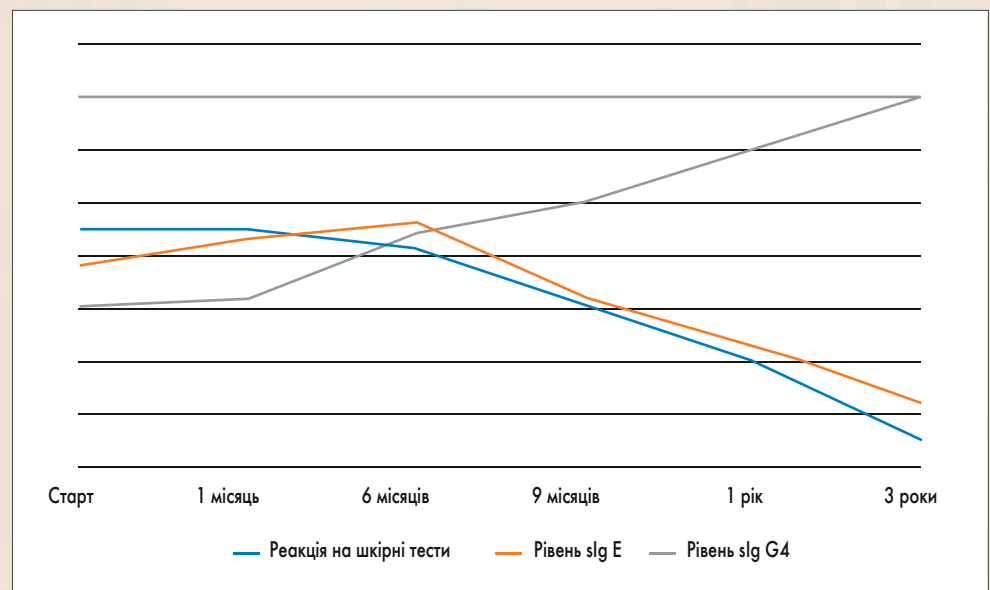


Рис. 3. Імунологічні зміни під час проведення АСІТ (М. Akdis et al., 2014)

АСІТ (p<0,001). Рівень назального Ig G₄ був вищим у групі АСІТ порівняно з групою, що не отримувала лікування. Симптоми САР, що оцінювалися за допомогою анкет RTSS та RQLQ, були значно менш виражені в групі АСІТ порівняно з контрольними групами (p=0,009) і знижувалися в міру наростання титрів Ig G₄.

Qiuju Huang та співавт. (2020) встановили зв'язок між ефективністю сублінгвальної АСІТ та рівнями Ig G₄ у пацієнтів із алергічним ринітом, викликаним сенсibiliзацією до кліщів домашнього пилу. Рівні специфічних Ig E та специфічних Ig G₄ вивчалися до початку лікування, а також на шостому, дванадцятому та вісімнадцятому місяцях. Ефективність лікування оцінювалася за допомогою анкет, які фіксували зміни вираженості клінічних симптомів. Було встановлено, що сублінгвальна імунотерапія до *Dermatophagoides Farinae* є ефективною і значно підвищує експресію специфічних Ig G₄ у пацієнтів із алергічним ринітом. Паралельно з підвищенням рівня Ig G₄ покращувався стан пацієнтів, зменшувалася виразність клінічних симптомів та продовжувалася ремісія. Автори прогнозують, що найближчим часом оцінка специфічних Ig G₄ стане розповсюдженим імунологічним методом для об'єктивної оцінки клінічної ефективності АСІТ.

Перспективним напрямком лікування алергічних захворювань, за неефективності АСІТ, є застосування моноклональних специфічних Ig G антитіл. У роботі Shamji та співавт. (2021) встановлено, що одноразове застосування препарату моноклональних Ig G, нейтралізуючих специфічні Ig E до Fel d 1, призвело до зниження вираженості клінічних проявів алергії. Відмічалася, що моноклональні антитіла до Fel d 1 пригнічують зв'язування комплексу алерген-Ig E із В-клітинами, попереджуючи розвиток алергічних реакцій. Пацієнти, що отримували моноклональні антитіла, також мали значно меншу кількість цитокінів у сироватці крові і нижчі рівні маркерів запалення. Отримані результати підтверджують гіпотезу, що зміна співвідношення

Ig G/Ig E відіграє значну роль у десенсибілізації пацієнтів.

Є дані, що високий рівень специфічних Ig G₄ у матерів пов'язаний зі зниженням ризику розвитку алергії в їхніх дітей. Такі припущення були описані різними групами вчених протягом останніх кількох десятиліть.

Christian Lupinek та його колеги встановили (2019), що високі рівні Ig G₄ у плазмі матері, грудному молоці і пуповинній крові можуть захищати їхніх дітей від розвитку сенсibiliзації. У дослідженні вивчалися біологічні матеріали жінок до та після пологів та зразки плазми в їхніх дітей через 6, 12 та 60 місяців після народження. На першому етапі дослідження у матерів досліджували наявність специфічних Ig G до 164 алергенів. На другому етапі визначали наявність сенсibiliзації за рахунок визначення специфічних до алергенів Ig E у дітей при досягненні ними 5-річного віку. Отримані результати дослідження свідчили, що у дітей, народжених у матерів із підвищеним рівнем у плазмі крові специфічних Ig G проти певного алергену, не відмічались Ig E-опосередковані сенсibiliзації проти цього алергену в 5-річному віці. Ці дані вказують на перспективу розробки нових методів профілактики алергії, аналогічних профілактичній імунізації при ре-зус-конфлікті, яка існує сьогодні.

Отже, Ig G є антитілом із унікальними біологічними властивостями, яке відіграє важливу роль у механізмах виникнення і перебігу алергічних захворювань, внаслідок чого має великий діагностичний потенціал. Незважаючи на докази участі специфічних Ig G у розвитку харчової непереносимості, молекулярні основи цього процесу залишаються до кінця не вивченими. Також існують певні питання з приводу реалізації захисного ефекту Ig G₄ при алергічних реакціях. Виходячи з цього, існує потреба в подальших дослідженнях для впровадження цих видів діагностики в широкую клінічну практику.

Сучасні аспекти діагностики та лікування системного васкуліту в практиці дитячого ревматолога

26 листопада 2021 року відбулася цікава наукова подія «II Конференція Асоціації дитячих ревматологів України» за участю науковців і лікарів-практиків у галузі ревматології. Учасники мали змогу обговорити проблему системного васкуліту у дітей, особливості ведення та лікування захворювання у педіатричній практиці, розглянути рідкісні клінічні випадки практичної ревматології, розставити нові акценти у лікуванні найбільш поширеної ревматичної патології – ювенільного ідіопатичного артриту – та обговорити новини і перспективи дитячої ревматології в умовах реформи охорони здоров'я в Україні.



Із доповіддю про АНЦА-асоційований васкуліт виступила керівниця науково-практичного центру дитячої ревматології та транзитивного супроводу дітей і підлітків із ревматичними захворюваннями ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології ім. академіка О.М. Лук'янової НАМН України», професор кафедри педіатрії № 1 Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика, доктор медичних наук Олена Анатоліївна Ошлянська:

— Системним називають васкуліт, в основі якого лежить запалення судинної стінки. Судинна стінка є першою ендogenous тканиною, яка контактує з усіма антигенами (АГ) і комплексами «антиген — антитіло». У результаті виникають структурні зміни компонентів судинної стінки, які включають аутоімунний механізм прогресуючого ураження судин.

Васкуліт, пов'язаний із антинейтрофільними цитоплазматичними антитілами (АНЦА), характеризується виявленням аутоантитіл (аАТ) до білків нейтрофілів: лейкоцитарної протеїнази-3 або мієлопероксидази. Патогенні АНЦА активують нейтрофіли, що циркулюють в інтерстиціальній рідині, сприяють адгезії нейтрофілів та проникненню у стінку судин, переважно дрібного і середнього калібру, де потім відбувається кисневий вибух, дегрануляція й активується деструктивне некротизуюче судинне та позасудинне запалення. АНЦА виявляються також при системному червоному вовчаку, коронарних ураженнях, інфекціях, пухлинах, запальних захворюваннях кишечника, інших видах системного васкуліту, ревматоїдному артриті, синдромі Шегрена, при застосуванні деяких ліків (пропілтіоурацилу).

До цієї групи відносять гранулематоз із поліангіттом, мікроскопічний поліангіт та еозинофільний гранулематоз із поліартеріттом. Деякі автори вирізняють як окрему нозологічну форму нирковий васкуліт. Клінічні прояви АНЦА-асоційованого васкуліту включають такі конституціональні симптоми: сильну лихоманку, втрату маси тіла, слабкість/міалгію/артралгію, ознаки поліорганного ураження. Специфічним для АНЦА-асоційованого васкуліту є ураження шкіри у вигляді сітчастого ліведо, пальпованої пурпури, що супроводжується системними запальними ознаками; дигітальні інфаркти; виразки або вузлики. Іншим відмінним симптомом є ураження легень. Респіраторні ознаки АНЦА-асоційованого васкуліту характеризуються прогресуючою задишкою з ознаками дихальної недостатності, кашлем, синдромом легеневої гіпертензії. На рентгенограмі виявляють характерні затемнення у вигляді дрібних вогнищ: множинні вузлики й інфільтрати в середній і нижній частині легень із розпадом і утворенням тонкостінних каверн, фіброз легеневої тканини як результат рубцювання. З боку інших систем органів відмінними є ураження нирок із розвитком напівмісячного гломеруло-нефриту (ГН), очей, із формуванням ретроорбітальної гранулеми, та неспецифічне ураження нервової системи. До менш частих клінічних проявів АНЦА-асоційованого васкуліту відносять міалгію, міозит, артралгію, артрит, виразки, перфорації, кровотечі, міокардит, аритмію, плеврит, перикардит, венозний тромбоз нижніх кінцівок.

АНЦА-асоційований гранулематозний васкуліт, або гранулематоз Вегенера, — це гігантоклітинний гранулематозний некротизуючий васкуліт, який характеризується сполученим запальним поліорганним ураженням. Діагноз встановлюють за клінічними особливостями, що мають відповідати ≥ 3 із наступних критеріїв:

- за результатами біопсії та гістологічного дослідження виявлено гранулематозне запалення стінок артерій або периваскулярного простору;

- ознаки запалення носа і слизової оболонки ротової порожнини: виразки, гнійні або кров'янисті виділення, деструкція хрящів;

- ларинготрахеобронхіальні зміни;

- зміни в легенях, виявлені при рентгенологічному дослідженні: вузлики, інфільтрати або порожнини;

- зміни сечі: мікрогематурія (>5 еритроцитів у полі зору) або скупчення еритроцитів в осаді, протеїнурия більше 0,3 г/л на добу, некротичний ГН.

Особливостями перебігу гранулематозу Вегенера є ранній початок хвороби. Першими ознаками є гнійно-кров'янисті виділення з носа, періодична носова кровотеча, виразкові ураження слизової оболонки порожнини рота. Ураження дихальних шляхів також пов'язане з деструкцією легеневої тканини, що буде проявлятися кашлем, задишкою, можливо виділення гнійного мокротиння, кровохаркання. При лабораторному обстеженні, окрім загальних запальних змін, будуть наявні ознаки анемії та тромбоцитозу. Розвивається швидкопрогресуючий ГН. Можливі також ураження периферичної нервової системи та черепно-мозкових нервів.

Відмінною рисою іншого АНЦА-асоційованого васкуліту — еозинофільного гранулематозу з поліангіттом, або синдрому Чарга — Строса (СЧС), є гранулематозне запалення респіраторного тракту з формуванням некротизуючого васкуліту судин дрібного та середнього калібру в поєднанні з еозинофілією. Американська колегія ревматологів (ACR) у 1990 р. запропонувала 6 діагностичних критеріїв СЧС, 4 з яких мають бути наявними для встановлення клінічного діагнозу:

- бронхіальна астма;
- еозиніфілія більше 10%;
- моно- або полінейропатія;
- легеневі інфільтрати;
- ураження придаткових пазух носа;
- еозинофільний васкуліт — наявність позасудинних еозинофільних інфільтратів при цитологічному дослідженні.

У переважній більшості випадків характерна стероїдозалежна астма з виявленими інфільтратами легеневої тканини, інфарктом легень з утворенням порожнин. Рідко при СЧС уражуються нирки. Перебіг захворювання супроводжується лихоманкою, слабкістю, втратою маси тіла, загальними запальними змінами при лабораторному обстеженні, з вираженою еозинофілією.

Мікрополіангіт — це некротизуючий васкуліт із мінімальними імунними депозитами, що уражують переважно судини малого калібру, і який асоціюється з високим титром АНЦА до мієлопероксидази або перинуклеарних АТ. Діагностичні критерії мікрополіангіту включають лихоманку, втрату маси тіла, розвиток легневих інфільтратів, прогресуючий ГН, артрит, біль у м'язах, шкірні прояви, нейропатію. Початок захворювання може бути безсимптомним або можуть бути наявні лише конституціональні прояви. Клінічною особливістю цього типу АНЦА-асоційованого васкуліту є ураження нирок у 90% випадків. При лабораторному обстеженні загальні запальні зміни супроводжуються гіперпротеїнурією, нефротичним синдромом.

Диференційний діагноз усіх типів системного васкуліту слід починати з визначення рівня АНЦА та їх верифікації при виявленні. Це допоможе практикуючому лікарю визначити стратегію діагностичного пошуку. Важливим маркером підтвердження діагнозу АНЦА-асоційованого васкуліту є біопсія шкіри або нирки.

Лікування вперше виявленого АНЦА-асоційованого васкуліту включає послідовні фази індукції ремісії (при органо- або життєвозагрозливому стані — циклофосфамід або ритуксимаб із глюкокортикоїдами, при нежиттєвозагрозливому процесі — метотрексат/мікофенолат

мофетилу із глюкокортикоїдами), після досягнення ремісії — підтримувальна терапія. У 2021 р. Американський коледж ревматологів запропонував оновлені рекомендації щодо лікування системного васкуліту, представивши схеми терапії всіх АНЦА-асоційованих типів васкуліту із використанням імунобіологічних препаратів, у тому числі для інтенсифікації лікування і прискорення ремісії.



Доповідь про один із найрозповсюдженіших типів васкуліту у практиці дитячого ревматолога представила керівниця клініки дитячої імунології та ревматології Західноукраїнського спеціалізованого дитячого медичного центру, професор кафедри клінічної імунології та алергології Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького, доктор медичних наук Ярина Євгенівна Бойко:

— Імуноглобулін (Ig) А-асоційований васкуліт, або пурпура Шенлейн — Геноха, відноситься до некротичних типів васкуліту дрібних судин. Відкладення у судинній стінці IgA-вмісних імунних комплексів викликає активацію комплементу та наступне запальне пошкодження дерми, шлунково-кишкового тракту, ниркових клубочків, синовіальних оболонок.

Класична тріада симптомів при IgA-асоційованому васкуліті включає пурпуру, кольки в животі та артрит (50% хворих мають лише пурпуру). Однак на початку захворювання зміни на шкірі спостерігаються лише в половині випадків. Серед інших симптомів можливі набряки, гастроінтестинальні, ниркові та генітально-урологічні прояви. Клінічні ознаки хвороби залежать від віку. Так, у дітей молодше 2 років переважають ураження суглобів і набряки, пацієнти старше 2 років страждають від гастроінтестинальних розладів, артрити та ниркових порушень.

Відмінною рисою пурпури Шенлейн — Геноха є зміни на шкірі. Геморагічні папули з некрозом у центрі симетрично розміщені на поверхні гомілок, передпліч, сидниць, іноді на мочках вух, носі та зовнішніх статевих органах. У більшості пацієнтів розвиваються короткотривалі артрити гомілковоступневих або колінних суглобів. У частини пацієнтів артрит розвивається до початку проявів на шкірі.

Ураження шлунково-кишкового тракту (ШКТ) найчастіше проявляється абдомінальною колікою і кров'ю у випорожненнях. Серед інших абдомінальних проявів можливі геморагічний асцит, дуоденіт, непрохідність тонкої кишки (внаслідок інвагінації), паралітичний ілеус, панкреатит, апендицит, холецистит, пізні стриктури здухвинної кишки. У пацієнтів із дебютом захворювання у вигляді гастроінтестинальних розладів часто зустрічаються супутні ниркові ураження з нефротичним або нефритичним синдромом, мікроскопічною гематурією, мінімальною протеїнурією. Урогенітальні прояви хвороби можливі у вигляді набряку або геморагічного ураження шкіри калитки у хлопчиків. Легенева маніфестація хвороби є рідкісною, проте летальною, адже супроводжується альвеолярною кровотечею.

Васкуліт центральної нервової системи (ЦНС) може бути маніфестацією пурпури Шенлейн — Геноха, що буде проявлятися підгострою енцефалопатією, енцефалітом, периферичною нейропатією, парезами, субдуральною гематомою або комою.

Діагноз IgA-асоційованого васкуліту встановлюють на підставі діагностичних критеріїв, затверджених EULAR (2005) у співпраці з Європейським товариством дитячої та підліткової ревматології (PRES) та Організацією міжнародних досліджень в галузі дитячої та підліткової ревматології (PRINTO), що включають наявність пурпури, яка пальпується без супутньої тромбоцитопенії, та щонайменше один із наступних критеріїв:

- біль у животі;
- артрит або артралгія;
- ураження нирок;

- гістологічне підтвердження лейкоцитокластичного васкуліту або проліферативного ГН із переважним відкладенням IgA.

Зважаючи на те, що у більшості випадків пурпура Шенлейн — Геноха є доброякісним самолімітуючим станом, прогноз у хворих сприятливий до повного одужання, але пацієнти потребують довготривалого спостереження через можливість пізніх ниркових ускладнень. Європейська ініціатива «Єдиний центр і точка доступу для дитячої ревматології в Європі» (SHARE) опублікувала консенсусні рекомендації щодо критеріїв діагностики та лікування клінічних проявів IgA-асоційованого васкуліту.



Рекомендації міжнародних експертів-ревматологів щодо діагностики рідкісної форми системного васкуліту представила **завідувачка відділу кардіоревматології ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України», доктор медичних наук, професор Людмила Феодосіївна Богмат:**

— Хвороба Бехчета (Адамантіада — Бехчета, ХБ) — це системний васкуліт із поліорганным ураженням і залученням судин будь-якого калібру і будь-якого типу (I. Jennet et al., 2011). Клінічний перебіг захворювання характеризується циклічністю та переважно починається у третю декаду життя. Поширеність ХБ має чітку географічну локалізацію в країнах східного узбережжя Середземного моря та регіонах Центральної й Східної Азії, що обґрунтовує іншу назву захворювання — хвороба Шовкового Шляху.

Патогенез захворювання полягає у розвитку системного васкуліту імунотоксичної природи. Основними патогенетичними ланками ХБ є зниження активності Т-лімфоцитів хелперів і збільшення циркулюючих аутоантитіл до клітин слизових оболонок, поява циркулюючих Т-лімфоцитів, які володіють цитотоксичністю по відношенню до епітелію слизової оболонки ротової порожнини, зменшення кількості рецепторів до інтерлейкіну-2 на Т-лімфоцитах, зниження у слині концентрації IgA, висока хемотоксична і фагоцитарна активність сегментоядерних нейтрофілів. Усі ці фактори сприяють пошкодженню ендотелію судин та виникненню периваскулярної лімфоцитарної інфільтрації й васкуліту (T. Sakane et al.; E. Tan et al., 1999).

Одним із найбільш ранніх симптомів, який може значно випереджати розвиток системних проявів, є поява виразок у ротовій порожнині. На яснах, язичі або слизових щік і губ формуються афти із мутним вмістом, які потім перетворюються на виразки яскраво-рожевого кольору діаметром 2–12 мм округлої форми з еритематозними краями. Поверхня виразок може бути вкрита жовтуватими псевдомембранами. Виразки можуть зливатися, й уражена ділянка буде займати велику площу.

Ураження суглобів при ХБ відмічається приблизно у половини пацієнтів і характеризується переважно моно- або олігоартритом великих суглобів. Залучення інших систем та органів маніфестує болем у животі й діареєю, можливий розвиток кровотечі й перфорації кишечника, на ранніх стадіях захворювання в гостру фазу можливий розвиток асептичного менінгіту. Ураження легень, нирок і серця відмічаються рідко, але наявність клінічних проявів такого ураження визначає тяжкість патологічного процесу. Оскільки в основі цих процесів при ХБ лежить ураження дрібних судин, саме судинна патологія є однією з причин смертності (T. Sakane et al.; E. Tan et al.; Ch.C. Zouboulis, 1999).

Діагноз встановлюють на основі клінічних проявів захворювання. Міжнародна група з дослідження ХБ (ISGBD, 1990) окреслила класифікаційні критерії хвороби. Основним клінічним симптомом є рецидивуючий афтозний стоматит, що визначається як малі та великі афти або герпетичні висипання, виявлені при обстеженні пацієнта, що з'являються частіше 3 разів за рік. Для підтвердження діагнозу необхідна додатково наявність не менше 2-х із наступних ознак:

- рецидивуючі виразки геніталій: на слизовій оболонці статевих органів також з'являються афти, які трансформуються у виразки, ззовні нагадують ураження в ротовій порожнині, але більші за розміром, глибші, неправильної форми;

- залучення очей може бути першим симптомом хвороби; пацієнти найчастіше скаржаться на розпливчастість об'єктів, біль в очах, світлобоязнь, сльозоточивість, периорбітальну гіперемію; під час офтальмологічного огляду діагностують передній або задній увеїт, клітини у скловидному тілі, ретинальний васкуліт;

- ураження шкіри: найбільш частим проявом є вузловата еритема, можлива поява висипу, який нагадує мультиформну еритему, псевдофолікуліт, папулопустульоз, акнеформні висипання в осіб поза пубертатним періодом, нерідко спостерігаються піднигтові абсцеси та виразки;

- позитивний тест патергії (виявлений через 24–48 год).

З 2014 р. для діагностики також використовують міжнародні критерії ХБ (ICBD), де кожен із симптомів має бальний еквівалент: ураження очей — 2 бали, виразки статевих органів — 2, афтозний стоматит — 2, ураження шкіри — 1, неврологічні прояви — 1, судинні прояви — 1, позитивний тест патергії (не є обов'язковим, але враховується при наявності) — 1. Сума балів >4 дозволяє діагностувати ХБ. Ступінь тяжкості та фази клінічного перебігу захворювання визначаються за допомогою Бірмінгемського індексу клінічної активності (BVAS) для системного васкуліту.

Рання діагностика і визначення домінуючих уражень відіграє значну роль у виборі комплексної терапії. Виділяють наступні фенотипи ХБ: шкірно-слизові пошкодження, ураження суглобів, очей, судинні, паренхіматозні ураження ЦНС, ураження кишечника. Рекомендації EULAR для лікування дорослих із ХБ з урахуванням фенотипу не розповсюджуються на дітей, але можуть бути використані для управління стратегією терапії у педіатричних пацієнтів.



Тему рідкісних васкулітів у дитячому віці продовжила **завідувачка відділення дитячої ревматології та аутозапальних захворювань ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології ім. академіка О.М. Лук'янової НАМН України», доктор медичних наук, професор Олена Миколаївна Муквіч:**

— До рідкісних типів васкуліту відносять кріоглобулінемічний та гіпокомплементаційний уртикарний васкуліт (анти-C1q-асоційований васкуліт). Кріоглобуліни — це сироваткові глобуліни, що володіють аномальною здатністю до зворотної преципітації при температурі нижче 37 °С. При кріоглобулінемії аномальні імунотоксичні комплекси (кріоглобуліни) і випадають в осад із крові при низьких температурах, що викликає обмежений кровообіг у тканинах і системне запалення.

Кріоглобулінемія поділяється на есенціальний кріоглобулінемічний васкуліт (ЕКВ) — захворювання з кріоглобулінемічними імунними депозитами, що уражують дрібні судини шкіри і клубочків нирок, і поєднується із сироватковою кріоглобулінемією, та кріоглобулінемією, що виникає на тлі аутоімунних або інфекційних захворювань (вторинна). Найчастіше кріоглобулінемія має першопричини, серед яких можуть бути віруси (Епштейна — Барр, гепатит А, В, С, вірус імунodefіциту людини), бактеріальні інфекції, паразитарні інвазії, хвороби крові або системні хвороби сполучної тканини, захворювання печінки, пухлини.

Клінічні симптоми захворювання включають пурпуру, яка зазвичай розташована дистально (частіше всього на нижніх кінцівках, може виникати під впливом холоду або тривалого сидіння), синдром Рейно, виразки пальців, гангрену, кропив'янку, уртикарний васкуліт, холодову кропив'янку, артралгію, артрит. У пацієнтів часто діагностують мембраногломерулонефрит, ураження печінки, інтерстиціальне захворювання легень, периферичну сенсорну та моторну нейропатію.

Кожен тип кріоглобулінемії має певні особливості в клінічній картині захворювання. Для кріоглобулінемії І типу характерні акроціаноз, що може мати тяжке ураження у вигляді синдрому синього пальця стопи, крововиливи у сітчатку, тяжкий феномен Рейно, артеріальний тромбоз, гангрена. Ураження шкіри при кріоглобулінемії І типу характеризуються розвитком ішемічного некрозу, пурпури, що пальпується, холодовою кропив'янкою, рубцями на кінчику носа, вušних раковинах, пальцях рук та ніг, капілярними аномаліями нігтьового ложа.

З іншою частотою перераховані шкірні прояви зустрічаються і при кріоглобулінемії II і III типів. Відмінність визначається у симптомах артралгії й артриту суглобів пальців кистей і стоп, гомілковоступневих та колінних суглобів, утомлюваності, міалгії, розвитку ниркової імунотоксичної хвороби, шкірного васкуліту, периферичної невропатії.

Ознаки ураження внутрішніх органів не специфічні й залежать від локалізації патологічного вогнища. Carla M. Nester та співавт. описали пошкодження нирок, пов'язане із кріоглобулінемією. Це обґрунтовує рекомендацію включити есенціальну кріоглобулінемію до диференційного діагнозу педіатричних пацієнтів із ГН (Am J Kidney Dis, 2009).

Ретроспективне дослідження, що включало 114 пацієнтів із діагностованою кріоглобулінемією, продемонструвало результати, згідно з якими у дітей була значно більшою частота виникнення та тривалості лихоманки, артралгії, артриту, уражень шкіри, ніж у дорослих. Було також визначено, що і дорослі, і діти мають високу частоту інфікування вірусами гепатиту В і С (Y. Liou et al., 2013). Сьогодні вірус гепатиту С розглядається як одна з імовірних причин виникнення широкого спектру аутоімунних захворювань і синдромів, у першу чергу — кріоглобулінемічного васкуліту.

Лікування кріоглобулінемічного васкуліту починають з ерадикації етіологічного чинника. У випадку ЕКВ рандомізоване контрольоване дослідження продемонструвало клінічну ефективність ритуксимабу, що дозволяє застосовувати монотерапію для лікування пацієнтів із тяжкою кріоглобулінемією (S. De Vita et al., 2012).

Інша група рідкісних для дитячого ревматолога типів васкуліту включає сукупність захворювань, клінічні прояви яких можуть варіювати від кропив'янки з мінімальним васкулітом до загрози життю при системному васкуліті з мінімальною кропив'янкою. Уртикарний васкуліт (УВ) — це опосередкований імунним комплексом патологічний стан, що характеризується різноманітними шкірними, системними та серологічними особливостями.

УВ поділяють на ідіопатичний та асоційований з іншими аутоімунними хворобами, інфекціями, гематологічними захворюваннями, злоякісними новоутвореннями або з реакцією на деякі лікарські засоби. У першу чергу, УВ слід диференціювати із хронічною кропив'янкою. Відмінними ознаками кропив'янки є відсутність болю та ангіоневротичного набряку, коротка тривалість висипу (<3 год), повне відновлення після зникнення висипу та негативна діаскопія.

Критерії діагностики УВ включають великі критерії, такі як рецидивуюча уртикарна екзантема протягом >6 місяців і гіпокомплементація, та додаткові:

- лейкоцитокластичний васкуліт за результатами біопсії шкіри;
- артралгія, артрит;
- увеїт, епісклерит, кон'юнктивіт;
- гломерулонефрит;
- біль у животі;
- позитивне антитіло C1q з асоційованим пригніченням рівню C1q (M. Davis, J. Brewer, 2004).

Особливими формами УВ є синдром АНА (артрит, ангіоневротичний набряк), синдром Шніцлера (гіперостоз, лімфаденопатія, перебіжна лихоманка, моноклональна гамопатія імунотоксичності М), синдром Когана (інтерстиціальний кератит, гіпакузія) та синдром Макла — Уелса (глухота, нирковий амілоїдоз).

Розділяють наступні групи УВ: нормокплементаційний, гіпокомплементаційний (синдром Мак Даффі) та синдром гіпокомплементаційного УВ як більш тяжкий ступінь ураження гіпокомплементаційного УВ.

Аналіз даних літератури дозволяє зробити висновок, що УВ із нормальним рівнем комплементу є доброякісною формою захворювання. Пацієнти мають самообмежене лікування і потребують призначення лише антигістамінних препаратів. Перебіг гіпокомплементаційного УВ зазвичай асоціюється з циркулюючими аАТ до C1q. Терапія цієї форми УВ може потребувати лікування стероїдами та імуносупресивними засобами. Щодо лікування рідкісної тяжкої форми синдрому гіпокомплементаційного УВ, консенсусу з ефективною терапією не досягнуто, але при ураженні життєво важливих органів застосовують високі дози глюкокортикоїдів і цитотоксичних засобів. Прогноз захворювання варіабельний та залежить від тяжкості клінічних проявів.

Підготувала **Ольга Загора**



ADA 2022: рекомендації щодо менеджменту дітей і підлітків із цукровим діабетом



Лікування дітей і підлітків із цукровим діабетом (ЦД) відрізняється від рутинної терапії дорослих із цим захворюванням. Епідеміологія, патофізіологія, особливості розвитку ЦД і відповідь на терапію у дітей і дорослих часто відрізняються. Існують також відмінності в догляді за дітьми й підлітками з ЦД 1/2 типів, а також іншими формами ЦД. У 2022 р. Американська діабетологічна асоціація (American Diabetes Association – ADA) оновила клінічні настанови «Стандарти надання медичної допомоги особам із ЦД». Пропонуємо ознайомитися з основними рекомендаціями щодо менеджменту дітей і підлітків із ЦД.

Навчання та підтримка педіатричних пацієнтів із ЦД

14.1. Особи молодого віку з ЦД 1 типу та їхні батьки мають отримувати індивідуалізоване навчання щодо самообслуговування при ЦД відповідно до національних стандартів діагностики й лікування пацієнтів (з урахуванням особливостей локальних протоколів; рівень доказів (РД) В).

Дієтотерапія

14.2. Індивідуальне дієтичне харчування дітей і підлітків із ЦД 1 типу є обов'язковою складовою терапії ЦД (РД А).

14.3. Контроль уживання вуглеводів є ключовим компонентом в оптимізації глікемічного контролю (РД В).

14.4. Повноцінність харчування особи з ЦД має оцінюватись досвідченим дієтологом під час встановлення діагнозу, а надалі – щороку (РД В).

Фізична активність

14.5. Усім пацієнтам молодого віку з ЦД 1 типу рекомендована фізична активність у межах 60 хв/день, а також інтенсивні силові вправи принаймні тричі на тиждень (РД С).

14.6. Часте вимірювання рівня глюкози перед, під час і після фізичних вправ (за допомогою глюкометра чи системи постійного моніторингу рівня глюкози) є важливим у профілактиці, виявленні й лікуванні гіпо- і гіперглікемій, пов'язаних із фізичною активністю (РД С).

14.7. Молодь та їхніх батьків/опікунів потрібно інформувати щодо цільових значень глікемії перед, під час і після фізичної активності, а також щодо методів її корекції (РД Е).

14.8. Люди молодого віку та їхні батьки/опікуни мають навчитися запобігати розвитку гіпоглікемії під час, безпосередньо після, а також наступної ночі після фізичної активності. Лікування гіпоглікемії має бути доступним перед, під час і після відповідної активності (РД С).

Психосоціальні питання

14.9. Під час діагностики та подальшого спостереження оцініть психосоціальні питання та сімейні стреси, які можуть впливати на лікування ЦД, а також направте пацієнта до досвідченого спеціаліста з психічного здоров'я, бажано з досвідом роботи з дітьми з ЦД (РД Е).

14.10. Фахівці з психічного здоров'я мають бути невід'ємною складовою мультидисциплінарної команди фахівців (РД Е).

14.11. Заохочуйте сім'ї осіб із ЦД до навчання і враховуйте, що передчасне виникнення ЦД в осіб молодого віку може призводити до діабетичного вигорання, субоптимального ведення захворювання чи погіршення контролю глікемії (РД А).

14.12. Надавачі медичних послуг мають оцінити безпечність їжі, наявність житла, медичну грамотність, фінансові бар'єри та соціальну підтримку і на підставі отриманої інформації обирати стратегію менеджменту (РД Е).

14.13. Надавачі медичних послуг мають запитувати осіб молодого віку та їхніх батьків/опікунів про соціальну адаптацію (відносини з однолітками) та успішність у школі для визначення необхідності подальших обстежень (РД В).

14.14. Оцініть психосоціальний і діабет-асоційований дистрес, який зазвичай починається із 7-8 років (РД В).

14.15. Пропонуйте підліткам проводити час наодинці з їхнім(-ими) опікуном(-ами), починаючи з 12 років, або коли це відповідає розвитку (РД Е).

14.16. Починаючи з пубертатного віку рекомендовано включати прегравідарну підготовку до рутинного менеджменту всіх дівчат репродуктивного віку з ЦД (РД А).

14.17. Проведіть скринінг серед пацієнтів віком 10-12 років із ЦД 1 типу щодо порушення харчування. Для скринінгу рекомендовано використовувати «Опитувальник розладів харчової поведінки при ЦД» (Diabetes Eating Problems Survey-Revised – DEPS-R), який є надійним, швидким і достовірним інструментом скринінгу для визначення порушень харчової поведінки (РД В).

Контроль глікемії, способи введення інсуліну і поставлені цілі

14.18. Усі діти й підлітки з ЦД 1 типу мають контролювати рівень глюкози (від 6 до 10 разів на день, за допомогою глюкометра чи системи безперервного моніторингу рівня глюкози), у тому числі перед їжею чи перекусами або в певних ситуаціях, наприклад під час фізичних вправ, водіння чи за наявності ознак гіпоглікемії (РД В).

14.19. Безперервний моніторинг рівня глюкози в режимі реального часу (РД В) чи періодичне визначення рівня глюкози (РД Е) рекомендовані для молодих осіб із ЦД, які отримують щоденні багаторазові ін'єкції інсуліну чи вводять його за допомогою інсулінової помпи і здатні застосовувати засіб безпечно (самостійно чи за допомоги членів родини). Вибір пристрою має ґрунтуватися на особливостях пацієнта, його бажанні і потребах (РД А).

14.20. Молодим людям із ЦД 1 типу слід рекомендувати системи доставки інсуліну тоді, коли пацієнти здатні їх безпечно використовувати (самостійно чи з допомогою членів родини). Під час вибору пристрою потрібно враховувати індивідуальні особливості пацієнта, його бажання та потреби (РД А).

14.21. Особам молодого віку з ЦД 1 типу, які отримують багаторазові щоденні ін'єкції інсуліну, потрібно рекомендувати інсулінові помпи (у разі можливості їх безпечного використання). Вибір пристрою залежить від індивідуальних особливостей пацієнта, його бажання і потреб (РД А).

14.22. Необхідно стимулювати пацієнтів застосовувати в школах системи безперервного моніторингу рівня глюкози, інсулінових pomp, інсулінових ручок із можливістю підключення до смартфона (connected insulin pens), а також автоматизованих систем доставки інсуліну (РД Е).

14.23. Цільовий рівень глікованого гемоглобіну (HbA_{1c}) є індивідуальним і має періодично переглядатися. Рівень HbA_{1c} <7% (53 ммоль/моль) підходить для більшості дітей (РД В).

14.24. Менш суворі цільові рівні HbA_{1c} (наприклад, <7,5% (55 ммоль/моль) можуть підходити для пацієнтів, які:

- не можуть повідомити про симптоми гіпоглікемії;
- не знають ознак гіпоглікемії;
- не мають доступу до аналогових інсулінів, систем доставки інсуліну і/або систем безперервного моніторингу рівня глюкози;
- не можуть регулярно контролювати рівень глюкози;
- мають інші фактори, які підвищують рівень HbA_{1c} (РД В).

14.25. Ще менш суворе цільове значення HbA_{1c} (наприклад, <8% (64 ммоль/моль) може бути оптимальним для пацієнтів із тяжкою гіпоглікемією в анамнезі, при очікуваній обмеженій тривалості життя, а також тоді, коли шкода від лікування може бути більшою за користь (РД В).

14.26. Суворіші цільові рівні HbA_{1c} (наприклад, <6,5% (48 ммоль/моль) можна запропонувати для окремих пацієнтів за умови, що їх можна буде досягти без ризику розвитку значної гіпоглікемії і негативного впливу на самопочуття, а також у тих осіб, які мають неглікемічні фактори, які знижують рівень HbA_{1c} (наприклад, зниження тривалості життя еритроцитів). Нижчі цільові рівні можуть також бути доречними під час фази «медового місяця» (РД В).

14.27. Крім оцінки рівня HbA_{1c} бажано враховувати показники, отримані при безперервному моніторингу рівня глюкози протягом останніх 14 днів (або довше в пацієнтів із нестабільним рівнем глікемії). Треба оцінювати час у межах цільового рівня (70-180 мг/дл), а також нижче (<70 і <54 мг/дл) і вище цільового рівня (>180 мг/дл) (РД Е).

Аутоімунні захворювання

14.28. За наявності симптомів аутоімунних захворювань їх потрібно оцінювати відразу після встановлення діагнозу ЦД 1 типу (РД В).

Захворювання щитоподібної залози (ЩЗ)

14.29. Після встановлення діагнозу ЦД 1 типу в дітей потрібно розглянути необхідність визначення антитіл до тиреоїдної пероксидази і тиреоглобуліну (РД В).

14.30. Визначте рівень тиреотропного гормону (ТТГ) після стабілізації стану пацієнта чи невдовзі після корекції глікемії. У разі нормального значення ТТГ перевіряйте його кожні 1-2 роки, а за наявності антитіл до тиреоїдної пероксидази і тиреоглобуліну, симптомів дисфункції чи збільшення ЩЗ – частіше (РД В).

Целиакія

14.31. Обстежуйте молодих осіб із ЦД 1 типу на целиакію шляхом визначення антитіл (IgA) до тканинної трансглутамінази, у разі задокументованих нормальних сироваткових рівнів IgA, відразу після встановлення діагнозу ЦД або IgG до тканинної трансглутамінази й дезамінованих пептидів гліадину, якщо рівень IgA недостатній (РД В).

14.32. Проведіть повторний скринінг через 2 роки після встановлення діагнозу ЦД, а потім – кожні 5 років. Частіше обстежуйте пацієнтів за наявності відповідних симптомів, а також целиакії в родичів першого ступеня спорідненості (РД В).

14.33. Особи з підтвердженою целиакією мають отримувати безглютенову дієту для лікування і профілактики ускладнень захворювання. Пацієнтів слід направити на консультацію до дієтолога, який має досвід менеджменту пацієнтів із ЦД і целиакією (РД В).

Оцінка кардіоваскулярного ризику Скринінг артеріальної гіпертензії (АГ)

14.34. Пацієнтам під час кожного візиту слід рутинно вимірювати артеріальний тиск (АТ). У молодих пацієнтів із високим АТ оцінку його рівня рекомендовано розглядати на підставі трьох окремих вимірювань (≥90-го перцентилу для віку, статі і зросту або в підлітків ≥13 років АТ ≥120/80 мм рт. ст.) (РД В).

Таблиця 1. Рекомендації щодо виявлення і лікування ускладнень та супутніх станів у педіатричних пацієнтів із ЦД 1 типу							
	Захворювання ЦЗ	Целіакія	АГ	Дисліпідемія	Нефропатія	Ретинопатія	Нейропатія
Відповідні рекомендації	14,29 і 14,30	14,31 і 14,33	14,34 і 14,37	14,38 і 14,42	14,45 і 14,46	14,47 і 14,49	14,50
Метод	ТПГ: розгляньте антиуреоглобулін і антитіла до антиуреїдної пероксидази	Ig до тканинної трансглутамінази (tTG) при нормальному рівні IgA; IgG tTG і антитіла до дезамідинового гліадину при зниженому рівні IgA	Вимірювання АТ	Ліпідний профіль, спочатку можна визначати не натще	Альбумін-креатинінове співвідношення	Розширена фундоскопія чи фотографування сітківки	Обстеження ніг з визначенням пульсу, проведенням ріпріск-тесту, тесту на чутливість з 10-грамовим монофіламентом, дослідження вібраційної чутливості і рефлексів стопи
Коли розпочати	Відразу після встановлення діагнозу	Відразу після встановлення діагнозу	У момент встановлення діагнозу	Відразу після встановлення діагнозу, переважно після покращення глікемії та у дітей ≥2 років	Пубертатний період чи >10 років (що настане раніше), при тривалості ЦД більше 5 років	Пубертатний період чи >11 років (що настане раніше), при тривалості ЦД не менше 3–5 років	Пубертатний період чи >10 років (що настане раніше), при тривалості ЦД >5 років
Частота наступної оцінки	При відсутності антитіл до тиреоглобуліну і тиреоїдної пероксидази – кожні 1–2 роки; частіше – при розвитку симптомів чи наявності таких антитіл	Через 2 роки, надалі – через 5 років; при виникненні симптомів – раніше	Під час кожного візиту	Якщо рівень ЛПНЩ ≤100 мг/дл – повторити у 9–11 років; якщо <100 мг/дл – оцінювати кожні 3 роки	При нормальному значенні – щороку; у разі відхилення – отримати підтвердження у 2 із 3 зразків через 6 міс	У разі норми – кожні 2 роки; розглянути меншу частоту обстежень (кожні 4 роки) при значенні HbA _{1c} <8% і за умови погодження з офтальмологами	У разі норми – щороку
Цілі	–	–	<90-го перцентилію для віку, статі і зросту; якщо вік ≥13 років, то <120/80 мм рт. ст.	ЛПНЩ ≤100 мг/дл	Альбумін-креатинінове співвідношення <30 мг/г	Відсутність ретинопатії	Відсутність нейропатії
Лікування	Відповідне лікування супутньої патології ЦЗ	Після підтвердження діагнозу – дотримання безглютенової дієти	Зміна способу життя при підвищеному АТ (визначається як АТ від 90-го до 95-го перцентилію для віку, статі і зросту, у підлітків ≥13 років – від 120–129/<80 мм рт. ст.). Зміна способу життя та іАПФ чи БРА при АГ (АТ ≥95-го перцентилію для віку, статі, зросту, а у підлітків ≥13 років – ≥130/80 мм рт. ст.	При відхиленні від норми – оптимізація глікемічного контролю й дієтотерапія; якщо через 6 міс ЛПНЩ >160 мг/дл чи >130 мг/дл з факторами кардіоваскулярного ризику, почніть статинотерапію (в осіб >10 років)	Оптимізуйте контроль глікемії та АТ; призначте іАПФ тоді, коли альбумін-креатинінове співвідношення підвищене у 2 з 3 зразків через 6 міс	Оптимізуйте контроль глікемії; лікування в офтальмолога	Оптимізуйте контроль глікемії; направте на консультацію до невролога

Таблиця 2. Рекомендації щодо виявлення і лікування ускладнень і супутніх станів у педіатричних пацієнтів із ЦД 2 типу								
	АГ	Нефропатія	Нейропатія	Ретинопатія	НАЖХП	Обструктивне апное під час сну	Синдром полікістозних яєчників (для підлітків жіночої статі)	Дисліпідемія
Відповідні рекомендації	14,77-14,80	14,81-14,86	14,87-14,88	14,89-14,94	14,93-14,94	14,95	14,96-14,98	14,100-14,104
Метод	Вимірювання АТ	Альбумін-креатинінове співвідношення	Обстеження ніг із визначенням пульсу, проведенням ріпріск-тесту, тесту на чутливість з 10-грамовим монофіламентом, дослідження вібраційної чутливості і рефлексів стопи	Розширена фундоскопія	Визначення рівнів АЛТ і АСТ	Скринінг симптомів	Скринінг симптомів, лабораторне обстеження за наявності симптомів	Ліпідний профіль
Коли почати	При встановленні діагнозу	При встановленні діагнозу	При встановленні діагнозу	При встановленні діагнозу чи невдовзі після цього	При встановленні діагнозу	При встановленні діагнозу	При встановленні діагнозу	Невдовзі після встановлення діагнозу, бажано після нормалізації глікемії
Наступна частота	Під час кожного візиту	При нормальному значенні – щороку; при зміні – повторити для підтвердження у 2 із 3 зразків через 6 міс	При нормі – щороку	При нормі – щороку	Щороку	Під час кожного візиту	Під час кожного візиту	Щороку
Цільове значення	<90-го перцентилію для віку, статі, зросту; якщо ≥13 років – то <130/80 мм рт. ст.	<30 мг/г	Відсутність нейропатії	Відсутність ретинопатії	–	–	–	ЛПНЩ <100 мг/дл, ЛПВЩ >35 мг/дл, тригліцериди <150 мг/дл
Лікування	Зміна способу життя при підвищеному АТ (визначається як АТ від 90-го до 95-го перцентилію для віку, статі і зросту, у підлітків ≥13 років – від 120–129/<80 мм рт. ст.). Зміна способу життя та іАПФ чи БРА при АГ (АТ ≥95-го перцентилію для віку, статі, зросту, а в підлітків ≥13 років – ≥130/80 мм рт. ст.	Оптимізуйте контроль глікемії та АТ; призначте іАПФ тоді, коли альбумін-креатинінове співвідношення підвищене у 2 із 3 зразків через 6 міс	Оптимізуйте контроль глікемії; направте на консультацію до невролога	Оптимізуйте контроль глікемії; лікування в офтальмолога	При стійкому підвищенні чи зростанні рівня трансаміназ направте на консультацію до гастроентеролога	При позитивних симптомах направте на консультацію до спеціаліста зі сну та на полісомнографію	За відсутності протипоказань – пероральні таблетовані контрацептиви; дієтотерапія; метформін	При відхиленні від норми – оптимізація глікемічного контролю і медичне дієтичне харчування; якщо через 6 міс ЛПНЩ >130, почніть статинотерапію (в осіб старше 10 років); якщо рівень тригліцеридів >400 мг/дл натще чи >1,000 після їди, призначте фіbrate
Примітки: НАЖХП – неалкогольна жирова хвороба печінки; АЛТ – аланінамінотрансфераза; АСТ – аспартатамінотрансфераза; ЛПВЩ – ліпопротеїни високої щільності.								

Лікування АГ

14.35. Лікування підвищеного АТ (АТ від 90-го до 95-го перцентилію для статі, віку і зросту або в підлітків ≥13 років 120-129/<90 мм рт. ст.) полягає у зміні способу життя, який має охоплювати здорове харчування, фізичну активність, сон і, за потреби, корекцію маси тіла (РД С).

14.36. При підтвердженій АГ (стійке підвищення АТ ≥95-го перцентилію для віку, статі і росту або в підлітків ≥13 років – ≥130/90 мм рт. ст.) крім модифікації способу життя слід призначати інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (іАПФ) чи блокатори рецепторів ангіотензину (БРА). У зв'язку з потенційними терато-

генними ефектами цих препаратів їх застосування слід уникати в жінок репродуктивного віку, які не користуються надійними засобами контрацепції (РД В).

14.37. Мета лікування АГ полягає в досягненні рівня АТ <90-го перцентилію для статі, віку і зросту або в підлітків ≥13 років – <130/80 мм рт. ст. (табл. 1, 2) (РД С).

Скринінг дисліпідемії

14.38. Ліпідний профіль потрібно визначати після встановлення діагнозу, бажано після покращення рівня глікемії, у віці ≥2 років. Якщо початковий рівень холестерину (ХС) ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) становить ≤100 мг/дл (2,6 ммоль/л), пов-

торне обстеження слід провести у віці 9-11 років. Початкове обстеження має проводитися натще і може не включати визначення рівня ХС ЛПВЩ.

14.39. Якщо рівень ХС у межах норми (<100 мг/дл (2,6 ммоль/л)), повторно ліпідний профіль треба оцінювати 1 раз на 3 роки (РД Е).

Лікування дисліпідемії

14.40. При дисліпідемії початкове лікування спрямоване на корекцію глікемії й обмеження вживання жирів (до 25-30% добової кількості калорій), насичених

ADA 2022: рекомендації щодо менеджменту дітей і підлітків із цукровим діабетом

Продовження. Початок на стор. 18.

жирів (<7% добової кількості калорій), зменшення вживання ХС (<200 мг/добу), виключення трансжирів і збільшення вживання мононенасичених жирів (<10% добової кількості калорій) (РД А).

14.41. У пацієнтів віком >10 років можна розглянути застосування статинотерапії тоді, коли після зміни харчування і способу життя рівень ХС ЛПНЩ становить >160 мг/дл (4,1 ммоль/л) в осіб без факторів ризику або >130 мг/дл (3,4 ммоль/л) в осіб з >1 фактором ризику серцево-судинних ускладнень (РД Е).

У зв'язку з потенційними тератогенними ефектами статинів їх не рекомендується застосовувати в жінок репродуктивного віку, які не користуються надійними засобами контрацепції (РД В).

14.42. При лікуванні цільовий рівень ХС ЛПНЩ становить <100 мг/дл (2,6 ммоль/л) (РД Е).

Куріння

14.43. Під час кожного візиту до лікаря пацієнтів із ЦД треба опитувати щодо куріння. Особам, які не палять, потрібно рекомендувати утримуватися від паління, а тим, хто вже палить, – надати рекомендації щодо відмови від нього (РД А).

14.44. Не рекомендуйте використання електронних сигарет (РД А).

Мікросудинні ускладнення

Скринінг на виявлення нефропатії

14.45. Потрібно щороку визначати альбумінурію (краще в ранковій порції сечі) для оцінки співвідношення альбумін/креатинін. Це дослідження рекомендовано проводити в пацієнтів віком >10 років або з початком статевого дозрівання (залежно від того, що настане раніше). Обстеження проводять за умови тривалості ЦД >5 років (РД В).

ЦД 2 типу

Сучасні дані свідчать, що частота ЦД 2 типу серед осіб молодого віку продовжує зростати. На сьогодні у США захворюваність становить приблизно 5 тис. нових випадків на рік. Відповідно до прогнозу Центрів із контролю і профілактики захворювань США (Centers for Disease Control and Prevention – CDC), кількість пацієнтів із ЦД 2 типу збільшуватиметься на 2,3% щороку, а поширеність в осіб віком <20 років збільшиться вчетверо протягом наступних 40 років. Дані літератури свідчать, що ЦД 2 типу в молоді відрізняється не лише від ЦД 1 типу, але і від ЦД 2 типу в дорослих і характеризується швидким прогресувальним зниженням функції β-клітин і швидким розвитком ускладнень [3, 179].

Скринінг і діагностика

14.51. Оцінку ризику виникнення предіабету і/або ЦД 2 типу слід проводити з моменту статевого дозрівання чи з 10 років (залежно від того, що настане раніше) в осіб із надмірною масою тіла (індекс маси тіла (ІМТ) ≥85-го перцентилу) чи ожирінням (ІМТ ≥95-го перцентилу), а також у пацієнтів з >1 додатковим фактором ризику розвитку ЦД (див. рисунок).

14.52. За відсутності відхилень скринінг проводять кожні 3 роки, а при підвищенні ІМТ – частіше (РД С).

14.53. Для діагностики предіабету чи ЦД у дітей і підлітків можна використовувати визначення глюкози в плазмі натще, глюкозотолерантний тест і визначення рівня HbA_{1c} (РД В).

Проблеми діагностики

Через значне поширення ожиріння в дітей відрізнити ЦД 1 типу від ЦД 2 типу може бути складно. Надмірна маса тіла й ожиріння часто наявні в дітей

із ЦД 1 типу, а діабетасоційовані антитіла і кетоацидоз можуть спостерігатися у педіатричних пацієнтів із ЦД 2 типу. Наявність антитіл до острівців підшлункової залози асоціюється зі швидшим прогресуванням інсулінової недостатності.

На момент встановлення діагнозу ЦД 2 типу серед осіб віком 10-19 років кетоацидоз визначався майже в 6% осіб. Також ЦД 2 типу (хоча і нечасто) може спостерігатися і в дітей віком <10 років, що необхідно враховувати при проведенні диференційної діагностики. Окрім того, ожиріння може сприяти розвитку ЦД 1 типу, що ще більше стирає межі між типами ЦД. Однак встановлення точного діагнозу є критично важливим, адже режим лікування, навчання, дієта і перебіг захворювання в пацієнтів із різними типами ЦД значно відрізняються.

Ведення пацієнтів

Модифікація способу життя

14.55. Усіх пацієнтів молодого віку з ЦД 2 типу та їхні родини слід навчати самообслуговуванню при ЦД, а також забезпечувати їм специфічну підтримку відповідно до локальних протоколів (РД В).

14.56. Молоді люди з надмірною масою тіла/ожирінням і ЦД 2 типу та члени їхніх родини мають бути навчені стратегії, спрямованій на зниження маси тіла на 7-10% (РД С).

14.57. Враховуючи необхідність довготривалого контролю маси тіла в молодих осіб із ЦД 2 типу, модифікація способу життя має ґрунтуватися на моделі постійного догляду, яка входить до схеми лікування ЦД (РД Е).

14.58. Дітей і підлітків із предіабетом і ЦД 2 типу слід заохочувати до щоденної середньовисокоінтенсивної фізичної активності (не менш ніж 60 хв на добу), при цьому силові вправи потрібно виконувати принаймні тричі на тиждень (РД В). Тривалість сидіння потрібно зменшити (РД С).

14.59. Діти і підлітки з ЦД 2 типу мають вживати достатню кількість поживних речовин. У харчуванні треба зменшити кількість калорійних харчових продуктів, бідних на поживні речовини, особливо це стосується цукровмісних напоїв (РД В).

Глікемічні цілі

14.60. Контроль рівня глюкози крові має бути індивідуальним і враховувати фармакологічне лікування пацієнта (РД Е).

14.61. Безперервний моніторинг рівня глюкози потрібно запропонувати пацієнтам із ЦД 2 типу молодого віку, які отримують інсулін за допомогою багаторазових щоденних ін'єкцій чи постійної підшкірної інфузії (у разі можливості безпечного використання). Вибір пристрою залежить від індивідуальних особливостей пацієнта, його бажання і потреб (РД Е).

14.62. Показники глікемії слід оцінювати кожні 3 міс (РД Е).

14.63. Для більшості дітей і підлітків із ЦД 2 типу рівень HbA_{1c} <7% (53 ммоль/моль) є оптимальним. Суворіший цільовий рівень HbA_{1c} (наприклад, <6,5% (48 ммоль/моль)) може підходити для окремих пацієнтів, якщо вони здатні його досягти без епізодів значної гіпоглікемії чи інших побічних ефектів терапії. До таких пацієнтів можуть належати особи з короткою тривалістю ЦД і незначним порушенням функції β-клітин, а також ті, у кого лікування лише за допомогою модифікації способу життя чи застосування метформіну забезпечило нормалізацію маси тіла (РД Е).

14.64. Менш суворі цільові рівні HbA_{1c} (наприклад, 7,5% (58 ммоль/моль)) можуть бути доречними при підвищеному ризику розвитку гіпоглікемії (РД Е).

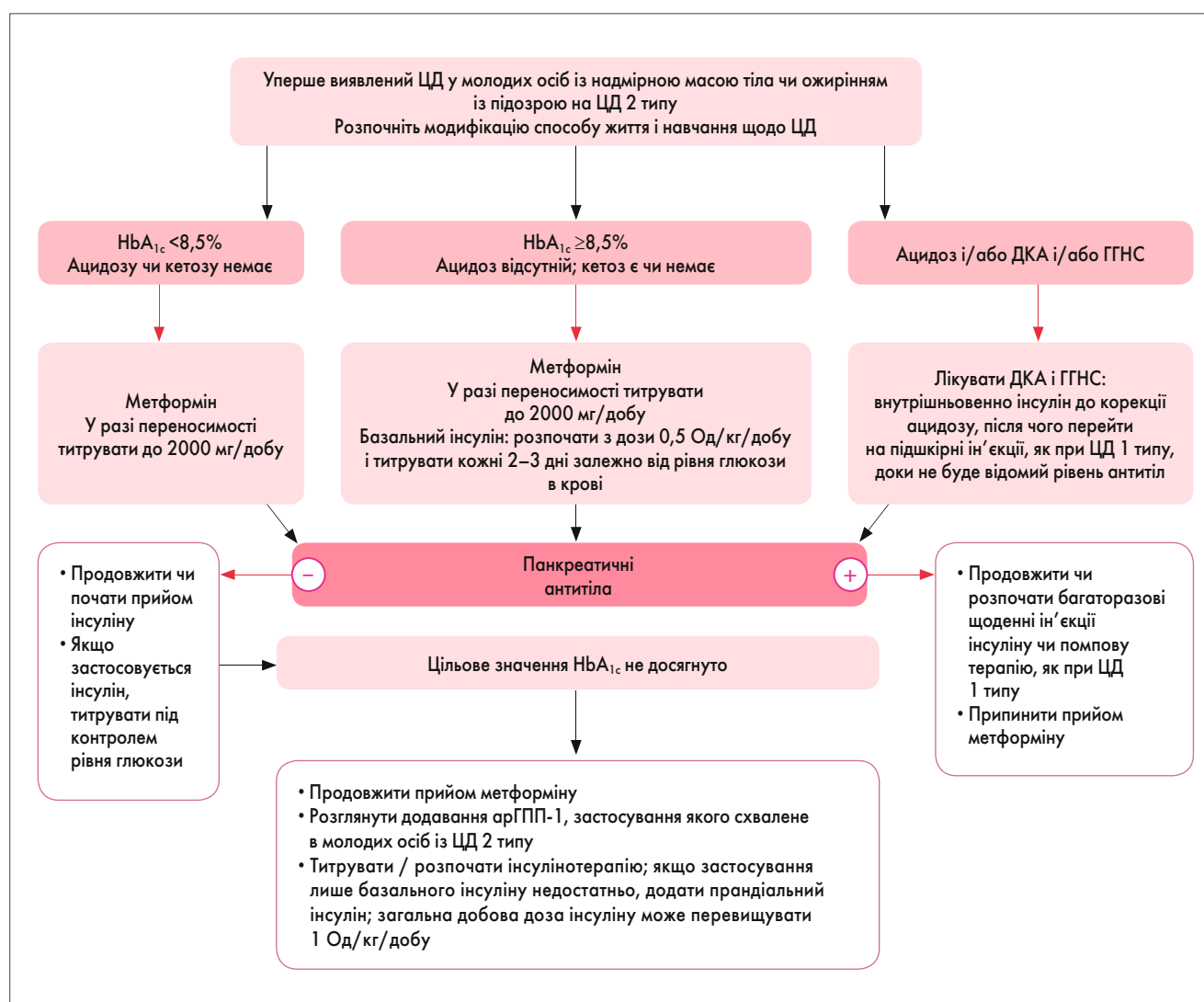


Рис. Лікування вперше виявленого ЦД у молодих осіб із надмірною масою тіла або ожирінням

Примітки: ДКА – діабетичний кетоацидоз; ГНС – гіперглікемічний гіперосмолярний некетотичний синдром; арГПП-1 – агоністи рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1.

14.65. Цільовий рівень HbA_{1c} для пацієнтів, які отримують інсулінотерапію, має визначатися індивідуально з урахуванням відносно низької частоти розвитку гіпоглікемії в осіб молодого віку з ЦД 2 типу.

Фармакологічне лікування

14.66. Після встановлення діагнозу ЦД 2 типу, крім модифікації способу життя, здорового харчування і підвищення фізичної активності, потрібно розпочати фармакологічну терапію (РД А).

14.67. Метформін є препаратом вибору для початкової фармакологічної терапії випадково виявлених і метаболічно стабільних пацієнтів (HbA_{1c} <8,5%, симптоми відсутні) (див. рис.) (РД А).

14.68. Молоді особи з вираженою гіперглікемією (глюкоза крові ≥ 250 мг/дл (13,9 ммоль/л), HbA_{1c} $\geq 8,5\%$ (69 ммоль/моль) без ацидозу, які мають такі симптоми, як поліурія, полідипсія, ніктурія і/або втрата маси тіла, мають спочатку лікуватися базальним інсуліном. У цей час потрібно розпочати титрувати метформін (РД В).

14.69. У пацієнтів із кетозом/кетоацидозом треба розпочати лікування інсуліном для швидкої корекції гіперглікемії та метаболічних розладів. Після корекції ацидозу потрібно розпочати прийом метформіну (одночасно з продовженням підшкірних ін'єкцій інсуліну) (РД А).

14.70. В осіб із тяжкою гіперглікемією (рівень глюкози крові ≥ 600 мг/дл (33,3 ммоль/л) оцініть можливість розвитку ГГНС (РД А).

14.71. Якщо терапія метформіном (окремо чи в комбінації з базальним інсуліном) недостатня для досягнення глікемічних цілей, то в дітей із ЦД 2 типу (віком >10 років) можна використовувати арГПП-1. Цю групу препаратів можна застосовувати за відсутності в сімейному анамнезі випадків медулярної карциноми ЩЗ чи синдрому множинної ендокринної неоплазії 2 типу (РД А).

14.72. Пацієнтам, в яких застосування метформіну, арГПП-1 і базального інсуліну недостатньо для досягнення глікемічних цілей, потрібно призначити ін'єкції базального і прандіального інсуліну чи інсулінові помпи (РД Е).

14.73. У разі досягнення цільового рівня глікемії при застосуванні інсуліну і метформіну дозу інсуліну можна зменшити через 2-6 тиж (на 10-30% кожні декілька днів) (РД В).

14.74. У молодих осіб із ЦД 2 типу потрібно використовувати лише схвалені Управлінням із санітарного нагляду за якістю харчових продуктів і медикаментів США (FDA) препарати (окрім клінічних досліджень) (РД В).

Метаболічна хірургія

14.75. У лікуванні підлітків із ЦД 2 типу, які мають тяжкий ступінь ожиріння (ІМТ > 35 кг/м²), з неконтрольованою глікемією і/або серйозними супутніми захворюваннями (незважаючи на модифікацію способу життя і фармакологічні втручання) треба розглянути проведення метаболічних оперативних втручань (РД А).

Профілактика і лікування ускладнень ЦД АГ

14.77. У молодих осіб із високим рівнем АТ (≥ 90 -го перцентилу для віку, статі і зросту або в підлітків віком ≥ 13 років — $\geq 120/80$ мм рт. ст.) при трьох повторних вимірах рекомендовано проводити амбулаторний моніторинг АТ (РД В).

14.78. Лікування підвищеного АТ (визначається як АТ від 90-го до 95-го перцентилу для віку, статі і зросту, у підлітків ≥ 13 років — від 120-129/80 мм рт. ст.) полягає у модифікації способу життя, дотриманні здорового харчування, оптимальної фізичної активності та сну, а за можливості — корекції маси тіла (РД С).

14.79. БРА чи іАПФ слід призначати при підтвердженій АГ (стійкому підвищенні АТ ≥ 95 -го перцентилу для віку, статі, зросту, у підлітків ≥ 13 років — $\geq 130/80$ мм рт. ст.). У зв'язку з потенційними тератогенними ефектами цих препаратів їх не можна застосовувати в жінок репродуктивного віку, які не користуються надійними засобами контрацепції (РД В).

14.80. Метою лікування АГ є досягнення рівня тиску <90-го перцентилу для віку, статі і зросту, а в підлітків ≥ 13 років — рівня тиску <130/80 мм рт. ст. (РД С).

Нефропатія

14.81. Щоденна кількість білка в раціоні має становити 0,8 г/кг (РД Е).

14.82. Альбумінкреатинінове співвідношення потрібно оцінювати після встановлення діагнозу, далі — щороку. Підвищення цього співвідношення має бути підтверджено у 2-3 аналізах (РД В).

14.83. Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) потрібно визначати під час діагностики ЦД, далі — щороку (РД Е).

14.84. У пацієнтів із ЦД і АГ при помірному (30-299 мг/г), значному (> 300 мг/г) підвищенні альбумінкреатинінового співвідношення або при ШКФ < 60 мл/хв/1,73 м² рекомендовано призначити іАПФ чи БРА (РД Е). У зв'язку з потенційними тератогенними ефектами цих препаратів їх не рекомендується застосовувати в жінок репродуктивного віку, які не користуються надійними засобами контрацепції (РД В).

14.85. В осіб із нефропатією тривале спостереження (щорічне визначення альбумінкреатинінового співвідношення в сечі, ШКФ і рівня калію в сироватці крові) може допомогти в оцінці прихильності до терапії та у виявленні прогресування захворювання (РД Е).

14.86. При неясній етіології нефропатії, погіршенні альбумінкреатинінового співвідношення у сечі чи зменшенні ШКФ пацієнта необхідно направити на консультацію до нефролога (РД Е).

Нейропатія

14.87. В осіб молодого віку з ЦД 2 типу потрібно проводити скринінг на виявлення нейропатій під час встановлення діагнозу, далі — щороку. Обстеження має охоплювати загальний огляд, оцінку пульсації судин, визначення больової чутливості (pinprick-тест) і тест з 10-грамовим монофіламентом. Окрім цього оцінюють вібраційну чутливість (за допомогою камертона 128 Гц) і гомілково-стопний рефлекс (РД С).

14.88. Профілактика нейропатій полягає в досягненні цільових рівнів глікемії (РД С).

НАЖХП

14.93. Під час встановлення діагнозу ЦД потрібно провести скринінг на виявлення НАЖХП (шляхом визначення рівня АСТ й АЛТ). Надалі обстеження слід проводити щороку (РД В).

14.94. У разі стійкого підвищення або наростання рівня трансаміназ пацієнта потрібно направити на консультацію до гастроентеролога (РД В).

Серцево-судинні захворювання (ССЗ)

14.99. Інтенсивні заходи, спрямовані на модифікацію способу життя, зменшення маси тіла, корекцію дисліпідемії, АГ і рівня глікемії, є важливими у профілактиці макросудинних захворювань у дорослому віці (РД Е).

Дисліпідемія

14.100. Скринінгове визначення вмісту ліпідів важливо провести відразу після покращення рівня глікемії, далі — щороку (РД В).

14.101. Оптимальний цільовий рівень ХС ЛПНЩ становить <100 мг/дл (2,6 ммоль/л), ХС ЛПВЩ — > 35 мг/дл (0,91 ммоль/л), тригліцеридів — <150 мг/дл (1,7 ммоль/л) (РД Е).

14.102. Якщо рівень ліпідів не відповідає нормі, то початкова терапія полягає в оптимізації рівня глікемії та дотриманні дієти, яка охоплює обмеження вживання жирів (до 25-30% добової кількості калорій), насичених жирів ($< 7\%$ добової кількості калорій), зменшення ХС (< 200 мг/добу), виключення трансжирів і збільшення мононенасичених жирів ($< 10\%$ добової кількості калорій). У разі підвищення рівня тригліцеридів дієта полягає у зменшенні вживання простих цукрів і збільшенні — омега-3-поліненасичених жирних кислот (РД А).

14.103. Якщо після 6 міс дієти рівень ХС ЛПНЩ становить > 130 мг/дл, рекомендовано призначати статини (цільове значення ЛПНЩ — <100 мг/дл). Через потенційні тератогенні ефекти цих препаратів статини не рекомендується застосовувати в жінок репродуктивного віку, які не користуються надійними засобами контрацепції (РД В).

14.104. Якщо рівень тригліцеридів становить > 400 мг/дл (4,7 ммоль/л) натще чи > 1000 мг/дл (11,6 ммоль/л) після їди, необхідно відкорегувати рівень глікемії і призначити фібрати (для досягнення рівня < 400 мг/дл (4,7 ммоль/л) натще). Така терапія спрямована на зменшення ризику виникнення гострого панкреатиту (РД С).

Оцінка функції серця

14.105. У разі безсимптомного перебігу ЦД 2 типу в молодих осіб рутинний скринінг для виявлення ССЗ, у тому числі електрокардіографію, ехокардіографію і тест із фізичним навантаженням) проводити не рекомендовано (РД В). У молодих осіб із ЦД 2 типу на момент встановлення діагнозу можуть виявлятися інші супутні захворювання, у тому числі й ССЗ. Через це у таких пацієнтів після встановлення діагнозу треба контролювати рівень АТ, ліпідів, альбумінкреатинінове співвідношення у сечі, а також провести розширене офтальмологічне обстеження. Крім того, потрібно звернути увагу на такі супутні патології, як полікістоз яєчників, апное під час сну, ортопедичні ускладнення чи психосоціальні проблеми. Наявність у молодих осіб ЦД 2 типу підвищує ризик виникнення макро- і мікросудинних ускладнень. У таких пацієнтів майбутній ризик виникнення ССЗ є вищим, ніж при встановленні ЦД у більш пізньому віці.

Психосоціальні фактори

14.106. Особи, які здійснюють менеджмент пацієнтів із ЦД, мають оцінювати безпечність продуктів харчування, наявність житла, медичну грамотність, фінансові бар'єри і соціальну/громадську підтримку. Отриману інформацію використовують при призначенні лікування (РД Е).

14.107. У пацієнтів із ЦД 2 типу треба застосовувати стандартизовані валідовані інструменти оцінки діабетичного дистресу і психічного/поведінкового здоров'я. Додаткову увагу слід приділити симптомам депресії чи розладів харчової поведінки. За наявності відповідних симптомів пацієнтів необхідно направити до спеціалізованого центру (РД В).

14.108. Під час вибору антигіперглікемічних препаратів чи інших ліків для молодих осіб із ЦД 2 типу, які мають надмірну масу тіла чи ожиріння, треба оцінити вплив медикаментів на масу тіла (РД Е).

14.109. Усім жінкам репродуктивного віку, починаючи з пубертатного періоду, необхідно надавати інформацію з приводу репродуктивних питань, адже в цих осіб є ризик несприятливих наслідків вагітності (РД А).

14.110. Після встановлення діагнозу необхідно регулярно проводити скринінг на виявлення куріння, вживання електронних сигарет, а також на вживання алкоголю (РД С).

Перехід від педіатричної до дорослої медичної допомоги

14.111. Особи, які здійснюють менеджмент пацієнтів із ЦД, мають готувати молодих осіб до переходу до системи дорослої медичної допомоги ще з періоду раннього підліткового віку і принаймні не пізніше ніж за 1 рік до переходу (РД Е).

14.112. Спеціалісти з ЦД повинні забезпечити молодих осіб підтримкою та ресурсами для переходу до дорослої медичної допомоги (РД Е).

14.113. Молодих осіб із ЦД 2 типу потрібно передавати під нагляд спеціаліста з ведення ЦД у дорослих тоді, коли пацієнт і надавач послуг вважатимуть це за необхідне (РД Е). Протягом дитинства і підліткового віку ретельний нагляд за перебігом ЦД все більше зміщується від батьків чи інших дорослих до самих пацієнтів із ЦД 1/2 типу. Перехід від педіатричної до дорослої системи охорони здоров'я часто відбувається раптово, тоді, коли старші підлітки переходять на наступний етап розвитку, який позначають як початок дорослого життя. Саме цей період є критично важливим для молодих людей із ЦД (РД Д).

Реферативний огляд «Children and Adolescents: Standards of Medical Care in Diabetes-2022».

Підготував **Валерій Палько**

Друкується в скороченому обсязі.
Повну версію дивіться:
<https://www.diabetes.org/>

Стандарти медичної допомоги. Інвазивний кандидоз у новонароджених дітей

Продовження. Початок на стор. 8.

Стандарт 3. Лікування

Положення стандарту медичної допомоги

Лікування новонароджених дітей з ІК здійснюється у ВІТН закладу високоспеціалізованої медичної допомоги.

Можливі дві стратегії лікування ІКН: етіотропна терапія або емпіричне/превентивне/діагностичне лікування (додатки 2, 4 – алгоритм-рис.).

Емпіричне протигрибкове лікування призначається з урахуванням: - даних локального мікробіологічного моніторингу в ЗОЗ;

- здатності антифунгального лікарського засобу, що призначається, проникати у внутрішні органи, біологічні рідини та біоплівки;
- статусу колонізації, встановленого за результатами попереднього мікробіологічного обстеження;
- стану та особливостей використання ЦВК і можливості/ймовірності утворення біоплівок;
- попередньої протигрибкової профілактики.

Обґрунтування

Гриби роду *Candida* уражують практично всі тканини, включаючи сітківку, мозок, серце, легені, печінку, селезінку та суглоби.

Несвоєчасне видалення або заміна ЦВК у немовлят із кандидозом призводить до підвищення ризику тривалої інфекції, смертності та незворотних неврологічних порушень.

Обов'язкові критерії якості

Лікування ІК без ураження ЦНС

1. За наявності підтвердженого або підозри на ІК необхідно видалити ЦВК і катетеризувати іншу судину, якщо є показання.

2. Дитину потрібно перевести у ВІТН закладу високоспеціалізованої медичної допомоги (якщо дитина не перебуває у такому відділенні).

3. Для лікування новонароджених із ДІК призначити АмВ у дозі 1 мг/кг 1 раз/добу.

4. ФК у дозі 12 мг/кг/добу внутрішньовенно або перорально є прийнятною альтернативою у лікуванні немовлят, яким цей препарат не призначали з профілактичною метою.

5. Ліпідний комплекс АмВ 3-5 мг/кг/добу може бути ще однією альтернативою, але його слід застосовувати з обережністю, особливо за наявності ураження сечовивідних шляхів.

6. Ехінокандини застосовують з обережністю, як правило, як терапію порятунку або коли резистентність грибів чи токсичність виключають можливість застосування інших препаратів.

7. У новонароджених, які отримують АмВ, слід здійснювати моніторинг рівня калію, магнію та креатиніну, а також активності ферментів печінки у сироватці крові, а також щонайменше 1 раз на тиждень проводити загальний аналіз крові.

8. Тривалість лікування кандидемії без явних метастатичних вогнищ інфекції після отримання негативного результату посіву крові й ознак, пов'язаних із кандидемією, становить 2 тижні. У немовлят із органічними ураженнями тривалість терапії має бути довшою: ендокардит потрібно лікувати впродовж 4-12 тижнів, кандидозний остеомиєліт – 12 місяців.

Лікування інфекції ЦНС

1. Інфіковані пристрої у ЦНС, включаючи вентрикуло-стомічні дренажі та шунти, слід видалити, якщо це можливо.

2. Лікування розпочинають АмВ у дозі 1 мг/кг 1 раз/добу внутрішньовенно; альтернативою може бути АмВ у ліпосомній формі у дозі 5 мг/кг 1 раз на добу.

3. Якщо початкове лікування було ефективним, рекомендується перейти на лікування ФК у дозі 12 мг/кг 1 раз/добу, якщо виділені грибки чутливі до нього.

4. Терапію слід продовжувати до повного зникнення всіх ознак і симптомів ІК й отримання негативного результату посіву СМР.

Стандарт 4. Виписка зі стаціонару

та подальше спостереження

Положення стандарту медичної допомоги

Після завершення лікування новонароджена дитина, яка перенесла ІК, може бути виписана зі стаціонару, якщо:

- її клінічний стан є задовільним, відсутні ознаки дисфункцій органів та систем у разі наявності ускладнень;
- дитина засвоює повний об'єм ентерального харчування і має позитивну динаміку маси тіла;
- протигрибкова терапія припинена мінімум за 24 год до виписки.

Виписка зі стаціонару новонародженої дитини, яка перенесла ІК, здійснюється відповідно до чинних галузевих стандартів у сфері охорони здоров'я з догляду за новонародженою дитиною з малою масою тіла при народженні.

Подальше спостереження дитини після виписки зі стаціонару здійснюється згідно з вимогами до спостереження дітей раннього віку з хронічними захворюваннями, визначеними чинними галузевими стандартами у сфері охорони здоров'я стосовно катанестичного спостереження за новонародженими та дітьми віком до 3 років та дітей із групи ризику щодо затримки розвитку і/або виникнення хронічних захворювань.

Обґрунтування

Лікування новонародженої дитини, яка перенесла ІК, є ефективним та може бути завершено, якщо у пацієнта відсутні ознаки дисфункцій органів та систем, клінічний стан дитини задовільний, засвоюється повний об'єм ентерального харчування і дитина набирає масу тіла.

Обов'язкові критерії якості

1. Батькам перед випискою дитини зі стаціонару в усній та письмовій формах надається інформація щодо

потенційних довгострокових (віддалених) наслідків хвороби дитини та щодо ймовірних заходів з відновлення (надаючи інформацію і плануючи подальші дії, слід враховувати ступінь розуміння батьками проблеми та їхні побажання).

2. Перед випискою із ЗОЗ батькам в усній та письмовій формах радять звернутися до лікаря-педіатра (лікаря загальної практики – сімейного лікаря) або ЗОЗ за місцем реєстрації чи проживання, центру екстреної медичної допомоги або лікарні швидкої медичної допомоги, якщо у дитини виникає будь-який із небезпечних симптомів (згідно з рекомендаціями чинних медико-технологічних документів з догляду за новонародженою дитиною).

3. Забезпечити можливість амбулаторного спостереження лікарем-педіатром/лікарем загальної практики – сімейним лікарем, лікарем-неврологом дитячим, лікарем-офтальмологом дитячим (кількість оглядів та їхня частота визначаються тяжкістю перенесеного захворювання).

4. Після виписки дитини зі стаціонару додому впродовж перших 48 год її має оглянути лікар-педіатр (лікар загальної практики – сімейний лікар).

5. Кількість оглядів та строки їхнього проведення визначаються тяжкістю захворювання, перенесеного дитиною, та станом, в якому вона була виписана додому.

Індикатори ЯМД

Для оцінки ЯМД новонародженим з ІК рекомендовано використовувати індикатори якості, які є інструментами клінічного аудиту та моніторингу ЯМД. За допомогою індикаторів можливим є не тільки визначення ЯМД у певному лікувальному закладі, а також можливість порівняння ЯМД між декількома лікувальними закладами не тільки в одній області, а також між різними регіонами. Для кожного індикатора існує порогове значення, а також надається методологія його розрахунку. Джерелом для встановлення порогового значення для кожного індикатора є результати досліджень, вже перевірений досвід найкращих лікувальних закладів регіонів, а також думки спеціалістів.

Водночас у більшості закладів існують особливості надання медичної допомоги новонародженим дітям і особливості проблем, а тому на рівні ЗОЗ регіону можуть бути розроблені додаткові індикатори ЯМД, які будуть враховувати ці особливості та сприяти покращенню ЯМД.

Перелік індикаторів ЯМД

1. Наявність у лікаря, який надає медичну допомогу новонародженій дитині з ІК, внутрішніх документів ЗОЗ/КМП.

2. Кількість випадків ІК у недоношених новонароджених із масою тіла при народженні менше 1500 г і/або терміном гестації <32 тижнів до моменту виписки зі стаціонару.

3. Кількість новонароджених дітей з ІК, які померли, серед усіх немовлят із таким діагнозом.

Паспорти індикаторів ЯМД

1. Наявність у лікаря, який надає медичну допомогу новонародженій дитині з ІК, внутрішніх документів ЗОЗ/КМП.

Зв'язок індикатора із затвердженими настановами, стандартами та протоколами медичної допомоги.

Індикатор ґрунтується на положеннях стандартів медичної допомоги «ІКН».

Зауваження щодо інтерпретації й аналізу індикатора

Цей індикатор характеризує організаційний аспект запровадження сучасних медико-технологічних документів у регіоні. ЯМД пацієнтам, відповідність надання медичної допомоги вимогам КМП, відповідність КМП чинним стандартам медичної допомоги даним індикатором висвітлюватися не може, але для аналізу цих аспектів необхідне обов'язкове запровадження КМП у ЗОЗ. Бажаний рівень значення індикатора: 2022 рік – 80%, 2023 рік та подальший період – 100%.

Інструкція з обчислення індикатора

Організація, яка має обчислювати індикатор: структурні підрозділи з питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій.

Дані надаються керівниками ЗОЗ, що надають допомогу новонародженим на усіх рівнях надання медичної допомоги, розташованими на території обслуговування структурних підрозділів з питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій.

Дані надсилаються поштою, у тому числі електронною.

Алгоритм лікування підозрюваного або підтвердженого ДІК

Панель 2

Дисемінований ІК (ДІК)

Підозрюваний ДІК: емпіричне лікування

На підставі:

- наявних чинників ризику;
- клінічних особливостей/симптомів;
- статусу колонізації

розпочати протигрибкову терапію, враховуючи можливість ураження ЦНС.

1. Рекомендований препарат АмВ дезоксихолат 1 мг/кг/добу в/в.
2. ФК, якщо попередньо не використовувався для профілактики, у дозі 12 мг/кг через 24 год.

Тривалість лікування

1. Емпіричне лікування 10-14 днів.

2. Етіотропне лікування.

Ізольована кандидемія: 2 тижні після отримання негативного результату посіву крові та відсутності клінічних ознак.

ДІК: залежно від локалізації ураження від 6 тижнів (ЦНС) до 12 міс (остеомиєліт).

Підтверджений ДІК: етіотропне лікування

За результатами мікробіологічного дослідження.

Уточнити ступінь органного ураження.

1. Дослідження ліквору, сечі, очей.
2. Візуальні дослідження мозку, внутрішніх органів.

Враховати

1. Вид і чутливість грибка до протигрибкових препаратів.
2. Попередню профілактику ФК.
3. Спектр активності протигрибкового препарату.
4. Фармакокінетику протигрибкового препарату.

Розпочати лікування (АмВ – рекомендований препарат для початкового лікування, 1 мг/кг/добу в/в) з фармакокінетичним профілем, що відповідає встановленій (можливій) локалізації інфекції.

За клінічної можливості негайно видалити ЦВК.

Визначити потребу в хірургічному лікуванні вогнища інфекційного запалення (наприклад, перитоніт, ендокардит).

Метод обчислення індикатора: підрахунок шляхом ручної або автоматизованої обробки.

Індикатор обчислюється структурними підрозділами з питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій після надходження інформації від керівників ЗОЗ, які надають медичну допомогу новонародженим на всіх рівнях надання медичної допомоги, розташованих на території обслуговування структурних підрозділів з питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій. Значення індикатора обчислюється як відношення чисельника до знаменника.

Чисельник індикатора складає загальна кількість ЗОЗ на всіх рівнях надання медичної допомоги новонародженим, підлеглих структурних підрозділів з питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій, для яких задокументований факт наявності внутрішніх документів ЗОЗ/КМП з питань надання медичної допомоги новонародженим із ІК (наданий примірник документа). Джерелом інформації є внутрішній документ ЗОЗ/КМП, наданий ЗОЗ.

Знаменник індикатора складає загальна кількість ЗОЗ на всіх рівнях надання медичної допомоги новонародженим, підлеглих структурних підрозділів з питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій; джерелом інформації є звіт структурних підрозділів з питань охорони здоров'я місцевих державних адміністрацій, який містить інформацію про кількість ЗОЗ на всіх рівнях надання медичної допомоги новонародженим.

Значення індикатора наводять у відсотках.

2. Кількість випадків ІК у немовлят з масою тіла при народженні менше 1500 г і/або терміном гестації <32 тижнів до моменту виписки зі стаціонару.

Зв'язок індикатора із затвердженими настановами, стандартами та протоколами медичної допомоги

Індикатор ґрунтується на положеннях стандартів медичної допомоги «ІКН».

Зауваження щодо інтерпретації та аналізу індикатора

Аналіз індикатора дозволить виявити проблеми дотримання вимог щодо моніторингу клінічного стану пацієнта, застосування превентивних технологій.

Бажаний рівень значення індикатора — менше 5%.

Інструкція з обчислення індикатора

Організація, яка має обчислювати індикатор: ЗОЗ, що надає медичну допомогу новонародженим дітям.

Керівник отримує дані від лікарів-неонатологів цього ЗОЗ. Дані надаються поштою, в тому числі електронною. Метод обчислення індикатора: підрахунок шляхом ручної або автоматизованої обробки.

Індикатор обчислюється керівниками ЗОЗ після надходження інформації від усіх лікарів-неонатологів. Значення індикатора обчислюють як відношення чисельника до знаменника.

Знаменник індикатора складає загальна кількість виписаних і померлих новонароджених із масою тіла <1500 г і/або терміном гестації <32 тижнів при народженні. Джерелом інформації є:

Форма № 003/о — Медична карта стаціонарного хворого.

Форма № 096/о — Історія вагітності та пологів.

Форма № 097/о — Медична карта новонародженого.

Чисельник індикатора складає кількість немовлят з масою <1500 г (терміном гестації <32 тижнів) при народженні зі встановленим діагнозом ІК до моменту виписки зі стаціонару.

Джерелом інформації є:

Форма № 003/о — Медична карта стаціонарного хворого.

Форма № 096/о — Історія вагітності та пологів.

Форма № 097/о — Медична карта новонародженого.

Значення індикатора наводять у відсотках.

3. Кількість новонароджених дітей з ІК, які померли, серед усіх немовлят із таким діагнозом.

Зв'язок індикатора із затвердженими настановами, стандартами та протоколами медичної допомоги.

Індикатор ґрунтується на положеннях стандартів медичної допомоги «ІКН».

Зауваження щодо інтерпретації та аналізу індикатора

Аналіз індикатора дозволить виявити проблеми дотримання вимог щодо лікування новонароджених немовлят з ІК.

Бажаний рівень значення індикатора: 2022 рік — менше 30 %; 2023 рік та подальший період — менше 20 %.

Інструкція з обчислення індикатора

Організація, яка має обчислювати індикатор: ЗОЗ, що надає медичну допомогу новонародженим дітям.

Керівник отримує дані від лікарів-неонатологів цього ЗОЗ. Дані надаються поштою, в тому числі електронною. Метод обчислення індикатора: підрахунок шляхом ручної або автоматизованої обробки.

Індикатор обчислюється керівниками ЗОЗ після надходження інформації від усіх лікарів-неонатологів. Значення індикатора обчислюють як відношення чисельника до знаменника.

Знаменник індикатора складає загальна кількість виписаних і померлих немовлят із діагнозом ІК. Джерелом інформації є:

Форма № 003/о — Медична карта стаціонарного хворого.

Форма № 096/о — Історія вагітності та пологів.

Форма № 097/о — Медична карта новонародженого.

Чисельник індикатора складає кількість немовлят, які померли з діагнозом аутопсії ІК.

Джерелом інформації є:

Форма № 003/о — Медична карта стаціонарного хворого.

Форма № 096/о — Історія вагітності та пологів.

Форма № 097/о — Медична карта новонародженого.

Значення індикатора наводять у відсотках.

Перелік літературних джерел, використаних при розробці стандартів медичної допомоги

1. Клінічна настанова, заснована на доказах «ІКН». Міністерство охорони здоров'я України, Державне підприємство «Державний експертний центр Міністерства охорони здоров'я України», Національний університет охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика, Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, 2021.

2. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 29 серпня 2006 року № 584 «Про затвердження Протоколу медичного догляду за новонародженою дитиною з малою масою тіла при народженні».

3. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 3 серпня 2021 року № 1614 «Про організацію профілактики інфекцій та інфекційного контролю в закладах охорони здоров'я та установах/закладах надання соціальних послуг/соціального захисту населення», зареєстрований в Міністерстві юстиції України 11 жовтня 2021 року за № 1318/36940.

4. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 31 жовтня 2011 року № 738 «Про затвердження табелів оснащення медичною технікою та виробами медичного призначення структурних підрозділів багатопрофільної дитячої лікарні інтенсивного лікування».

5. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 14 листопада 2011 року № 783 «Про затвердження Примірних табелів оснащення перинатальних центрів III рівня».

6. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 14 лютого 2012 року № 110 «Про затвердження форм первинної облікової документації та інструкцій щодо їх заповнення, що використовуються у закладах охорони здоров'я незалежно від форми власності та підпорядкування», зареєстрований у Міністерстві юстиції України 28 квітня 2012 року за № 661/20974.

7. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 28 вересня 2012 року № 751 «Про створення та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги в системі Міністерства охорони здоров'я України», зареєстрований в Міністерстві юстиції України 29 листопада 2012 року за № 2001/22313.

8. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 25 липня 2013 року № 640 «Про затвердження Примірної таблиці оснащення перинатального центру II рівня».

9. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 28 листопада 2013 року № 1024 «Про затвердження Порядку транспортування новонароджених дітей високого перинатального ризику в Україні», зареєстрований у Міністерстві юстиції України 13 грудня 2013 року за № 2110/24642.

10. Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 22 квітня 2021 року № 792 «Про затвердження тринадцятого випуску Державного формуляра лікарських засобів та забезпечення його доступності».

Розробники

Знаменська Тетяна Костянтинівна — заступниця директора з перинатальної медицини, завідувачка відділення неонатології ДУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології ім. академіка О.М. Лук'янової НАМН України», професор, заступниця голови робочої групи з клінічних питань.

Добрянський Дмитро Олександрович — професор кафедри педіатрії № 2 Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького, експерт МОЗ, професор.

Авраменко Тетяна Василівна — завідувачка відділення акушерської ендокринології та патології плода державної установи «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології ім. академіка О.М. Лук'янової НАМН України», професор.

Анікін Іван Олександрович — доцент кафедри дитячої хірургії та анестезіології Запорізького медичного університету.

Бакаєва Олена Миколаївна — лікар-неонатолог відділення інтенсивного виходжування і ранньої реабілітації центру орфанних захворювань НДСЛ «ОХМАТДИТ» МОЗ України.

Батман Юрій Анастасович — заступник медичного директора з неонатології ТОВ «Пологовий будинок «Лелека», професор.

Воробйова Ольга Володимирівна — провідний науковий співробітник відділу неонатології ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології ім. академіка О.М. Лук'янової НАМН України», експерт МОЗ, професор.

Годованець Юлія Дмитрівна — професор кафедри педіатрії, неонатології та перинатальної медицини Буковинського державного медичного університету.

Гончарь Маргарита Олександрівна — завідувачка кафедри педіатрії № 1 та неонатології Харківського національного медичного університету, професор.

Дудник Світлана Валеріївна — головний спеціаліст відділу розробки програми медичних гарантій управління фінансових гарантій медичного обслуговування Департаменту замовлення медичних послуг Національної служби здоров'я України.

Дутчук Руслана Іванівна — головний спеціаліст відділу взаємодії з зовнішніми експертами управління фінансових гарантій медичного обслуговування Департаменту замовлення медичних послуг Національної служби здоров'я України.

Клименко Тетяна Михайлівна — завідувачка кафедри неонатології Харківської медичної академії післядипломної освіти, експерт МОЗ, професор.

Корнійчук Олег Володимирович — завідувач відділення анестезіології та інтенсивної терапії новонароджених КНП «Київська міська дитяча клінічна лікарня № 2».

Мавропуло Тетяна Карлівна — завідувачка кафедри госпітальної педіатрії та неонатології Дніпровського державного медичного університету, професор.

Орлова Тетяна Олександрівна — завідувачка відділення інтенсивної терапії глибоко недоношених дітей НДСЛ «ОХМАТДИТ» МОЗ України.

Павлишин Галина Андріївна — завідувачка кафедри педіатрії № 2 Тернопільського національного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України, професор.

Похилько Валерій Іванович — проректор з науково-педагогічної та виховної роботи, професор кафедри педіатрії № 1 з пропедевтикою та неонатологією Української медичної стоматологічної академії, експерт МОЗ, професор.

Тишкевич Валерія Миколаївна — завідувачка відділення анестезіології та інтенсивної терапії новонароджених КНП «Перинатальний центр м. Києва».

Яблонь Ольга Степанівна — завідувачка кафедри педіатрії Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова, професор.

Методичний супровід та інформаційне забезпечення

Гуленко Оксана Іванівна — начальниця відділу стандартизації медичної допомоги ДП «Державний експертний центр Міністерства охорони здоров'я України», заступниця голови робочої групи з методологічного супроводу.

Рецензенти

Бекетова Галина Володимирівна — завідувачка кафедри дитячих і підліткових захворювань Національного університету охорони здоров'я України ім. П.Л. Шупика, професор, експерт МОЗ.

Шадрін Олег Геннадійович — керівник відділення проблем харчування та соматичних захворювань у дітей раннього віку ДУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології ім. академіка О.М. Лук'янової НАМН України», професор.

Дата оновлення — 2026 рік

Затверджено Наказом Міністерства охорони здоров'я України від 12 травня 2022 року № 800.

Електронну версію документа можна завантажити з офіційного сайту Міністерства охорони здоров'я (<http://www.moz.gov.ua>) та з Реєстру медико-технологічних документів (<https://www.dec.gov.ua/mtd/home>).

Електронні версії усіх друкованих видань
Видавничого дому «Здоров'я України»
на одному сайті!

Ми у соцмережах:



[@MedicnaGazetaZdorovaUkraini](#)



[t.me/HealthUAcom](#)



[@healthUAcom](#)

