



КИЇВСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
KYIV MEDICAL UNIVERSITY
EST.1992

**ЗБІРНИК
НАУКОВИХ ПРАЦЬ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
МОЛОДИХ ВЧЕНИХ ДО ВСЕСВІТНЬОГО ДНЯ
ДИТИНИ ТА МІЖНАРОДНОГО ДНЯ ПЕДІАТРА:
«МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ АСПЕКТИ
КОМОРБІДНИХ КЕЙСІВ - ПЕДІАТРИЧНА
СТРАТЕГІЯ»**

20.11.2025

КИЇВ 2025

УДК: 616-053.2(043.2)

Збірник наукових праць науково-практичної конференції молодих вчених до Всесвітнього дня дитини та Міжнародного дня педіатра: «Міждисциплінарні аспекти коморбідних кейсів – педіатрична стратегія» (20 листопада 2025 року), м. Київ, 2024., с. 70

Укладачі: П'ятницький Ю.С., Закрутько Л.І., Шевченко Т.А., Коваль Я.О., Баранова М.М.

Організатором конференції є ПВНЗ «Київський медичний університет».

Конференція внесена до Реєстру заходів Державної наукової установи «Український інститут науково-технічної експертизи та інформації Міністерства освіти і науки України» (посвідчення № 747 про реєстрацію проведення заходу від 30 жовтня 2025 р.).

Організаційний комітет конференції:

Голова організаційного комітету:

Олександр Поканевич, Президент ПВНЗ «Київський медичний університет»

Заступники Голови організаційного комітету:

Борис Івнев, ректор ПВНЗ “Київський медичний університет”

Юрій П'ятницький, проректор з наукової роботи ПВНЗ “Київський медичний університет”

Члени організаційного комітету:

Ксенія Бикова, Віце-президент

Володимир Мегедь, проректор з науково-педагогічної, лікувальної, виховної роботи та міжнародних зв'язків

Лариса Маковєєва, Директор фінансовий

Тетяна Шевченко, завідувач кафедри педіатрії

Ольга Качалова, доцент кафедри педіатрії

Леся Закрутько, начальник відділу науки, аспірантури та докторантури ПВНЗ «Київський медичний університет»

Оксана Двірська, завідувач відділу інтернатури

Катерина Анзіна, в.о. декана фармацевтичного факультету

Костянтин Качан, декан міжнародного факультету

Таміла Полесова, декан медичного факультету

Денис Махницький, декан стоматологічного факультету

Ярослав Коваль, Голова наукової спільки

Матеріали тез викладено згідно з оригіналом поданих робіт, відповідальність за їх зміст несуть автори.

ЗМІСТ

Василенко М.С. Ціна спокою: клінічний випадок анорексії у підлітка як наслідок сімейних конфліктів.....	6
Водяний Д.А. Рильський Я.В. Клінічний випадок раннього розвитку серцевої недостатності на тлі коморбідності цукрового діабету та атеросклерозу у підлітка.....	8
Волкова Є.С. Гуменюк А.П. Що приховував хронічний лімфаденіт? Ціна байдужості.....	10
Гончаренко Д.В. Clinical cases. Синдром Барде-Бідля.....	12
Гончарук А.Г. ЮІА як мультифакторне захворювання дитячого віку.....	14
Денисенко Д.А. Захарченко Т.О. Клінічний випадок: Orbeez-кишкова непрохідність.....	16
Добровольська М.Д. Клінічний випадок пілоцитарної астроцитомі в педіатричній практиці.....	18
Журман А.Р. Коли фенілкетонурія “маскується”: пошук істинного діагнозу.....	20
Йовенко О.А. Наукове обґрунтування концептуальних основ системи профілактики аліментарно-залежних захворювань у дітей та молоді.....	22
Кирей Д.О. Герпетична екзема Капоші у немовляти з atopічним дерматитом.....	24
Козинець Є.О. Ізольована гематурія у дитини. Прихована клініка та діагностичні виклики.....	26
Кустенко М. Петрук В. Клінічний випадок: інфантильна гемангіома шкіри лівої верхньої повіки та правого плеча з тенденцією до ендofітного росту.....	28
Максьом М.В. Кухарчук А.В. Їсти, щоб жити: шлях дитини з гастростомою.....	31
Мамчиц О.М. Клінічний випадок “Діагностична пастка паразитозу”.....	33

Мартин В.М. Клінічний випадок спінальної м'язової атрофії — боротьба довжиною в життя.....	35
Мельник С.В. , Недашковська І.М. Пахідермодактилія у дітей: чому лікарю первинної ланки важливо знати цю патологію (клінічний випадок).....	38
Місюра С.Д. Клінічний випадок раннє втручання для дитини з біологічними факторами ризику.....	40
Мкртчян А.А. Рівні тривожності та депресії у пацієнток із гіперпластичними процесами ендометрію в перименопаузальному періоді.....	42
Петрик О.С. Застосування препаратів магнію у вагітних з гестаційною артеріальною гіпертензією.....	44
Проценко В.О. Підшкірна емфізема у дітей.....	46
Сизько В.С. Клінічний випадок синдрому Чжу-Токіта-Такеноуті-Кім....	48
Сіра Є.В. Клініко-лабораторні характеристики дитини з синдромом Моріака: аналіз клінічного випадку.....	50
Скороходова Я.О. Теломерна динаміка в педіатричних коморбідних станах: психоемоційні та нейроповедінкові кореляти.....	52
Тетівець О.О. Клінічний випадок: стороннє тіло складності в діагностиці.....	55
Трофимчук А.О. Коли перша ознака вводить в оману: нетиповий старт звичайної хвороби.....	57
Фоменко М.В. Фетальний алкогольний синдром: клінічний випадок та актуальні питання профілактики.....	59
Чабан Ю.М. Клінічний випадок вродженої лактазної недостатності у дитини раннього віку.....	61
Шевелюк В.В. Клінічний випадок кістозної краніофарингіоми з ознаками оклюзивної прогресуючої гідроцефалії.....	63

Шпатар О.О. Клінічний випадок вакцинації дитини після перенесеного ЦМВ-енцефаліту.....	65
F. Adegoke. Clinical case of omphalocele in a premature male newborn.....	67
Sharon J. Anuye. Social media and the safe sleep dilemma.....	69

ЦІНА СПОКОЮ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК АНОРЕКСІЇ У ПІДЛІТКА ЯК НАСЛІДОК СІМЕЙНИХ КОНФЛІКТІВ

Василенко М. С.

*Київський національний університет
імені Т. Шевченка*

*ННЦ “Інститут біології та
медицини”, кафедра педіатрії,
акушерства і гінекології, м. Київ,
Україна*

Наукові керівники: Барзилович А.Д.,
к.мед.н., доцент кафедри педіатрії,
акушерства і гінекології, Меркотан А.І.,
дитячий психолог «Привітна клініка»

Ключові слова. Анорексія, сімейні
конфлікти, психотерапія, тривожний
розлад, підліток.

Актуальність. Розлади харчової
поведінки (РХП) серед підлітків
набувають все більшого поширення, що
зумовлює потребу у
міждисциплінарному підході до
діагностики та лікування. Діагноз
нервової анорексії згідно з DSM-5 має
відповідати критеріям: обмеження
споживання енергії відносно потреб, що
призводить до суттєво низької маси тіла
з урахуванням віку, статі, траскторії
розвитку та фізичного здоров'я, сильний
страх набрати зайву вагу або
погладшати, навіть якщо вага
недостатня, порушення сприйняття
власної ваги або фігури, надмірний
вплив показників ваги на самооцінку або
заперечення наявності низької маси
тіла.[1] Особливу роль у виникненні
анорексії відіграють сімейні стосунки,
що впливають на самооцінку, емоційну
стабільність і потребу у контролі. Даний
клінічний випадок ілюструє вплив
хронічних сімейних конфліктів, які
несприятливо впливали на
психологічний стан дитини, на
формування анорексії у дитини та
демонструє важливість комплексної
психотерапевтичної роботи та
радикального рішення батьків
припинити конфлікти, розірвавши свої
стосунки.

Клінічний випадок. Пацієнтка М., 12
років, звернулась разом із матір'ю у 2022
році зі скаргами на обмеження
калорійності раціону (до 180 ккал/добу),
страх погладшати. Сім'я повна,
виховання демократичне, проте між
батьками — напружені стосунки.
Поступове обмеження їжі та інтенсивні
фізичні навантаження
супроводжувались почуттям провини за
прийом їжі. Психологічна діагностика
показала середній ризик РХП за ЕАТ-26,
середню реактивну і особистісну
тривожність (за Спілбергером–Ханіним),
занижену самооцінку. Проективні
методики (тест малюнка людини)
виявили високий рівень тривоги, потребу
у безпеці, ригідні захисні механізми.
Діагноз психіатра за МКХ-10: F41.9 –
Тривожний розлад неуточнений;
клінічний діагноз: порушення адаптації.
Рекомендовано медикаментозну терапію
(золофт 50 мг/добу, еглоніл в/в 10 днів),
психотерапію, консультації
ендокринолога і дієтолога. На початку
терапії пацієнтка виявляла протестне
ставлення, уникала сесій. Після
залучення родини у процес (сімейна
психотерапія) [2] виявлено, що батьки на
межі розлучення, конфлікти в родині
сприяли наростанню тривоги у дівчинки.
Після розлучення батьків відзначено
покращення стану, зниження
тривожності, нормалізацію харчової
поведінки. Протягом лікування
застосовувалися методи когнітивно-
поведінкової, арт-терапії та тілесно-
орієнтованої терапії.[3] Попри
періодичні труднощі (зокрема,
викидання їжі в школі), поступово
досягнуто стійкої ремісії. На сьогодні
дівчинка здорова, продовжує
психотерапію, рецидивів не
спостерігається.

Висновки.

1. Анорексія у підлітків часто є проявом
проблем у сім'ї та потреби в контролі на
тлі хронічної тривоги. 2. Комплексний
підхід із залученням сімейної
психотерапії, психіатра, дієтолога та

ендокринолога значно підвищує ефективність лікування. 3. Психотерапія мала на меті створення благополучного середовища для психіки дитини. У цьому клінічному випадку демонструється значне покращення психологічного стану дитини саме після розлучення батьків, що й призвело до позитивних результатів психотерапії.

Джерела.

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of

Mental Disorders (5th ed.), 2022.

2. Fairburn, C. G., Cooper, Z., & Shafran, R. (2003). Cognitive behaviour therapy for eating disorders: A “transdiagnostic” theory and treatment. *Behaviour research and therapy*, 41(5), 509-528.

3. Gorrell, S., Loeb, K. L., & Le Grange, D. (2019). Family-based treatment of eating disorders: A narrative review. *The Psychiatric Clinics of North America*, 42(2), 193.

**КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК
РАНЬОГО РОЗВИТКУ СЕРЦЕВОЇ
НЕДОСТАТНОСТІ НА ТЛІ
КОМОРБІДНОСТІ ЦУКРОВОГО
ДІАБЕТУ ТА АТЕРОСКЛЕРОЗУ У
ПІДЛІТКА**

Водяний Д.А. Рильський Я.В.

*ПВНЗ “Київський медичний
університет”, медичний факультет,
кафедра громадського здоров’я та
мікробіології, Київ, Україна*

Науковий керівник Коваленко

О.О., к.н.держ.упр., доц. кафедри

громадського здоров’я та мікробіології

Ключові слова. Коморбідність, педіатрія, цукровий діабет 1 типу, діабетична кардіоміопатія, атеросклероз, серцева недостатність.

Актуальність. Коморбідність, визначена як поєднання двох і більше захворювань, є значною проблемою в педіатрії, особливо за наявності метаболічних порушень. Цукровий діабет 1 типу (ЦД 1) несе високий ризик розвитку макро- та мікросудинних ускладнень, які часто маніфестують у дитячому та підлітковому віці. Поєднання погано контрольованого ЦД з метаболічною дисфункцією, дисліпідемією та артеріальною гіпертензією призводить до раннього формування атеросклерозу та діабетичної кардіоміопатії, яка є безпосередньою причиною розвитку серцевої недостатності (СН) у дітей [1]. Раннє виявлення цього небезпечного тріадичного поєднання є критично важливим для покращення довгострокового прогнозу та якості життя пацієнтів. Даний клінічний випадок ілюструє важливість мультидисциплінарного підходу до ведення таких складних пацієнтів.

Клінічний випадок. Хвора, 14 років, перебувала на стаціонарному лікуванні з основними скаргами на значну задишку при мінімальному фізичному навантаженні, набряки гомілок, постійну слабкість та загальне погіршення самопочуття протягом

останніх шести місяців. З анамнезу відомо, що на ЦД 1 типу хворіє протягом 5 років, отримує інсулінотерапію. Контроль глікемії протягом останніх двох років був незадовільним через порушення дієтичного та ін’єкційного режимів. В анамнезі також присутня ожиріння II ступеня, діагностована дисліпідемія. Сімейний анамнез обтяжений: у батька – ішемічна хвороба серця та цукровий діабет 2 типу, у матері – артеріальна гіпертензія та ожиріння. Загальний стан середньої тяжкості. Надмірна вага (індекс маси тіла 30 кг/м², що відповідає ожирінню). Шкіра бліда, тургор знижений. Набряки обох гомілок та стоп. Аускультативно: тони серця ослаблені, ритмічні, тахікардія до 105 ударів на хвилину. Артеріальний тиск 135/85 мм рт. ст. над віковою нормою. Над легеньми дихання везикулярне, у нижніх відділах – невелике послаблення. Печінка виступає на 2 см з-під краю реберної дуги. Лабораторні дані: Глікований гемоглобін (HbA1c) — 9,5% (цільовий рівень <7,0%). Ліпідограма: загальний холестерин — 6,5 ммоль/л, ЛПНЩ — 4,2 ммоль/л (виражена дисліпідемія). Рівень N-кінцевого пропептиду натрійуретичного гормону (NT-proBNP) — 850 пг/мл (значне підвищення; >400 є ознакою серцевої недостатності). Ехокардіографія: Дилатація порожнини лівого шлуночка, фракція викиду ЛШ 40% (виражена систолічна дисфункція, СН зі зниженою ФВ). Виявлені ознаки діастолічної дисфункції. Ультразвукове дослідження судин ший: Потовщення комплексу інтима-медіа (KIM) правої сонної артерії 0.95 мм (вище норми для даного віку, ознака раннього атеросклерозу). Електрокардіограма: Синусова тахікардія, ознаки гіпертрофії міокарда лівого шлуночка. Лікування вимагало мультидисциплінарного підходу. Інтенсифікація інсулінотерапії з переходом на помпову інфузію інсуліну для досягнення цільового рівня HbA1c <7,5% [5]. Додатково призначено

метформін для корекції інсулінорезистентності та зменшення маси тіла. Лікування серцевої недостатності та артеріальної гіпертензії: Призначено Інгібітори АПФ (наприклад, Еналаприл) або Блокатори рецепторів ангіотензину II (БРА), починаючи з мінімальної дози з поступовим титруванням до максимально переносимої [2]. Додано Бета-блокатор (наприклад, Бісопролол) для зниження тахікардії та ремоделювання міокарда, титруючи дозу після стабілізації стану. При набряковому синдромі призначені петльові діуретики (Фуросемід) для контролю застою [3]. Корекція дисліпідемії: Призначення Статинів (наприклад, Аторвастатин) для досягнення цільових рівнів ЛПНЩ <2.6 ммоль/л, що є критично важливим для уповільнення прогресування раннього атеросклерозу [4]. Рекомендації: Призначено сувору гіпонатрієву та низьковуглеводну дієту (обмеження солі до <1.5 г/добу, розрахунок хлібних одиниць). Рекомендовано регулярну фізичну активність та навчання сім'ї принципам самоконтролю та моніторингу стану.

Висновки. 1. Даний клінічний випадок демонструє, що поганий метаболічний контроль у дітей з ЦД 1 типу веде до швидкого формування коморбідності, що включає ранній атеросклероз (за даними KIM) та серцеву недостатність (СН) на тлі діабетичної кардіоміопатії. 2. СН у дітей з ЦД часто має прихований

початок, що вимагає рутинного скринінгу за допомогою ЕхоКГ та визначення NT-proBNP навіть за відсутності вираженої клініки. 3. Основою успішної терапії є мультидисциплінарний підхід, спрямований на агресивну корекцію глікемії (інсулін, Метформін), ліпідного профілю (Статини) та артеріального тиску (ІАПФ/ББ) одночасно з лікуванням СН.

Джерела.

1. Лук'янова, О. М. (2018). Педіатрія: національний підручник. Медицина.
2. McDonagh, T. A., Metra, M., Adamo, M., Gardner, R. S., Givertz, M. M., Howlett, I. G., Lainscak, B., Lartin, L., Mebazaa, A., Miró, Ò., Parry, D., Piepoli, M. F., Piñero, J. R., Ruschitzka, F., Skouri, K. N., Vahanian, A., Visseren, F. L. J., Voors, A. A., & Zannad, F. (2023). 2023 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *European Heart Journal*, 44(37), 3627–3749.
3. Міністерство охорони здоров'я України. (2020, 24 лютого). Наказ № 152. Серцева недостатність. Стандарти медичної допомоги. URL
4. Steinberger, J. (2016). Cardiovascular risk in childhood obesity—implications for adult disease. *Pediatrics*, 137(6), e20160759.
5. American Diabetes Association. (2025). Standards of Medical Care in Diabetes—2025. *Diabetes Care*, 48(Supplement 1), S1–S320.

ЩО ПРИХОВУВАВ ХРОНІЧНИЙ ЛІМФАДЕНІТ? ЦІНА БАЙДУЖОСТІ

Волкова Є.С. Гуменюк А.П.

*Київський національний університет
імені Т. Шевченка ННЦ "Інститут
біології та медицини", кафедра
педіатрії, акушерства і гінекології, м.
Київ, Україна*

Наукові керівники: Барзилович А.Д.,
к.мед.н., доцент кафедри педіатрії,
акушерства і гінекології, Рябенко К.О.,
дитячий лікар-хірург відділення
ургентної терапії НДСЛ «ОХМАТДИТ»
Ключові слова. Лімфаденопатія,
метастазування, назофарингеальна
карцинома.

Актуальність. Лімфаденопатія характеризується наявністю одного або кількох лімфатичних вузлів діаметром більше 1 см, з або без патологічних ознак [1]. За міжнародними статистичними даними лімфаденопатія виявляється близько у 55% діагностичних педіатричних прийомів у дітей до 5 років [2]. Систематичний огляд літератури з питання дитячої шийної лімфаденопатії, що включав 2687 пацієнтів, виявив, що дві третини випадків були зумовлені неспецифічною доброякісною етіологією без остаточного діагнозу, а 4,7% були вторинними на фоні злоякісних новоутворень [3, 4]. Незважаючи на розвиток інструментальних методів дослідження, постановка остаточного діагнозу залишається проблематичним та тривалим процесом, і потребує подальших спостережень та досліджень для розробки чітких алгоритмів дій для пацієнтів із етіологічно не визначеною лімфаденопатією.

Клінічний випадок. Пацієнтка 15 років, у 2023 році звернулася до лікарів зі скаргами на збільшення шийних лімфатичних вузлів. Було виконано КТ голови та шиї, де знайдено утворення розміром 8 см. Взято пункційну біопсію утворення, проведено пункцію кісткового мозку, проте жодних

відхилень не виявлено. Дитина виписана з діагнозом "двобічний хронічний лімфаденіт" з рекомендацією звернутися до гематолога за результатами гістологічного обстеження. Мати не зверталася. Протягом року утворення значно збільшилося, більше зліва. Зі слів дівчинки важко говорити. Дисфагії не було. Була госпіталізована у відділення ургентної хірургії НДСЛ "ОХМАТДИТ" та знаходилася на лікуванні з 22.11.2024 по 18.12.2024. На момент госпіталізації: загальний стан: середньої важкості. При огляді на шиї конгломерати лімфатичних вузлів, зліва більший (до 15 см) конгломерат, щільні, нерухомі, безболісні. З правої сторони до 5 см. Інших відхилень при огляді не виявлено. Лабораторні аналізи показали мікроцитарну гіпохромну анемію легкого ступеня із вираженим запальним синдромом (ШОЕ = 61 мм/год, нейтрофіліоз - 84%, лімфоцитопенія - 10.4%). Одночасне обстеження на ДНК EBV, ДНК CMV, ДНК HHV6 – негативний результат. Також дослідження на ВІЛ та *Treponema pallidum* були негативними. КТ 02.11.24 - картина лімфопроліферативного ураження шиї, надключичної ділянки та пневматизації лімфоїдного кільця з вираженим компресуючим впливом на судини шиї. Взято біопсію найбільшого лімфатичного вузла (05.11.2024р.). Дані Пункційної біопсії свідчать про реактивну імунну гіперплазію зі змішаним типом. Чітких критеріїв лімфопроліферативного процесу не виявлено. Даних за злоякісні процеси не виявлено. Виписана на спостереження за місцем проживання з діагнозом «доброякісна гіперплазія лімфатичних вузлів». В січні 2025 р. госпіталізована зі скаргами на збільшення пухлинної маси повторно. При огляді ділянка, з знаками ймовірного бактерійного інфікування. 03.02. виконано розкриття та дренивання. 05.02. виконано контрольне КТ. 11.02 - Часткове висічення пухлинної маси. Інструментальні

обстеження: ПЕТ КТ ознаки злоякісного процесу (плоскоклітинна метастатична пухлина). 11.02 було проведено часткове висічення пухлинної маси, з подальшим патогістологічним дослідженням, яке показало, що гістологічна картина та дані імуногістохімічного дослідження представленого операційного матеріалу свідчать на користь метастазу плоскоклітинної карциноми без ознак зроговіння. Діагноз заключний (клінічний): [C49.8] Злоякісне ураження сполучної та м'яких тканин, яке виходить за межі однієї і більше вищезгаданих локалізацій. Діагноз розширений: Назофарингеальна карцинома, T3N36M1, IV ст, стан п/о, з поширенням на усі простори шиї та вторинним ураженням л/вузлів підщелепної, шийної, задньошийної, над-підключичної ділянок (ліворуч); з ураженням глоткового та піднебінних мигдаликів, з розповсюдженням в задні відділи носової порожнини; залученням у процес м'яких тканин, шкіри бічної поверхні шиї ліворуч, лівої білявушної слинної залози; контактна інвазія лівої частки щитоподібної залози? Враховуючи наявність у дитини злоякісного процесу з метастатичним ураженням лімфатичних вузлів, легень та кісток високозлоякісної пухлини, показано початок лікування хіміопрепаратами.

Висновки. Виявлення реактивної лімфаденопатії вимагає постійного моніторингу (4-6 тижнів), аби не пропустити зростання вузла, що є прогностично несприятливою ознакою, яка б вимагала подальшого дообстеження, зокрема повторної бажано ексцизійної біопсії вузла, тонкогolkova пункція може бути недостатньо діагностичною для злоякісного процесу.

Джерела.

1. Ferrer R. (1998). Lymphadenopathy: differential diagnosis and evaluation. *American family physician*, 58(6), 1313–1320.
2. Wills, C., Mercer, K., Malysz, J., Rivera Galvis, L., & Gowda, C. (2022). Chronic Generalized Lymphadenopathy in a Child-Progressive Transformation of Germinal Centers (PTGC). *Children* (Basel, Switzerland), 9(2), 214.
3. Chang, S. S. Y., Xiong, M., How, C. H., & Lee, D. M. (2020). An approach to cervical lymphadenopathy in children. *Singapore medical journal*, 61(11), 569–577.
4. Deosthali, A., Donches, K., DelVecchio, M., & Aronoff, S. (2019). Etiologies of Pediatric Cervical Lymphadenopathy: A Systematic Review of 2687 Subjects. *Global pediatric health*, 6, 2333794X19865440.

CLINICAL CASES. СИНДРОМ БАРДЕ-БІДЛЯ

Гончаренко Д.В.

*ПВНЗ “Київський медичний
університет”,*

*медичний факультет, кафедра
педіатрії, Київ, Україна*

Науковий керівник: Злобинець
А. С., к.мед.н., доцент кафедри
педіатрії

Ключові слова. Синдром Барде-Бідля, циліопатія, мультисистемне захворювання, діти.

Актуальність. Синдром Барде-Бідля (СББ) - це рідкісне аутосомно-рецесивне мультисистемне захворювання, спричинене дефектами генів, що кодують білки, локалізовані в первинному комплексі війок (циліопатія). Частота виявлення СББ у загальній популяції невисока - приблизно від 1 випадку на 100 000-160 000 у країнах Північної Америки та Європи але воно значно частіше зустрічається в деяких ізольованих громадах, включаючи Ньюфаундленд (1:18 000) та кувейтських бедуїнів (1:13 500) [1, 4].

Клінічний випадок. Захворювання проявляється переважно в дитячому та характеризується наявністю первинних ознак, таких як паличко-колбочкоподібна дистрофія, труднощі в навчанні, полідактилія, ожиріння, вади розвитку статевих органів та ниркові аномалії. А також вторинних ознак - затримка мовлення та розвитку, цукровий діабет, зубні аномалії, вроджені вади серця, брахідактилія/синдактилія, атаксія/погана координація та аносія/гіпосмія. Для клінічного діагнозу синдрому Барде-Бідля необхідні чотири первинні ознаки або три первинні та дві вторинні ознаки. У науковій літературі ми знайшли тільки два клінічних випадки, які були описані в Україні. Перший випадок був описаний у 2021 році Фіщук О. О. та співавт. Батьки 13-річного хлопчика,

звернулися зі скаргами з боку дитини на надмірну прибавку маси тіла, погіршення пам'яті, труднощі з навчанням, погіршення зору, втому та затримку статевого розвитку. В анамнезі - прогресуюче ожиріння з раннього дитинства, полідактилія (хірургічно коригована) та вроджена вада сечовидільної системи (гідронефроз). При огляді відзначалися ожиріння центрального типу (ІМТ>97-го перцентилу), пігментний ретиніт і легка розумова відсталість. Лабораторні показники вказували зниження тестостерону, лютеїнізуючого гормону, фолікулостимулюючого гормону. На підставі клінічних даних встановлено діагноз синдрому Лоуренса-Муна-Барде-Бідля. Пацієнтові призначено симптоматичну терапію, включно із субкалорійною дієтою та курсами хоріонічного гонадотропіну [2]. Другий клінічний випадок, який був описаний Іськівим М. Ю. та співавт. у 2025 році стосується 5-річного хлопчика, який поступив у стаціонар із хронічними запорами, затримкою психомоторного розвитку (не говорить, має порушення координації) та ожирінням. В анамнезі передчасні пологи у матері (36 тижнів), полідактилія, синдактилія, двобічний крипторхізм, лордоз та деформації кісток. З 2-річного віку відзначалося швидке збільшення маси тіла. У три роки був поставлений діагноз синдрому Барде-Бідля. Під час об'єктивного обстеження виявлено дисморфізм обличчя (глибоко посажені малі очі), мікропеніс, ожиріння II ст., полікістоз нирок, а також пігментну дегенерацію сітківки. Біохімічні показники були в межах норми, за винятком помірної дисліпідемії. Молекулярно-генетичне дослідження виявило мутації в гені BBS10, успадковані від фенотипово здорових батьків, що дозволило підтвердити діагноз синдрому Барде-Бідля [3].

Висновки. Синдром Барде-Бідля характеризується широким спектром

клінічних проявів. Виявлення ранніх (первинних) симптомів захворювання, має насторожувати лікарів-педіатрів щодо можливого діагнозу СББ ще до появи розгорнутої клінічної картини для попереджень ускладнень. Тому підвищення рівня обізнаності медичних працівників щодо рідкісних генетичних синдромів, зокрема СББ, є важливим кроком до їх раннього виявлення, діагностування та формування належних умов для ефективної діагностики й лікування в Україні.

Джерела.

1. Evgeny N. Suspitsin, Evgeny N. Imyanitov; Bardet-Biedl Syndrome. *Mol Syndromol* 28 May 2016; 7 (2): 62–71.
2. Fishchuk, O. O., Ovcharuk, M. V., Biliaeva, K. S., Gurina, N. I., Ovcharuk, M. V., & Fishchuk, V. V. (2021). Laurence-Moon-Bardet-Biedl syndrome. *Ukrainian Journal of Pediatric Endocrinology*, (3), 22–25.
3. Iskiv, M., Dobryk, D., & Hlohus, V. (2025). Nephrological aspects of Bardet-Biedl syndrome in pediatric practice: a clinical case and literature review. *KIDNEYS*, 14(3), 266–270.
4. Beales PL, Cetiner M, Haqq AM, et al. Hyperphagia in Bardet–Biedl syndrome: Pathophysiology, burden, and management. *Obesity Reviews*. 2025; 26(7):e13915.

ЮІА ЯК МУЛЬТИФАКТОРНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ДИТЯЧОГО ВІКУ

Гончарук А.Г.

*ПВНЗ "Київський медичний
університет",*

*медичний факультет, кафедра
педіатрії, Київ, Україна*

Науковий керівник: Шевченко Т. Г.,
д.мед.н., професор кафедри медицини

Ключові слова. Ювенільний
ідіопатичний артрит, затримка росту,
реабілітація

Актуальність теми. Ювенільний
ревматоїдний артрит (ЮРА) є
хронічним артритом дитячого віку, що
потребує раннього виявлення, оскільки
може призводити до інвалідизації та
затримки росту [1, 5]. Своєчасне
призначення адекватної, комплексної
терапії, яка включає нестероїдні
протизапальні препарати (НПЗП),
хворобо-модифікуючі протиревматичні
препарати (ХМПП),
глюкокортикостероїди (ГКС), біологічні
препарати та ортопедичне лікування,
значно знижує ризик ускладнень і
покращує якість життя [3]. Діагностика
ЮРА є складною через відсутність
специфічних тестів і вимагає
комплексного обстеження (клінічного,
лабораторного, інструментального) [4].
Важливу роль у лікуванні відіграє
реабілітація, оскільки фізична
активність та реабілітаційні методи
дозволяють зберегти функцію суглобів,
запобігти деформаціям та сприяти
соціальній інтеграції [3]. Також слід
враховувати вплив на ріст і розвиток:
активний запальний процес може
гальмувати фізичний розвиток дитини,
тому контроль захворювання є
критичним для забезпечення
нормального росту і розвитку [5].

Клінічний випадок. Дівчинка, 13 років,
хворіє впродовж 8 років, спостерігається
з діагнозом ЮА. Наявні подовження
кінцівки та згинальна контрактура
лівого колінного суглоба. Тривало
(протягом 8 років) мало місце ураження

лише одного лівого колінного суглоба,
що згідно з класифікацією [2] відповідає
олігоартриту. Протягом 3 років
пацієнтка отримувала тільки НПЗП.
Згодом був доданий метотрексат у
низьких дозах протягом 1 року, проте
ефекту не спостерігалось. Після цього до
лікування метотрексатом та НПЗП
додано ГКС у низьких дозах (1-2
таблетки на добу протягом 2 років,
ефект був лише частковий). Врешті-
решт, використовувалась
трикомпонентна схема: метотрексат -
ГКС у низьких дозах - адалімумаб;
незважаючи на це, спостерігалась
персистенція артрити. Дитині жодного
разу не проводилося інтраартикулярне
введення ГКС та ортопедичне
лікування. Обстеження виявило зміни
крижових з'єднань та деформацію
кісток таза. Помилками ведення хворої в
даному випадку були: хибний діагноз за
субваріантом [2]; призначення низьких
доз всіх терапевтичних препаратів,
відсутність інтраартикулярного
введення ГКС та своєчасного
ортопедичного лікування, що сприяло
хибній оцінці біологічної терапії (ГІБТ)
як неефективної [3].

Висновки. Ювенільний ревматоїдний
артрит (ЮРА/ЮІА) – це хронічне
запальне захворювання суглобів у дітей
з невідомою етіологією, яке має різні
клінічні форми і веде до запалення
синовіальної оболонки, що викликає
контрактури та деформації суглобів [1,
4]. Правильне встановлення діагнозу та
визначення субваріанта ЮІА є
вирішальним для вибору ефективного
лікування [2], яке має бути своєчасним
та комплексним, включаючи базисні
препарати, біологічні агенти, ГКС
(системно та інтраартикулярно) та
обов'язкове ортопедичне лікування [3].
Рання діагностика та адекватна терапія
значно знижують ризик інвалідизації,
затримки росту та ускладнень,
підвищуючи якість життя дитини [5].
Необхідність реабілітації та соціальної
підтримки є невід'ємною частиною

терапії, спрямованою на збереження функції суглобів, самостійності дитини та її інтеграції у соціум [3].

Джерела:

1. Ravelli, A., & Martini, A. (2007). Juvenile idiopathic arthritis. *Lancet*, 369(9563), 767–778.
2. Petty, R. E., Southwood, T. R., Manners, P., Baum, J., Glass, D. N., Goldenberg, J., He, X., Hofer, F., Keating, R. M., Kirsch, S. E., Orozco-Alcala, J., Prieur, A.-M., Stoeber, J., Tsitsami, E., Woo, P., & Prieur, A. M. (2004). International League of Associations for Rheumatology classification of juvenile idiopathic arthritis: Second revision, Edmonton, 2001. *The Journal of Rheumatology*, 31(2), 390–392.
3. Wallace, C. A., Ringold, S., Thompson, S. D., Onel, K. B., Keenan, G. F., Forel, J., Hsu, J. J., Reed, A. M., Wallace, J., Khanna, P., & Dick, A. D. (2012). The pediatric rheumatology clinical research network: Treatment guidelines for JIA. *Arthritis & Rheumatism*, 64(2), 273–282.
4. Смирнова, Л. В. (2020). Ревматологія дитячого віку: Ювенільний артрит. Київ.
5. Giannini, E. H., Mueller, W., & Angell, M. (2014). Long-term outcomes of juvenile idiopathic arthritis. *Arthritis Care & Research*, 66(2), 329–338.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК: ORBEEZ-КИШКОВА НЕПРОХІДНІСТЬ

Денисенко Д.А. Захарченко Т.О.

Київський національний університет імені Т. Шевченка ННЦ “Інститут біології та медицини”, кафедра педіатрії, акушерства і гінекології, м. Київ, Україна

Наукові керівники: Барзилович А.Д., к.мед.н., доцент кафедри педіатрії, акушерства і гінекології, Рябенко К.О., дитячий лікар-хірург відділення ургентної терапії НДСЛ «ОХМАТДИТ»
Ключові слова. Кишкова непрохідність, Orbeez-непрохідність, диференційна діагностика.

Актуальність. Кишкова непрохідність у дітей є невідкладним станом, що належить до найважчих патологій дитячої хірургії. Цей синдром ускладнює перебіг багатьох захворювань і становить близько 3,8% від усіх невідкладних захворювань черевної порожнини, причому частота випадків має тенденцію до зростання. Летальність при кишковій непрохідності залишається високою і досягає 18–20%, особливо за умови пізньої діагностики та лікування[1,2]. За походженням кишкову непрохідність у дітей поділяють на вроджену і набуту. Вроджені форми становлять приблизно 10–15% всіх випадків гострої непрохідності у педіатричній практиці. Інші ~85–90% припадають на набуту непрохідність, яка може виникати в будь-якому віці. Переважна більшість випадків інвагінації, як варіанту кишкової непрохідності, трапляється у дітей першого року життя, з піком у віці 3–9 місяців. Хлопчики хворіють майже вдвічі частіше за дівчаток [3]. Незалежно від причини, основою патогенезу кишкової непрохідності є порушення проходження вмісту кишечника, через певну ділянку кишки. Над місцем обструкції накопичуються хімус і гази, що призводить до розтягнення кишки та зростання внутрішньокишкового тиску. Це

викликає стискання лімфатичних і венозних судин, набряк, ішемію, а згодом і артеріальну недостатність. Без своєчасної декомпресії розвивається некроз, транслокація бактерій, перфорація кишки, перитоніт і сепсис. Особливо швидко це трапляється при закритій формі непрохідності [4]. Кишкова непрохідність у дітей проявляється гостро, основні чотири класичні ознаки — переймоподібний біль у животі, блювання, метеоризм і затримка стільця. Біль має характер колік, викликає неспокій, стогнання, притискання ніг до живота. У важких випадках з’являються ознаки шоку. Раптове стихання болю може свідчити про некроз кишки. Через 1–2 доби можливий розвиток перитоніту внаслідок перфорації. [5].

Клінічний випадок. Дитина віком 1 рік 1 місяць госпіталізована до хірургічного відділення зі скаргами на різкий біль в животі, відмову від їжі та епізоди плачу. Під час огляду дитина постійно плаче, крутиться, піджимає ноги до живота. При пальпації живота спостерігається чітка реакція на біль; больовий синдром має нападopodobний характер. Зі слів мами, симптоми виникли раптово на тлі повного благополуччя. Напади болю повторювалися кожні 40–45хв, між ними стан дитини тимчасово покращувався. Після 4–5 нападів мама звернулася до амбулаторії, де дитині була проведена очисна клізма та виконано загальний аналіз крові. У вмісті після клізми - стул нормального характеру, без домішок крові, показники загального аналізу крові відповідають віковій нормі. Оскільки очисна клізма не призвела до покращення стану, дитину направили на консультацію до хірурга під час якої було виконане ультразвукове дослідження органів черевної порожнини. Були отримані наступні результати УЗД ОЧП: помірне збільшення селезінки (ймовірно реактивного характеру), у просвіті тонкої кишки візуалізуються анехогенні

округлі і частково округлі включення, що рухалися та переміщувалися синхронно з перистальтикою, без ознак обструкції. У процесі об'єктивного, інструментального досліджень і збору анамнезу було виявлено, що напередодні дитина проковтнула полімерні кульки (орбізи), які належали старшому брату. Згідно з чинними медичними протоколами було обрано тактику очікування. Через 24 години сторонні тіла вийшли природним шляхом.

Висновки. Кишкова непрохідність може ускладнювати широкий спектр захворювань у дітей – від вроджених вад розвитку до банальних інфекцій. Від своєчасності діагностики та початку лікування безпосередньо залежить прогноз для життя і здоров'я дитини. Зволікання або помилки в діагнозі можуть призвести до прогресування непрохідності, розвитку перитоніту, тяжких порушень гемодинаміки та летального наслідку. Заходи удосконалення надання допомоги при цій патології – починаючи від настороженості педіатрів і швидкої діагностики, до впровадження нових хірургічних технологій – є запорукою зниження дитячої захворюваності і смертності від кишкової непрохідності.

Джерела.

1. Twahirwa, I., Ndayiragije, C., Nyundo, M., & others. (2022). Pediatric intestinal obstruction: Analysis of etiologies and factors influencing short-term outcomes in Rwanda. *World Journal of Pediatric Surgery*, 5(4), e000424.
2. Chahine, A. A. (2023, November 7). Intussusception. *Medscape*.
3. Waseem, M., & Rosenberg, H. K. (2008). Intussusception. *Pediatric Emergency Care*, 24(11), 793–800.
4. Schick, M. A., Kashyap, S., Collier, S. A., & Meseeha, M. (2025). Small bowel obstruction. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
5. Vincent, P. (2024, October 16). Intestinal

obstruction and ileus (Professional Reference). Patient.info.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ПІЛОЦИТАРНОЇ АСТРОЦИТОМИ В ПЕДІАТРИЧНІЙ ПРАКТИЦІ

Добровольська М.Д.

*ПВНЗ “Київський медичний
університет”,
медичний факультет, кафедра
педіатрії, Київ, Україна*

Науковий керівник: к.мед.н.,
доцент Гриневич І.В.

Ключові слова. Пухлини задньої черепної ямки; пілоцитарна астроцитома; МРТ.

Актуальність. Задня черепна ямка - це ділянка головного мозку, що простягається від намета до великого потиличного отвору і містить найскладніші структури мозку, які регулюють життєво важливі функції. Пухлини задньої черепної ямки становлять до 50–60 % усіх внутрішньочерепних новоутворень у дітей і є найпоширенішими солідними пухлинами дитячого віку. Найчастіше зустрічаються медулобластома, пілоцитарна астроцитома, епендимома та стовбурові гліоми [1]. Пілоцитарна астроцитома – це рідкісна, повільно зростаюча гліома, класифікована Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ) як пухлина І ступеня [3]. Сучасна класифікація ВООЗ-2021 базується не лише на гістології, а й на молекулярному профілі, що суттєво змінює підходи до стратифікації ризику та ад'ювантного лікування (WNT, SHH, group 3/4) [2]. Магнітно-резонансна томографія з контрастуванням, у тому числі дифузійно-зважені послідовності та радіоміка, відіграють ключову роль у диференційній діагностиці типових утворень задньої черепної ямки та плануванні хірургічної тактики [3].

Клінічний випадок. До педіатричного відділення доставлено хлопчика 6 років зі скаргами на прогресуючі головні болі, ранкову нудоту та епізоди блювання протягом двох місяців, на тлі яких батьки також відзначали нестійкість ходи та погіршення координації, дитина

часто стала «падати вліво». Хлопчик став менш активним, швидко втомлюється, з'явилася дратівливість, сонливість. З анамнезу відомо, що дитина народилась від 2-ї вагітності, 1-х стрімких пологів, вага 3100г, зріст 46см, окружність грудей 32см, окружність голови 36см. До року дитина розвивалась відповідно віку, відмічаються часті зригування, щеплення за календарем. Осиплість голосу, часті поперхування батьки помітили у дитини з 3-х років після перенесеного ГРЗ. Хлопчик з 3-4-х років став “незграбним”, почав часто падати. З 4-х років 6-7 разів діагностований “Гострий середній отит”. При огляді встановлено горизонтальний ністагм, асиметрію обличчя, опущення кута рота зліва, неповне заплющення лівого ока, нечітка мова, зниження слуху більше зліва, слабкість у кінцівках, порушення їх чутливості, ригідність потиличних м'язів. Відмічається хиткість при ходьбі, позитивна проба Ромберга. Аускультативно брадикардія, дихальна аритмія. З ціллю диференційної діагностики та верифікації діагнозу проведено МРТ: в задній черепній ямці на рівні лівої півкулі мозочку візуалізується масивне утворення, що щільно примикає та відтискає мозочок (більш виражено ліву півкулю і хробак з мінімальним перифокальним набряком) та стовбур мозку (не виключено з явищами інвазії), також пролабує: в лівий мосто-мозочковий кут з ймовірним підтисканням VII-VIII пар ч.м.н.; через ВПО до 2 см та створює мас-ефект на спинний мозок та каудальну групу ч.м.н., більш виражено ліворуч. Достовірних ознак ішемії стовбуру мозку та спинного мозку на рівні C1-C2 не визначається. Загальні розміри пухлини умовно 83x83x84 мм. Структура утворення кістозно-солідна, з переважанням кістозного компоненту (найбільший розмірами до 60x65x47 мм). Солідний компонент виявляє ізоінтенсивний сигнал до кори

головного мозку на T1 та T2 33, гіперінтенсивний на T2 FLAIR, без суттєвого обмеження дифузії (ADC-1,7), інтенсивно контрастується. Скроневі кістки та навколоносові пазухи: спостерігається тотальне порушення пневматизації комірок скроневи́х кісток двобічно. Краніовертебральний перехід звичайної конфігурації, мигдалики мозочку: справа пролабує до 12 мм, зліва важко диференціюється.

Висновок МРТ головного мозку з контрастуванням: МР-ознаки утворення ЗЧЯ (susp. Пілоцитарна астроцитома) з вираженим мас-ефектом на мозочок, стовбур мозку та верхніх сегментів спинного мозку та відповідні черепно-мозкові нерви. Внутрішня оклюзійна гідроцефалія з обструкцією на рівні IV шлуночку.

Помірний перивентрикулярний набряк. Дислокація мигдаликів через ВПО. Порушення пневматизації комірок скроневи́х кісток.

Висновки. Утворення задньої черепної ямки у дітей часто проявляються неспецифічними симптомами, такими як головний біль, нудота та порушення координації, що може призводити до пізньої діагностики. Комплексне застосування МРТ з контрастуванням, DWI-послідовностей та оцінки ліквородинаміки є ключовим для своєчасного встановлення діагнозу. Впровадження молекулярної класифікації ВООЗ-2021 дозволяє точніше визначити прогноз та оптимізувати індивідуалізоване лікування, що суттєво підвищує виживаність пацієнтів.

Джерела.

1. Raybaud, C., Ramaswamy, V., & Taylor, M. D. (2017). Posterior fossa tumours in children. *Neuroimaging Clinics of North America*, 27(1), 1–25.
2. Louis DN et al. WHO Classification of Tumours of the Central Nervous System. 5th edition (2021)
3. Smith J., Cohen L., Park M. Pediatric cerebellar tumors: MRI features and

differential diagnosis. *Pediatric Radiology*. 2021.

КОЛИ ФЕНІЛКЕТОНУРІЯ “МАСКУЄТЬСЯ”: ПОШУК ІСТИННОГО ДІАГНОЗУ

Журман А.Р.

*Київський національний університет
імені Т. Шевченка ННЦ “Інститут
біології та медицини”, кафедра
педіатрії, акушерства і гінекології, м.
Київ, Україна*

Науковий керівник: Гнилокурченко Г.В.
к.мед.н., доцент кафедри педіатрії,
акушерства і гінекології

Ключові слова. Фенілкетонурія,
гіперфенілаланінемія, неонатальний
скринінг.

Актуальність. За даними
неонатального скринінгу поширеність
фенілкетонурії
(ФКУ)/гіперфенілаланінемії (ГФА) в
різних регіонах України коливається від
1:6000 до 1:10000. Поширеність ФКУ є
найвищою серед європейського та
східноазійського населення,
зустрічаючись приблизно у 1:10000–
1:15000 живонароджених. Деякі
європейські країни можуть
демонструвати вищу поширеність
(Італія, Ірландія від 1:2700 до 1:4500)
порівняно з іншими (Фінляндія 1:100
000). В Україні за рік народжується від
65 до 75 дітей з ФКУ/ГФА. Частіше
зустрічається класична форма ФКУ, при
якій ефективним методом лікування є
дієтотерапія, на частку «атипових» форм
захворювання припадає 1-3 %
випадків.[1]

Клінічний випадок. Дівчинка 2018
року народження мала затримку
фізичного та психомоторного розвитку,
судоми, епізоди блювання, слабкість,
періодично сопорозний стан, поганий
сон. Мама часто зверталась до
гастроентерологів та педіатрів зі
скаргами на проблеми у введенні
продуктів харчування, особливо м'яса,
оскільки стан дитини після цього
погіршувався. Дитина народилася від
вагітності, що настала в результаті
допоміжних репродуктивних технологій
(екстракорпоральне запліднення). У

матері відмічається порушення
фолатного циклу, що супроводжувалися
загрозою переривання вагітності,
морфологічними ознаками
мікротромботичних змін ворсин хоріону
та плацентарної недостатності. В
анамнезі — завмерлий другий плід.
Новонароджена дівчинка доношена,
маса тіла при народженні становила
3000 г, довжина тіла — 49 см, що
відповідає гестаційному віку. У 2019
році консультована в Центрі орфанних
захворювань (ЦОЗ) та проведено
обстеження тандемною мас-
спектрометрією (вміст амінокислот і
ацилкарнітинів), додатково визначений
лактат та аміак. Результати перебували в
межах референтних значень.
Поставлений діагноз: синдром рухових
порушень, синдром затримки стато-
моторного розвитку. Рекомендовано
спостереження та лікування у педіатра,
невролога, динамічний нагляд в ЦОЗ та
контроль аміаку в крові через 1-2 місяці.
У 2021 році дослідження тандемною
мас-спектрометрією (вміст амінокислот і
ацилкарнітинів) в межах норми, проте
визначена лактозна непереносимість
(результат С/С) та високий фекальний
кальпротектин (>800 мкг/г). Визначення
антитіл до тканинної трансглютамінази
IgA, до гліадину IgG і IgA показали
негативний результат. У 2024 році
визначення рівнів креатинфосфокінази
та 25-гідроксिवітаміну Д-127
відповідало межах норми.
Лактатдегідрогеназа (536 Од/л) та
аспартатамінотрансфераза (113 Од/л)
незначно підвищені. Встановлений
діагноз: білково-енергетична
недостатність помірного та слабого
ступеня. Рекомендовано ДНК-
діагностику, визначення аміаку, лактату
церулоплазміну у крові, коагулограму.
При госпіталізації у відділення старшого
дитинства ДУ “ВЦМД НАМН України”
проведення диференційної діагностики з
запальними захворюваннями кишечника
(хвороба Крона, виразковий коліт),
системними захворюваннями

(мастоцитоз) та гострими кишковими інфекціями. Було виконано гістологічне дослідження біоптатів кишечника. Встановлений діагноз: хронічний неактивний слабовиражений термінальний ілеїт, хронічний неактивний слабовиражений коліт. Пацієнтка мала дієтологічну корекцію з використанням спеціалізованих лікувальних сумішей на основі амінокислотного складу, адаптованих для дітей з потенційними дефектами метаболізму білків. Після повторної оцінки клінічного перебігу та результатів метаболічних обстежень раціон було модифіковано шляхом переходу на лікувальну формулу, повністю позбавлену фенілаланіну, відповідно до протоколів дієтотерапії при підозрі на фенілкетонурію та інші гіперфенілаланінемії. На тлі дієтичної корекції відзначено позитивну клінічну динаміку, зокрема прогрес у фізичному розвитку, зменшення нейроповедінкових порушень та покращення загальної толерантності до харчового навантаження. З метою уточнення етіології метаболічного дефекту проведено генетичне дослідження (молекулярно-генетичний аналіз), за результатами якого ідентифіковано патологічний генотип поліморфізму 782G>A гена фенілаланін-4-гідроксилази (PAH), асоційований із розвитком класичної фенілкетонурії з помірним перебігом.

Висновки. Клінічні ознаки ФКУ досить довго можуть носити неспецифічний характер, що значно погіршує можливість своєчасної їх діагностики. Пізня діагностика, в свою чергу, призводить до повної маніфестації ФКУ та інвалідизації.[2] Дитині рекомендовано консультація генетика та консультація дієтолога для розрахунку кількості білка та фенілаланіну яку дитина може вживати. Враховуючи що дитина має низьку вагу, низький зріст і знаходиться на безглутеновій дієті і ця дієта є дефіцитною по мікро та

макронутрієнту відповідно розглянути необхідність цієї дієти.

Джерела.

1. van Spronsen, F. J., Blau, N., Harding, C., Burlina, A., Longo, N., & Bosch, A. M. (2021). Phenylketonuria. Nature reviews. Disease primers, 7(1), 36.
2. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги фенілкетонурія та інші гіперфенілаланінемії

**НАУКОВЕ
ОБГРУНТУВАННЯ
КОНЦЕПТУАЛЬНИХ ОСНОВ
СИСТЕМИ ПРОФІЛАКТИКИ
АЛІМЕНТАРНО-ЗАЛЕЖНИХ
ЗАХВОРЮВАНЬ У ДІТЕЙ ТА
МОЛОДІ**

Йовенко О.А.

*ПВНЗ “Київський медичний
університет”*

*Медичний факультет, . кафедра
громадського здоров'я та мікробіології,
Київ, Україна*

Науковий керівник: Коваленко

О.О., к.н.держ.упр., доц. кафедри

громадського здоров'я та мікробіології
Ключові слова. Аліментарно-залежні
захворювання, профілактика, діти,
молодь, харчування, громадське
здоров'я.

Актуальність. Аліментарно-залежні
захворювання (АЗЗ) є однією з
найважливіших медико-соціальних
проблем сучасності. Неправильний
раціон харчування призводить до
стрімкого зростання хронічних
неінфекційних хвороб серед дітей та
молоді [1, 2]. В Україні близько 60%
студентів харчуються нерегулярно, що
зумовлює необхідність розробки
комплексної системи профілактики [3].

Клінічний випадок. Аналіз
статистичних показників (2000–2023
рр.) Засвідчив сталу тенденцію
зростання патологій харчової етіології.
За останні 10 років частота ожиріння
серед студентів зросла майже вдвічі (з
6,2% до 11,8%), поширеність анемії
зросла на 35%, а хвороб органів
травлення — на 40%[3]. У дітей із
низьким рівнем доходу ризик розвитку
харчової недостатності у 2,3 рази вищий.
Виявлені порушення структури раціону:
Дослідження виявили значні порушення
харчової поведінки у дитячої популяції.
Лише 29% школярів щодня снідають,
18% регулярно споживають фрукти та
овочі. Понад 60% дітей віддають
перевагу солодким напоям та снекам.
Фіксується дефіцит білка (20-25% від

добової норми), кальцію, заліза, йоду, а
також надлишок простих вуглеводів (у
2-3 рази вищий за норму). Близько 65%
дітей відчують підвищений рівень
тривожності, що прямо впливає на
апетит та харчову поведінку [4].
Концепція інтегрованої системи
профілактики АЗЗ. Розроблена
концепція передбачає створення
Розроблена концепція передбачає
створення цілісної міжсекторальної
системи, яка поєднує медичні, освітні,
соціальні та адміністративні
інструменти [5]. Система складається з
п'яти взаємопов'язаних компонентів.
Медико-біологічний компонент
включає обов'язкові профілактичні
огляди дітей з визначенням індексу маси
тіла, рівня гемоглобіну, глюкози,
вітаміну D та формування
індивідуальних карт здоров'я і ризиків.
Освітній компонент передбачає
інтеграцію тем раціонального
харчування у навчальні програми та
систематичне навчання дітей і підлітків
основам здорового способу життя [6].
Соціально-поведінковий компонент
спрямований на формування культури
здорового харчування через залучення
батьків, проведення тематичних заходів
та інформаційних кампаній [3].
Організаційно-управлінський
компонент включає удосконалення
нормативної бази, впровадження
стандартів здорового шкільного
харчування, модернізацію харчоблоків
та створення єдиної системи
моніторингу [7]. Інформаційно-
аналітичний компонент передбачає
створення Національного центру
моніторингу харчування та
профілактики АЗЗ при МОЗ України для
збору даних, аналізу динаміки та
прогнозування ризиків.

Висновки. Впровадження
запропонованої системи дасть змогу
знижити рівень дитячого ожиріння на 15-
20% протягом 5 років, зменшити
поширеність анемії і гіповітамінозів на
25%, підвищити обізнаність школярів та

батьків щодо здорового харчування до 90%. Розроблена міжсекторальна система профілактики, що базується на науковій доказовості, просвітництві та партнерстві держави, сім'ї та медицини, має стати ключовою складовою державної політики громадського здоров'я України [5].

Джерела.

1. Brauer, M., et al. (2024). Global Burden of Disease Study. Lancet Global Health.
2. Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ). (2023). Healthy Diet and Nutrition Strategy. Geneva: WHO.
3. Гуліч, М. П., & Качинська, Н. (2020). Профілактика аліментарно-залежних захворювань серед дітей: сучасний стан проблеми. Охорона здоров'я України.
4. Коваленко, О. (2022). Профілактика аліментарно-залежних захворювань серед підлітків. Медичний журнал, (3), 15–19.
5. Петренко, О. Д. (2024). Наукове обґрунтування концептуальних основ системи профілактики аліментарно-залежних захворювань у дітей та молоді. Київ: Інститут громадського здоров'я ім. О.М. Марзєєва НАМН України.

ГЕРПЕТИЧНА ЕКЗЕМА КАПОШІ У НЕМОВЛЯТИ З АТОПІЧНИМ ДЕРМАТИТОМ

Кириєв Д.О

*ПВНЗ “Київський медичний
університет” медичний факультет,
кафедра педіатрії, Київ, Україна
Науковий керівник: Качалова О.С.,
к.мед.н., доцент кафедри педіатрії*

Ключові слова. Герпетична екзема Капоші (ГЕК), вірус простого герпесу (ВПГ), atopічний дерматит (АД), немовля, цитологічна діагностика, ацикловір.

Актуальність. Герпетична екзема Капоші (ГЕК) – це небезпечне, гостре дисеміноване вірусне ураження шкіри, спричинене ВПГ, що є загрозливим для життя станом, особливо у дітей раннього віку(1,3,6). Її розвиток у пацієнтів з atopічним дерматитом пов'язаний із порушенням бар'єрної функції шкіри та локальним дефіцитом клітинного імунітету, що сприяє швидкій вірусній дисемінації(2,5). Герпетична екзема Капоші є порівняно рідкісним захворюванням, яке розвивається менш ніж у 3% пацієнтів з atopічним дерматитом протягом їхнього життя(6). Затримка в діагностиці та терапії підвищує ризик розвитку віремії, ураження центральної нервової системи та вторинних бактеріальних ускладнень, із потенційно високим рівнем летальності (1,5–10%)(2, 3,6).
Клінічний випадок. Дівчинка К., 5,5 місяців. Анамнез: З 3-місячного віку страждає на atopічний дерматит середньої тяжкості з локалізацією на щоках, згинальних поверхнях кінцівок. 10 днів тому, мати перенесла ГРВІ з герпетичною висипкою на губі. Через декілька днів різко погіршився стан дитини. З погіршенням стану мати виявила у дитини появу нових, нетипових для АД, висипань. При госпіталізації загальний стан тяжкий: дитина млява, неспокійна, відмовляється від їжі. Висока фебрильна лихоманка -до 39,5 °С. Виражені ознаки

інтоксикації, відмічалась двукратна блювота після їжі. На шкірі обличчя, шиї, волосистій частині голови з поширенням на тулуб та кінцівки, на ділянках попереднього ураження АД, з'явився монотипний висип. Елементи висипу являють собою велику кількість дрібних (3–5 мм), заглиблених у центрі згрупованих везикул, деякі з них швидко перетворюються на пустули та ерозії, вкриті геморагічними кірками. Відмічається значна болючість і свербіж у ділянках ураження. Всі групи шийних лімфатичних вузлів, збільшені, болючий при пальпації. Слизові оболонки порожнини рота гіперемовані, на нижній губі -афтозний стоматит. Дихання стогнуче, ЧД-60 /хв. Аускультативно - жорстке, хрипи не прослуховувались. Тони серця приглушені, ритмічні, систолічний шум на верхівці, ЧСС- 172 /хв. Живіт м'який, не болючий, печінка +2см, селезінка не пальпується. Стілець-затримка до 2 діб. Сечовипускання вільне, 4 памперси за добу. Лабораторні дані: Нейтрофільний лейкоцитоз (30,0 х 10⁹/л), Зсув лейкоцитарної формули вліво, лейкоцитарний індекс 0,23 Підвищення ШОЕ (32 мм/год). Цитологічне обстеження: Виявлення багатоядерних гігантських клітин (клітини Цанка) з внутрішньоядерними включеннями. Серологічне обстеження – визначення антитіл класів IgG і IgM до вірусу простого герпесу (HSV 1-го та 2-го типу) у сироватці крові. Консультація інфекціоніста: характер висипань та клінічні особливості дозволяють діагностувати Герпетичну екзему Капоші. Лікування – ацикловір 150мг 4 рази на добу, протигерпетичний імуноглобулін внутрішньом'язово, інфузійна терапія (5% розчин глюкози, 0,9% розчин NaCl), цефтріаксон 140мг 1 раз на добу, жарознижувальні, антигістамінні та місцеве лікування. На фоні призначеної терапії стан хворої покращився, поступово регресували елементи висипу, і на 20-й день стаціонарного лікування дівчинка у

задовільному стані виписана додому.

Висновки. 1. Представлений клінічний випадок підкреслює необхідність підвищення обізнаності лікарів щодо клінічних проявів ГЕК та критичну важливість раннього підтвердження діагнозу для негайного призначення інтенсивної противірусної терапії. 2. Критичне значення має своєчасна діагностика (цитологічний метод, серологія), що дозволяє негайно розпочати специфічну противірусну терапію для запобігання дисемінації та летальності. 3. Випадок підкреслює високий ризик розвитку герпетичну екзему Капоші у дітей з АД, особливо при контакті з особами з активним герпесом.

Джерела.

1. Настанова 01127. Інфекція вірусу герпесу на шкірі.
2. Проект Уніфікованого клінічного протоколу первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Герпетична інфекція (2022)
3. Eczema Herpeticum – StatPearls (Updated 2024)
4. Lloyd Steele, Stuart Innes, Jaimie Oldham Malvina Cunningham¹ Sasha Dhoat Bryan McDonald, Edel A O'Toole Safety outcomes for topical corticosteroid use in eczema herpeticum: a single-centre retrospective cohort study (British Journal of Dermatology, 2023)
5. Anny Xiao, Hasnain A. Syed Treatment of Eczema Herpeticum with Fever (Praxis Medical Insights, 2025 Guideline)
6. Skin and systemic infections in children with atopic dermatitis: review of the current evidence (Frontiers in Pediatrics, Sec. Pediatric Infectious Diseases Volume 13 - 2025)

ІЗОЛЬОВАНА ГЕМАТУРІЯ У ДИТИНИ. ПРИХОВАНА КЛІНІКА ТА ДІАГНОСТИЧНІ ВИКЛИКИ

Козинець Є.О.

Київський національний університет імені Т. Шевченка ННЦ “Інститут біології та медицини”, кафедра педіатрії, акушерства і гінекології, м. Київ, Україна

Науковий керівник: Гнилокурченко Г.В., к.мед.н., доцент кафедри педіатрії, акушерства і гінекології

Ключові слова. Гематурія, гемоглобінурія, диференційна діагностика.

Актуальність. Гематурія у дітей є відносно поширеним феноменом, який виявляється приблизно у 3–4% випадків при рутинному скринінгу сечі [1]. Макроскопічна гематурія зустрічається значно рідше — близько 0,1–0,2%, тоді як персистуюча ізольована гематурія спостерігається у 0,3–0,5% дітей [1, 2]. Незважаючи на відносно невисоку частоту, саме ця категорія пацієнтів становить особливий інтерес, адже патологія може залишатися безсимптомною протягом тривалого часу. Серед можливих причин прихованої гематурії у дітей виділяють як гломерулярні (IgA-нефропатія, синдром тонкої базальної мембрани, синдром Альпорта), так і негломерулярні (інфекції сечових шляхів, гіперкальціурія, гемангіома) [1, 2, 4]. Перебіг гематурії без явних симптомів несе за собою ризик недооцінки стану та відтермінування діагностики серйозних нефрологічних чи урологічних патологій [1, 5].

Клінічний випадок. Хвора К., 2 роки, захворіла гостро під час сімейного відпочинку. Звернувшись до педіатра, батьки відзначали фебрильну температуру тіла, біль у горлі. У ЗАК відзначались лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, збільшений вміст моноцитів. У ЗАС — гемато- та гемоглобінурія. Педіатр діагностував гострий бактеріальний

фарингіт, призначив азитроміцин, котрий через 3 дні був замінений на цефіксим. Дитина була направлена до нефролога, діагностовано транзиторну еритроцитурію та надані загальні рекомендації. УЗД нирок — без патологічних змін. Через місяць з'явилися скарги на біль при сечовипусканні, набряк та почервоніння статевих губ. Бактеріологія та бактеріоскопія підтвердили запалення за участі *Escherichia coli*, через що були призначені місцеві антисептичні засоби. Через два тижні дитина прийшла на контрольний огляд у педіатра, попередньо здавши черговий ЗАС. В аналізі спостерігалось продовження гемато- та гемоглобінурії. Задля виключення системних васкулітів та гемолітичних анемій, були призначені відповідні дослідження, які підтвердили відсутність вищеписаних патологій. Надалі дитині була призначена цистоскопія. Історія триває. У випадку відсутності змін на цистоскопії, пацієнту буде призначена пункційна біопсія нирки.

Висновки. Гематурія у дітей є неспецифічним симптомом, який може бути проявом широкого спектра патологій — від доброякісних транзиторних станів до серйозних нефрологічних захворювань. Серед причин слід виділити IgA-нефропатію, синдром тонкої базальної мембрани та синдром Альпорта, інфекції сечових шляхів, гіперкальціурію та гемангіоми. Довготривала ізольована гематурія може залишатися єдиним симптомом серйозних патологій протягом тривалого часу. Особливої уваги заслуговує IgA-нефропатія, яка часто дебютує саме з гематурії [1, 4]. Це підкреслює необхідність уважної оцінки лабораторних даних навіть за відсутності клінічної картини. Важливим є також підтвердження достовірності результатів шляхом проведення аналізів у різних лабораторіях, що дозволяє мінімізувати

ризик технічних похибок [5]. Відповідно, поєднання технологічних можливостей із критичною оцінкою лікаря забезпечує своєчасну діагностику та правильну тактику ведення пацієнта.

Джерела.

1. Boyer OG. Microscopic hematuria in children: Evaluation. UpToDate, Literature review current through Oct 2025, last updated Apr 30, 2023.
2. Boyer OG. Gross hematuria in children: Evaluation. UpToDate, Literature review current through Oct 2025, last updated May 23, 2025.
3. Parikh SV, Nadasdy T, Prasad B. Loin pain-hematuria syndrome. UpToDate, Literature review current through Oct 2025, last updated Sep 02, 2025.
4. Niaudet P. Overview of the pathogenesis and causes of glomerulonephritis in children. UpToDate, Literature review current through Oct 2025, last updated May 17, 2023.
5. Wald R. Urinalysis in the diagnosis of kidney disease. UpToDate, Literature review current through Oct 2025, last updated Mar 26, 2025.

**КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК:
ІНФАНТИЛЬНА ГЕМАНГІОМА
ШКІРИ ЛІВОЇ ВЕРХНЬОЇ ПОВІКИ
ТА ПРАВОГО ПЛЕЧА З
ТЕНДЕНЦІЄЮ ДО ЕНДОФІТНОГО
РОСТУ**

Кустенко М. Петрук В.

*ПВНЗ «Київський медичний
університет», Польський кампус,
Катовіце, Польща*

Науковий керівник: Ярцева М. О.,
к.мед.н., доцент, доцент кафедри
педіатрії КМУ

Ключові слова. Ранні дитячі гемангіоми — це найпоширеніші доброякісні судинні пухлини немовлят, які з'являються у перші тижні життя та проходять фази швидкого росту, стабілізації та інволюції. Хоч більшість гемангіом зникають самостійно, певні локалізації (повіки, дихальні шляхи, великі або виразкові ураження) можуть призводити до серйозних ускладнень. У таких випадках препаратом вибору для лікування є пропранолол. Групи ризику — недоношені діти, дівчатка та немовлята європеїдної раси; значущими факторами ризику є низька маса тіла та пренатальні ускладнення. Ренін-ангіотензинова система відіграє важливу роль у патогенезі, що частково пояснює поведінку пухлини індивідуально й у групах ризику.

Актуальність. Інфантильні гемангіоми потребують уваги через високу поширеність (до 5% усіх немовлят) та часті ускладнення при певних локалізаціях, що можуть впливати на зір, дихання або якість життя. Завдяки появі ефективного та безпечного лікування (пропранолол) рання діагностика стала критично важливою, адже своєчасне втручання запобігає незворотним змінам. Окрім цього, участь ренін-ангіотензинової системи у

розвитку гемангіом відкриває перспективи для подальших досліджень та індивідуалізації терапії.

Клінічний випадок. Пацієнт — хлопчик шести місяців, народжений передчасно на 32-му тижні внаслідок розриву рубця на матці та екстреного кесаревого розтину. Маса тіла при народженні становила 2200 г, Апгар — 7–8 балів, неонатальний період минув без значущих ускладнень. Хлопчик перебуває на грудному вигодовуванні, щеплений за те календарем, без ознак алергічних чи спадкових патологій. На третьому тижні життя мати вперше помітила два червонуваті утворення — на лівій верхній повіці та на правому плечі, які поступово збільшувалися. Особливе занепокоєння викликала гемангіома на повіці, що почала частково перекривати очну щілину. Загальний стан дитини залишався добрим, болю чи системних симптомів не було, однак мати звернулася до лікаря через прогресуюче зростання утворень і ризик порушення зору. Під час огляду дитина була активною, у задовільному стані, з нормальним апетитом та без ознак інтоксикації. Локально на лівій верхній повіці визначалося м'яке, еластичне судинне утворення червонувато-синюшного кольору розміром $1,8 \times 1,2$ см, що блідло при натисканні й частково закривало зорову вісь. Запальних ознак не було, однак існував очевидний ризик формування амбліопії. На правому плечі візуалізувалось чітко окреслене плоске червоне утворення діаметром близько 3 см, тепліше на дотик, безболісне та без ознак залучення глибоких тканин. Обидві зміни відповідали проліферативній фазі інфантильних гемангіом, з характерною тенденцією до активного росту. Результати лабораторних аналізів були в межах вікової норми,

що дозволило розглядати можливість системної терапії. Дерматоскопія підтвердила типову структуру капілярної гемангіоми без атипії чи ризику малігнізації. Ультразвукове дослідження з доплерографією продемонструвало поверхнєве гіперваскулярне утворення з посиленням капілярним кровотоком, без ураження м'язових або глибших шарів. Офтальмологічний огляд виявив часткове перекриття зорової осі лівого ока, що значно підвищує ризик виникнення рефракційної чи оклюзійної амбліопії при подальшому рості. Структури очного дна залишалися без патологічних змін. У сукупності клінічні, інструментальні та лабораторні дані дозволили встановити остаточний діагноз: інфантильні капілярні гемангіоми лівої верхньої повіки та правого плеча у фазі проліферації, з високим ризиком порушення зору. Враховуючи локалізацію ураження на повіці та його потенційний вплив на розвиток зорової функції, основним методом лікування обрано системну терапію пропранололом. Показаннями до її призначення були швидкий прогресуючий ріст, небезпека формування амбліопії та високий функціональний і косметичний ризик. Лікування планувалося розпочати зі стартової дози 0,5–1 мг/кг/добу з подальшим підвищенням до 2–3 мг/кг/добу під контролем частоти серцевих скорочень, артеріального тиску та загального стану пацієнта. Орієнтовна тривалість курсу — від шести до дванадцяти місяців залежно від клінічної динаміки. Додатково для плоскої поверхнєвої гемангіоми на плечі рекомендовано місцеву терапію 0,5% тимололом у формі гелю або крапель, оскільки це утворення не несе загрози для функцій організму, але може добре відповісти на топічне лікування. Такий комбінований підхід дозволяє забезпечити максимальний

ефект при мінімальному ризику. Паралельно наголошено на важливості регулярного спостереження офтальмолога — кожні 2–4 тижні для своєчасного виявлення змін у зоровій функції, а також контролю динаміки утворень і профілактики можливих ускладнень, таких як виразкування, кровотечі чи вторинні інфекції. Таким чином, клінічний випадок відповідає типовій картині інфантильної гемангіоми у фазі активної проліферації, але через локалізацію на повіці потребує раннього і комплексного втручання для збереження зору та запобігання довгостроковим ускладненням. Монотерапія можлива тоді, коли системне лікування не показане, але в такому разі вона застосовується лише як допоміжний метод. Лазеротерапія, зокрема лазер на барвниках (Pulsed Dye Laser), показана при залишкових телеангієктазіях, недостатній ефективності медикаментозного лікування або коли після інволюції залишаються косметичні дефекти. Важливо також проводити регулярне спостереження для запобігання ускладненням. Немовля повинно регулярно оглядатися офтальмологом — кожні 2–4 тижні, щоб вчасно виявляти зміни з боку зору. Потрібно контролювати динаміку утворень, стежити за відсутністю виразок, кровотеч і вторинних інфекцій, а також оцінювати психомоторний та фізичний розвиток дитини. У підсумку клінічна картина відповідає типовій інфантильній гемангіомі у фазі проліферації, але через розташування на повіці існує високий ризик зорових ускладнень. Найкращим рішенням є ранній початок терапії пропранололом у поєднанні з топічним тимололом для ураження на плечі та обов'язковий регулярний офтальмологічний контроль. Якщо потрібно, я можу підготувати епікриз, слайд для презентації, виписку або оформити

діагноз за МКХ-11.

Висновки. Інфантильні гемангіоми є частими доброякісними судинними пухлинами раннього дитячого віку. Хоч більшість із них регресують самостійно, ускладнені або небезпечні локалізації потребують раннього втручання. Пропранолол залишається ефективним і безпечним методом лікування. Розуміння факторів ризику та ролі ренін-ангіотензинової системи підвищує можливість своєчасної діагностики й правильного ведення таких пацієнтів.

Джерела.

1. Ling Zhang, Wei-En Yuan & Jia-Wei Zheng. Pharmacological therapies for infantile hemangiomas: A clinical study in 853 consecutive patients using a standard treatment algorithm. 15 February 2016
2. Arnes Rešić 1,2,†, Zoran Barčot 3,†, Dubravko Habek 4,5,6,7ORCID, Zenon Pogorelić 8,9ORCID and Marko Bašković. The Evaluation, Diagnosis, and Management of Infantile Hemangiomas—A Comprehensive Review

ЇСТИ, ЩОБ ЖИТИ: ШЛЯХ ДИТИНИ З ГАСТРОСТОМОЮ

Максом М.В. Кухарчук А.В.

*Київський національний університет
імені Т. Шевченка ННЦ “Інститут
біології та медицини”, кафедра
педіатрії, акушерства і гінекології, м.
Київ, Україна*

Науковий керівник: Барзилович А.Д.,
к.мед.н., доцент кафедри педіатрії,
акушерства і гінекології

Ключові слова. Гастростома, ускладнення, дитячий церебральний параліч, піклування.

Актуальність. Гастростомія – метод забезпечення середньострокового або довгострокового ентерального харчування для дітей, які не можуть ефективно вживати їжу перорально. Своєчасне введення ентерального харчування завдяки гастростомії є критичним для запобігання затримці фізичного розвитку, що пов'язана з недоїданням. Перкутанна ендоскопічна гастростомія (ПЕГ) на сьогодні є найкращим методом завдяки малоінвазивній природі та зможі раннього початку годування – уже через 3 години після встановлення в дітей зі стабільним станом. Найчастішими показаннями до ПЕГ є: неврологічні порушення (наприклад, дитячий церебральний параліч (ДЦП), недостатність перорального споживання для задоволення потреб у харчуванні при хронічних станах, потреба в непероральній нутритивній підтримці довше 3-6 тижнів. Правильний догляд за гастростомою та навчання ньому є критично важливими як для опікунів дитини, так і для неї самої, оскільки без дотримання правил гігієни можуть розвинутися ускладнення гастростомії, хоча вони в більшості випадків незначні [1]. Діти з ДЦП мають високий ризик розвитку дисфагії, яка спостерігається в до 85% випадків і призводить до вираженого порушення харчового статусу. Застосування ентерального харчування через гастростому суттєво

покращує нутритивний стан таких дітей та знижує ризики, пов'язані з хронічним недоїданням [2-3]. У більшості випадків годування через гастростому також асоційоване зі зниженням навантаження на батьків дитини. У проведених опитуваннях багато з них повідомляли, що після встановлення гастростоми бажали, щоб процедуру провели ще раніше. В одному з досліджень лише 4,5% опікунів стверджували, що життя з дитиною з гастростомою виявилось виснажливим і трудомістким [4].

Клінічний випадок. Дівчинка С., 8 років, народилася передчасно (на 28-му тижні вагітності – глибока недоношеність), відбулося передчасне відходження навколоплідних вод, пологи стрімкі, неплановані. Дитині при народженні поставлено діагноз «респіраторний дистрес-синдром новонародженого», дексаметазон для профілактики його розвитку мати не отримувала. У матері була кровотеча в пологовому періоді. Вага дитини при народженні – 2000 г, зріст – 48 см, оцінка за шкалою Апгар – 5 і 6 на 1 і 5 хвилині відповідно. Протягом 2 тижнів новонародженій проводили штучну вентиляцію легень, надалі була виписана з пологового відділення з діагнозом «гіпоксичне ішемічне ураження головного мозку». У віці 1 рік був встановлений діагноз «ДЦП, спастичний тетрапарез». Спостерігалось виражене порушення ковтання, внаслідок якого розвинулося недостатнє споживання їжі та відставання в фізичному розвитку. Годування проводили через назогастральний зонд, проте це ускладнювалося частими аспіраційними пневмоніями (в середньому 4 за рік). Протягом 3 років батьки відмовлялися від встановлення гастростоми через страх зникнення в дитини ковтального й жуваального рефлексів. З віку 3 років дитині встановили гастростому, завдяки чому з'явилася яскраво виражена позитивна динаміка в наборі маси тіла й

нормалізація темпів фізичного розвитку. Дівчинка навчилася користуватися гастростоєю самостійно, і в неї зник страх годування, пов'язаний із дисфагією, завдяки чому стало можливим уже й пероральне харчування.

Висновки. Перкутанна ендоскопічна гастростомія є безпечним і ефективним методом забезпечення довготривалого ентерального харчування в дітей із неврологічними порушеннями, такими як ДЦП. Вона дозволяє коригувати нутритивну недостатність, зменшує ризик аспірації та покращує загальний соматичний і реабілітаційний статус. Клінічний випадок дівчинки з ДЦП демонструє, що своєчасне встановлення гастростоми забезпечує стабілізацію ваги, покращення якості життя та не виключає можливість перорального прийому їжі, тоді як головним бар'єром до втручання залишаються психологічні страхи родини, а не медичні ризики.

Джерела.

1. Homan, M., Hauser, B., Romano, C., Tzivnikos, C., Torroni, F., Gottrand, F., Hojsak, I., Dall'Oglio, L., Thomson, M., Bontems, P., Narula, P., Furlano, R., Oliva, S., & Amil-Dias, J. (2021). Percutaneous Endoscopic Gastrostomy in Children: An Update to the ESPGHAN Position Paper. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, 73(3), 415–426.
2. Shiver, A. L., Shaw, K. A., Murphy, J. S., & Fletcher, N. D. (2021). Gastrostomy tubes in children with nonambulatory cerebral palsy and neuromuscular scoliosis: An enemy or an ally? *Journal of the Pediatric Orthopaedic Society of North America*, 3(3), 259.
3. Calderone, A., Militi, D., Cardile, D., Corallo, F., Calabrò, R. S., & Militi, A. (2025). Swallowing disorders in cerebral palsy: a systematic review of oropharyngeal Dysphagia, nutritional impact, and health risks. *Italian journal of pediatrics*, 51(1), 57.
4. Matuszczak, E., Hermanowicz, A., Klek,

S., Komarowska, M., Pawlowska, D., Zoubek-Wójcik, A., Rysz-Bracha, A., Marcinkowska, A., Milewski, R., & Debek, W. (2014). Parents' perceptions of gastrostomy feeding for children with neurological disabilities. *Journal of Hospice & Palliative Nursing*, 16(9), 521–525.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК “ДІАГНОСТИЧНА ПАСТКА ПАРАЗИТОЗУ”

Мамчиц О. М.

*КНУ імені Тараса Шевченка, ННЦ
«Інститут біології та медицини»,
кафедра педіатрії, акушерства та
гінекології, м. Київ, Україна*

Науковий керівник: Салтикова Г. В.
к.мед.н., доцент кафедри педіатрії,
акушерства і гінекології

Ключові слова. паразитоз, синдром
пдрозного кишечника, диантеміаз,
бластоцитоз, вторинна непереносимість
лактози.

Актуальність. У сучасній клінічній
практиці синдром пдрозного
кишечника (СПК) є одним із
найчастіших діагнозів при хронічному
абдомінальному болю, здутті та
порушеннях випорожнення у підлітків.
Поширеність СПК у віковій групі 4–18
років становить близько 13,5 %. [1].
Водночас низка паразитарних інвазій —
ентамебіаз, лямбліоз, балантидіаз —
можуть мати схожу симптоматику, що
підвищує ризик хибної діагностики і
неадекватного лікування.

Діантамебіаз — інфекційне
захворювання, спричинене
найпростішими *Dientamoeba fragilis*. з
варіабельною поширеністю збудника
(0–42 % у дітей) [2]. Клініка включає
здуття, тривалу діарею або
неоформлений кал, імперативні позиви
до випорожнення, абдомінальний біль,
спазми, періодичні закрепи, втрату маси
тіла та нетипову втомлюваність [3].
Бластоцитоз — паразитарне ураження
товстої кишки, спричинене *Blastocystis*
hominis, що передається фекально-
оральним шляхом. *Blastocystis*
виявляють у 10–15 % населення
розвинених країн і до 50–100 % у
країнах, що розвиваються. В Україні
рівень інвазованості становить 4,4 на
100 тис. населення, з тенденцією до
зростання. [4] Симптоми можуть
включати біль у животі, діарею, нудоту,
блювання, здуття, анорексію,

кропив'янку, інтенсивний свербіж або
залізодефіцитну анемію[5].

Клінічний випадок. Дівчинка 13 років,
ріст 170 см, вага 54 кг, ІМТ 18.7,
нормальної тілобудови. Скарги: на
дуже гучне бурчання в животі протягом
дня, періодичне послаблення стулу
(Тип 6 за Бристольською шкалою), біль
в животі перед дефекацією, іноді
неприємний запах з рота. Скарги
турбують останні 6 місяців. Попередньо
оглянута лікарем 3 місяці тому,
виконано загальний аналіз крові та С-
реактивний білок, результати були в
межах норми, встановлено діагноз:
Синдром пдрозного кишечника з
діареєю. Рекомендовано консультація
психолога та короткочасні курси
пробіотиків. Алергічні реакції відсутні.
Харчові непереносимості: в дитинстві -
цільне молоко, нині нормальна
переносимість кисломолочних
продуктів. Випорожнення 1-2р/д. При
загальному огляді дитини патологічних
змін з боку дихальної, ендокринної,
серцево-судинної, сечовивідної системи
не має. Шкіра та слизові чисті.

При поверхневій пальпації - помірне
здуття живота. При глибокій пальпації -
живіт доступний для глибокої
пальпації, виражене бурчання у правій
клубовій ділянці. Симптоми ураження
жовчного міхура (Мерфі, Ортнера,
Лепене), підшлункової залози (Мейо-
Робсона, Кача, Дежардена) та симптоми
пдрознення очеревини негативні.
Попередній діагноз: СПК з діареєю.
Вторинна непереносимість лактози?

Екзокринна панкреатична
недостатність? Глистно-паразитарна
інвазія? Синдром надмірного
бактеріального росту? Запальне
захворювання кишечника?

Дообстеження: Біохімічний аналіз крові
(АЛТ, АСТ, ГГТ, білірубін, феритин,
панкреатична амілаза). Бакпосів калу на
патогенну та умовно-патогенну флору +
кандида. Фекальний кальпротектин.

Панкреатична еластаза калу.
Копрограма. Дігностика гельмінтів та

протозойних інфекцій методом ПЛР. Результати: Фекальний кальпротектин кількісний – 119.08 мкг/г (підвищений). Панкреатична еластаза калу – 450 мкг/г (норма). Методом ПЛР в калі виявлено *Dientamoeba fragilis* та *Blastocystis hominis*, гельмінтів не виявлено. Лактазна недостатність – генотип С/Т (підвищує ризик вторинної лактазної недостатності). Копрограма – помірна кількість рослинної клітковини, що не/перетравлюється, крохмаль, подекуди йодофільна флора (в нормі відсутні). Біохімічний аналіз крові без особливостей. Бакпосів в межах референтних значень. УЗД ОЧП: УЗ ознаки додаткової частки селезінки, решта без особливостей. Остаточний діагноз: Паразитоз змішаний (діантамебіаз та бластоцитоз). Вторинна непереносимість лактози. Лікування: Метронідазол 500 мг 3р/д 10 днів. Курс пробіотиків. В харчуванні обмежити хібобулочні вироби – 20 днів, лактозу – 2-3 місяці. Контроль через 1 місяць: кальпротектин, ПЛР калу на протозойні інвазії. Після розпочатого лікування стан дівчинки почав поліпшуватися.

Висновки. Діантамебіаз та бластоцитоз досить поширені в популяції та можуть спричиняти ряд симптомів розладів шлунково-кишкового тракту, зокрема здуття, неоформлений кал, біль в животі, що подібні з іншими захворюваннями, наприклад із СПК. В свою чергу помилки в диференційній діагностиці цих захворювань призводять до затримки етіотропного лікування, необґрунтованого призначення спазмолітиків або психотропних засобів та хронізації процесу. Тому вкрай необхідно ретельно проводити диференційну діагностику, попередньо виключивши органічні причини таких симптомів за допомогою комплексного підходу до ситуації та застосування ряду лабораторних засобів. Варто пам'ятати, що поглиблене розуміння клінічних та лабораторних маркерів протозойних

інвазій, які маскуються під СПК, є критично важливим для лікарів первинної ланки, гастроентерологів та педіатрів.

Джерела.

1. Hawa, K., Zaydan, K. & Andrews, E. Pediatric Irritable Bowel Syndrome: Current Understanding and Future Directions. *Curr Treat Options Peds* 11, 24 (2025).
2. Johnson EH, Windsor JJ, Clark CG. Emerging from obscurity: biological, clinical, and diagnostic aspects of *Dientamoeba fragilis*. *Clin Microbiol Rev.* 2004 Jul;17(3):553-70, table of contents.
3. Міністерство охорони здоров'я України. (2017). Настанова 01036. Діантамебіаз. Київ: МОЗ.
4. Shahinian, V. R., et al. (2020). Паразитарна інвазія *Blastocystis* spp.: роль у соматичній патології. *Медична гастроентерологія*, (4), 73.
5. Lepczyńska, M., Białkowska, J., Dzika, E. et al. *Blastocystis*: how do specific diets and human gut microbiota affect its development and pathogenicity?. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 36, 1531–1540 (2017).

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК СПІНАЛЬНОЇ М'ЯЗОВОЇ АТРОФІЇ- БОРОТЬБА ДОВЖИНОЮ В ЖИТТЯ

Мартин В. М.

*Київський національний університет
імені Т. Шевченка ННЦ "Інститут
біології та медицини", кафедра
педіатрії, акушерства і гінекології, м.
Київ, Україна*

Науковий керівник: Барзилович А. Д.,
к.мед.н., доцент кафедри педіатрії,
акушерства і гінекології

Ключові слова. Спінальна м'язова атрофія, СМА тип 2, SMN1, SMN2, делеція екзону 7, хромосома 5q13, MLPA, патогенетична терапія, орфанні захворювання.

Актуальність. Менш ніж десять років тому спінальна м'язова атрофія (СМА) вважалася невиліковним захворюванням, однак нині для неї розроблено ефективні, хоча й надзвичайно дорогі методи лікування [1-3]. СМА – це аутосомно-рецесивне нервово-м'язове захворювання, викликане дефектом у гені виживання мотонейронів 1 (SMN1) хромосоми 5q13, та є найпоширенішою генетичною причиною смерті дітей [1]. Захворюваність на СМА становить приблизно 1 випадок на 11 000 живонароджених, а частота носійства становить від 1/40 до 1/70 у загальній популяції [1,4]. Захворювання характеризується значною фенотиповою гетерогенністю залежно від віку маніфестації, максимальної досягнутої моторної функції, кількості копій гену виживання мотонейронів 2 (SMN2) та поділяється на 5 типів: немовлята з пренатальною маніфестацією та тривалістю життя в кілька тижнів (тип 0), дуже слабкі немовлята, не здатні сидіти без підтримки (тип 1), неходячі пацієнти, здатні сидіти самостійно (тип 2), а також ходячі пацієнти з дебютом захворювання в дитячому (тип 3) і дорослому віці (тип 4) [1,4-5]. Для хворих з типами 1-4 існує патогенетичне

лікування, швидкість використання якого прямо корелює з підвищенням якості та тривалості життя [1].
Клінічний випадок. Дівчинка у віці 6 місяців, разом із батьками, звернулася на огляд зі скаргами на втрату навичок та прогресуючу м'язову слабкість, що розпочалися пів місяця тому. До 5,5 місяців дитина росла та розвивалася за віком. З анамнезу життя: дитина від фізіологічної вагітності, народжена 07.05.2016, в 39 тижнів та 3 доби, фізіологічні пологи, з масою 2900 г, зростом 48 см, 8/9 за шкалою Апгар, було введено вітамін К. Генетичний неонатальний скринінг зроблено (на момент проведення – на 4 хвороби: фенілкетонурію, вроджений гіпотиреоз, муковісцидоз та адреногенітальний синдром). З діагностичною метою у 8 місяців було проведено комплексне генетичне дослідження методом Multiplex Ligation-dependent Probe Amplification, завдяки якому було виявлено делецію 7-го екзону у гені SMN1 (0 копій) та 3 копії SMN2. Поставлено діагноз: спінальна м'язова атрофія, 2 тип. Базисної терапії не отримувала, оскільки на той момент препарати для лікування СМА не були зареєстровані в Україні. Як підтримуючу терапію приймала вітаміни та рідке харчування. В динаміці стан дівчинки погіршувався: прогресування м'язової слабкості, зокрема втома при жуванні їжі, ознаки дисфагії (тяжко проковтувати пережовану їжу, пити з чашки), на фоні чого – недобір маси. Від гастростоми мати відмовилася, харчування рідиною через трубочку. Розглядався варіант переїзду в Польщу для отримання ін'єкції онасемноген абепарвовек – генотерапевтичного препарату, в основі якого капсид аденоасоційованого вірусу серотипу 9, що доставляє повністю функціональний трансген людського SMN1, який стабільно експресується протягом тривалого часу в постмітотичних клітинах [1,2]. Препарат

вводиться внутрішньовенно одноразово, при вазі до 21 кг, коштує понад 2 000 000 доларів та є найдорожчою ін'єкцією у світі [2]. Батько не погодив вивезення дівчинки за кордон, тому мама почала збирати кошти на лікування. Ціна 2 зареєстрованих з 2020 р. лікарських засобів (всього їх існує 3 у всьому світі): нусінерсен – 708 000 доларів за перший рік використання, ридиплам – 354 000 доларів за рік [2,3]. Дівчинка з 5 років і 3 місяців отримує базисну терапію ридипламом 0,25 мг/кг per os щоденно. Препарат є модифікатором сплайсингу попередника матричної РНК SMN2, що сприяє включенню екзону 7 в транскрипт та підвищенню кількості функціонального та стабільного білка SMN не тільки в нервовій системі, а й в усьому організмі, на відміну від нусінерсену, що вводиться інтратекально [1]. Перші чотири місяці терапії були оплачені завдяки донатам небайдужих людей, з п'ятого місяця – відповідальність на себе взяла Київська міська державна адміністрація. Разом з прийомом препарату проводиться лікувальна гімнастика. З перших місяців терапії мати відзначає покращення стану дитини, вона почала сидіти самостійно. З травня по червень 2023 р. була перерва по прийому препарату, наразі прийом відновлено, проте є значний регрес: дитина перестала самостійно сидіти та перевертатися, почала підтримувати сидячу позу рукою, завалюватися вперед, знизилася сила м'язів рук при повністю збереженому ментальному прогресі. За час базисного лікування 4 рази перехворіла гострими респіраторними захворюваннями (ГРЗ) (листопад, 2021р. – гостра правобічна бокавірусна пневмонія; січень 2022 р. – гострий обструктивний бронхіт; жовтень 2023 р. – обструктивний бронхіт, гостра правобічна пневмонія; грудень 2023р. – гострий тонзиліт, неуточнений). Вакцинація – повна, за індивідуальним графіком. Додатково 20.01.22 р. 1-ша доза вакцин проти

вітряної віспи та 4 штамів менінгококу; 08.08.2023 р. – 2-га доза проти вітряної віспи. Також, було проведено санацію ротової порожнини, на фоні чого покращилася динаміка стосовно ГРЗ. Об'єктивно: свідомість ясна, активна, контактна, на огляд реагує адекватно. Когнітивний розвиток за віком. Менінгеальні знаки негативні. Вогнищева неврологічна симптоматика відсутня. Шкірні покриви, дихальна, серцево-судинна, сечостатева системи без патологій. Наявне виражене викривлення хребта та контрактури нижніх кінцівок. Запропоновано консультація ортопеда та терапія контрактур ботулотоксином, від яких мати відмовилася. Спостерігається дефіцит маси тіла (маса 12,7 кг у віці 9,5 років), однак мати відмовилася від гастростоми.

Висновки. Наведений клінічний випадок демонструє важливість вчасного початку патогенетичної терапії при СМА типу 2. Порівняно з 2016 роком, зараз СМА входить в перелік 21 хвороб неонатального скринінгу, що дозволяє максимально рано виявити найпоширенішу форму 5q СМА [4]. Завдяки цьому у новонароджених дітей є шанс отримати потрібне патогенетичне лікування раніше, до того ж тепер воно доступне пацієнтам за державний кошт [5].

Джерела.

1. Nishio, H., Niba, E. T. E., Saito, T., Okamoto, K., Takeshima, Y., & Awano, H. (2023). Spinal Muscular Atrophy: The Past, Present, and Future of Diagnosis and Treatment. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(15), 11939.
2. Dangouloff, T., Botty, C., Beaudart, C., Servais, L., & Hilgsmann, M. (2021). Systematic literature review of the economic burden of spinal muscular atrophy and economic evaluations of treatments. *Orphanet Journal of Rare Diseases*, 16(1).
3. Nusinersen (Spinraza): CADTH Reimbursement Review: Therapeutic area:

Spinal Muscular Atrophy (2-ге вид.).
(2022). Canadian Agency for Drugs and
Technologies in Health.

4. Стандарт медичної допомоги
«Діагностика та лікування спінальної
м'язової атрофії», затверджений
наказом МОЗ України від 16 квітня 2025
року № 648

5. Міністерство охорони здоров'я
України, ДП «Державний експертний
центр МОЗ України». Клінічна
настанова, заснована на доказах
«Діагностика та лікування спінальної
м'язової атрофії». Київ, 2025

**ПАХІДЕРМОДАКТИЛІЯ У ДІТЕЙ:
ЧОМУ ЛІКАРЮ ПЕРВИННОЇ
ЛАНКИ ВАЖЛИВО ЗНАТИ ЦЮ
ПАТОЛОГІЮ(КЛІНІЧНИЙ
ВИПАДОК)**

Мельник С.В., Недашковська І.М.
*НМУ імені О.О. Богомольця, кафедра
педіатрії № 4, КНПМКЛ №18,
педіатричне відділення., Київ Україна.*
Науковий керівник Романенко С. Ю.,
к.мед.н., доцент кафедри педіатрії.

Ключові слова. Пахідермодактилія, ювенільний ідіопатичний артрит, ураження суглобів, діти, фіброз.

Актуальність. Пахідермодактилія (ПДД) залишається маловідомою патологією серед педіатрів, сімейних лікарів, лікарів функціональної та інструментальної діагностики, оскільки рідко зустрічається і немає специфічних клінічних ознак. Ця патологія є рідкісним, доброякісним фіброзно-гіпертрофічним захворюванням (фіброматоз) яке характеризується безсимптомним прогресуючим веретеноподібним набряком дорсальних і латеральних сторін проксимальних міжфалангових суглобів без втрати їх функції. Дотепер етіологія захворювання залишається до кінця невизначеною. Найчастіше, дебют захворювання припадає на підлітковий вік, хворіють переважно хлопці. Провокуючими факторами розвитку хвороби вважають механічну мікротравматизацію та хронічне подразнення. Хвороба імітує запальні ураження суглобів, частіше ювенільний ідіопатичний артрит, що може приводити до помилкової діагностики та призначення непотрібного лікування різними групами препаратів які несуть за собою негативні медичні, психологічні, та соціально-економічні наслідки. Ураховуючи, що хворі діти звертаються спочатку до педіатра або сімейного лікаря раннє розпізнавання цієї патології є ключовим для запобігання непотрібних обстежень та лікування.

Клінічний випадок. Пацієнт, хлопець, 14 років був направлений рентгенологом на консультацію кардіоревматолога через виявлення на рентгенограмі розростання фіброзу тканини II -IV пальців зламаної променевої кістки правої руки. При поступленні пацієнт скаржився на припухлість в ділянці II - IV пальців обох кистей рук, періодичний головний біль, біль в м'язах тіла. Хворим себе вважає протягом 2-3 років, зміни пальців за цей час поступово збільшувалися. З цього приводу хлопець ніде, ніколи не обстежувався. З анамнезу життя відомо що дитина від першої фізіологічної вагітності, перших фізіологічних пологів, народився з масою 2750,0 та зростом 49 см. Дитина росла та розвивалась відповідно віку. Протягом життя хворів на вітряну віспу, обструктивні бронхіти, гострі респіраторні вірусні захворювання, синусити, тонзиліти. Вакцинований відповідно календаря щеплень, алергічні реакції на медикаменти заперечує. Дитина проживає в сільській місцевості, останнім часом інтенсивно допомагає по господарству. Батьки відмічають, що за характером дитина тривожна, часто при нервуванні покашлює та клацає пальцями рук, щоб зняти напругу. Об'єктивно стан дитини скоріше задовільний, АТ 115-120/65-70, пульс 76-80 уд/хв., ЧД – 18/хв. Температура тіла 36, 4 °С. Фізичний розвиток відповідає віку. Статура правильна. Шкірні покриви чисті, тілесного кольору. Слизові оболонки чисті, блідо-рожеві. Зів -рожевий, мигдалики рихлі, помірно гіпертрофовані. Перкуторних та аускультативних змін в легенях та серці не виявлено. Живіт м'який доступний пальпації. При обстеженні суглобів рух у всіх суглобах виконується в повному обсязі, відсутня болючість. Status Localis: відмічається незначуща припухлість м'яких тканин навколо проксимальних міжфалангових суглобів II, III, IV пальців обох кистей. При проведенні лабораторно-

інструментального дослідження дитини виявлено збільшення селезінки (ультрасонографічно), дифузні зміни щитоподібної залози (ультрасонографічно), ознаки ангіодилатації судин артеріоло – прекапілярного русла з обох сторін при проведенні реоенцефалографії. За даним електрокардіографії - варіант вікової норми. Загальні аналіз сечі та крові без патологічних відхилень. Біохімічний аналіз крові в межах вікової норми, гострофазові показники (СРБ, АСЛО, РФ) – негативні. При проведенні рентгенографії обох кистей на рентгенограмі виявлені розширені суглобові щілини міжфалангових суглобів обох кистей. Проведені консультації вузьких спеціалістів: офтальмолога, невролога – без патології. Лікування даного стану під час перебування дитини в клініці та проведенні обстеження не проводилось.

Висновки. З огляду на наведене, представлений клінічний випадок підтверджує, що пахідермодактилія – рідкісний, доброякісний фіброматозний стан, повинна розглядатись в диференційній діагностиці безболісних припухлостей пальців у дітей та підлітків, особливо за відсутності лабораторних ознак запального процесу. Важливо, щоб лікарі знали про ПДД, щоб уникати помилкового діагнозу. Своєчасне розпізнавання цього рідкісного доброякісного стану допоможе лікарям загальної практики своєчасно заспокоїти пацієнтів та їх батьків, уникнути непотрібної терапії та значних витрат.

Джерела.

1. Mishari T. Alrubaiian, Yousef H. Alharthi and Suliman Alfaraj. Pachydermodactyly: An Underdiagnosed Condition in Adolescence—A Case Report and Literature Review. Case Reports in Dermatological Medicine. 2025. May 8;2025:5560071.
2. Ayaka Ito, Hirotaka Tsuno, Yusuke Yano at all. Symptomatic pachydermodactyly: A case report. Modern

Rheumatology Case Reports, Volume 9, Issue 1, January 2025, Pages 224–227.

3. Bento da Silva A, Lourenço MH, Gonçalves MJ at all. Arthritis or maybe not? The great mimicker of juvenile idiopathic arthritis. ARP Rheumatology 2023

4. Saori Yamada, Yuta Maruyama, Yozo Nakazawa. Pachydermodactyly. Pediatrics international. 2023.

5. L.N. Boiarskaia, E.Y.Podlyanova, H.N. Dmytriakova. Dva sluchaia pakhydermadaktylyy u podrostkov. Sovremennaia pedyatryia. 6(78). 2016. S123-126.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК РАННЄ ВТРУЧАННЯ ДЛЯ ДИТИНИ З БІОЛОГІЧНИМИ ФАКТОРАМИ РИЗИКУ

Місюра С. Д.

*ПВНЗ "Київський медичний
університет", медичний факультет,
кафедра педіатрії, Київ, Україна*

Науковий керівник: Качалова О. С.

к.мед.н., доцент кафедри педіатрії

Ключові слова. Раннє втручання, оцінка раннього розвитку, недоношеність, міждисциплінарна команда, сімейно-орієнтований підхід.

Актуальність. Раннє втручання (РВ) є доказовим підходом, спрямованим на виявлення, профілактику та корекцію порушень розвитку у дітей віком від народження до 4 років. Використання періоду високої нейропластичності мозку дозволяє суттєво знизити ризик інвалідизації та забезпечити максимальну соціальну адаптацію [1,2]. Надання комплексної, сімейно-орієнтованої допомоги підвищує якість життя як дитини, так і родини.

Клінічний випадок. Дитина: Данило, вік 18 місяців. Сім'я: повна; мама (28 років, домогосподарка), тато (30 років, менеджер), є старша сестра (5 років, здорова). Сім'я має середній соціально-економічний статус. Вагітність та пологи: Вагітність протікала з ускладненнями – загострення пієлонефриту, нефропатія. Пологи на 35-му тижні гестації, в стані асфіксії середньої тяжкості, аспірація меконіальними навколоплідними водами. Вага при народженні – 2350 г. Дитина перебувала в інтенсивній терапії новонароджених протягом 2 тижнів з приводу синдрому дихальних розладів, аспіраційної пневмонії, що визначило високий біологічний ризик порушень нейророзвитку. Привід для звернення: Батьки звернулися за порадою педіатра у віці 16 місяців, оскільки відчували, що Данило "відстає" від однолітків. Данило не ходить самостійно (лише з підтримкою). Не вимовляє жодних

простих слів (лише лепет). Уникає зорового контакту з батьками, слабо реагує на своє ім'я.

Оцінка та виявлені порушення: Комплексна міждисциплінарна оцінка проводилася із застосуванням стандартизованих шкал - ASQ (Ages and Stages Questionnaires), Hammersmith (Шкала Хаммерсміт, HINE/HNNE), AIMS (Alberta Infant Motor Scale - шкала Альберти) [3,4,5]. Міждисциплінарна команда раннього втручання (педіатр розвитку, фізичний терапевт, логопед/фахівець з комунікації, психолог) провела комплексну оцінку: Моторний розвиток: Значна затримка. Gross Motor Function Classification System (GMFCS) – рівень I-II. Данило не сидить без підтримки на твердій поверхні довгий час, самостійно не стоїть і не ходить. Комунікативний розвиток: Значна затримка. Активний словник – 0 слів. Рецептивна мова (розуміння) – на рівні 9-12 місяців (наприклад, не завжди реагує на прохання "дай м'яч"). Спостерігається відсутність вказівного жесту. Соціально-емоційний розвиток: Виявлено "червоні прапорці" ризику РАС (обмежений зоровий контакт, низька ініціатива, стереотипні рухи – розгойдування), що вимагало невідкладного втручання. Діагноз: Затримка психомоторного та комунікативного розвитку з високим ризиком РАС. Команда розробила індивідуальний план підтримки родини (ІППР), сфокусований на родині: "ІППР включав: 1. Фізична терапія: Стимуляція самостійної локомоції (2 р/тиждень), навчання батьків позиціонуванню. 2. Комунікативна підтримка: Стимуляція спільних комунікативних навичок (жести, спільна увага), навчання батьків "слідуванню за дитиною". 3. Психосоціальна підтримка: Робота з тривожністю батьків, навчання ефективним стратегіям взаємодії для соціального розвитку. 4. Координація: Скерування на поглиблену діагностику

РАС. Динаміка через 3 місяці: Відзначено значний прогрес: поява перших цілеспрямованих слів, стійке покращення зорового контакту та вказівного жесту, самостійна хода з мінімальною підтримкою. Зменшення тривожності дитини та зростання батьківської компетентності.

Висновки. Даний клінічний випадок підтверджує ефективність міждисциплінарної системи раннього втручання у подоланні затримок розвитку, спричинених біологічними факторами ризику. Ключовий фактор успіху — сімейно-орієнтований підхід, який підвищує батьківську компетентність та забезпечує стійкість результатів. РВ є критично важливим інвестуванням у майбутнє дитини, що мінімізує потребу у дороговартісних інтервенціях у старшому віці.

Джерела.

1. Розпорядження Кабінету Міністрів України від 22 травня 2019 р. № 350-р Деякі питання створення системи надання послуги раннього втручання для забезпечення розвитку дитини, збереження її здоров'я та життя.
2. Раннє втручання для дітей з розладами спектру аутизму: методичний посібник для фахівців Розробник, Олег Романчук дитячий психіатр, психотерапевт.
3. Paediatric Physiotherapy Paediatric physiotherapy involves providing rehabilitation for children ranging from 0 to 18 years
4. Jane Squires, Ph. D., Elizabeth Twombly, M. S., Diane Bricker, Ph. D. and LaWanda Potter, M.S. Ages & Stages Questionnaires, third edition
5. Kozyavkin International Rehabilitation Clinic. Неврологічне обстеження немовлят Хаммерсміт.

**РІВНІ ТРИВОЖНОСТІ ТА
ДЕПРЕСІЇ У ПАЦІЄНТОК ІЗ
ГІПЕРПЛАСТИЧНИМИ
ПРОЦЕСАМИ ЕНДОМЕТРІЮ В
ПЕРИМЕНОПАУЗАЛЬНОМУ
ПЕРІОДІ**

Мкртчян А.А.

*ПВНЗ «Київський медичний
університет»
медичний факультет, кафедра
акушерства та гінекології
Київ, Україна*

Науковий керівник: Заболотна А.В.,
к.мед.н., доцент кафедри акушерства та
гінекології ПВНЗ «Київський медичний
університет»

Ключові слова. Тривожність, депресія,
гіперпластичні процеси ендометрію,
перименопауза.

Актуальність. Перименопаузальний
період характеризується
нейроендокринними змінами, що
супроводжуються нестабільністю
психоемоційного стану. У цей час у
жінок часто розвиваються
гіперпластичні процеси ендометрію, які
можуть суттєво впливати на стан
здоров'я жінки. Гормональні коливання
та тривале психоемоційне напруження
зумовлюють підвищення рівнів
тривожності та депресії. Вивчення цих
показників має важливе значення для
своєчасного виявлення психоемоційних
порушень, їхньої корекції та підвищення
ефективності лікування гінекологічних
захворювань у даної категорії пацієнток.

Клінічний випадок. Пацієнтка М., 54
роки, звернулася зі скаргами на
нерегулярні менструації, періодичні
кров'янисті виділення зі статевих
шляхів, підвищену дратівливість,
безсоння, зниження працездатності та
апетиту. В анамнезі — артеріальна
гіпертензія II стадії, ожиріння I ступеня.
Менструальний цикл порушений
протягом останнього року.

Об'єктивний статус: шкіра бліда, тургор
знижений, артеріальний тиск 150/90 мм
рт. ст., ЧСС — 78 уд./хв. При
бімануальному дослідженні — матка

дещо збільшена, болючість відсутня,
придатки без патологічних змін.
Результати лабораторно-
інструментальних обстежень: загальний
аналіз крові — помірна анемія (Hb 108
г/л), глюкоза крові — 5,8 ммоль/л,
гормональний профіль відповідає
перименопаузі. За даними
трансвагінального УЗД — ендометрій
потовщений до 10 мм, структура
неоднорідна, з вогнищевими
гіперехогенними включеннями.
Психоемоційний стан: за шкалою PHQ-
9 — 12 балів (помірна депресія), за HADS
— тривога 10 балів (субклінічна),
депресія 9 балів (субклінічна).
Пацієнтка скаржиться на труднощі
засинання, відчуття постійної втоми,
зниження зацікавленості у звичних
видах діяльності. Методи лікування:
проведена гістерорезектоскопія, після
чого призначено курс гормональної
терапії гестагенами (дієногест 2 мг/добу
6 місяців). Для корекції
психоемоційного стану — консультація
психотерапевта, седативна фітотерапія,
режим праці й відпочинку, помірна
фізична активність. Через 3 місяці
відзначено покращення сну, зменшення
тривожності та нормалізацію настрою.

Висновки. 1. У пацієнток
перименопаузального віку з
гіперпластичними процесами
ендометрію спостерігається високий
рівень тривожності та депресії. 2.
Психоемоційні порушення у даної
категорії жінок зумовлені поєднаним
впливом соматичних і гормональних
чинників. 3. Своєчасне виявлення та
корекція тривожно-депресивних
розладів є важливою складовою
комплексного лікування гінекологічних
захворювань і сприяє покращенню
якості життя пацієнток.

Джерела.

1. Бойчук А.В., Шадріна В.С.,
Верещагіна Т.В.(2018). Діагностика та
корекція психоемоційних станів у жінок
з гіперпластичними процесами
ендометрію. Зб. наук. праць Асоц.

- акушерів-гінекологів України.
1(41):31-34.
2. Корнієнко С.М. (2017). Вегетативні порушення на тлі патології ендометрію в перименопаузі. Вісник наук. досліджень. 2:118-123.
3. Татарчук Т.Ф., Косей Н.В., Занько О.В.(2018). Прогнозування виникнення гіперпроліферативних захворювань ендометрія. Зб. наук. праць Асоц. акушерів-гінекологів України. 2(42):179-183.
4. Gambadauro P., Carli V., Hadlaczky G.(2018). Depressive symptoms among women with endometriosis: a systematic review and meta-analysis. Am J Obstet Gynecol. 220(3):230-241.
5. Onya O.N., Otokpa C. (2018). Prevalence and socio-demographic determinants of depression in women. Open J Depression. 7(3):45-51.

ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТІВ МАГНІЮ У ВАГІТНИХ З ГЕСТАЦІЙНОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Петрик О.С.

*ПВНЗ «Київський медичний
університет»,
медичний факультет, кафедра
акушерства та гінекології, Київ,
Україна*

Науковий керівник: Доскоч І.О.,
к.мед.н., доцент кафедри акушерства та
гінекології

Ключові слова. Вагітність, гіпертензія,
дефіцит магнію.

Актуальність. Гіпертензивні розлади під час вагітності (ГРВ) є однією з провідних причин материнської та перинатальної захворюваності і смертності. Провідне місце в етіопатогенезі ГРВ належить дефіциту магнію [1,2,3,4]. Під час вагітності спостерігається значне підвищення потреби в магнії (на 20 - 30%), лабораторно підтверджений нормальний рівень магнію в сироватці крові вагітних не виключає наявності внутрішньоклітинного дефіциту і в 2/3 випадків супроводжується клінічними проявами дефіциту магнію. Недостатність магнію призводить до збільшення концентрації альдостерона, затримки рідини в організмі та набряків. Виникає відносна гіперестрогенемія, яка призводить до гіперпродукції печінкою ангіотензіна, який підвищує рівень альдостерона в крові та підвищує артеріальний тиск [3].

Ефектами дії магнію є нормалізація синтезу білка та оксиду азоту, зниження тонуусу матки, вазодилатація, покращення кровоплину в судинах плаценти, зниження агрегації тромбоцитів (підвищення активності простагліклінів і зниження активності тромбоксанів A_2). Усе це сприяє запобіганню розвитку дисфункції ендотелію та її наслідків (гіперкоагуляція, гестоз та плацентарна дисфункція), адекватному

функціонуванню ЦНС та периферичної нервової системи, а також нормалізації судинного тонуусу, підвищенню стійкості тканин плода до гіпоксії, знижує частоту синдрому затримки розвитку плода. Відомо, що на тлі магнєзальної терапії знижується ризик крововиливів у тканину головного мозку у дитини шляхом реалізації механізму енергетичної підтримки клітин ЦНС, знижується частота синдрому раптової смерті новонароджених, підвищується стійкість тканин плода до гіпоксії, у тому числі після пологів [5].

Клінічний випадок. У дослідженні брали участь дві групи пацієнток. Перша група (10 пацієнток) отримувала загальноприйняте лікування згідно наказу МОЗ України № 151 від 24.01.2022 року, друга група складалась з 15 вагітних яким в якості допоміжної терапії до протоколу лікування залучали оксид магнію. Вагітні в обох групах були віком від 18 до 35 років, за середнім віком пацієнтки обох груп були репрезентативні (в основній групі середній вік становив $29,6 \pm 5,4$, а в контрольній – $27,9 \pm 6,1$ років ($p > 0,05$). Після трьох місяців на фоні терапії провели повторне оцінювання результатів. За їхніми даними відмічались позитивні ефекти, що полягали у потенціюванні зниженні артеріального тиску та тонуусу матки. При цьому настає поліпшення матково-плацентарного кровотоку та нормалізація стану плода (за даними кардіотокограми та біофізичного профілю плода) і це дає змогу пролонгувати вагітність і уникнути дострокового розродження у зв'язку з прогресуванням гестозу. Аналіз наведених даних доводить, що в групі вагітних, які використовували препарати оксиду магнію (II-га група) значно меншою була частота загрози переривання вагітності та плацентарної дисфункції.

Висновки. 1. Призначення препаратів магнію з профілактичною і лікувальною

метою призводять до значного поліпшення стану вагітних. 2. Наслідками застосування терапії було достовірне зниження частоти загрози переривання вагітності та плацентарної дисфункції.

Джерела.

1. Жабченко І.А. Магній в акушерській практиці: відомі факти та нові можливості. Медичні аспекти здоров'я жінки. 2019. № 1-2 (122-123). С. 32-38.
2. Резніченко Г.І., Бессарабов Ю.М., Потебня В.Ю., Коваленко К.І. Ефективність препарату Біолектра Магnezіум Дірект при лікувально-профілактичних заходах у вагітних з преєклампсією // Здоровье женщины №6(102). - 2015. - С. 12-16.
3. Сенчук А.Я., Чермак В.І., Дранка І.А. Дефіцит магнію під час вагітності: діагностика і профілактика ускладнень // SCIENCE AND LIFE: Proceedings of articles the international scientific conferenceю Czech Republic, Karlovy Vary – Kyiv, Ukraine, 22 December 2017 [Electronic resource] / Editors prof. I.P. Klimov, I.V. Ignatko, V.B. Mantusov. – Electron. txt. d. – Czech Republic, Karlovy Vary: Sklenený Mustek, 2017. P. 228-234.
4. Сенчук А.Я., Чермак І.І., ..., Чермак В.І. Магній. Біологічна роль і застосування в акушерстві та гінекології: навчальний посібник / за ред. проф. А.Я. Сенчука. – Київ : Видавництво «Фенікс», 2018. – 104 с.
5. Екстремальні стани в акушерстві та гінекології (довідник) / за ред. Член кореспондента НАМН України, проф. Венцківського Б.М. – К., 2017. – РА-Гармонія – 166 с.

ПІДШКІРНА ЕМФІЗЕМА У ДІТЕЙ

Проценко В.О.

*Київський національний університет
імені Т. Шевченка ННЦ “Інститут
біології та медицини”, кафедра
педіатрії, акушерства і гінекології, м.*

Київ, Україна

Наукові керівники: Кізім А.В., асистент
кафедри педіатрії, акушерства і
гінекології, Шмирьов О.В., к.мед. наук,
лікар-хірург торакальний дитячий

КМКЛ № 2

Ключові слова. Підшкірна емфізема, діти, травма трахеї, консервативне лікування, оксигенотерапія, діагностика.

Актуальність. Підшкірна (субкутанна) емфізема виникає внаслідок міграції повітря із дихальних шляхів або середостіння у підшкірні тканини; ключові етіологічні фактори – травми грудної клітки, розриви трахеї/бронхів [1]. Механізм розвитку підшкірної емфіземи: підвищення інтраторакального тиску (напр., при напруженому кашлі або травмі) → мікророзриви альвеол або бронхіол → просочування повітря у середостіння → дисекція фасцій у шию/грудну клітку → накопичення підшкірного повітря. Підшкірна емфізема – рідкісне явище: частота при травмах грудної клітки становить близько 0,4–2,3% (дорослі) [2]; загальна поширеність субкутаної емфіземи у популяції <2% (за даними клініки Клівленда) [3]. Даних щодо поширеності у педіатричних популяціях обмаль, однак випадки у дітей трапляються і зазвичай пов'язані з інфекцією або травмою [4].

Клінічні випадки. Пацієнт К, 11 років. Захворів гостро, захворювання почалося з підйому температури до 38 градусів, нежиттю. Наступного дня приєднався сухий нападаподібний кашель. Отримував симптоматичне лікування – жарознижувальні засоби за потреби, краплі в ніс, рясне пиття. На 5-й день захворювання після нападу сухого кашлю хлопчик відчув сильний біль в

ший та грудній клітці. Мама помітила збільшення ший. При пальпації збільшених ділянок ший та грудної клітини відчувався характерний звук, схожий на хруст. Батьки терміново відвезли дитину до дитячої клінічної лікарні міста Києва. При огляді: Стан дитини середнього ступеню тяжкості за рахунок больового синдрому. Шкірні покрови чисті, візуально відмічається одутле обличчя, збільшена у розмірі шия та збільшена у об'ємі верхня половина грудної клітини. При проведенні пальпації в ділянці ший та надключичних ділянок спостерігався характерний хрусткий звук, наче хрустить сніг (крепітація). Сухий малопродуктивний кашель. Аускультативно: дихання жорстке, сухі та в невеликій кількості крупно- та середньо міхурцеві вологі хрипи. Перкуторно – перкуторний звук без патологічних змін. ЗАК: Гемоглобін – 125г/л, КП – 0, 93, еритроцити – $4,3 \times 10^{12}$ /л, лейкоцити – $8,2 \times 10^9$ /л, п- 3%, с- 30%, е- 3%, л-58%, м-8%, ШОЕ-16 мм/год. Рентгенографія органів грудної порожнини: бронхо-легеневий малюнок посилений, інфільтративних вогнищ не виявлено. Накопичення повітря у підшкірно-жировій клітковині в області ший та над лопатками. Консультація торакального хірурга: оперативне втручання не показано. Рекомендовано: лікування основного захворювання і спостереження. Пацієнту було призначено бронхолітичну терапію, знеболення та амоксиклав протягом 5 днів. Через тиждень лікування виписаний з одужанням. Пацієнт М., 6 років. Хлопчик під час катання на велосипеді упав на тверду балку. Удар прийшовся в ділянку трахеї, тобто пряма травма передньої стінки трахеї. Через кілька годин у дитини збільшилася розміри шия. Почав скаржитися на біль у ший. При огляді: Одутле обличчя, збільшена у розмірі шия, збільшений об'єм верхньої частини грудної клітини. В області проекції трахеї – чітко видно

місце удару. При пальпації в ділянці шиї та надключичних ділянок - характерний хрусткий звук, схожий на хрускіт снігу. На рентгенографії органів грудної порожнини - накопичення повітря у підшкірно-жировій клітковині в області шиї та верхньої половини грудної клітини. Після консультації дитячого торакального хірурга дитині було проведено фібробронхоскопію, під час якої було виявлено надрив і мікротріщини слизової оболонки трахеї. Після консилиуму було вирішено призначити консервативне лікування і спостереження. Хлопчику було призначено знеболювальні препарати та антибіотикотерапію у зв'язку з травмуванням – аугментин на 5 днів. Через п'ять днів емфізема розсмокталася самостійно.

Висновки. Наявність підшкірної емфіземи вимагає ретельного пошуку джерела витоку повітря (травма, розрив органів дихання або стравоходу, ятрогенний фактор) та визначення показань до інвазивного втручання. У дітей підшкірна емфізема може виникати як ускладнення інфекційних процесів (напружений кашель) або локальної травми; педіатричний підхід має враховувати анатомо-фізіологічні особливості (рихлість сполучної тканини, еластичність бронхіол). Консервативна тактика із застосуванням 100% кисню, специфічної терапії основного захворювання і динамічного спостереження залишається першою лінією, тоді як інвазивні методи – опція при прогресуванні або загрозі дихальній/серцево-судинній компресії.

Джерела

1. Brokmann J.C., Heinze C., et al. "Spontaneous subcutaneous emphysema and pneumomediastinum in children: retrospective review of 108 cases." *Pediatr Pulmonol.* 2023;58(4):512-519.
2. Indian Journal of Community and Family Medicine ():10.4103/ijcfm.ijcfm_32_25, July 18, 2025.

3. Cleveland Clinic. Subcutaneous Emphysema.
4. Peter Moons, Monica Thallinger. High incidence of subcutaneous emphysema in children in a Somali refugee cAMP during measles outbreak. 2014 Jan;33(1):96-8. doi: 10.1097/INF.0b013e3182a6e1cd.
5. Kristin H., Susan B. An Overview of Subcutaneous Emphysema. April 04, 2024

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК СИНДРОМУ ЧЖУ-ТОКІТА- ТАКЕНОУТІ-КІМ

Сизько В.С.

*Київський національний університет
імені Т. Шевченка ННЦ “Інститут
біології та медицини”, кафедра
педіатрії, акушерства і гінекології, м.
Київ, Україна*

Науковий керівник: Горобець А.О.
к.мед.н., доцент кафедри педіатрії,
акушерства і гінекології

Ключові слова. Синдром Чжу-Токіта-Такеноуті-Кім, аутосомно-домінантне успадкування, мультисистемність проявів, аномалії розвитку.

Актуальність. Синдром Чжу-Токіта-Такеноуті-Кім (ZTTK) – рідкісне спадкове аутосомно-домінантне захворювання з мультисистемними проявами, спричиненими мутаціями в гені SON, локалізованому на хромосомі 21q22.11 [1]. Синдром було вперше описано у 2015 році Чжу і колегами, і станом на сьогодні в літературі описано близько 80 випадків цієї патології [2] ; спільнота підтримки хворих на ZTTK пацієнтів та їх родин налічує близько 450 дітей. Захворювання характеризується порушенням розвитку (фізичного і нервово-психічного), судомами, дизморфізмом обличчя, затримкою росту, аномаліями нервової системи, очей, зубощелепного апарату, легень, серцево-судинної системи, нирок, травної та кістково-м'язової систем [1].

Клінічний випадок. Мати хлопчика К. (вік 1 рік 8 місяців) звернулася до педіатра із скаргами на періодичні напади слабкості, дезорієнтації, покликів до блювання, що інколи супроводжуються блюванням, які виникають у дитини з частотою 1 раз на 1 – 1.5 тижні. З анамнезу відомо, що 3 місяці тому у хлопчика виникли судоми тривалістю до 40 сек. у вигляді генералізованих клонічних посмикувань м'язів кінцівок і обличчя із закриванням очей. Судоми

повторилися через місяць (без явного провокуючого чинника) і супроводжувалися вегетативними проявами (почервонінням верхньої частини тіла). Хлопчика було госпіталізовано, повторне введення сибазону допомогло купувати судоми. Після нападу батьки відмітили наростання м'язової гіпотонії та регрес моторних навичок. ЕЕГ виявило зміни повільнохвильового характеру у центральній скроневій ділянці у вигляді високоамплітудних дельта хвиль. Дитина від першої вагітності, яка перебігала на тлі гестаційного діабету, перших термінових пологів шляхом кесарського розтину. При огляді загальний стан дитини задовільний. Z-score ваги до довжини тіла: -2.03, Z-score маси тіла до віку: -1.23, Z-score довжини тіла до віку: 0.4. Визначається дисморфія обличчя у вигляді високого чола, монголоїдного розрізу очей та широкого перенісся. М'язовий тонус із тенденцією до дифузної гіпотонії. Хлопчик не сідає, не встає біля опори. З боку інших органів і систем – об'єктивні дані без патологічних особливостей. МРТ головного мозку виявило ознаки зовнішньої гідроцефалії, ретроцеребелярних кіст, стоншення мозолистого тіла. Відео-моніторинг ЕЕГ епілептиформної активності не виявив. Імпедансометрія виявила білатеральну кондуктивну приглухуватість 1 ст. За результатами обстеження дитини вузькими спеціалістами виявлено транзиторну гіпогаммаглобулінемію, затримку статокінетичного та психодомовленнєвого розвитку, гіперметропію середнього ступеня важкості, гіпотиреоз, збіжну співдружню косоокість, вроджену ваду розвитку верхніх дихальних шляхів (ларингомаляцію), вроджену ваду розвитку сечостатевої системи (гідроцеле). Призначена консультація генетика. В результаті секвенування екзому ідентифіковано гетерозиготну патогенну делецію розміром 85.3 Kb у

довгому плечі хромосоми 21q з точкою розриву 21q22.11. Верифіковано синдром ЗТТК. Дитині призначено протисудомну терапію, еутирокс, заняття за Денверською моделлю та сенсорна інтеграція. За 5 місяців спостереження повторних нападів судом не було.

Висновки. Мультисистемні прояви синдрому Чжу-Токіта-Такеноугі-Кім диктують необхідність врахування його можливої наявності при проведенні диференційної діагностики судомного синдрому і множинних вад розвитку у дітей раннього віку. Низька частота патології знижує діагностичну настороженість лікарів і може бути причиною відтермінування постановки діагнозу.

Джерела.

1. Kim, J. H., Shinde, D. N., Reijnders, M. R. F., Hauser, N. S., Belmonte, R. L., Wilson, G. R., et al. (2016). De novo mutations in SON disrupt RNA splicing of genes essential for brain development and metabolism, causing an intellectual-disability syndrome. *Am. J. Hum. Genet.* 99 (3), 711–719.
2. Tokita, M. J., Braxton, A. A., Shao, Y., Lewis, A. M., Vincent, M., Küry, S., Besnard, T., Isidor, B., Latypova, X., Bézieau, S., Liu, P., Motter, C. S., Melver, C. W., Robin, N. H., Infante, E. M., McGuire, M., El-Gharbawy, A., Littlejohn, R. O., McLean, S. D., Bi, W., ... Walkiewicz, M. A. (2016). De Novo Truncating Variants in SON Cause Intellectual Disability, Congenital Malformations, and Failure to Thrive. *American journal of human genetics*, 99(3), 720–727.

КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ДИТИНИ З СИНДРОМОМ МОРІАКА: АНАЛІЗ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ

Сіра Є.В.

*НМУ імені О.О. Богомольця, медичний
факультет №3, кафедра педіатрії №4,
Київ, Україна Науковий керівник:*

Бурлака Є.А., д.мед.н., професор

Ключові слова. Цукровий діабет 1 типу, синдром Моріака, декомпенсація, інсулінотерапія, глікозильований гемоглобін, печінкові проби.

Актуальність. Синдром Моріака - тяжке ускладнення цукрового діабету 1 типу. Його виникнення пов'язане з поганим контролем ЦД 1 типу у підлітків. Клінічно може спостерігатися ожиріння, гепатомегалія, кушингоїдне обличчя та підвищення рівня трансаміназ. Зазвичай синдром супроводжується затримкою росту й статевого дозрівання. Гепатомегалія є кардинальною особливістю синдрому Моріака, яка є у більшості пацієнтів з цим ускладненням. При гіперглікемії глюкоза починає пасивно надходити в гепатоцити через інсулінонезалежний мембранний транспортер глюкози GLUT-2 і швидко фосфорилуватися з інгібуванням її вивільнення з гепатоцитів. Введення інсуліну з наступним надходженням у кров активує гексокіназу, що веде до накопичення глюкози саме в гепатоцитах. Далі глікогенсинтаза стимулює синтез великої кількості глікогену у присутності високих концентрацій цитоплазматичної глюкози. Надлишок глікогену у клітинах веде до печінкового глікогенозу. Порушення у роботі печінки з подальшим пошкодженням гепатоцитів ведуть до аномального синтезу печінкових амінотрансфераз, порушення синтетичної функції печінки.

Клінічний випадок. Пацієнт: хлопчик 12 років, 25.08.25. поступив у КМКЛ №18 в ендокринологічне відділення

педіатричної частини. Анамнез захворювання: ЦД 1 типу з 9-річного віку. Протягом останнього року — нестабільний перебіг із частими коливаннями рівнів глюкози, порушенням дієтичного режиму та нерегулярним контролем глікемії. Скарги при госпіталізації: збільшення живота, болі у правому підребер'ї, запори, сухість шкіри, слабкість, низький зріст, часті застуди (до 7 разів на рік). Об'єктивний статус: зріст нижче вікової норми, шкіра суха, бліда. Живіт збільшений у розмірах, печінка пальпується на 3 см нижче реберної дуги, болюча при пальпації. ПЖК розвинена нерівномірно, живіт виступає. Результати лабораторних досліджень 26.08.25.: глікований гемоглобін — 15,18 %, загальний ХС — 6,89 ммоль/л, АЛТ — 155 Од/л, АСТ — 335 Од/л (виражений цитолітичний синдром). Отримані дані свідчать про метаболічну декомпенсацію діабету та порушення функції печінки. Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини: печінка збільшена (права доля — 135 мм, ліва — 75 мм), край закруглений, ехоструктура підвищеної ехогенності — ознаки жирової інфільтрації. Жовчний міхур збільшений (100×30 мм), стінки ущільнені. Підшлункова залоза — збільшена, ехогенність підвищена. Селезінка та нирки без патологічних змін. Лікування: корекція інсулінотерапії за схемою: Новорапід - по 5 ОД перед сніданком, обідом і вечерею; Тожео 12 ОД о 21:00. Призначено дієту по 4 хлібних одиниці на сніданок, обід, вечерю. Для корекції токсичного ураження печінки — Глутаргін 20% у розчині NaCl №10 і Укрлів по 250 мг на ніч. Динаміка: після 2 тижнів лікування спостерігалось суттєве покращення клінічного стану: глікемічний профіль стабілізувався, різкі коливання цукру зменшилися. У лабораторних показниках від 09.09.25.: АЛТ 64 Од/л, АСТ 40 Од/л; зниження

рівня глюкози крові до цільових показників.

Висновки. Синдром Моріака є показником тривалої декомпенсації цукрового діабету 1 типу у дітей. Для нього характерні гепатомегалія, затримка росту, дисліпідемія та зміни функціональних проб печінки. Представлений клінічний випадок демонструє, що контроль режиму харчування, стабільна інсулінотерапія та застосування гепатопротекторів сприяють покращенню метаболічного контролю та загального стану дитини, відновленню функцій печінки. Регулярний моніторинг глікемії та навчання самоконтролю пацієнтів і батьків є ключовими для профілактики таких ускладнень.

Джерела.

1. Humenyuk, N. I. (2021). Syndrome of Mauriac: modern approaches to diagnosis and treatment. *Ukrainian Journal of Pediatric Endocrinology*.
2. Yasmeen, T., & Masood, Q. (2013). Mauriac syndrome: A rare complication of poorly controlled type 1 diabetes mellitus. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 17(Suppl 1), S283–S285.
3. Choudhary, A., Srivastava, N., Tiwari, P., & Singh, K. (2018). Mauriac syndrome: A rare complication of type 1 diabetes mellitus. *Italian Journal of Pediatrics*, 44(1), 125.
4. Samarasinghe, S., & de Silva, K. (2023). Mauriac syndrome: A rare presentation in an adolescent with type 1 diabetes. *Endocrine Abstracts*, 110, EP773.

ТЕЛОМЕРНА ДИНАМІКА В ПЕДІАТРИЧНИХ КОМОРБІДНИХ СТАНАХ: ПСИХОЕМОЦІЙНІ ТА НЕЙРОПОВЕДІНКОВІ КОРЕЛЯТИ

Скороходова Я.О.

ПВНЗ «Київський медичний університет», медичний факультет, Київ, Україна

Науковий керівник: Єна М. С., PhD, доцент кафедри фізіології, медичної біології та біологічної фізики
Ключові слова. Теломери, діти, стрес, тривожні розлади, коморбідність, мітохондріальна дисфункція, епігенетика.

Актуальність. Теломери — термінальні ділянки хромосом, що забезпечують геномну стабільність, є чутливими до впливу хронічного стресу, оксидативного ушкодження та епігенетичних змін. Укорочення теломер у дитячому віці розглядається як універсальний біомаркер клітинного виснаження та системної вразливості, що формується під дією психоемоційних, метаболічних та середовищних факторів. Актуальність теми зумовлена зростанням частоти коморбідних психоемоційних і поведінкових порушень у дітей, які супроводжуються нейроендокринними та соматичними дисфункціями. Теломерна динаміка відображає рівень клітинного стресу й може виступати об'єктивним індикатором біологічного віку, що особливо важливо для раннього виявлення психосоматичних ризиків у педіатрії. Метою дослідження є узагальнення сучасних даних щодо ролі теломерної довжини, епігенетичних та мітохондріальних показників у формуванні психоемоційних і нейроповедінкових розладів у дітей, а також демонстрація клінічного випадку з коморбідним перебігом.

Клінічний випадок. Пацієнт — хлопчик, 10 років, звернувся зі скаргами на тривожність, дратівливість, порушення сну та зниження

концентрації уваги. Із анамнезу: народжений від матері з ускладненою вагітністю (гіпоксія плода І ступеня), у дитинстві відзначалася емоційна лабільність. Після перенесеного COVID-19 — прояви астенії та соматоформних реакцій. При об'єктивному обстеженні: астенична статура, тахікардія (ЧСС 98 уд/хв), підвищена пітливість, емоційна збудливість, зниження стійкості уваги. Лабораторно визначено підвищений рівень кортизолу в слині, скорочення теломер лейкоцитів на 22 % порівняно з віковою нормою, зниження кількості копій мітохондріальної ДНК та епігенетичне “прискорення віку” за Horvath clock (+2,8 роки). За даними МРТ головного мозку патологічних змін не виявлено. Діагноз: тривожний розлад змішаного типу з ознаками нейровегетативної дисфункції. Пацієнту призначено когнітивно-поведінкову терапію, нормалізацію режиму сну, психоосвітню підтримку родини, курс магній-В6 протягом двох місяців та нутрицевтичну корекцію коензимом Q₁₀ і омега-3-поліненасиченими кислотами. Через три місяці відзначалося покращення психоемоційного стану, нормалізація сну, зниження рівня тривожності та стабілізація теломерної довжини. Отримані результати узгоджуються з сучасними публікаціями, які вказують на скорочення теломер у підлітків із тривожними та афективними розладами [1], а також на зв'язок між короткими теломерами, емоційною нестабільністю та негативними соціальними факторами [2]. Укорочення теломер у немовлят виявлено як прогностичний маркер ризику розвитку синдрому дефіциту уваги з гіперактивністю [3], тоді як поєднане зменшення теломерної довжини та кількості копій мітохондріальної ДНК у підлітків із депресивними симптомами свідчить про порушення енергетичного метаболізму нейронів [4]. Дані

епігенетичних досліджень доводять участь стрес-індукованих метилювальних змін у теломерній ерозії та формуванні психоемоційної вразливості [5]. Таким чином, теломерно-мітохондріальна взаємодія становить ключову патогенетичну вісь коморбідності між психічними та соматичними станами дитячого віку. Моніторинг теломерної динаміки у поєднанні з оцінкою епігенетичних показників відкриває нові можливості для ранньої діагностики, прогнозування та персоналізованої корекції психоемоційних і когнітивних розладів. Впровадження теломерних біомаркерів у міждисциплінарні протоколи обстеження дозволить виявляти ризикові групи дітей із високою стресовою чутливістю та запобігати формуванню хронічної психосоматичної патології. Перспективним напрямом подальших досліджень є розробка біомаркерних панелей для комплексної оцінки теломерно-епігенетичних і мітохондріальних змін, а також клінічних стратегій, спрямованих на відновлення теломерного гомеостазу шляхом психобіологічних інтервенцій, оптимізації харчування та нутрицевтичної підтримки. Отже, теломерна динаміка в дитячому віці відображає інтегровану реакцію організму на психосоціальний та метаболічний стрес і може стати основою формування нового напрямку — «теломерної педіатрії», спрямованого на раннє виявлення, профілактику та корекцію коморбідних станів у дітей.

Висновки. Теломерна динаміка є чутливим інтегральним маркером психоемоційного та метаболічного стресу в дитячому віці, який відображає системні порушення клітинного гомеостазу й може бути використаний для ранньої діагностики коморбідних психонейросоматичних станів. Скорочення теломер у поєднанні зі

зниженням копій мітохондріальної ДНК і епігенетичним прискоренням біологічного віку свідчить про активацію осі гіпоталамус–гіпофіз–наднирники, порушення енергетичного метаболізму нейронів і посилення запальної відповіді, що формує підґрунтя для розвитку тривожних, афективних і когнітивних розладів у дітей. Інтеграція показників теломерної довжини, епігенетичних маркерів і мітохондріальної активності в систему мультидисциплінарної педіатричної діагностики дає змогу виявляти психосоматичні ризики ще до клінічної маніфестації. Корекція теломерно-епігенетичних порушень має базуватись на поєднанні психотерапевтичних, поведінкових, нутрицевтичних та антистресових втручань, спрямованих на стабілізацію клітинного метаболізму. Формування напряму «теломерної педіатрії» є перспективним кроком до персоналізованої превентивної медицини, що поєднує молекулярні біомаркери зі стратегіями ранньої діагностики та індивідуальної корекції психоемоційної і соматичної вразливості дітей.

Джерела.

1. Cerveira de Baumont A. et al. Telomere length and epigenetic age acceleration in adolescents with anxiety disorders. *Sci Rep.* 2021; 11:7716.
2. Campos-Sánchez I. et al. Telomere Length and Emotional and Behavioral Problems in Children from the INMA Study. *Children.* 2025; 12(7):875.
3. Pham C. et al. Shortened Infant Telomere Length Is Associated with ADHD Symptoms in Children at Age Two Years. *Int. J. Mol. Sci.* 2022; 23(9):4601.
4. Ochi S. et al. Strong associations of telomere length and mitochondrial copy number with suicidality and abuse history in adolescent depressed individuals. *Molecular Psychiatry.* 2023; 28:3920–3929.
5. Pan Li et al. Decoding disease-specific

ageing mechanisms through pathway-level epigenetic clock: insights from multi-cohort validation. ACS Chemical Neuroscience. 2025; 15(1):18.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК СТОРОННЄ ТІЛО СКЛАДНОСТІ В ДІАГНОСТИЦІ

Тетівець О.О.

*ПВНЗ «Київський медичний
університет», медичний факультет,
кафедра педіатрії, Київ, України*
Науковий керівник: Качалова О.С.,
к.м.н., доцент кафедри педіатрії

Ключові слова. Стороннє тіло дихальних шляхів; бронхіальна астма; негоспітальна пневмонія; фібробронхоскопія; диференційна діагностика; ускладнення.

Актуальність. Аспірація стороннього тіла дихальних шляхів залишається критичною проблемою в педіатрії, переважно вражаючи дітей 1,5–3 років.[1] Незважаючи на відому поширеність (0,1–0,3% дитячих госпіталізацій), непомічена аспірація у дітей старшого віку є рідкісною, але надзвичайно небезпечною діагностичною пасткою.[2] Сторонні тіла дихальних шляхів, які тривалий час залишаються в бронхах, можуть імітувати хронічні захворювання легень (астма, рецидивні пневмонії, бронхоектази), призводячи до неправильного лікування, деструктивних змін у легенях та хірургічних ускладнень.[1] Цей клінічний випадок демонструє складність диференційної діагностики та важливість високої клінічної настороженості.

Клінічний випадок. Хлопчик В., 12 років. В анамнезі: обтяжений алергологічний анамнез (бронхообструктивний синдром у ранньому віці, у 9 років поставлений діагноз: Бронхіальна астма середнього ступеня тяжкості, досягнута ремісія). Звернувся зі скаргами на малопродуктивний кашель, слабкість, субфебрилітет. Початок захворювання був підгострим, що не було типовим для класичної аспірації. Після встановлення ремісії бронхіальна астма (вік 9–10 років), протягом наступних двох років у дитини двічі діагностовано рецидивну негоспітальну пневмонію лівої нижньої частки (сегменти S9–S10). Це призвело до формування постзапального фіброзу та бронхоектазів ураженої ділянки. Саме

рецидивність та стійкість патологічного процесу мали підвищити настороженість. Об'єктивно: загальний стан середньої тяжкості. Дихання: ЧДР—19–20/хв, SpO₂—96 %. Притуплення перкуторного звуку, вологі хрипи та ліворуч у нижніх відділах корелювало з клінікою пневмонії. Лабораторні показники (загальний аналіз крові, біохімічний аналіз крові) були неспецифічними. Рентгенографія органів грудної клітини підтвердила наявність бронхопневмонії, субсегментарного ателектазу та тракційних бронхоектазів лівої нижньої частки, але прямих ознак стороннього тіла не виявила. З огляду на рецидивний характер та формування деструктивних змін, було проведено фібробронхоскопію.

Перша фібробронхоскопія виявила гнійний секрет та утворення в бронху B10. Повторна, прицільна фібробронхоскопія (через тиждень) дозволила верифікувати діагноз: виявлено стороннє тіло (нерентгеноконтрастний пластиковий ковпачок від ручки). Момент аспірації залишався невідомим для дитини та родини. Нетиповість випадка: вік дитини, невідомий момент аспірації для дитини і родини, підгострий початок захворювання, рецидивність та стійкість патологічного процесу, локалізованого в лівій легені, нерентгеноконтрастність стороннього тіла дихальних шляхів, його особлива форма, яка давала змогу дихати, відтерміноване проведення фібробронхоскопії призвело до маскування під рецидивну легеневу патологію, затримку діагностики та лікування. Лікування: Через тривалий час перебування стороннього тіла та формування деструктивних змін (бронхоектази, фіброз), консервативне ендоскопічне видалення було неможливим. Проведено Відеоасистовану торакоскопічну резекцію нижньої частки лівої легені (VATS) з видаленням стороннього тіла. Пацієнт отримав необхідну передопераційну антибіотикотерапію та протизапальну терапію. Гістологічне дослідження підтвердило хронічний запальний процес(перибронхіальний

пневмофіброз, реактивна гіперплазія лімфовузлів). Післяопераційний період пройшов без ускладнень, реабілітація задовільна

Висновки.

1. Даний випадок демонструє надзвичайну складність диференційної діагностики стороннього тіла у дітей старшого віку. Коморбідний алергологічний анамнез та нетипова клініка можуть призводити до маскування під рецидивну легенеvu патологію, затримку діагностики та лікування. 2. Клінічна настороженість щодо стороннього тіла дихальних шляхів є обов'язковою при наявності нез'ясованої, локалізованої, рецидивної або хронічної легеневої патології, навіть у випадках відсутності чіткого анамнезу аспірації. 3. Фібробронхоскопія залишається "золотим стандартом" верифікації прихованої аспірації, особливо при радіологічних ознаках ателектазу чи нетипової пневмонії, незважаючи на негативні результати чи відсутність рентгеноконтрастності. 4. Діагностика та лікування стороннього тіла дихальних шляхів вимагають мультидисциплінарного підходу та тісної взаємодії між пульмонологом, ендоскопістом та торакальним хірургом для досягнення найкращого клінічного результату.

Джерела.

1. Настанова 00141. Стороннє тіло в дихальних шляхах.
2. Обструкція дихальних шляхів стороннім тілом.

КОЛИ ПЕРША ОЗНАКА ВВОДИТЬ В ОМАНУ: НЕТИПОВИЙ СТАРТ ЗВИЧАЙНОЇ ХВОРОБИ

Трофимчук А.О.

*Київський національний університет
імені Т. Шевченка ННЦ “Інститут
біології та медицини”, кафедра
педіатрії, акушерства і гінекології, м.
Київ, Україна*

Науковий керівник: Барзилович А. Д.,
к.мед.н., доцент кафедри педіатрії,
акушерства і гінекології

Ключові слова. Хвороба Лайма, бореліозна лімфоцитома, кліщові інфекції, шкірні прояви бореліозу, діти раннього віку, *Borrelia burgdorferi*, рання діагностика.

Актуальність. Хвороба Лайма залишається найпоширенішою кліщовою інфекцією на території Північної Америки та Європи, національна захворюваність якої перевищує 10 випадків на 100 тисяч дітей на рік [1]. Шкірні прояви бореліозу, які включають мігруючу еритему та лімфоцитому, становлять близько 60% ранніх проявів хвороби Лайма в дітей до 5 років [2]. Бореліозна лімфоцитома є рідкісним проявом ранньої дисемінованої стадії (стадія II) хвороби Лайма, що зустрічається лише у 7,9% педіатричних пацієнтів, із найчастішою локалізацією на мочці вуха [2]. Оскільки бореліозна лімфоцитома діагностується клінічно з або без позитивної дворівневої серології [2], своєчасна діагностика цього прояву інфекції має критичне значення для запобігання прогресуванню захворювання до пізніх стадій із системними ускладненнями.

Клінічний випадок. Пацієнтка С., віком 1 рік 10 місяців, разом із батьками звернулася на амбулаторний прийом до клініки «Привітна клініка». На момент звернення батьки скаржилися на стійкий набряк, збільшення в розмірі та почервоніння мочки правого вуха, які зберігалися близько 2-ох місяців та не зникали на фоні місцевого лікування.

Захворювання розпочалося під час відпустки родини в Закарпатській області влітку, що є піковим періодом для ранніх форм хвороби Лайма [3]. Батьки відзначили появу набряку та почервоніння мочки правого вуха, що спочатку розцінили як укус комах. Самостійно застосовували антигістамінні препарати місцево та мазь із левоміцетином протягом 2 тижнів, але без будь-якого терапевтичного ефекту. Згодом батьки звернулися до дерматолога, який поставив діагноз: Гемангіома (?), бореліоз (?). Було рекомендовано консультацію інфекціоніста. Одразу після цього було виконано УЗД м'яких тканин (10.09.2025). Висновок: мочка справа має неоднорідну структуру: поверхнево гіпоехогенна ділянка 1,7 мм завтовшки, середня гіперехогенна ділянка — 3 мм завтовшки. При кольоровому доплерівському картуванні судини не локуються. У порівнянні мочка лівого вуха більш однорідна, середньої ехогенності. Наявні дифузні зміни м'яких тканин мочки правого вуха. 11.09.2025 був проведений огляд дитячого хірурга і поставлено діагноз: місцева інфекція шкіри мочки правого вуха. Призначено: синтоміцинова мазь 5% 1-2 рази на день впродовж 7 діб, але динаміки не було. Після цього батьки звернулися за консультацією оториноларинголога в НДСЛ «Охматдит» (м. Київ). Діагноз: реакція на укус комах. Призначено: гідрокортизон місцево. На фоні застосування топічного глюкокортикостероїду відмічено значне погіршення: збільшення розміру ураження, посилення гіперемії та набряку мочки вуха. На момент огляду: мочка правого вуха виражено набрякла, збільшена в об'ємі майже вдвічі порівняно з лівою. Шкіра винно-червоного кольору з синюшним відтінком. Утворення щільне, чітко обмежене, при пальпації безболісне. Шкіра напружена, гладка, блискуча.

Ознак флюктуації немає. Ураження не свербить, дитину не турбує. Мочка лівого вуха — без патологічних змін. Було рекомендовано провести серологічне дослідження. Виявлено: IgM до *Borrelia* (*B. burgdorferi sensu stricto*, *B. garinii*, *B. afzelii*) — 0,28 (вказує на негативний результат) та IgG до *Borrelia* (*B. burgdorferi sensu stricto*, *B. garinii*, *B. afzelii*) — 4,61 (вказує на позитивний результат). Оскільки мігруюча еритема як патогномонічна для хвороби Лайма ознака відсутня у даному випадку, то діагноз було встановлено на основі позитивної серології (IgG до *Borrelia burgdorferi*) у поєднанні з епідеміологічним анамнезом (перебування в ендемічному регіоні) та характерною локалізацією ураження на мочці вуха [5]. Призначено лікування: амоксицилін 200 мг 3 рази на добу перорально тривалістю 21 день [4, 5]. На фоні антибіотикотерапії відмічено позитивну динаміку: поступовий регрес набряку та гіперемії, зменшення щільності та розмірів утворення, нормалізація кольору шкіри. Результат: повне одужання без рубців. Системних ускладнень (неврологічних, кардіальних, суглобових) не виявлено, що підтверджує ефективність своєчасної діагностики та раціонального лікування [2].

Висновки. Даний клінічний випадок демонструє рідкісний прояв хвороби Лайма у дитини раннього віку — бореліозну лімфоцитому з локалізацією на мочці вуха. Вивчення таких випадків є важливим для поглиблення знань про діагностику та лікування шкірних проявів бореліозу в педіатричній практиці, особливо в контексті зростання захворюваності серед дітей за останні роки [2]. Парадоксальне погіршення стану після застосування топічних глюкокортикостероїдів стало ключовим діагностичним критерієм, що дозволив виключити неінфекційну етіологію та призначити серологічне дослідження. Своєчасна діагностика та

раціональна антибіотикотерапія, курс якої не має бути меншим за 21 день [4, 5], забезпечили повне одужання дитини без будь-яких системних ускладнень. Мета презентації клінічного випадку — підвищити настороженість лікарів-педіатрів відносно рідкісних шкірних проявів хвороби Лайма та оптимізувати алгоритми обстеження пацієнтів з підозрою на кліщові інфекції у літній сезон [3].

Джерела.

1. Shafquat, M., Angulo, F. J., Pilz, A., Moisi, J. C., & Stark, J. H. (2023). The Incidence of Lyme Borreliosis Among Children. *The Pediatric infectious disease journal*, 42(10), 867–874.
2. Greiter, B. M., Sidorov, S., Osuna, E., Seiler, M., Relly, C., Hackenberg, A., Luchsinger, I., Cannizzaro, E., Martin, R., Marchesi, M., von Felten, S., Egli, A., Berger, C., & Meyer Sauter, P. M. (2024). Clinical characteristics and serological profiles of Lyme disease in children: a 15-year retrospective cohort study in Switzerland. *The Lancet regional health. Europe*, 48, 101143.
3. Sundheim, K. M., Levas, M. N., Balamuth, F., Thompson, A. D., Neville, D. N., Garro, A. C., Kharbanda, A. B., Monuteaux, M. C., & Nigrovic, L. E. (2021). Seasonality of Acute Lyme Disease in Children. *Tropical medicine and infectious disease*, 6(4), 196.
4. Стандарт медичної допомоги «Хвороба Лайма», затверджений наказом МОЗ України від 21 вересня 2024 року № 1623.
5. Міністерство охорони здоров'я України, ДП «Державний експертний центр МОЗ України». Хвороба Лайма. Клінічна настанова, заснована на доказах. Київ, 2024

ФЕТАЛЬНИЙ АЛКОГОЛЬНИЙ СИНДРОМ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ТА АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ПРОФІЛАКТИКИ

Фоменко М.В.

*ПВНЗ “Київський медичний
університет”,
медичний факультет, кафедра
педіатрії, Київ, Україна*

Науковий керівник: Гриневич І. В.,
к.мед.н., доцент кафедри педіатрії

Ключові слова. Розлад дефіциту уваги та гіперактивності, фетальний алкогольний синдром, вроджені вади серця

Актуальність. На теперішній час у світі спостерігається зростання кількості дітей із психічними та поведінковими порушеннями, зокрема з розладом дефіциту уваги та гіперактивності (СДУГ), аутистичними рисами, затримкою розвитку та емоційною нестабільністю. Часто такі стани мають мультифакторну природу, проте одним із найвагоміших чинників залишається пренатальний вплив тератогенів, серед яких алкоголь посідає провідне місце. Фетальний алкогольний синдром (ФАС) — це найтяжча форма розладів фетального алкогольного спектра (ФАСН), що виникає внаслідок вживання алкоголю матір'ю під час вагітності. Алкоголь легко проходить через плаценту, впливаючи на розвиток ембріональних тканин, особливо нервової системи, серцево-судинної системи та лицевого черепа. Ураження, спричинені етанолом, є незворотними та призводять до тривалих медичних, соціальних і когнітивних наслідків. За даними ВООЗ, поширеність ФАС у світі становить близько 0,8%, однак реальні показники можуть бути значно вищими через низький рівень діагностики та стигматизацію теми вживання алкоголю під час вагітності. Актуальність проблеми зумовлена високою частотою супутніх нейропсихологічних розладів: за різними джерелами, від 50% до 94% дітей із ФАС мають клінічні прояви

СДУГ (Crichton A. et al., 2024) [1]. Серед соматичних вад найчастіше зустрічаються вроджені вади серця — дефект міжшлуночкової перегородки (ДМШП), дефект міжпередсердної перегородки, транспозиція великих судин, стеноз легеневої артерії (Yang J. et al., 2015) [2]. Нейроповедінкові особливості дітей із ФАС значною мірою накладаються на симптоми СДУГ, понад 80% дітей із ФАС відповідають критеріям цього розладу. За даними Crichton A. et al. (2024), [1]. Діагностика ФАС базується на комплексній клінічній оцінці згідно з рекомендаціями Ноуме Н.Е. (2016): 1. морфологічні особливості новонародженого; 2. нейропсихологічний, інтелектуальний та соціальний розвиток дитини; 3. наявність факторів ризику у матері. Своєчасне розпізнавання ФАС має ключове значення для профілактики вторинних порушень розвитку, корекції поведінкових проблем і покращення соціальної адаптації. Крім того, дана патологія підкреслює критичну важливість просвітницької роботи серед жінок репродуктивного віку щодо планування вагітності та категоричної відмови від алкоголю в цей період [].

Клінічний випадок. Хлопчик, 8 років 9 місяців, був доставлений на консультацію до педіатра зі скаргами на серцебиття з раптовим початком і припиненням прискореного серцебиття. Об'єктивно: зріст 144,5 см (97-й перцентиль), вага 34,9 кг (75–90-й перцентиль), окружність голови 47 см (<3-го перцентиль). Спостерігалися характерні дисморфічні риси: телекантус, гіпоплазія щелепи, гіпоплазія сідлоподібної частини носа, згладжений довгий фільтр і тонка червона облямівка губ. Поведінка дитини — неспокійна: хлопчик не сидів на місці, не реагував на прохання матері й лікаря, виявляв імпульсивність та розсіяність уваги. При аускультації — тахіаритмія. Анамнез: дитину

у синовили у 3-місячному віці. Народився передчасно (31 тиждень вагітності), шість тижнів перебував у відділенні інтенсивної терапії новонароджених. Дані історії пологів засвідчують пренатальний вплив алкоголю. Від народження спостерігалася затримка росту, труднощі з годуванням (погано смоктав). З раннього віку відзначаються поведінкові порушення: спалахи гніву, істерики, труднощі у навчанні. Істеричні епізоди (близько 10 разів на день) проявляються криками, тупанням ногами, плачем у ситуаціях заборон або фрустрації (наприклад, коли потрібно припинити гру на комп'ютері). За словами матері, хлопчика важко заспокоїти навіть після завершення нападу. Дані обстеження: - ЕКГ: синусовий ритм з частими передсердними скороченнями. - Ехокардіографія: структурно нормальне серце, без функціональних аномалій. - Холтеровське моніторування (24 год): часті передсердні скорочення, короткі епізоди ектопічної передсердної тахікардії (максимальна ЧСС 146/хв). - Навантажувальний тест: множинні ізольовані передсердні скорочення, короткі епізоди надшлуночкової тахікардії (до 160/хв), поодинокі шлуночкові скорочення без порушень реполяризації. - Лабораторні показники: загальний аналіз крові, глюкоза, електроліти, функція щитоподібної залози — в нормі. Висновок генетика: Фетальний алкогольний синдром (ФАС) — на підставі пренатального впливу алкоголю, затримки росту, характерних дисморфічних рис обличчя та нейрокогнітивного дефіциту.

Висновки. 1. Фетальний алкогольний синдром — серйозна медико-соціальна проблема, що спричиняє широкий спектр порушень, включаючи розлади поведінки та ураження серцево-судинної системи. 2. Діти з ФАС потребують тривалого міждисциплінарного супроводу. 3.

Профілактика є єдиним ефективним засобом боротьби з ФАС і включає планування вагітності та відмову від алкоголю.

Джерела.

1. Hoyme, H. E., Kalberg, W., Elliot, A. J., et al. (2016). Updated clinical guidelines for diagnosis of fetal alcohol spectrum disorders. *Pediatrics*, 138(2), e20154256.
2. Yang, J., Qiu, H., Qu, P., et al. (2015). Prenatal alcohol exposure and congenital heart defects: A meta-analysis. *PLoS ONE*, 10(6), e0130681.
3. Oei, J. L. (2020). Alcohol use in pregnancy and its impact on the mother and child. *Addiction*, 115(11), 2148–2163.
4. Momin, S. Z., Le, J. T., & Miranda, R. C. (2023). Vascular contributions to the neurobiological effects of prenatal alcohol exposure. *Advances in Drug and Alcohol Research*, 3, 10924.
5. Koziej, S., Kowalczyk, E., Borkowska, J., & Bajorek, J. (2024). Fetal alcohol syndrome: A complex case of teratogenic effects of maternal alcohol consumption and clinical management. *Quality in Sport*, 15, 52107.
6. Crichton, A., Harris, K., McGree, J. M., et al. (2024). Fetal alcohol spectrum disorder and ADHD stimulant trial: Protocol for an n-of-1 trial series. *BMJ Open*, 14(4), e071266.

**КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК
ВРОДЖЕНОЇ ЛАКТАЗНОЇ
НЕДОСТАТНОСТІ У ДИТИНИ
РАНЬОГО ВІКУ**

Чабан Ю.М.

*ПВНЗ «Київський медичний
університет»,
медичний факультет, кафедра
педіатрії, Київ, Україна*

Науковий керівник: Качалова О.С.,
к.м.н., доцент кафедри педіатрії

Ключові слова. Лактазна недостатність, алактазія, дефіцит маси тіла, немовлята, генетичне тестування, дієтотерапія, безлактозна суміш.

Актуальність. Вроджена лактазна недостатність - є рідкісним, генетично детермінованим захворюванням, спричиненим мутаціями у гені LCT. [2] На відміну від первинної гіполактазії дорослого типу, алактазія проявляється вже у ранньому віці, часто призводячи до тяжкого синдрому мальабсорбції та значного відставання у фізичному розвитку. [1] Своєчасна діагностика та перехід на безлактозну дієту є критично важливими для запобігання незворотним наслідкам. [2] Вона залишається серйозною і актуальною проблемою, адже має значний вплив на здоров'я і якість життя немовлят, а також є частою причиною тривоги батьків. [3]

Клінічний випадок. Опитування: у перші місяці дитину турбували тривалі зригування (при годуванні грудним молоком, молочними та антирефлюксними сумішами; на безлактозній – покращення стану), блідість шкірних покривів, повільний набір маси тіла (перші 4 місяця до 500г.), неспокій під час годування, яке тривало до 15 хв. Об'єктивний статус – дитина активна, на контакт реагує позитивно; харчування в нормі. Маса тіла: 7 734г. Зріст: 69см. Окружність голови: 44,5 см. Окружність грудної клітки: 46см. Виявляється незначна блідість шкірних покривів, шкіра без висипу; лімфатичні вузли не збільшені. Дихання везикулярне, частота дихання: 0,5 Гц.,

хрипів немає. Тони серця звучні, незначний систолічний шум, ЧСС: 2,2 Гц. Тонус м'язів задовільний, деформацій кісток не виявлено. При пальпації живота: симетричний, болючості та здуття немає. Нирки не пальпуються. Випорожнення в нормі зі слів мами. Фізіологічний розвиток відповідає віку. Результати лабораторно-інструментальних методів обстеження: Загальний аналіз крові: Гемоглобін – 119 г/л, еритроцити $4.63 \cdot 10^{12}/л$. Вміст Вітаміну Д – 100 нмоль/л. Аналіз непереносимості лактози: Генотип С/С. Заключення: Встановлено генотип С/С в ділянці 13910 (rs 4988235) гена LCT, що пов'язаний з непереносимістю лактози. Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини: без патологічних змін. Пілорус: довжина стінки – 13,1 мм, діаметр стінки – 10 мм, товщина - 2 - 2,5 мм (норма до 4 мм). Заключення: УЗ-ознаки: даних за пілоростеноз не виявлено. УЗД серця: патологічних змін немає, атипові хорди в лівому шлуночку. BOB = 1.5 мм. Методи лікування: повне виключення продуктів, що містять лактозу; після лікування спостерігалися: нормалізація годувань, покращення загального стану та кращий набір маси тіла. При розширенні дієти – лактазні ферментні препарати.

Висновки. Вроджена алактазія є рідкісною, але клінічно значущою формою ензимопатії у дітей. Ранні симптоми такі як: недостатній набір маси тіла, зригування під час годування та виключення інших захворювань – є ключовими діагностичними підказками даного захворювання. Генетичне тестування є вирішальним методом підтвердження вродженої форми повної ЛН. Дієтотерапія є основним методом лікування, що забезпечує нормалізацію травлення і фізичного розвитку малюків, і є основою у профілактиці ускладнень.

Джерела.

1. Malik TF, Panuganti KK. Lactose Intolerance. 2023 Apr 17. In: StatPearls

[Електронний ресурс]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan.

2. Марушко, Ю., & Єсіпова, С. Проблема лактазної недостатності: діагностика та підходи до лікування у дітей [Електронний ресурс] // Сімейна Медицина. Європейські практики. – 2023. – № 3. – С. 29–34.

3. Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги дітям із лактазною недостатністю: Наказ МОЗ України № 59 від 29.01.2013.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК КІСТОЗНОЇ КРАНІОФАРИНГІОМИ З ОЗНАКАМИ ОКЛЮЗИВНОЇ ПРОГРЕСУЮЧОЇ ГІДРОЦЕФАЛІЇ

Шевелюк В.В.

*ПВНЗ «Київський медичний
університет», медичний факультет,
кафедра педіатрії, Київ, Україна*

Науковий керівник: Качалова О.С.,

к.м.н., доцент кафедри медицини

Ключові слова. Краніофарингіома, хіазмальна область, кістозний компонент, оклюзивна гідроцефалія, резервуар Оммая, перифокальний набряк, нейромоніторинг.

Актуальність. Краніофарингіома є рідкісною, але клінічно значущою пухлиною центральної нервової системи, що походить із залишків кишені Ратке та локалізується переважно в ділянці хіазмальної області. Дана пухлина становить приблизно 6% від усіх пухлин головного мозку у дітей. Щорічно реєструється 100–200 випадків краніофарингіом в дитячому віці. Незважаючи на гістологічно доброякісний характер краніофарингіоми, пухлина має схильність до інфільтративного росту, здавлення життєво важливих структур головного мозку та високий ризик рецидиву, що часто призводить до розвитку оклюзивної гідроцефалії та погіршення неврологічного стану пацієнта [1,3]. Складність діагностики полягає у маскуванні пухлини під такі захворювання як: абсцес гіпофіза, лімфоцитарний гіпофізит, гістіоцитоз, саркоїдоз, арахноїдальну кісту, кісту кишені Ратке, аденому гіпофіза, герміному та епідермоїд [2]. Сучасні підходи до лікування таких утворень включають поєднання нейрохірургічних, ендоскопічних та малоінвазивних методик, які дозволяє проводити контрольовану аспірацію вмісту кісти, зменшувати компресію мозкових структур і стабілізувати стан хворого без необхідності повторних травматичних втручань [4].

Клінічний випадок. Пацієнт І. 7 років, був направлений на стаціонарне лікування з амбулаторно-поліклінічного закладу зі скаргами на: періодичний головний біль, періодичну блювоту зранку, неспокій та загальну в'ялість. Скарги з'явилися 2 тижні тому. Початку захворювання передували інфекційні фактори. При обстеженні: пульс 80 ударів за хвилину, дихання чисте, хрипів не вислуховувалося, живіт при пальпації м'який, не здутий, сечовиділення регулярне, не порушене, стілець сформований та регулярний. Дитина була обстежена неврологом – свідомість, не порушена, ясна. Очні щілини D=S, анізокорія. Язик розташований по середньої лінії. Лице симетричне. Ковтання не порушено. Слух в нормі. М'язова сила та чутливість в кінцівках збережені, сухожильні рефлексії - норма. Координація - норма. Судоми не виявлено. Огляд офтальмолога: зір - VOS =1, VOD =1, набряку зорового диску не виявлено. Було проведено МРТ голови, де виявили ознаки новоутворення супраселлярної ділянки (кістозна краніофарингіома) з ознаками прогресуючої оклюзивної гідроцефалії. Враховуючи наявність у дитини новоутворення у вигляді кістозної краніофарингіоми з ознаками прогресуючої оклюзивної гідроцефалії було проведено хірургічне лікування. Операція відбулася 10.05. - встановили резервуар Оммая в порожнину кісти під ендоскопічним контролем та аспірували вміст кісти. Після операції МРТ контроль проводився 1 раз на місяць, загалом 5 разів. Контрольне МРТ головного мозку виявило негативну динаміку в лікуванні даної пухлини. Новоутворення значно збільшилося у розмірі (збільшення кістозних порожнин з компресією структур головного мозку). В динаміці збільшилися кістозні порожнини в області міжніжкової цистерни до 23*24*24 мм (було 21*21*23 мм), в супраселлярно-хіазмальних відділах до

17*12*9 мм (було 13*9*8 мм). Загальні розміри утворення також помірно збільшилися в межах 2-4 мм. Виявлено зберігання значного ступеню об'ємного впливу з помірним перифокальним набряком на рівні базальних ядер ліворуч (в проекції проходження зорових трактів). Виявлено дещо посилення деформації ніжок мозку та медіальних відділів правої скроневої частки. Негативна тенденція протікання захворювання призвела до значного зниження гостроти зору. Повторна консультація офтальмолога виявила порушення функцій зорового аналізатора. Після проведення дообстеження було виявлено утворення, яке складалося із двох компонентів залишків пухлини (кальцината та солідного ізоденсного утворення з чіткими контурами) та були виявлені ознаки синдрому внутрішньочерепної гіпертензії. Випадок був представлений на засіданні нейроонкологічного консилиума за рішенням якого було показано повторне оперативне лікування. Враховуючи дані анамнезу у хворого І. мала місце прогресія захворювання у вигляді збільшення новоутворення супраселярної ділянки та хіазмальної області з розповсюдженням в напрямку 3-го шлуночку (кістозно-солідна гігантська краніофарингіома), стан виник після імплантації резервуару Оммая (SophysaRE-1031) під ендоскопічним контролем та аспірації вмісту кісти з приводу прогресуючої вторинної оклюзійної гідроцефалії, що ускладнилося компресією підлеглих структур головного мозку, а саме зорового тракту, ніжки мозку, медіальних відділів правої скроневої частки), синдромом внутрішньочерепної гіпертензії та порушенням функції зорового аналізатора. У зв'язку з усіма ускладненнями пацієнтові було показано проведення оперативного втручання в об'ємі максимального можливого видалення пухлини з

наступною гістологічною верифікацією з використанням нейромоніторингу. Лікування, яке було проведено у стаціонарному відділенні: цефтриаксон, амікацин, флюконазол, гептрал, пентоксифілін, реосорбілакт. Після лікування пацієнтові було рекомендовано проводити МРТ діагностику 1 раз на місяць протягом наступних півроку.

Висновки. Представлений клінічний випадок демонструє складність діагностики та лікування кістозної краніофарингіоми у дитини, ускладненої розвитком прогресуючої оклюзивної гідроцефалії. Використання ендоскопічного підходу дозволило на початковому етапі досягти тимчасової стабілізації стану пацієнта, зменшення внутрішньочерепного тиску та компресії мозкових структур. Кістозна форма краніофарингіоми потребує мультидисциплінарного підходу (за участю нейрохірурга, нейроонколога, офтальмолога, ендокринолога) та індивідуального підбору тактики лікування з урахуванням морфологічних особливостей пухлини й клінічного перебігу захворювання. Для спостереження за дітьми, які були прооперовані з приводу кістозної краніофарингіоми потрібні нейромоніторинг та регулярна МРТ-діагностика.

Джерела.

1. Maimonides medical clinic: краніофарингіома у дітей.
2. Компедіум: Краніофарингіома.
3. Müller HL. Craniopharyngioma in children. Nature Reviews Endocrinology. 2014.
4. Tomita T., Bowman R.M. Craniopharyngiomas in children. Child's Nervous System. 2005.

**КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК
ВАКЦИНАЦІЇ ДИТИНИ ПІСЛЯ
ПЕРЕНЕСЕНОГО ЦМВ-
ЕНЦЕФАЛІТУ**

Шпатар О.О.

*ПВНЗ «Київський медичний
університет»,
медичний факультет, кафедра
педіатрії, Київ, Україна*

Науковий керівник: Качалова О.С.,
к.м.н., доцент кафедри медицини

Ключові слова. Цитомегаловірусна інфекція, ЦМВ-енцефаліт, вакцинація, діти, індивідуальний графік щеплень.

Актуальність. Цитомегаловірусна (ЦМВ) інфекція є однією з найпоширеніших перинатальних вірусних інфекцій у світі. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) понад 70–90 % дорослого населення є серопозитивними, що свідчить про широке поширення вірусу. У дітей раннього віку ЦМВ може уражати центральну нервову систему, зокрема спричиняти енцефаліт. Це захворювання нерідко має тяжкі наслідки — епілептичні напади, затримку психомоторного розвитку, сенсоневральну глухоту, когнітивні порушення. Діти, які перенесли ЦМВ-енцефаліт, належать до групи ризику щодо розвитку ускладнень після вакцинації, що зумовлює потребу індивідуального підходу до складання календаря профілактичних щеплень. Водночас відтермінування або відмова від вакцинації збільшує ризик інфікування іншими збудниками, тому питання оптимального часу та безпечності імунізації у цієї категорії пацієнтів має особливе клінічне значення [1–2].

Клінічний випадок. На прийом до педіатра звернулися батьки дитини віком 3 роки (дата народження — 31.08.2022) з питання вакцинації. Із анамнезу відомо, що дитина отримала щеплення проти гепатиту В та туберкульозу (БЦЖ) у пологовому

будинку, а у віці 2 місяців — комбіновану вакцину проти дифтерії, кашлюку, правця, поліомієліту, Haemophilus influenzae типу b та гепатиту В (Інфанрікс Гекса). Побічних реакцій не відмічалось. У віці 3 місяців дитина була госпіталізована у зв'язку з частими фокальними судомами. При госпіталізації стан у міжнападному періоді був стабільним, вогнищева неврологічна симптоматика не виявлялась. Судоми повторювались, незважаючи на введення сибазону, у зв'язку з чим пацієнтку переведено до відділення інтенсивної терапії, де отримувала леветирацетам, тіопентал натрію, фенотіїн, з подальшим переходом на карбамазепін. Після цього судомні напади припинилися. Дитина перенесла лівобічну полісегментарну пневмонію. За результатами аналізу спинномозкової рідини методом полімеразної ланцюгової реакції виявлено ДНК ЦМВ $3,5 \times 10^3$ копій/мл, що підтвердило діагноз ЦМВ-енцефаліту. Об'єктивний статус на момент обстеження: свідомість ясна, дитина активна, контактна, осередкової неврологічної симптоматики не виявлено, загальний стан задовільний. Протипоказань до вакцинації немає. Результати лабораторно-інструментальних методів обстеження: у гострий період ЦМВ-енцефаліту в лікворі визначено лімфоцитарний плеоцитоз (25 клітин/ мм^3), підвищення білка до $0,9$ г/л, нормальний рівень глюкози ($2,5$ ммоль/л), відсутність бактеріального росту. На МРТ головного мозку у подібних випадках спостерігаються перивентрикулярні ураження, гіперінтенсивні вогнища в білій речовині, вентрикуломегалія та кальцифікати [3].

Електроенцефалографія (ЕЕГ) у гострій фазі виявила іктальні епілептиформні зміни, у динаміці — нормалізацію біопотенціалів. Методи лікування: у гострий період дитина отримувала протівірусну терапію (ганцикловір),

протисудомні препарати (фенотойн, леветирацетам, карбамазепін), симптоматичні засоби. Після стабілізації стану проведено два курси реабілітації, під час яких відзначалось поступове відновлення втрачених навичок. На момент звернення (вересень 2025 р.) стан дитини компенсований. Проведено вакцинацію комбінованою шестивалентною вакциною Інфанрікс Гекса (проти дифтерії, кашлюку, правця, поліомієліту, *Haemophilus influenzae* типу b та гепатиту В). Побічних реакцій не відмічено. Наступна планова вакцинація — Інфанрікс ІПВ та Енджерікс-В.

Висновки. Вакцинація дітей, які перенесли ЦМВ-енцефаліт, потребує індивідуалізованого підходу. Важкі форми інтеркурентних захворювань можуть порушувати графік щеплень, тому стандартний календар імунізації не завжди може бути застосований без корекції. Після відновлення задовільного стану здоров'я вакцинацію необхідно продовжувати відповідно до індивідуального графіка, узгодженого між педіатром, неврологом та інфекціоністом. Такий підхід забезпечує ефективний захист від керованих інфекцій, не підвищуючи ризику ускладнень.

Джерела.

1. World Health Organization. (2023). Cytomegalovirus (CMV) infection. WHO Fact Sheets.
2. Міністерство охорони здоров'я України. (2024). Національний календар профілактичних щеплень.
3. Bale J. F. (2017). Congenital cytomegalovirus infection. Handbook of Clinical Neurology, 144, 1003–1014.
4. Kimberlin D. W., Razonable R. R. (2016). Cytomegalovirus infections of the central nervous system. Seminars in Neurology, 36(4), 332–338.
5. Centers for Disease Control and Prevention. (2023). General Best Practice Guidelines for Immunization.

CLINICAL CASE OF OMPHALOCELE IN A PREMATURE MALE NEWBORN

Faith Adegoke

*Kyiv Medical University, International
Faculty, Department of Pediatrics, Kyiv,
Ukraine*

Supervisor: Kyzyma N.V. PhD, Associate
professor of Department of Pediatrics.

Traskovetska O.O., neonatologist,
Goncharova V.V., neonatologist
of the Oleksandrivska Hospital,
Zaporizhzhia, Ukraine

Keywords. Premature newborn,
omphalocele, clinical case

Relevance. Managing omphalocele requires collaboration between neonatology, obstetrics, and pediatric surgery. Early prenatal diagnosis and multidisciplinary planning are crucial for improving outcomes. Omphalocele, also known as exomphalos, is a congenital defect of the abdominal wall in which abdominal organs protrude through the umbilical ring, covered by a thin sac. During normal gastrointestinal development, the intestines herniate outside the embryo between the 6th-10th weeks and return by the 11th week; failure of this process leads to omphalocele. The causes are often unknown [1]. It occurs in 1 in 3,000-10,000 live births and is frequently associated with chromosomal, cardiac, or genitourinary anomalies. Postnatal management includes protection of the viscera, fluid and electrolyte balance, prevention of hypothermia, sepsis, and cardiorespiratory instability [2]. Early diagnosis in the first trimester carries over 30% intrauterine mortality [3,4]. Despite improved care, postnatal mortality remains 5-25% [5]. Treatment of large defects requires staged surgical repair to prevent intra-abdominal pressure and organ damage [6].

Case Presentation. A late preterm male (35 weeks) was born by emergency cesarean section to a 32-year-old mother with anemia, gestational diabetes, and Rh negative. Acute respiratory viral infection

with a subfebrile temperature at 34 weeks of gestation. Tests for influenza A and B, Covid - negative. Prenatal ultrasounds revealed omphalocele, thickened cervical fold, renal pyelectasis, and umbilical cord cysts, the fetus is large for the gestational age, polyhydramnios. After the ultrasound examination, the pregnant woman had a consultation with a pediatric surgeon twice. At birth, weight was 3590 g; Apgar scores 6 and 8. A large omphalocele and moderate respiratory distress (Downes score 5-6) were noted [7]. Continuous Positive Airway Pressure was initiated, followed by surgery. The newborn was transferred with intensive care control to the perinatal center for further surgical treatment. Postoperative recovery was uncomplicated, and follow-up showed normal growth and development. Photo Credit: Neonatology Department of Oleksandrivska Hospital, Zaporizhzhia, Ukraine

Conclusion. This case demonstrates successful multidisciplinary management of a large omphalocele, emphasizing the importance of coordinated prenatal diagnosis, surgical planning, and neonatal care for favorable outcomes.

References.

1. Omphalocele. CDC site.
2. Carol McNair, Judy Hawes, Heather Urquhart Caring for the Newborn with an Omphalocele. - September 2006 Neonatal network: NN 25(5):319-27.
3. Tassin M, Desciaud C, Elie C, et al. Omphalocele in the first trimester: Prediction of perinatal outcome. Prenat Diagn 2013;33:497-501.
4. Brantberg A, Blaas HG, Haugen SE, Eik-Nes SH. Characteristics and outcome of 90 cases of fetal omphalocele. Ultrasound Obstet Gynecol 2005;26:527-37.
5. Biard JM, Douglas Wilson R, Johnson MP, et al. Prenatally diagnosed omphaloceles: Short and long-term outcomes. Prenat Diagn 2004;24:434-9.
6. Surgical management of a massive omphalocele in a newborn: A case report study Niloofar Bagheri, Fatemeh Marivani, Navid Faraji, Rasoul Goli, Negar Mirzaei

International Journal of Surgery Case
Reports Accepted 27 November 2024

7. William Chotas, Erika M Edwards, Delia
Horn, Roger Soll, Danielle E Y Ehret. -
Using a simplified Downes score to predict
the receipt of surfactant in a highly
resourced setting.- J Perinatol. 2024 Aug
5;45(1):30–35.

SOCIAL MEDIA AND THE SAFE SLEEP DILEMMA

Sharon Jeremiah Anuye

*Kyiv medical university, Polish Brunch
Campus, Katowice, Poland*

Supervisor: Mariia Yartseva, MD, PhD,
Associate Professor of Pediatric
department

Keywords. Sleep, social media, safe sleep, screen time, social norms, E- health.

Introduction. In this digital era social media has become the primary source of health information for both new and expectant parents. Traditionally, guidance and support to new parents used to come from family, friends and health care providers ⁽¹⁾. However, the use of social media has become more prevalent because of its easy accessibility . Parents often turn to online communities in times of distress , for second opinions and community support. The influencer culture, aesthetic driven content and trends impact parenting decisions which can be contradictory to medical recommendations⁽²⁾⁽³⁾. Sleep is important in early childhood development to support memory, physical growth and emotion. Despite decades of public health campaigns like “the safe to sleep “ initiative, sleep related death still persists. In the U.S a 12% rise in sleep related mortality in infants has been recorded from 2020-2022. ⁽⁴⁾ Social media influences safe sleep in children by promoting misleading practices via visual and audio content which negatively impact sleep duration and quality, in older children excessive screen time is a contributing factor. Popular sleep items on social media like weighted blankets/swaddles, sleep machines contradict safe sleep guidelines from organizations like American Academy Of Pediatrics⁽⁵⁾

Purpose. This study examines how digital norms shape parental decisions , the effects of early childhood screen exposure on sleep and development. It examines the messages about safe sleep on social media to determine adherence to the

requirements of American Academy Of Pediatrics.

Materials and methods. This study was conducted using computerized searches of relevant data and Systematic reviews from Pubmed, google scholar , center for disease control, WHO and American Academy Of Pediatrics. Social media platform specific studies that examined the current messaging, misinformation and images related to safe sleep on major platforms are included . Data from Pew research center conducted on U.S parents screen time management and online community use.

Results and discussion. A comprehensive analysis of youtube videos evaluating safe sleep advice quality was done using an eight item check list prepared in accordance with AAP recommendation it yielded a four out of eight result in over 80% of the videos the remaining 4 were present in less than 42% (6) . Tiktok narratives include implementing certain routines to support sleep and the use of sleep monitoring devices for children that are marketed on social media. ⁽⁸⁾⁾⁽⁹⁾ There is a pattern of Inaccuracy across all social media platforms (facebook, youtube, x and tiktok), about 84% of people on tiktok and 75% on X say they get news from strangers. Analysis on a Reddit parenting community page showed that about 34% of parents visit online parenting communities at least monthly, higher visits by new parents/ younger parents. The media has normalized unsafe sleep practices. ⁽¹⁰⁾⁾ While Reliance on digital resources and digital babysitting links to dysregulation of a child’s sleep pattern, physical activity and behavior. ⁽¹¹⁾

Conclusion. The evidence presented in this study indicates that improvements in the quality and reliability of content on social media about safe sleep in children is crucial. There's a lot of misinformation about parenting and child health on social media which can be harmful. Infants and toddlers largely depend on their parents for accessing media and alternate activities, it is important to have a balance to avoid over consumption. Platforms prioritize

aesthetics , virality , relatability and not accuracy. When unsafe sleep is repeatedly displayed by high follower accounts viewers may internalize it as normal even if inconsistent with AAP guidelines.

References.

1. Social Network Influences on New Mothers ; Infant Sleep Adjustments B. Cornwell et al.2020/2021.
2. Jawed, A., Ehrhardt, C., & Rye, M. (2023). Handle with Care: A Narrative Review of Infant Safe Sleep Practices across Clinical Guidelines and Social Media to Reduce SIDS. *Children*, 10(8), 1365.
3. Chin, S., Carlin, R., Mathews, A., & Moon, R. (2021). Infant safe sleep practices as portrayed on Instagram: Observational study. *JMIR Pediatrics and Parenting*, 4(4), e27297.
4. Wolf ER, Rivara FP, Sen A, Woolf SH. Sudden Unexpected Infant Death and Disparities in Infant Mortality in the US, 1999-2022. *JAMA Pediatr*. 2025;179(3):344–346.
5. Waring ME, Blackman Carr LT, Heersping GE. Social Media Use Among Parents and Women of Childbearing Age in the US. *Prev Chronic Dis*. 2023;20:E07. Published 2023 Feb 16.
6. Ball, H.L., Keegan, AA. Digital health tools to support parents with parent-infant sleep and mental well-being. *npj Digit. Med*. 5, 185 (2022).
7. Safe sleep practices for infants: Comprehensive analysis of YouTube videos. *Journal of Pediatric Nursing*, Volume 79, 2024, Pages e119-e125,ISSN 0882-5963,
8. A Voggenreiter, K Rossa, S Smith, J Maravilla, C Broccatelli, J Pfeffer, O047. Representations of Sleep in Social Media: A Tik Tok Case Study, *SLEEP Advances*. Volume 4, Issue Supplement_1, October 2023, Page A18
9. Social Media Influence on Infant Safe Sleep — P. Kumpula, 2024 (TikTok study, conference/systematic analysis)
10. Pew research center. How Parents Use Online Communities.
11. Paoletti, M., Focaroli, V., Pecora, G., Barr, R., Chiarotti, F., Caravale, B., ... Bellagamba, F. (2024). Maternal Media Use and Infant Media Exposure are Associated with Developmental Outcomes at 4 and 8 Months. *Parenting*, 25(1), 66–101.