

СУЧАСНА

ISSN 2663-7553

ПЕДІАТРІЯ

УКРАЇНА

2(154) 2026

Передплатний індекс 09850

MODERN PEDIATRICS. UKRAINE



КИЇВ 2026

ГРУПА КОМПАНІЙ
«МедЕксперт»
медичні видання,
конференції і семінари
маркетингові дослідження
med-expert.com.ua



Контакти редакції
Відповідальний редактор:
Шейко Ірина
Олександрівна
+3 044-498-08-80
+3 097-110-34-20
pediatr@med-expert.com.ua

ЗАПРОШУЄМО АВТОРІВ НАУКОВИХ СТАТЕЙ ДО СПІВПРАЦІ

Видавництво ТОВ «Група компаній МедЕксперт» випускає журнали для лікарів різних спеціальностей. Ми створюємо видання європейського зразка з іноваційним для України підходом до формування наповнення кожного випуска і висвітлення профільної тематики. Нашими експертами є не лише визнані українські вчені, але й провідні фахівці країн Балтії, Польщі, Великої Британії, Молдови, Франції, Італії, Туреччини, Ізраїлю, Китаю та інших. Усі наші журнали доступні для читачів і мають авторитет у фаховому середовищі. Кожен із них надійно закріпив за собою позиції кращого у спеціалізованих рейтингах.

**«Український
журнал
Перинатологія
і педіатрія»**



**«Український
журнал
Здоров'я
жінки»**



**«Сучасна педіатрія.
Україна»**



**«Хірургія
дитячого віку.
Україна»**



Всі журнали включені в Перелік наукових фахових видань України (категорії А та Б), в яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт на здобуття наукових ступенів доктора і кандидата наук.

Визнанням авторитетності наших журналів є те, що всі вони входять у міжнародні наукометричні бази. Статтям присвоюється цифровий ідентифікатор об'єкта DOI.

MODERN PEDIATRICS. UKRAINE

Scientific and Practical Journal

Emeritus Editor

Berezhniy V.V., Doctor of Medical Science, Professor of Pediatrics, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Editor-in-Chief

Chernyshova L.I., Doctor of Medical Science, Professor of Pediatrics, Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine
Valiulis A., Professor, CEO of Clinic of Asthma, Allergy and Chronic Lung Diseases, CEO of EduCom (postgraduate education), Executive Committee member & Treasurer of European Academy of Paediatrics (EAP/UEMS SP), Vilnius, Lithuania

Deputy Editor-in-Chief

Moiseenko R.O., Doctor of Medical Science, Professor, Deputy Rector of the Shupyk National University of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Deputy Scientific Adviser

Antipkin Yu.G., Academician of the National Academy of Medical Science of Ukraine, Director of the SI «Ukrainian center of maternity and childhood of the NAMS of Ukraine», Kyiv

Scientific Editor

Marushko R.V., Doctor of Medical Sciences, SI «Ukrainian center of maternity and childhood of the NAMS of Ukraine», Kyiv

Project Director D.O. Bakhtiyarova

Executive Editor I.O. Sheiko

Layout and design V.S. Scherbatykh

EDITORIAL BOARD

Abaturon A.E. (Dnipro, Ukraine)

Aryayev M.L. (Odesa, Ukraine)

Banadyga N.V. (Ternopil, Ukraine)

Beketova G.V. (Kyiv, Ukraine)

Bogmat L.F. (Kharkiv, Ukraine)

Vaideliene L. (Kauno, Lithuania)

Veres Gabor (Budapest, Hungary)

Volokha A.P. (Kyiv, Ukraine)

Gorovenko N.G. (Kyiv, Ukraine)

Hubertus von Voss (Munich, Germany)

Dudnik V.M. (Vinnytsia, Ukraine)

Yemets I.M. (Kyiv, Ukraine)

Zaychenko A.V. (Kyiv, Ukraine)

Zvolinska D. (Wroclaw, Poland)

Ivanov D.D. (Kyiv, Ukraine)

Yspaeva Zh.B. (Almaty, Kazakhstan)

Kvashnina L.V. (Kyiv, Ukraine)

Kosakovskiy A.L. (Kyiv, Ukraine)

Kramarev S.A. (Kyiv, Ukraine)

Curteanu A.M. (Chisinau, Moldova)

Labbe A. (Clermont-Ferrand, France)

Livi P. (Florence, Italy)

Linne T. (Stockholm, Sweden)

Mazur A. (Warsaw, Poland)

Marushko Yu.V. (Kyiv, Ukraine)

Nakonechna A. (Liverpool, Great Britain)

Nyan'kovskiy S.L. (Lviv, Ukraine)

Ovcharenko L.S. (Zaporizhzhia, Ukraine)

Okhotnikova E.N. (Kyiv, Ukraine)

Pagava K.I. (Tbilisi, Georgia)

Pilosoff V. (Sofia, Bulgaria)

Pochinok T.V. (Kyiv, Ukraine)

Prodanchuk M.G. (Kyiv, Ukraine)

Puzievicz-Zmonarska A. (Wroclaw, Poland)

Rosenthal M. (London, Great Britain)

Simanis R. (Riga, Latvia)

Slabkiy G.A. (Uzhhorod, Ukraine)

Smiyan A.I. (Sumy, Ukraine)

Umanets T.R. (Kyiv, Ukraine)

Urbonas V. (Vilnius, Lithuania)

Usonis V. (Vilnius, Lithuania)

Hadjipanayis A. (Nicosia, Cyprus)

Husain S. (London, Great Britain)

Shadrin O.G. (Kyiv, Ukraine)

Soder O. (Stockholm, Sweden)

Shun'ko E.E. (Kyiv, Ukraine)

PUBLISHER GROUP OF COMPANIES MED EXPERT, LLC

Certificate of state registration KB 25157-15097IIP, 26.01.2022, the Published since December 2003

Published with the scientific support of the SI «Ukrainian center of maternity and childhood
of the National Academy of Medical Science of Ukraine»
Publishing frequency – 8 Times/Year

By the order of the Ministry of Education and Science of Ukraine No. 1166, December 23, 2022, the journal «Modern Pediatrics. Ukraine» is included in the List
of specialized scientific editions of Ukraine in the field of medical sciences, **category A**.

Recommended by the Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Protocol No. 03, 18.03.2026

Passed for printing 26.03.2026

Mailing address:

GROUP OF COMPANIES MED EXPERT,

«MODERN PEDIATRICS. UKRAINE»

p/b 80, Kyiv, Ukraine, 04211

Tel./fax: +38 044 498-08-80

E mail: pediatr@med-expert.com.ua

<http://med-expert.com.ua>

Format 60x90/8. Offset paper.

Conventional printed sheet. 13.95.

Total circulation is 8,000 copies.

Ord. 27.03/01, 27.03.2026

Printed from the final films in the «Aurora-print»

printing house, Prichalnaya Str. 5,

Kyiv, tel. (044) 550-52-44

Certificate A00No.777897, 06.07.2009

All articles are reviewed. Total or partial
reproduction by any means of the materials
published in this edition is allowed only by written
permission of the publisher. Advertiser takes
responsibility for the content of advertisements.

© Shupyk National Healthcare University of Ukraine, 2026

© Bakhtiyarova D.O., 2026

«MODERN PEDIATRICS. UKRAINE» Journal was indexed and/or presented in: Scopus, DOAJ, Hinari, BASE, RODE, WordCat, Google Scholar, CrossRef, Ulrich's Periodicals Directory, Sherpa Romeo, InfoBase Index, Scientific Periodicals of Ukraine, Bibliometrics of Ukrainian Science (the Vernadsky National Library), Ukrainian abstract journal «Dzherelo»

**Attention! Subscribe to «MODERN PEDIATRICS. UKRAINE»
journal at all post offices of Ukraine
Subscription index 09850**

Kyiv 2026

СУЧАСНА ПЕДІАТРІЯ. УКРАЇНА

Науково-практичний педіатричний журнал

Шеф-редактор

Бережний В.В., доктор мед. наук, професор, НУОЗ України імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

Головний редактор

Чернишова Л.І., доктор мед. наук, професор, НУОЗ України імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

Валіулє А., професор, Генеральний директор клініки астми, алергії та хронічних захворювань легень, Генеральний директор EduCom (післядипломна освіта), Член Виконавчого комітету та скарбник Європейської академії педіатрії (EAP/UEMS SP), м. Вільнюс, Литва

Заступник головного редактора

Моїсєєнко Р.О., доктор медичних наук, професор, проректор з науково-педагогічної та лікувальної роботи НУОЗ України імені П.Л. Шупика, м. Київ

Головний науковий консультант

Антипкін Ю.Г., академік НАМН України, директор ДУ «ВЦМД НАМН України», м. Київ

Науковий редактор

Марушко Р.В., доктор мед. наук, ДУ «ВЦМД НАМН України», м. Київ

Директор проекту Д.О. Бахтіярова

Відповідальний редактор І.О. Шейко

Верстка та дизайн В.С. Щербатих

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Абатуров О.Є. (Дніпро, Україна)
Аряев М.Л. (Одеса, Україна)
Банадига Н.В. (Тернопіль, Україна)
Бекетова Г.В. (Київ, Україна)
Богмат Л.Ф. (Харків, Україна)
Вайлделієне Л. (Каунас, Литва)
Вереш Габор (Будапешт, Угорщина)
Волоха А.П. (Київ, Україна)
Горовенко Н.Г. (Київ, Україна)
Губертус фон Фосс (Мюнхен, Німеччина)
Дуднік В.М. (Вінниця, Україна)
Ємець І.М. (Київ, Україна)
Зайченко Г.В. (Київ, Україна)
Зволінська Д. (Вроцлав, Польща)
Іванов Д.Д. (Київ, Україна)
Іспаева Ж.Б. (Алмати, Казахстан)

Квашніна Л.В. (Київ, Україна)
Косаковський А.Л. (Київ, Україна)
Крамарьов С.О. (Київ, Україна)
Куртяну А.М. (Кишинів, Молдова)
Лаббе Андре (Клермонт-Ферранд, Франція)
Ліві П. (Флоренція, Італія)
Лінне Т. (Стокгольм, Швеція)
Мазур А. (Варшава, Польща)
Марушко Ю.В. (Київ, Україна)
Наконечна А. (Ліверпуль, Велика Британія)
Няньковський С.Л. (Львів, Україна)
Овчаренко Л.С. (Запоріжжя, Україна)
Охотнікова О.М. (Київ, Україна)
Пагава К.І. (Тбілісі, Грузія)
Пилософф В. (Софія, Болгарія)
Починок Т.В. (Київ, Україна)

Проданчук М.Г. (Київ, Україна)
Пузієвич-Змонарська А. (Вроцлав, Польща)
Розенталь М. (Лондон, Велика Британія)
Сіманіс Р. (Рига, Латвія)
Слабкий Г.О. (Ужгород, Україна)
Сміян А.І. (Суми, Україна)
Уманець Т.Р. (Київ, Україна)
Урбонас В. (Вільнюс, Литва)
Усоніс В. (Вільнюс, Литва)
Хаджипанаїс А. (Нікосія, Кіпр)
Хусайн Ш. (Лондон, Велика Британія)
Шадрін О.Г. (Київ, Україна)
Шедер О. (Стокгольм, Швеція)
Шунько Є.Є. (Київ, Україна)

ВИДАВЕЦЬ ТОВ «ГРУПА КОМПАНІЙ МЕД ЕКСПЕРТ»

Свідоцтво про державну реєстрацію ЗМІ КВ № 25157-15097ПР від 26.01.2022

Видається за наукової підтримки ДУ «Всеукраїнський центр материнства та дитинства НАМН України»

Видається з грудня 2003 р.

Періодичність виходу — 8 разів на рік

Наказом МОН України від 23.12.2022 № 1166 журнал «Сучасна педіатрія. Україна» включено до **категорії А**

Переліку спеціалізованих наукових видань України в галузі медичних наук. У виданні можуть бути опубліковані основні результати дисертаційних робіт

Затверджено вченою радою Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика від 18.03.2026, протокол №03

Підписано до друку 26.03.2026 р.

Адреса для листування:

ТОВ «Група компаній Мед Експерт»,
«Сучасна педіатрія. Україна»
а/с 80, м.Київ-211, Україна, 04211,
Тел./факс: +38 044 498-08-80
E-mail: pediatr@med-expert.com.ua
<http://med-expert.com.ua/>

Формат 60x90/8. Папір офсетний.

Ум. др. арк. 17. Уч.-вид. арк. 13,95.

Загальний наклад 8 000 прим.

Зам. 27.03/01 від 27.03.2026 р.

Надруковано з готових фотоформ у типографії

«Аврора-прінт», м. Київ, вул. Причальна, 5,

тел. (044) 550-52-44

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи:

A00 № 777897 від 06.07.2009 р.

Всі статті рецензовані. Повний або частковий

передрук та тиражування у будь-який спосіб

матеріалів, опублікованих в цьому виданні,

допускається тільки за письмового дозволу

редакції.

Відповідальність за зміст рекламних матеріалів

несе рекламодавець.

© Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, 2026

© Бахтіярова Д.О., 2026

Журнал «Сучасна педіатрія. Україна» включено до наукометричних, реферативних та пошукових баз даних: Scopus, DOAJ, Hinari, BASE, RODE, WordCat, Google Scholar, CrossRef, Ulrich's Periodicals Directory, Sherpa Romeo, InfoBase Index, «Бібліометрика української науки», «Наукова періодика України» (Національної бібліотеки України імені В.І. Вернадського), «Джерело».

Увага! Передплатити журнал «Сучасна педіатрія. Україна»

Ви можете у всіх відділеннях зв'язку України.

Передплатний індекс 09850

Київ 2026

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ІМЕНІ П.Л. ШУПИКА

SHUPYK NATIONAL
HEALTHCARE UNIVERSITY
OF UKRAINE

СУЧАСНА ПЕДІАТРІЯ. УКРАЇНА

Науковопрактичний педіатричний журнал

MODERN PEDIATRICS. UKRAINE

Scientific and Practical Journal

2(154)/2026

ЗМІСТ

ОГЛЯДИ

Абатуров О.Є., Крючко Т.О., Нікуліна А.О.
**Ефективність застосування
пробіотичних бактерій *Bacillus clausii*
в терапії гострих гастроентеритів
у дітей**

Мокія–Сербіна С.О., Шейко С.О.,
Литвинова Т.В., Заболотня Н.І.,
Дорошенко О.О., Руденко І.І.
**Затяжний бактеріальний бронхіт
у дітей: нові аспекти проблеми**

Хайтович М.В., Дідковський В.Л.
**Гострий риносинусит: роль
підтримки мукоциліарного кліренсу
(огляд літератури)**

Хапченкова Д.С., Іванова В.Г.
**Нові перспективи застосування
лікарського засобу «Кардонат»
у педіатричній практиці**

Грищенко С.В., Ткачук І.І., Максимчук Б.А.,
Шпортун О.М., Комар Т.В.
**Розвиток особистості та психіки
українських підлітків віком
14–16 років**

CONTENT

REVIEWS

7 Abaturov O.Ye., Kryuchko T.O., Nykulina A.O.
**Efficacy of probiotic bacteria *Bacillus clausii*
in the treatment of acute
gastroenteritis in children**

20 Mokia–Serbina S.O., Sheyko S.O.,
Lytvynova T.V., Zabolotnia N.I.,
Doroshenko O.O., Rudenko I.I.
**Protracted bacterial bronchitis
in children: new aspects of the problem**

29 Khaitovych M.V., Didkovskiy V.L.
**Acute rhinosinusitis: the role
of mucociliary clearance support
(literature review)**

35 Khapchenkova D.S., Ivanova V.G.
**New perspectives on the use
of the medicinal product «Cardonate»
in pediatric practice**

40 Hryshchenko S.V., Tkachuk I.I.,
Maksymchuk B.A., Shportun O.M., Komar T.V.
**Personality and psychological
development of Ukrainian adolescents
aged 14–16**

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Волошин О.М., Марушко Ю.В.,
Осичнюк Л.М., Дмитрів Х.В., Руденко І.В.
**Регресійний аналіз факторів впливу
на рекурентний перебіг гострих
респіраторних інфекцій у дітей
дошкільного віку**

Garayeva S.Z., Gasimova Y.A.,
Hasanguliyeva G.M., Ravikumar D.
**Гемоглобінопатії у новонароджених
із затримкою внутрішньоутробного
розвитку: частота та клінічні наслідки
(англійською)**

Большова О.В., Ризничук М.О.,
Маліновська Т.М., Кваченюк Д.А.
**Генетичні варіанти рецептора лептину
(LEPR) і метаболічний профіль у дітей
із гіпоталамічним ожирінням**

Мельниченко М.Г., Бузовський В.П.,
Вакарук М.Г., Баязитова М.Д.
**Стан кардіохірургічної допомоги
дітям із вродженими вадами серця на
Одещині**

Одайський О.М., Мітюряєва–Корнійко І.О.
**Аналіз впливу COVID-19
та повномасштабної війни в Україні
на розвиток цукрового діабету в дітей
(2011–2024 роки)**

Александрін А.В.
**Обґрунтування концептуальної моделі
національної програми профілактики
інфекцій та інфекційного контролю
в Україні: передумови, необхідність
та експертний консенсус**

Марушко Ю.В., Руденко С.А., Киричук В.О.
**Взаємозв'язок впливу чинників
соціальної і фізичної адаптації
на формування здоров'я дітей
шкільного віку**

Гречанін Я.Р., Купріячук Ю.Н.
**Метаболіти нейромедіаторів та
клінічні прояви порушень нервово-
психічного розвитку в дітей в умовах
хронічного соціального стресу**

ORIGINAL ARTICLES

52 Voloshin O.M., Marushko Yu.V.,
Osychniuk L.M., Dmytriv Kh.V., Rudenko I.V.
**Regression analysis of factors
influencing the recurrent course
of acute respiratory infections in
preschool children**

59 Garayeva S.Z., Gasimova Y.A.,
Hasanguliyeva G.M., Ravikumar D.
**Hemoglobinopathies in neonates
with intrauterine growth restriction:
frequency and clinical implications
(in English)**

64 Bolshova O.V., Ryznychuk M.O.,
Malinovska T.M., Kvachenyuk D.A.
**Genetic variants of the leptin receptor
(LEPR) and metabolic profile in
children with hypothalamic obesity**

69 Melnychenko M.H., Buzovskyi V.P.,
Vakaruk M.H., Baiazitova M.D.
**Status of cardiac surgical care for
children with congenital heart defects
in the Odesa region**

77 Odayskyi O.M., Mityuryayeva–Korniyko I.O.
**Analysis of the impact of COVID-19
and the full-scale war in Ukraine
on the development of diabetes
mellitus in children (2011–2024)**

91 Aleksandrin A.V.
**Justification of the conceptual model
of the national program for infection
prevention and control in Ukraine:
prerequisites, necessity and expert
consensus**

95 Marushko Yu.V., Rudenko S.A., Kyrychuk V.O.
**The interrelation of the influence
of social and physical adaptation
factors on the formation
of school-aged children's health**

105 Grechanin Ya.R., Kupriychuk Y.N.
**Neurotransmitter metabolites
and clinical manifestations
of neuropsychiatric developmental
disorders in children under conditions
of chronic social stress**

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Фоменко Н.М., Синовєрська О.Б.,
Березна Т.Г., Вовк З.В., Лазуркевич Х.О.
**Клініко-генетичні особливості
синдрому Ретта (випадки з практики)**

Сельська З.В.
**Клінічний випадок інфекційного
ендокардиту в підлітка з оперованою
тетрадою Фалло**

Мантак Г.І., Андрікевич І.І., Шаламай М.О.,
Морозова І.В.
**Клінічний випадок постгрипозного
міокардиту у дітей та сучасні підходи
до діагностики**

Макєєва Н.І., Одинець П.І.
**Рання діагностика пошкодження
нирок на різних етапах
програмного лікування при гострій
лейкемії у дітей: власне клінічне
спостереження та огляд літератури**

Усачова О.В., Сіліна Є.А., Товма А.В.,
Турлюн В.А., Штіблер А.В., Могильняк В.В.
**Випадок хантавірусної інфекції
в дитини: труднощі та етапи
діагностування**

CLINICAL CASE

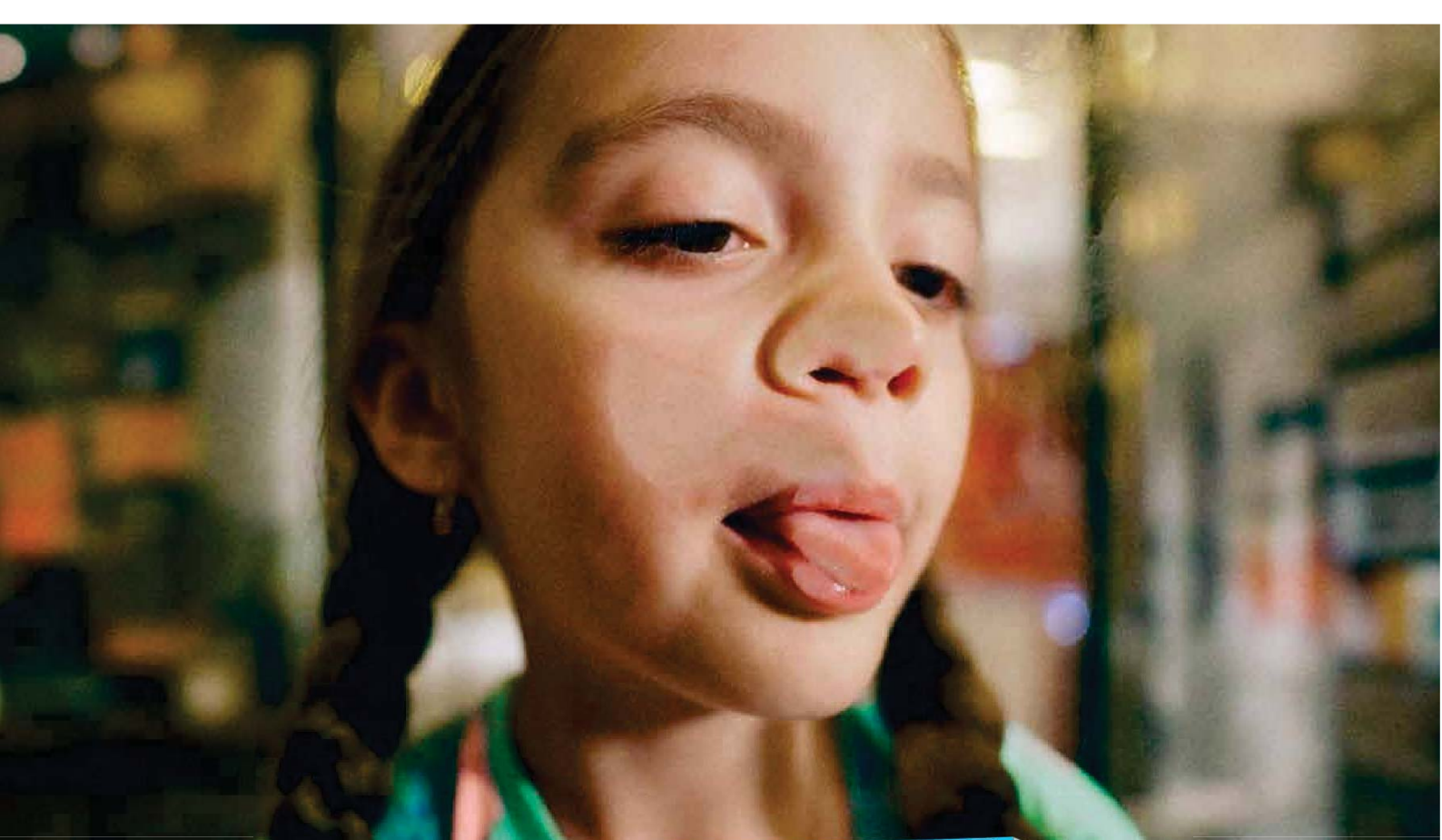
111 Fomenko N.M., Synoverska O.B.,
Berezna T.G., Vovk Z.V., Lazurkevych K.O.
**Clinical and genetic features of Rett
syndrome (cases from practice)**

117 Selska Z.V.
**Clinical case of infective endocarditis
in a teenager with operated tetralogy
of Fallot**

122 Mantak G.I., Andrikevych I.I., Shalamai M.O.,
Morozova I.V.
**Clinical case of post influenza
myocarditis in a child, modern aspects
of diagnosing**

128 Makieieva N.I., Odynets P.I.
**Early diagnosis of kidney injury
at different stages of programmed
therapy in children with acute
leukemia: a clinical case and literature
review**

134 Usachova O.V., Silina Ye.A., Tovma A.V.,
Turliun V.A., Shtibler A.V., Mohylnyak V.V.
**Hantavirus infection in a child:
diagnostic challenges and clinical case**



SMART* – спори *B.clausii* для відновлення та захисту мікрофлори кишечника**

*SMART (з англ. розумний) — аббревіатура від властивостей спор *B. clausii* англійською: Survivability (виживаність), Multiplication (розмноження), Adaptability (адаптивність), Resistance (резистентність), Treatment efficacy (терапевтична ефективність). Використовується для короткої характеристики основних властивостей спор *B. clausii*, які забезпечують «розумне» функціонування пробіотика в кишечнику людини¹⁻⁷.

**Мається на увазі лікування та профілактика дисбактеріозу кишечника та пов'язаного з ним ендогенного дисвітамінозу⁸. 1. UNT research shows benefits of spore-based probiotic supplements. Available at: <https://coe.unt.edu/news/unt-research-shows-benefits-spore-based-probiotic-supplements> (Last access: 06.2026). 2. Deshevaya E.A., Fialkina S.V., Shubralova E.V. et al. Survival of microorganisms during two-year exposure in outer space near the ISS. SciRep. 2024; 14(1):334. DOI: 10.1038/s41598-023-49525-z. 3. Cenci G., Trotta F., Caldini G. Tolerance to challenges miming gastrointestinal transit by spores and vegetative cells of *Bacillus clausii*. Journal of Applied Microbiology. 2006; 101(6):1208–1215. 4. Hong H.A., Duc L.H., Cutting S.M. The use of bacterial spore formers as probiotics. FEMS Microbiology Reviews. 2005; 29(4):813–835. 5. Ahire J.J., Kashikar M.S., Madempudi R.S. Comparative accounts of probiotic properties of spore and vegetative cells of *Bacillus clausii* UBBC07 and in silico analysis of probiotic function. 3 Biotech. 2021; 11(116). 6. Guineomó M., Sánchez B. G., de los Reyes-Gavilán C., Margolles A. Antibiotic resistance in probiotic bacteria. Front Microbiol. 2013; 4:202. DOI: 10.3389/fmicb.2013.00202. 7. Giua C., Romano F., Keber E. et al. A prospective real-world study of *Bacillus clausii* evaluating use, treatment habits, and patient satisfaction in Italian community pharmacies: The PEGASO study. Drugs Real World Outcomes. 2024; 11(1):137–147. 8. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Ентерожерміна®, суспензія оральна. РП №UA/4234/01/01. Реклама лікарського засобу. Перед застосуванням слід обов'язково ознайомитися з інструкцією для медичного застосування та проконсультуватися з лікарем. Зберігати в недоступному для дітей місці. MAT-UA-2600434-1.0-06/2026

Реклама лікарського засобу для розміщення в спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ і лікарів та для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах із медичної тематики.

О.Є. Абатуров¹, Т.О. Крючко², А.О. Нікуліна¹

Ефективність застосування пробіотичних бактерій *Bacillus clausii* в терапії гострих гастроентеритів у дітей

¹Дніпровський державний медичний університет, Україна²Полтавський державний медичний університет, Україна

Modern Pediatrics. Ukraine. (2026). 2(154): 7-19; doi 10.15574/SP.2026.2(154).719

For citation: AbaturOV OYe, Kryuchko TO, Nykulina AO. (2026). Efficacy of probiotic bacteria *Bacillus clausii* in the treatment of acute gastroenteritis in children. Modern Pediatrics. Ukraine. 2(154): 7-19. doi: 10.15574/SP.2026.2(154).719.

Мета – провести систематичний аналіз сучасних даних щодо ефективності штамів *Bacillus clausii* в лікуванні гострих гастроентеритів (ГГЕ) у дітей; оцінити ступінь суперечливості доказової бази та запропонувати практичні рекомендації для педіатричної лікувальної практики. Проведено наративний огляд літератури із систематичним пошуком у базах «PubMed», «MEDLINE», «Scopus», «Web of Science» і «Google Scholar» за період 2000–2026 рр. Застосовано критерії PRISMA 2020. Проаналізовано 54 повнотекстові статті (оригінальні дослідження, систематичні огляди та метааналізи), що містили дані про застосування *Bacillus clausii* в дітей із ГГЕ. Метааналіз не проведено через гетерогенність даних; узагальнення виконано шляхом якісного синтезу.

Суміш штамів *Bacillus clausii* (O/C, N/R, SIN, T) у середньому скорочує тривалість діареї на 9–14 год із помірним стандартизованим розміром ефекту, зменшує частоту випорожнень і сприяє швидшому клінічному одужанню в дітей із ГГЕ, зокрема, ротавірусної етіології. Ефект найбільш виражений у перші 3–5 днів лікування і в дітей раннього віку. Результати окремих рандомізованих досліджень неоднозначні: від статистично значущого скорочення тривалості діареї на 12–34 год до відсутності достовірної різниці порівняно з плацебо. Препарат характеризується високим профілем безпечності та доброю переносимістю без серйозних побічних ефектів.

Висновки. Препарати на основі *Bacillus clausii* можуть бути рекомендовані як ад'ювантна терапія в дітей із ГГЕ, особливо в перші 24–48 год від початку діареї, для скорочення тривалості клінічних проявів і профілактики тяжкої дегідратації.

Подальші високоякісні рандомізовані дослідження необхідні для уточнення штам-специфічних ефектів та остаточного визначення місця *Bacillus clausii* в алгоритмах лікування.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: діти, гострий гастроентерит, гостра вірусна діарея, ротавірусна інфекція, пробіотичні бактерії, *Bacillus clausii*, *Bacillus clausii* (O/C, N/R, SIN, T).

Efficacy of probiotic bacteria *Bacillus clausii* in the treatment of acute gastroenteritis in children

O.Ye. AbaturOV¹, T.O. Kryuchko², A.O. Nykulina¹¹Dnipro State Medical University, Ukraine²Poltava State Medical University, Ukraine

Aim – to systematically review contemporary evidence on the efficacy of *Bacillus clausii* strains in the treatment of acute gastroenteritis (AGE) in children, assess the degree of inconsistency in the evidence base, and propose practical recommendations for pediatric clinical practice.

Narrative literature review with systematic search in PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, and Google Scholar (2000–2026). PRISMA 2020 guidelines were followed. Fifty-four full-text articles (original studies, systematic reviews, and meta-analyses) containing data on *Bacillus clausii* use in children with acute gastroenteritis were included. No meta-analysis was performed due to data heterogeneity; qualitative synthesis was applied.

The mixture of *Bacillus clausii* strains (O/C, N/R, SIN, T) reduces the duration of diarrhea by an average of 9–14 hours, with a moderate standardized effect size, decreases stool frequency, and promotes faster clinical recovery in children with AGE, including rotavirus etiology. The effect is most pronounced during the first 3–5 days of treatment and in young children. Results of individual randomized trials are heterogeneous, ranging from statistically significant reduction of diarrhea duration by 12–34 hours to no significant difference compared to placebo. The preparation demonstrates a high safety profile and good tolerability without serious adverse events.

Conclusions. *Bacillus clausii*-based preparations may be recommended as adjunctive therapy in children with AGE, particularly within the first 24–48 hours of diarrhea onset, to shorten clinical manifestations and prevent severe dehydration. Further high-quality randomized trials are required to clarify strain-specific effects and definitively establish the role of *Bacillus clausii* in treatment algorithms.

The authors declare no conflict of interest.

Keywords: children, acute gastroenteritis, acute viral diarrhea, rotavirus infection, probiotic bacteria, *Bacillus clausii*, *Bacillus clausii* (O/C, N/R, SIN, T).

Вступ

Гострі гастроентерити (ГГЕ), попри досягнення медицини та поліпшення санітарно-гігієнічних умов у більшості країн світу, залишаються однією з найпоширеніших інфекційних патологій у дітей, особливо перших п'яти років життя. Ротавірусна інфекція навіть у поствакцинальну еру посідає вагоме місце серед причин госпіталізації дітей із ГГЕ [25,26].

Щорічно реєструють близько 1,7 млрд випадків гострої діареї, з яких значна частка припадає на вірусні ГГЕ [21,33]. У країнах із високим рівнем доходу, де доступ до медичної допомоги кращий, ця патологія рідко призводить до летальних наслідків, але все одно спричиняє мільйони звернень до лікарів, сотні тисяч госпіталізацій і значні прямі й непрямі економічні втрати. Зокрема, у США близько 1,5 млн амбулаторних візитів дітей,

200 тис. госпіталізацій і певна кількість летальних результатів щорічно пов'язані з вірусними ГГЕ [23]. За даними сучасних досліджень, 30-добова частота повторної госпіталізації ГГЕ становить приблизно 10,4%, що еквівалентно 1,27 епізоду захворювання на 1 дитину на рік. Найвищі значення цих показників спостерігаються в дітей віком 0–4 років [40]. У країнах Європи частота ГГЕ коливається від 0,5 до 2 епізодів на дитину на рік [47]. У країнах із низьким і середнім рівнями доходу ситуація залишається значно складнішою. У цих країнах вірусні ГГЕ становлять одну з провідних причин дитячої смертності [21].

Епідеміологічна ситуація в Україні також свідчить про значний рівень поширеності гострих кишкових інфекцій серед дитячого населення [45]. За даними Центру громадського здоров'я України (<https://phc.org.ua/news/profilaktika-gostrikh-kishkovikh-infekciy-scho-varto-znati>), у 2025 р. зареєстровано 46 574 випадки гострих кишкових інфекцій, серед яких ротавірусний ентерит становить близько 11,8%. Результати клінічних досліджень свідчать, що ротавірус як етіологічний чинник виявляється у 42–54% випадків ГГЕ в госпіталізованих дітей у різних регіонах країни, зокрема, у Києві та Одесі.

Згідно з міжнародними клінічними рекомендаціями (зокрема ESPGHAN), «золотим» стандартом лікування ГГЕ є пероральна регідраційна терапія, до якої доцільно додавати пробіотики з доведеною ефективністю як ад'ювантний компонент. Відсутність специфічної етіотропної терапії проти рота- і норовірусів зумовлює важливу роль пробіотиків у комплексному лікуванні ГГЕ. Застосування пробіотичних препаратів у лікуванні вірусних ГГЕ в дітей обґрунтовується їхньою здатністю скорочувати тривалість діареї, зменшувати частоту випорожнень і полегшувати клінічний перебіг [10,41,42,51]. У позиційному документі спеціальної робочої групи з питань мікробіоти кишечника ESPGHAN (Special Interest Group on Gut Microbiota and Modifications) зазначено, що застосування пробіотиків у лікуванні ГГЕ може розглядатися лише для окремих штамів. До переліку пробіотиків додано *Lactocaseibacillus rhamnosus GG*, *Saccharomyces boulardii*, *Limosilactobacillus reuteri* DSM 17938, а також комбіноване застосування *Lactobacillus rhamnosus* і *Lactobacillus reuteri* DSM 12246. При цьому рекомендації мають слабкий рівень сили і базуються на доказах низької або помірної якості [51].

Незважаючи на консервативну позицію експертів ESPGHAN, застосування пробіотиків залишається обґрунтованою ад'ювантною стратегією. «Слабка рекомендація» ESPGHAN не заперечує застосування пробіотиків, а лише вказує на необхідність індивідуалізованого підходу. Попри відсутність *Bacillus clausii* в загальному переліку пробіотичних бактерій ESPGHAN, накопичена доказова база регіональних рандомізованих контрольованих досліджень (РКД) (зокрема, в Азії та Східній Європі) свідчить про доцільність його застосування як штам-специфічної альтернативи [24,30].

Мета дослідження – провести систематичний аналіз сучасних даних щодо ефективності штамів *Bacillus clausii* в лікуванні ГГЕ в дітей; оцінити ступінь суперечливості доказової бази; запропонувати практичні рекомендації для педіатричної лікувальної практики.

Роботу виконано у форматі наративного огляду літератури із систематичним пошуком публікацій за ключовими словами в базах «PubMed»/«MEDLINE», «Scopus», «Web of Science» і «Google Scholar» за період 2000–2026 рр., використано лише рецензовані джерела.

Пошукову стратегію сформовано з використанням логічних операторів Boolean (AND, OR) і комбінацій MeSH-термінів і вільного тексту: «children», «acute gastroenteritis», «acute viral diarrhea», «rotavirus infection», «probiotic bacteria», «*Bacillus clausii*», «*Bacillus clausii* (O/C, N/R, SIN, T)». Приклад для «PubMed»/«MEDLINE» (MeSH + вільний текст): («*Bacillus clausii*»[Mesh] OR «*Bacillus clausii*» OR «*B. clausii*» OR «Enterogermin» OR «O/C» OR «N/R» OR «SIN» OR «T») AND («Gastroenteritis»[Mesh] OR «gastroenteritis» OR «diarrhea» OR «diarrhoea» OR «rotavirus» OR «norovirus» OR «acute watery diarrhea») AND («Child»[Mesh] OR «child*» OR «pediatric*» OR «paediatric*» OR «infant*» OR «adolescent*»). Для Scopus/Web of Science: аналогічно, з адаптацією до синтаксису. Стратегію пошуку протестовано та адаптовано трьома авторами.

Стратегії пошуку адаптовано до особливостей індексації кожної бази даних. Додатково проведено ручний аналіз списків літератури відібраних публікацій для виявлення потенційно релевантних джерел. Останній пошук проведено 10 березня 2026 року.

Критерії залучення і вилучення: проаналізовано повнотекстові оригінальні дослідження, система-

Таблиця 1

Характеристики ключових досліджень і метааналізів ефективності *Vaccillus clausii* в лікуванні гострого гастроентериту в дітей

Автор, рік, країна	Дизайн дослідження	Кількість дітей	Вік	Штам <i>V. clausii</i>	Доза і тривалість лікування	Тривалість діареї (год)	Різниця (год, 95% CI)	Достовірність (р-значення)	Ризик упередженості	Основний висновок авторів	PMID / DOI
K.R. Lahiri та співавт., 2015, Індія [27]	РКД, відкрите	160 (80 проти 80)	1,3 (0,5–6) року	<i>V. clausii</i> (O/C, N/R, SIN, T)	2–4 флакони/добу, 5 діб	Контроль: 34,2±1,59 <i>V. clausii</i> : 22,3±1,59	-11,9 (-15,1 до -8,7)	<0,05	Високий	Значне скорочення тривалості діареї на ~12 год	doi: 10.9790/0853-14517476.
S. Bhat та співавт., 2018, Індія [6]	РКД, відкрите	70 (35 проти 35)	1,3±0,6 року	<i>V. clausii</i> (O/C, N/R, SIN, T)	2 флакони/добу, 5 діб	Контроль: 57,7±26,3 <i>V. clausii</i> : 53,3±16,8	-4,4 (-15,2 до +6,4)	>0,05	Високий	Відсутність достовірної різниці	doi: 10.18203/2349-3291.ijcrp20182582.
F. Hamid та співавт., 2019, Бангладеш [22]	РКД, відкрите, 3 групи	300 (100 проти 100)	1,4±0,7 року	<i>V. clausii</i> (O/C, N/R, SIN, T)	5 діб	Контроль: ~78,2 <i>V. clausii</i> : ~77,3 Мультиштам: ~62,9	-0,9	0,82	Високий	Лише мультиштамовий пробіотик достовірно скорочував тривалість	doi: 10.18203/2320-6012.ijrms20191317
J.A. de Castro та співавт., 2019 (CDDLE), Філіппіни [13]	Відкрите, багатогрупове, спостереження	3178 (за токолом 2916)	1 міс – 6 років	<i>V. clausii</i> (O/C, N/R, SIN, T)	5–7 діб (медіана 5,8±1,3)	Середня: 79–82 год; одужання за 3 дні у 52,6%	—	—	Високий (відкрите)	Середня тривалість ~3,3 доби; клінічно прийнятний ефект	PMID: 31367461
M.R. Sudha та співавт., 2019, Індія [49]	РКД, подвійно сліпоне, плацебо-контрольоване	119 (<5 років)	<5 років	<i>V. clausii</i> UBBC-07	5 діб	Плацебо: 81,6 <i>V. clausii</i> : 75,3	-6,3	<0,05	Низький–помірний	Скорочення тривалості на ~6 год	PMID: 30638396
B. Maugot та співавт., 2021, Кенія [29]	РКД	90 (46 проти 44)	6–59 міс. (0,9±0,4 року)	<i>V. clausii</i> (O/C, SIN, N/R, T)	5 діб або до одужання	Контроль: 86,7 ± 40,2 <i>V. clausii</i> : 77,6 ± 34,1	-9,1 (-24,5 до +6,3)	0,24	Помірний	Тенденція до скорочення, але без статистичної достовірності	—

продовження таблиці 1

Характеристики ключових досліджень і метааналізів ефективності *Vacillus clausii* в лікуванні гострого гастроентериту в дітей

Автор, рік, країна	Дизайн дослідження	Кількість дітей	Вік	Штам <i>V. clausii</i>	Доза і тривалість лікування	Тривалість діареї (год)	Різниця (год, 95% CI)	Достовірність (р-значення)	Ризик упередженості	Основний висновок авторів	PMID / DOI
K.R. Lahiri та співавт., 2022, Індія [28]	РКД, подвійно сліпе, плацебо-контрольоване	454 (227 проти 227)	2,0 (0,5–5) року	<i>V. clausii</i> (O/C, N/R, SIN, T)	5 діб	Плацебо: 42,13 год (медіана) <i>V. clausii</i> : 42,83 год (медіана)	-0,7 (-4,2 до +2,8)	0,70	Низький	Відсутність достовірної різниці	PMID: 35397572
S.S. Shaikh та співавт., 2025, Індія [43]	РКД (або контрольоване)	Не вказано	Діти	<i>V. clausii</i> PBC429™ (MTCC 25459)	5 діб	Плацебо: 84,8±18,6 <i>V. clausii</i> : 60,4±14,2	—	<0,05	Не оцінено	Позитивний ефект (потрібно повний текст)	PMID: 40773042
М.У. Ткачів та співавт., 2013, Україна [52]	Контрольоване дослідження	80 (40 проти 40)	Не вказано	<i>V. clausii</i> (O/C, SIN, N/R, T)	5–7 діб	Контроль: 117,5±18,0 <i>V. clausii</i> : 83,6±26,0	-33,9	<0,05	Високий	Значне скорочення на ~34 год	—
О.І. Smiyap та співавт., 2019, Україна [44]	Контрольоване дослідження	93 (28 проти 65)	0,5–5 років	<i>V. clausii</i> (O/C, SIN, N/R, T)	5–8 діб	Значне скорочення (точні дані відсутні)	-1,13 дня	<0,001	Високий	Позитивний ефект	PMID: 31398163
G. Ianiro та співавт., 2018 (метааналіз), Італія [24]	Систематичний огляд + метааналіз РКД	6 досліджень, загальном 919 дітей	Переважно <5 років	<i>V. clausii</i> (O/C, SIN, N/R, T)	5 діб	Загальна середня різниця: -9,12 год (95% CI: -16,49 до -1,75)	-9,12 (-16,49 до -1,75)	0,015	Помірний	Скорочення тривалості діареї на ~9,12 год; суттєва гетерогенність ($I^2=63,4\%$)	PMID: 30103531
M.C. Michel, P. Pellegrino, 2025 (метааналіз), Німеччина/Італія [30]	Систематичний огляд + метааналіз РКД	11 досліджень, загальном 2057 дітей	Переважно 6 міс. – 5 років	<i>V. clausii</i> (O/C, N/R, SIN, T)	5–7 діб	Hedge's g для тривалості діареї = -0,60 (95% CI: -1,05 до 0,00); помірний розмір ефекту.	Hedge's g = -0,60 (-1,05 до 0,00)	p=0,026	Помірний–високий	Статистично значуще скорочення тривалості діареї (Hedge's g = -0,60; помірний ефект) Гетерогенність базової тривалості діареї дуже велика (34–117 год)	PMID: 40381158

Примітки: тривалість діареї – від початку лікування або рандомізації до одужання (відсутність діареї ≥24 год). Тривалість лікування – стандартно 5 діб (2–4 флаконів/добу), але в деяких – до одужання. Ризик упередженості оцінено за Cochrane RoB 2 для RCT та AMSTAR-2 для метааналізів. 95% CI – 95% довірчий інтервал.

тичні огляди та метааналізи, що містять дані про ГГЕ в дітей і бактерії *Bacillus clausii*; вилучено тези конференцій, листи до редакції, редакційні статті та публікації без доступного повного тексту.

Дослідження проведено відповідно до рекомендацій PRISMA 2020 (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses). Ідентифіковано 894 записи. Розподіл записів: PubMed – 412, Scopus – 289, Web of Science – 137, Google Scholar – 56 (після видалення дублікатів).

Після автоматичного та ручного видалення дублікатів залишилося 714 унікальних записів. На етапі первинного скринінгу за заголовками та анотаціями вилучено 481 джерело, яке явно не відповідало темі або типу публікації, а також стосувалося лише дорослої популяції без педіатричних даних. Отже, для повнотекстового аналізу відібрано 233 статті.

Під час повнотекстового аналізу вилучено 179 публікацій із таких причин: 98 робіт не стосуються дитячого віку або інфекційних захворювань; 51 стаття не містить даних про *Bacillus clausii*; 30 джерел відкинуті через низьку методологічну якість, формат тез, листів до редакції або дублювання.

У результаті пошуку до якісного синтезу залучено 54 повнотекстові статті. Вони повністю відповідають критеріям залучення і містять релевантні дані про застосування пробіотичних штамів *Bacillus clausii* в лікуванні ГГЕ в дітей.

Відбір досліджень наведено у PRISMA-флоу-діаграмі (рис.).

Дані з відібраних досліджень екстраговано двома авторами незалежно за уніфікованою формою: рік публікації, країна, дизайн дослідження, характеристика вибірки, основні результати, досліджувані маркери ефективності лікування, штами *Bacillus clausii*, дозування препарату, тривалість терапії, тривалість діареї, різниця тривалості діареї в дітей із різними типами лікування (з і без застосування бактерій *Bacillus clausii*) та основні висновки. Розбіжності між авторами вирішено шляхом обговорення або за участю третього дослідника.

У зв'язку з гетерогенністю досліджень і наративним характером огляду метааналіз не проведено. Узагальнення результатів здійснено шляхом якісного синтезу наявних даних.

Характеристики залучених досліджень, які найчастіше цитуються, наведено в таблиці 1.

У 75% проаналізованих досліджень виявлено, що додавання *Bacillus clausii* до стандартної регідратаційної терапії скорочує тривалість епізоду діареї порівняно з контрольною групою. Тоді як потужне подвійне сліпе РКД не показує статистично значущої різниці між групами ($p=0,6968$), які отримували різне лікування [28]. Більшість позитивних результатів пов'язані з цією комбінацією чотирьох штамів О/С, N/R,

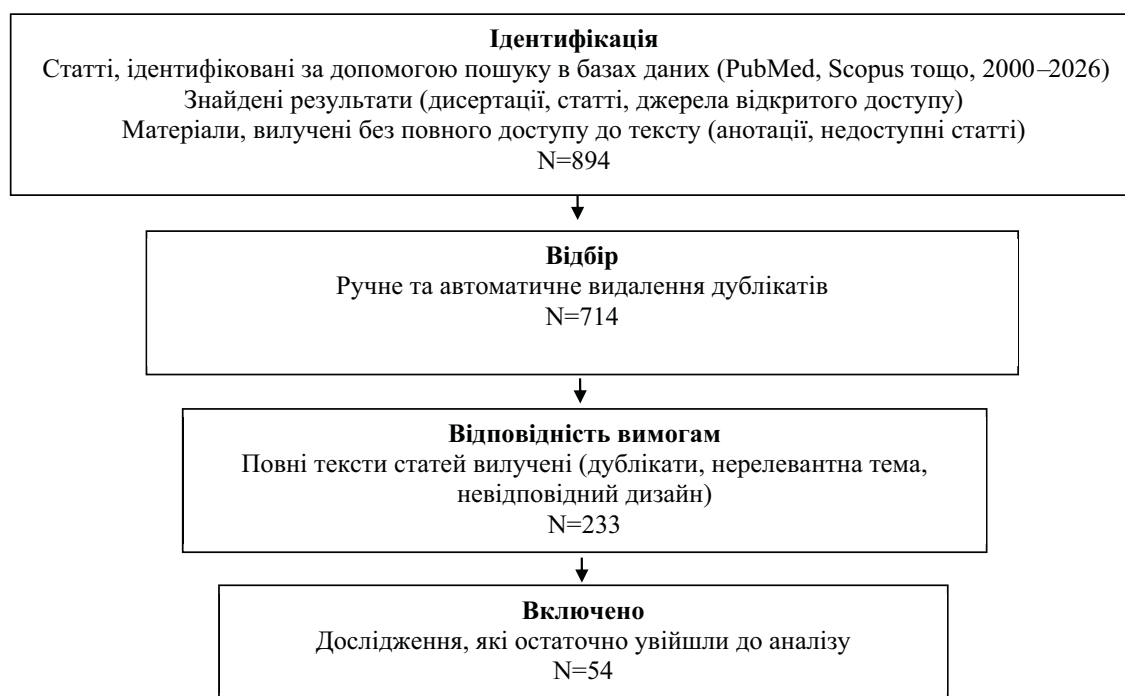


Рис. Відбір досліджень

Таблиця 2

Штами *Bacillus* та бактеріюцини

Штам <i>Bacillus</i>	Бактеріюцин	Таргетні патогенні мікроорганізми (основний спектр)	Механізм дії	Джерело
<i>Bacillus cereus</i> ATCC 14579	BLIS (bacteriocin-like inhibitory substance)	Переважаю грампозитивні бактерії: близькоспоріднені <i>Bacillus</i> spp., <i>Listeria monocytogenes</i> , деякі інші <i>Bacillus</i> spp.	Пошкодження цитоплазматичної мембрани, утворення пор, витікання вмісту клітини	[35]
<i>Bacillus coagulans</i> (наприклад, L1208 або подібні)	Коагулін (coagulin)	Грампозитивні бактерії: <i>Listeria monocytogenes</i> , <i>Bacillus</i> spp., <i>Enterococcus</i> spp., <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Lactobacillus</i> spp., <i>Micrococcus luteus</i> Грамотрикативні бактерії: <i>E. coli</i> , <i>Salmonella typhi</i> , <i>Shigella flexneri</i> , <i>Bacillus cereus</i>	Зв'язування з ліпідом II, інгібування синтезу пептидоглікану, утворення пор у мембрані	[18]
<i>Bacillus thuringiensis</i> (пізні штами)	Ентомоцин (entomocin), туріцин (thuringin)	Грампозитивні бактерії: <i>Listeria monocytogenes</i> , <i>Bacillus subtilis</i> , <i>Enterococcus faecalis</i> , <i>Clostridium</i> spp. Грамотрикативні бактерії: <i>Escherichia coli</i> (thuringin 17), <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Enterobacter cloacae</i> , <i>Salmonella</i> spp. (залежно від конкретного бактеріюцину)	Утворення пор у мембрані (thuringin), інгібування клітинної стінки, порушення мембранного потенціалу	[11]
<i>Bacillus clausii</i> strain GM17	Bac-GM17	Грампозитивні бактерії: <i>Micrococcus luteus</i> LB 14110, <i>Staphylococcus aureus</i> ATCC 6538, <i>Listeria ivanovi</i> BUG 496, <i>Enterococcus faecalis</i> JH 2-2 Грамотрикативні бактерії: <i>Escherichia coli</i> ATCC 8739, <i>Salmonella typhimurium</i> , <i>Pseudomonas savastanoi</i> pv. <i>savastanoi</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> ATCC 49189 Гриби: <i>Candida tropicalis</i> R2 CIP203, <i>Fusarium</i> sp.	Імовірно, пошкодження мембрани та інгібування клітинної стінки (типовий механізм лантибіотиків та бактеріюцинів <i>Bacillus</i>); точний механізм не деталізовано в джерелі	[31]

Примітки: бактеріюцин Bac-GM17 бактерій *Bacillus clausii* GM17 є одним із небагатьох прикладів з активністю проти грибів і широким антибактеріальним спектром, що робить його перспективним для біоконтролю в агрокультури. Дані наведено за результатами *in vitro* досліджень; клінічна значущість потребує підтвердження.

SIN, T бактерій *Bacillus clausii*. У жодному з досліджень не зафіксовано серйозних побічних ефектів застосування бактерій *Bacillus clausii*. Метааналізи Gianluca Ianiro та співавторів [24] і Martin C. Michel і Paolo Pellegrino [30], що сумарно охоплюють дані 17 РКД та 3000 дітей, підтверджують клінічну ефективність *Bacillus clausii* в лікуванні ГГЕ в дітей. За даними метааналізу Ianiro 2018 (6 РКД, n=919), додавання *Bacillus clausii* (O/C, N/R, SIN, T) до стандартної терапії асоційоване зі скороченням середньої тривалості діареї на 9,12 год (95% довірчий інтервал (CI): -16,49 до -1,75; p=0,015). Оновлений метааналіз Michel і Pellegrino 2025 (11 РКД, n=2057) підтверджує помірний клінічний ефект зі стандартизованим розміром ефекту Hedge's g= -0,60 (95% CI: -1,05 до 0,00; p=0,026), який відповідає помірно-му впливу за класифікацією Cohen.

1. Характеристика та механізми дії пробіотичних штамів *Bacillus clausii*

1.1. Біологічні властивості *Bacillus clausii*

Грампозитивні, аеробні або факультативно-анаеробні бактерії *Bacillus clausii* належать до найбезпечніших пробіотичних мікроорганізмів і мають офіційний статус GRAS (Generally Recognized As Safe). Основна перевага бактерій *Bacillus clausii* полягає в їхній здатності утворювати спори, які характеризуються метаболічною інертністю, надзвичайною стійкістю до екстремальних умов. Показано, що бактерії *Bacillus clausii* стійкі до високої температури, низького рН шлункового соку та дії жовчних кислот. Завдяки цьому спори *Bacillus clausii* можуть проходити через шлунок і досягати кишечника. У кишечнику спори *Bacillus clausii* проростають у вегетативні клітини і колонізують слизову кишечника [4,20,55].

Бактерії *Bacillus clausii* мають пряму антимікробну, противірусну, імуномодулювальну активність і забезпечують захист кишкового бар'єра [1,5,37,54].

Бактерії *Bacillus clausii* продукують антимікробні речовини, серед яких ключовим є клаузин (clausin) – лантибіотик класу I (лантипептид). Цей пептид проявляє активність переважно проти грампозитивних патогенів, таких як *Clostridium difficile*, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecium*, *Listeria monocytogenes*. Клаузин пригнічує ріст бактерій шляхом зв'язування з попередниками пептидоглікану (ліпід II), утворення пор у мембрані або інгібування синтезу клітинної стін-

ки [4]. Крім клаузину, деякі штами *Bacillus clausii* (наприклад, UBBC07, O/C) продукують інші антимікробні пептиди, що активні проти грамнегативних бактерій (*Escherichia coli*, *Salmonella typhimurium*, *Shigella flexneri*) [20,36,37].

Бактерія *Bacillus clausii* (зокрема, штами, такі як GM17) продукує антимікробні речовини, серед яких ключовим є бактеріоцин Вас-GM17. Він демонструє широкий спектр активності проти грампозитивних і грамнегативних бактерій, а також фунгістатичну дію проти деяких грибів. Вас-GM17 проявляє бактерицидну активність проти грампозитивних і грамнегативних патогенів, а також інгібує ріст грибів, таких як *Candida tropicalis* R2 CIP203 і *Fusarium* sp. Цей бактеріоцин стабільний до нагрівання та резистентний до протеолітичних ферментів [31,37,49]. Для порівняння, інші штами *Bacillus* продукують різні бактеріоцини, що діють проти таргетних мікроорганізмів (табл. 2).

Бактерії *Bacillus clausii* сприяють бар'єрній функції кишечника. Вегетативні форми бактерій *Bacillus clausii* індукують синтез муцину (MUC5AC), антимікробних пептидів (дефензин-2, кателіцидин LL-37), білків щільних контактів (оклюдин, ZO-1). У моделі ротавірусної інфекції бактерії *Bacillus clausii* індукують підвищення продукції муцину MUC5AC на 2–3 рази [32]. Бактерії *Bacillus clausii* в різний час після стимуляції активує експресію декількох дефензинових генів: *Defars12*, *Defb10*, *Defb15*, *Defb34*, *Defb35*, *Defb38*, *Defb39* [34]. Крім того, *Bacillus clausii* синтезує вітаміни групи B, що сприяє проліферації ентероцитів і відновленню муцинового шару слизової оболонки кишечника [37].

На рівні механізмів дії *in vitro* (модель на клітинах Caco-2) бактерії *Bacillus clausii* захищають ентероцити від ротавірус-індукованого зниження транс-епітеліального електричного опору (trans-epithelial electrical resistance – TEER), що свідчить про збереження цілісності щільних контактів [32].

Імуномодулювальна дія *Bacillus clausii* проявляється в балансуванні вродженого та адаптивного імунітету. На тлі застосування *Bacillus clausii* пригнічується експресія генів *IL6*, *IL5* і гена рецептора *IL15* (*IL15R*), тоді як активується транскрипція генів *IL1β* та його рецептора *IL1bR*; *IL13*, *IL17* та їхніх рецепторів (*IL13R* і *IL17R*) [15]. Бактерії *Bacillus clausii* знижують продукцію прозапальних цитокінів (TNF-α, IL-17, IL-23) та під-

вищують експресію антизапального IL-10 [3,12]. На моделях ротавірусної інфекції показано, що бактерії *Bacillus clausii* зменшують генерацію активних форм кисню, продукцію прозапальних цитокінів (IL-8, IFN- β) і пригнічують TLR3-сигнальний шлях, що знижує запалення і прискорює процес відновлення епітелію [12,32].

Після перорального введення суміші бактерій *Bacillus clausii* (О/С, N/R, SIN та Т) у дорослих спостерігається спонтанна секреція імуноглобуліну А, яка також зареєстрована в експериментальній моделі [3,39].

На експериментальній моделі показано, що суміш бактерій *Bacillus clausii* (О/С, N/R, SIN і Т) *in vivo* сприяють одужанню при експериментальному гострому коліті та відновленню кишкової мікробіоти [39]. Призначення суміші бактерій *Bacillus clausii* (О/С, N/R, SIN і Т) призводить до збільшення загальної кількості аеробних бактерій та зменшення представництва *Staphylococcus aureus*, *Clostridium innocuum*, *Enterobacteriaceae* і *Pseudomonas aeruginosa*. Бактерії *Bacillus clausii* суттєво збільшують кількість бактерій *Firmicutes* у фекаліях, одночасно зменшуючи кількість бактерій *Bacteroidetes* [38].

1.2. Антибіотикорезистентність *Bacillus clausii*

Антибіотикорезистентність бактерій *Bacillus clausii* є генетично детермінованою та переважно «інтринсичною» властивістю. Це гарантує відсутність ризику горизонтального перенесення детермінант резистентності до патогенних або умовно-патогенних мікроорганізмів кишечника, що робить її стійкою до широкого спектра антибіотиків, зокрема, пеніцилінів, цефалоспоринів, макролідів, аміноглікозидів, лінкозамідів. Ця стійкість зумовлена генами *Bacillus clausii*, такими як *blaBCL-1* (β -лактамаза для пеніцилінів у штаму N/R) [16], *erm* (для макролідів) [8], *aadD2* (для аміноглікозидів) [7,53], *catBcl* (для хлорамфеніколу) [19]. Ці гени не локалізовані на мобільних елементах і не передаються іншим бактеріям шляхом горизонтального трансферу, що підтверджує безпеку суміші штамів *Bacillus clausii* (О/С, SIN, N/R, Т). Завдяки цьому пробіотик можна призначати одночасно з антибактеріальною терапією. Це особливо важливо в педіатричній лікувальній практиці, де препарати бактерій *Bacillus clausii* можуть призначати дітям на тлі антибіотикотерапії при гострих гастроентеритах. Відсутність ризику горизонтального трансферу резис-

тентності робить штами О/С, SIN, N/R, Т безпечними навіть у дітей раннього віку.

2. Клінічна ефективність пробіотичних бактерій *Bacillus clausii*

2.1. Клінічна ефективність пробіотичних бактерій *Bacillus clausii* в лікуванні гострих гастроентеритів неясної етіології

Клінічна ефективність терапії препаратом *Bacillus clausii* (штами (О/С, N/R, SIN, Т) ГТЕ неясної етіології в дітей показана численними дослідженнями, систематичними оглядами та метааналізами з переважанням позитивних результатів. У РКД за участю 300 хворих дітей доведено, що терапія *Bacillus clausii* значно скорочує тривалість симптомів ГТЕ порівняно з іншими пробіотиками. На відміну від чутливих штамів *Lactobacillus* чи *Bifidobacterium*, спори *Bacillus clausii* успішно долають кислотний бар'єр шлунка [22]. Це гарантує, що імуномодулювальний сигнал *Bacillus clausii* впливатиме на GALT. За даними РКД M.R. Sudha та співавт. [50], призначення пробіотичного штаму *Bacillus clausii* UBBC-07 протягом п'яти діб сприяє скороченню тривалості діареї в дітей до 5-літнього віку. У великому спостереженні CODDLE (n=2916) у 52,6% дітей, які отримували суміш штамів *Bacillus clausii* (О/С, N/R, SIN, Т), діарея припинилася протягом перших 3 діб лікування [13].

Jo-Anne De Castro та співавт. [14] рекомендують призначати суміш штамів *Bacillus clausii* (О/С, SIN, N/R, Т) дітям, хворим на діарею, викликану *Clostridium difficile*, та при проведенні ерадикації *Helicobacter pylori*.

Систематичні огляди та метааналізи підтверджують помірну ефективність лікування за допомогою *Bacillus clausii* ГТЕ неясної етіології в дітей. Метааналіз, проведений Gianluca Ianigo та співавт. [24] (1298 хворих дітей, з яких 467 лікувалися препаратами *Bacillus clausii*), свідчить, що застосування *Bacillus clausii* сприяє скороченню тривалості діареї на 9,12 год (95% CI: -16,49 до -1,75; p=0,015), госпіталізації – на 0,85 дня (p=0,017) і тенденційно до зменшення частоти випорожнень. Згідно з результатами метааналізу 14 досліджень, проведеного Martin C Michel та Paolo Pellegrino [30], лікування дітей із гострою діареєю за допомогою суміші штамів *Bacillus clausii* (О/С, SIN, N/R, Т) значно зменшує тривалість клінічної симптоматики. Автори підкреслюють ефективність, добру переносимість препарату і рекомендують подальше проведення

високоякісних РДК для порівняння суміші штамів *Bacillus clausii* (O/C, SIN, N/R, T) з іншими пробіотичними препаратами [30].

Водночас Keya Rani Lahiri та співавт. [28] у великому подвійному сліпому плацебо контрольованому РДК не виявлено достовірної різниці в клінічній динаміці в дітей віком до 5 років на тлі лікування сумішшю штамів *Bacillus clausii* (O/C, SIN, N/R, T) порівняно з плацебо. Експерти ESPGHAN надають слабку рекомендацію проти рутинного застосування суміші штамів *Bacillus clausii* (O/C, SIN, N/R, T) через дуже низьку впевненість доказів [51].

Препарати *Bacillus clausii* є безпечним ад'ювантом до регідратаційної терапії при гострій діареї в дітей (у т.ч. вірусних, бактеріальних, харчових, антибіотикоасоційованих). Призначення цих препаратів сприяє скороченню клінічних проявів ГГЕ [27].

У дітей раннього віку (особливо до 5 років) бактерії *Bacillus clausii* можуть бути особливо корисними завдяки спороутворенню та стійкості до кислого середовища шлунка, що забезпечує їхню високу життєздатність у кишечнику порівняно з лактобактеріями. Однак найбільші подвійно сліпі дослідження не підтверджують достовірної переваги над плацебо, що потребує обережного підходу до рутинного призначення та індивідуального вибору пацієнтів.

2.2. Клінічна ефективність пробіотичних бактерій *Bacillus clausii* в лікуванні гострих гастроентеритів ротавірусної етіології

Бактерії *Bacillus clausii*, зокрема суміш штамів (O/C, SIN, N/R, T), позитивно впливають на перебіг ротавірусної інфекції в дітей. У клінічних дослідженнях і метааналізах показано, що призначення препаратів *Bacillus clausii* зменшує тривалість гострої діареї в середньому на 9–24 год, знижує частоту випорожнень, скорочує тривалість госпіталізації та сприяє швидшому відновленню, особливо в дітей віком до 5 років [24,30,43,52]. За результатами РДК, призначення *B. clausii* не лише зменшує частоту дефекацій, але й нормалізує антитільну відповідь адаптивної імунної системи в дітей із ротавірусною інфекцією [44].

Carlos Patricio Acosta-Rodríguez-Bueno та співавт. [3] у наративному огляді детально проаналізовано дані з РДК та спостережних досліджень і показано, що призначення суміші штамів *Bacillus clausii* (O/C, N/R, SIN, T) при ро-

тавірусній інфекції зменшує тривалість діареї на 26 год, частоту випорожнень, сприяє швидшій ерадикації ротавірусу та нормалізації кишкової мікрофлори. Автори зазначають кращу ефективність суміші штамів *Bacillus clausii* (O/C, N/R, SIN, T) у лікуванні ГГЕ (у т.ч. ротавірусної етіології) порівняно з антибіотикоасоційованою діареєю [3].

Загалом, суміш штамів *Bacillus clausii* (O/C, N/R, SIN, T) є безпечним та ефективним ад'ювантом пероральної регідратації в лікуванні ГГЕ ротавірусної етіології в дітей. Призначення суміші штамів *Bacillus clausii* (O/C, N/R, SIN, T) сприяє скороченню тривалості клінічних симптомів та ерадикації ротавірусу. Однак для уточнення штам-специфічних ефектів бактерій *Bacillus clausii* потрібні подальші дослідження. Особливо важливим є застосування *Bacillus clausii* в дітей раннього віку (до 2–3 років), у яких ротавірусна інфекція часто призводить до розвитку тяжкого ексікозу, що потребує госпіталізації. У невакцинованих дітей або в регіонах із низьким охопленням ротавірусною вакциною призначення *Bacillus clausii* може бути особливо доцільним у перші 24–48 год від початку діареї.

3. Зміни клінічної симптоматики гострих гастроентеритів на тлі терапії сумішшю штамів *Bacillus clausii* (O/C, N/R, SIN, T)

Доказова база щодо застосування *Bacillus clausii* (зокрема суміші штамів O/C, N/R, SIN, T) у лікуванні ГГЕ в дітей вказує на помірний клінічний ефект. За даними метааналізу Ianigo 2018 (6 РДК, n=919), додавання *Bacillus clausii* до стандартної терапії асоційоване зі скороченням середньої тривалості діареї на 9–14 год (95% CI: -16,49 до -1,75; p=0,015) та тривалості госпіталізації на 0,85 доби (95% CI: -1,56 до -0,15; p=0,017) [23]. Оновлений метааналіз Michel і Pellegrino, 2025 (11 РДК; n=2057) підтверджує помірний стандартизований розмір ефекту для тривалості діареї (Hedge's g= -0,60; p=0,026), частоти випорожнень (g= -0,34; p=0,033) і тривалості госпіталізації (g= -0,27; p=0,003) [29]. Достовірного впливу пробіотичної терапії на тривалість лихоманки в більшості досліджень не виявлено [3]. Узагальнені дані наведено в таблиці 3.

У відкритих дослідженнях (наприклад, CODDLE, 3178 дітей) [13] середня тривалість терапії становить $5,8 \pm 1,3$ доби з розрішенням діареї за 3 доби в 52–53% випадків і значним

Таблиця 3

Ефект лікування препаратами *Bacillus clausii* на основні клінічні прояви гострих гастроентеритів у дітей

Параметр ефективності лікування	Клінічний ефект	Достовірність (95% CI)	Рівень доказовості (GRADE)	Джерело
Вплив на тривалість діареї	Скорочення в середньому на ~9 год (з варіабельністю від відсутності ефекту до 14 год)	-9,12 год (-16,49 до -1,75); $p=0,015$	Низький	[3,24,30]
Зміна частоти кількості випорожнень	Помірне зменшення; статистично значуще в [29] Зменшення з 5,2 до 1,2–1,3 разу на добу вже з перших діб у відкритих дослідженнях	Hedge's $g = -0,34$; $p=0,033$ [30]; MD = -0,19 (95% CI: -0,43 до -0,06); $p=0,14$ [24]	Низький	[13,24,30]
Зниження лихоманки	Дані обмежені; в якісних РКД достовірного впливу не виявлено. Скорочення тривалості лихоманки на ~12–17 год описане лише в окремих відкритих дослідженнях для ротавірусної підгрупи	Не значуще в більшості РКД	Дуже низький	[3,9,50]
Зменшення тривалості госпіталізації	Скорочення в середньому на ~0,85 доби (~20 год) у відкритих дослідженнях зменшення значуще	-0,85 доби (95% CI: -1,56 до -0,15); $p=0,017$ [24]; Hedge's $g = -0,27$; $p=0,003$ [30]	Низький	[24,30]

Примітки: дані наведено за результатами метааналізів і великих досліджень. Рівень доказовості оцінено за GRADE.

зменшенням її симптомів із перших діб. На тлі коротшого курсу пробіотичної терапії 3 доби) ефект менш виражений або відсутній [12]. Подовження пробіотичної терапії понад 7 діб не доцільне. Рекомендують застосовувати суміші штамів *Bacillus clausii* (O/C, N/R, SIN, T), у якій доведена клінічна ефективність у дозі $(2-4) \times 10^9$ КО/добу протягом 5–7 діб, з обов'язковим продовженням регідратації та моніторингом стану дитини. Рутинне призначення пробіотичних препаратів усім пацієнтам не є обов'язковою процедурою і має враховувати регіональні рекомендації та індивідуальні особливості [3,24,30].

У дітей раннього віку (особливо до 2 років) призначення *Bacillus clausii* в перші 24–48 год від початку діареї може бути особливо доцільним для профілактики тяжкої дегідратації та скорочення потреби в парентеральній регідратації. У педіатричній практиці призначення штамів *Bacillus clausii* (O/C, SIN, N/R, T) може бути рекомендоване як один із варіантів лікування ГГЕ. Клінічні дослідження показують, що цей метод лікування сприяє скороченню тривалості діареї на 12–24 год і зниженню частоти госпіталізацій у дітей [12,30].

4. Безпечність і переносимість суміші штамів *Bacillus clausii* в дітей із гострими гастроентеритами

Суміш штамів *Bacillus clausii* (O/C, N/R, SIN, T) характеризується високим рівнем **безпечності** та **переносимості** в дітей із ГГЕ, у т.ч. вірусними, бактеріальними та антибіотикоасоційованими

формами. У численних РКД, великих відкритих спостереженнях частота побічних ефектів (adverse events – AE) на тлі застосування бактерій *Bacillus clausii* є низькою (0,09–9,7%) і переважно легкою (наприклад, блювання ~2,6%, підвищення температури тіла ~2,2%, назофарингіт ~2,2%, еритематозні висипання та зміна кольору калу). Серйозні побічні ефекти, пов'язані з пробіотиком, не зареєстровано. Терапія препаратами *Bacillus clausii* характеризується високим профілем безпечності та доброю переносимістю, що підтверджено численними клінічними дослідженнями [6,13,28–30]. Препарати *Bacillus clausii* добре переносяться дітьми, у т.ч. немовлятами і недоношеними, відповідно до рекомендацій для застосування з перших діб життя (наприклад, $(2-4) \times 10^9$ КО/добу) [28].

Відсутність ризику передачі генів антибіотикорезистентності іншим бактеріям (горизонтального трансферу генів) робить *Bacillus clausii* безпечним для застосування під час антибіотикотерапії [2,20,46].

Суміш штамів *Bacillus clausii* (O/C, N/R, SIN, T) не впливає на біохімічні показники, добре переноситься, не викликає алергічних реакцій у більшості випадків [3,13,30].

Висновки

Гострі гастроентерити залишаються однією з найпоширеніших патологій у педіатричній практиці, особливо серед дітей раннього віку. В етіо-

логічній структурі захворювання переважають рота- і норовіруси, а відсутність специфічної етіотропної терапії обумовлює критичну роль ад'ювантних підходів, зокрема, застосування пробіотиків, для оптимізації клінічного перебігу ГГЕ.

Суміш штамів *Bacillus clausii* (O/C, N/R, SIN, T) є ефективним ад'ювантом у лікуванні ГГЕ в дітей. Застосування суміші штамів *Bacillus clausii* (O/C, N/R, SIN, T) асоціюється зі скороченням тривалості діареї в середньому на 9–14 год із помірним стандартизованим розміром Hedge's $g = -0,60$, зменшенням частоти дефекацій та прискоренням відновлення дітей. Клінічно значущий ефект цього пробіотика проявляється вже протягом перших 3–5 діб терапії, що вказує на його практичну цінність у ранньому періоді захворювання.

Ефект пробіотичної терапії *Bacillus clausii* спостерігається як при ГГЕ неясної етіології, так і при ротавірусній інфекції. Найбільш доцільним є призначення суміші штамів *Bacillus clausii* як ад'ювантної терапії в перші 24–48 год від початку захворювання, що дає змогу максимально ефективно підтримати бар'єрну і функціональну цілісність кишечника. Раннє призначення препарату є особливо важливим для дітей раннього віку, оскільки воно допомагає запобігти тяжкому ексикозу.

Препарат характеризується високим профілем безпечності та доброю переносимістю в педіатричній популяції, що підтверджує доцільність його широкого впровадження в клінічну практику. Побічні ефекти зазвичай легкі та рідкісні, а серйозні небажані явища не зареєстровані. Генетично детермінована антибіотикорезистентність штамів *Bacillus clausii* є інтринсичною і не передається іншим мікроорганізмам, що дає змогу застосовувати препарати *Bacillus clausii* одночасно з антибіотикотерапією.

Отже, суміш штамів *Bacillus clausii* (O/C, N/R, SIN, T) може розглядатися як безпечний та ефективний ад'ювантний компонент терапії ГГЕ в дітей. Застосування суміші штамів *Bacillus clausii* (O/C, N/R, SIN, T) дає змогу помірно поліпшити клінічний перебіг захворювання, прискорити відновлення кишкового бар'єру і нормалізувати мікробіоту кишечника.

Подальші дослідження з фокусуванням на штам-специфічні ефекти бактерій *Bacillus clausii* і порівняння з іншими пробіотичними препаратами допоможуть уточнити його місце в протоколах лікування ГГЕ в дітей.

Автори повідомляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

1. Abaturov OE, Babych VL. (2016). Immunotropic effect of probiotic strains of *Bacillus clausii*. *Pediatrics Eastern Europe*. 4(4): 532-41.
2. Abbrescia A, Palese LL, Papa S, Gaballo A, Alifano P, Sardaneli AM. (2014, Dec). Antibiotic Sensitivity of *Bacillus clausii* Strains in Commercial Preparation. *Curr Med Chem*. 1(2): 102-110. Epub 2014 Dec. doi: 10.2174/2212707002666150128195631. PMID: PMC5388794.
3. Acosta-Rodríguez-Bueno CP, Abreu Y Abreu AT, Guarner F, Guno MJV et al. (2022, Nov). *Bacillus clausii* for Gastrointestinal Disorders: A Narrative Literature Review. *Adv Ther*. 39(11): 4854-4874. Epub 2022 Aug 26. doi: 10.1007/s12325-022-02285-0. PMID: 36018495; PMID: PMC9525334.
4. Ahire JJ, Kashikar MS, Madempudi RS. (2020, Jun 10). Survival and Germination of *Bacillus clausii* UBCC07 Spores in in vitro Human Gastrointestinal Tract Simulation Model and Evaluation of Clausin Production. *Front Microbiol*. 11: 1010. doi: 10.3389/fmicb.2020.01010. PMID: 32733389; PMID: PMC7358638.
5. Bamola VD, Dubey D, Samanta P, Kedia S, Ahuja V, Madempudi RS et al. (2022, Dec). Role of a probiotic strain in the modulation of gut microbiota and cytokines in inflammatory bowel disease. *Anaerobe*. 78: 102652. doi: 10.1016/j.anaerobe.2022.102652.
6. Bhat S, Shreekrishna GN, Savio CD. (2018, Jun). Efficacy of probiotics in acute diarrhoea in children. *Int J Contemp Pediatr*. 5(4): 1646-1650. doi: 10.18203/2349-3291.ijcp20182582.
7. Bozdogan B, Galopin S, Gerbaud G, Courvalin P, Leclercq R. (2003, Apr). Chromosomal aadD2 encodes an aminoglycoside nucleotidyltransferase in *Bacillus clausii*. *Antimicrob Agents Chemother*. 47(4): 1343-1346. doi: 10.1128/AAC.47.4.1343-1346.2003. PMID: 12654668; PMID: PMC152513.
8. Bozdogan B, Galopin S, Leclercq R. (2004, Jan). Characterization of a new erm-related macrolide resistance gene present in probiotic strains of *Bacillus clausii*. *Appl Environ Microbiol*. 70(1): 280-4. doi: 10.1128/AEM.70.1.280-284.2004. PMID: 14711653; PMID: PMC321311.
9. Canani RB, Cirillo P, Terrin G, Cesarano L, Spagnuolo MI, De Vincenzo A et al. (2007). Probiotics for treatment of acute diarrhoea in children: randomised clinical trial of five different preparations. *BMJ*. 335: 340. doi: 10.1136/bmj.39272.581736.55.
10. Chen C, Liu P, Xiao L, Cao Q, Zhou D, Liu X et al. (2026, Jan 12). Probiotics for treating acute diarrhea in children: an evidence synthesis. *Front Pediatr*. 13: 1722257. doi: 10.3389/fped.2025.1722257. PMID: 41602894; PMID: PMC12832844.
11. Cherif A, Rezgui W, Raddadi N, Daffonchio D, Boudabous A. (2008). Characterization and partial purification of entomocin 110, a newly identified bacteriocin from *Bacillus thuringiensis* subsp. *Entomococcus* HD110. *Microbiol Res*. 163(6): 684-692. doi: 10.1016/j.micres.2006.10.005. PMID: 19216106.
12. Dang HT, Tran DM, Phung TTB, Bui ATP, Vu YH, Luong MT et al. (2024, Mar 18). Promising clinical and immunological efficacy of *Bacillus clausii* spore probiotics for supportive treatment of persistent diarrhea in children. *Sci Rep*. 14(1): 6422. doi: 10.1038/s41598-024-56627-9. PMID: 38494525; PMID: PMC10944834.
13. De Castro JA, Guno MJV, Perez MO. (2019, Jul 23). *Bacillus clausii* as adjunctive treatment for acute community-acquired diarrhea among Filipino children: a large-scale, multicenter, open-label study (CDDLE). *Trop Dis Travel Med Vaccines*. 5: 14. doi: 10.1186/s40794-019-0089-5. PMID: 31367461; PMID: PMC6651909.

14. De Castro JA, Kesavelu D, Lahiri KR, Chajjitraruch N, Chongsri-sawat V, Jog PP et al. (2020, Oct 23). Recommendations for the adjuvant use of the poly-antibiotic-resistant probiotic *Bacillus clausii* (O/C, SIN, N/R, T) in acute, chronic, and antibiotic-associated diarrhea in children: consensus from Asian experts. *Trop Dis Travel Med Vaccines*. 6: 21. doi: 10.1186/s40794-020-00120-4. PMID: 33110611; PMCID: PMC7583175.
15. Di Caro S, Tao H, Grillo A, Franceschi F, Elia C, Zocco MA et al. (2005, Sep). *Bacillus clausii* effect on gene expression pattern in small bowel mucosa using DNA microarray analysis. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 17(9): 951-960. doi: 10.1097/00042737-200509000-00011. PMID: 16093873.
16. El-Fahla NA, El-Shenawy NS, Tawfik NM. (2026). Probiotic *Bacillus Clausii* Protects against Amoxicillin-evoked Reproductive Dysfunction through Oxidative Stress Modulation. *Probiotics Antimicrob Proteins*. Epub ahead of print. doi: 10.1007/s12602-025-10891-x. PMID: 41642431.
17. Freedman SB, Finkelstein Y, Pang XL, Chui L, Tarr PI, VanBuren JM et al. (2022, Aug 24). Pathogen-Specific Effects of Probiotics in Children With Acute Gastroenteritis Seeking Emergency Care: A Randomized Trial. *Clin Infect Dis*. 75(1): 55-64. doi: 10.1093/cid/ciab876. PMID: 34596225; PMCID: PMC9402642.
18. Fu L, Wang C, Ruan X, Li G, Zhao Y, Wang Y. (2018, Feb 2). Preservation of large yellow croaker (*Pseudosciaena crocea*) by Coagulin L1208, a novel bacteriocin produced by *Bacillus coagulans* L1208. *Int J Food Microbiol*. 266: 60-68. Epub 2017 Nov 21. doi: 10.1016/j.ijfoodmicro.2017.11.012. PMID: 29179097.
19. Galopin S, Cattoir V, Leclercq R. (2009, Jun). A chromosomal chloramphenicol acetyltransferase determinant from a probiotic strain of *Bacillus clausii*. *FEMS Microbiol Lett*. 296(2): 185-189. Epub 2009 Apr 30. doi: 10.1111/j.1574-6968.2009.01633.x. PMID: 19459958.
20. Ghelardi E, Abreu Y, Abreu AT, Marzet CB, Álvarez Calatayud G et al. (2022, Jun 17). Current Progress and Future Perspectives on the Use of *Bacillus clausii*. *Microorganisms*. 10(6): 1246. doi: 10.3390/microorganisms10061246. PMID: 35744764; PMCID: PMC9230978.
21. Guarino A, Aguilar J, Berkley J, Broekaert I, Vazquez-Frias R, Holtz L et al. (2020, May). Acute Gastroenteritis in Children of the World: What Needs to Be Done? *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 70(5): 694-701. doi: 10.1097/MPG.0000000000002669. PMID: 32079974; PMCID: PMC7613312.
22. Hamid F, Quaium SMM, Rahman A. (2019, Apr). Comparative study of *Bacillus clausii* and multistrain probiotics in the management of acute diarrhoea in children. *Int J Res Med Sci*. 7(4): 1122-1127. doi: 10.18203/2320-6012.ijrms20191317.
23. Hartman S, Brown E, Loomis E, Russell HA. (2019, Feb 1). Gastroenteritis in Children. *Am Fam Physician*. 99(3): 159-165. Erratum in: *Am Fam Physician*. 2019 Jun 15; 99(12): 732. PMID: 30702253.
24. Ianiro G, Rizzatti G, Plomer M, Lopetuso L, Scaldaferri F, Franceschi F et al. (2018, Aug 12). *Bacillus clausii* for the Treatment of Acute Diarrhea in Children: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Nutrients*. 10(8): 1074. doi: 10.3390/nu10081074. PMID: 30103531; PMCID: PMC6116021.
25. Khasawneh AI, Himsawi N, Sammour A, Bataineh FA, Odeh MH, Alhieh MS et al. (2025, Apr 30). Prevalence of Acute Gastroenteritis Enteropathogens Among Hospitalized Children in Jordan: A Single-Center Study. *Viruses*. 17(5): 657. doi: 10.3390/v17050657. PMID: 40431668; PMCID: PMC12116106.
26. Kramarev SO, Zakordonets LV. (2019). Rotavirus infection: prevention and treatment. *Child Health*. 14; 3: 195-200. doi: 10.22141/2224-0551.14.3.2019.167389.
27. Lahiri KR, Jadhav K, Gahlout P, Najmuddin F. (2015, May). *Bacillus Clausii* as an Adjuvant Therapy in Acute Childhood Diarrhoea. *IOSR J Dent Med Sci*. 14(5): 74-76. doi: 10.9790/0853-14517476.
28. Lahiri KR, Singh R, Apte M, Patil M, Taksande A, Varona R et al. (2022, Apr 10). Efficacy and safety of *Bacillus clausii* (O/C, N/R, SIN, T) probiotic combined with oral rehydration therapy (ORT) and zinc in acute diarrhea in children: a randomized, double-blind, placebo-controlled study in India. *Trop Dis Travel Med Vaccines*. 8(1): 9. doi: 10.1186/s40794-022-00166-6. PMID: 35397572; PMCID: PMC8994895.
29. Maugo B, Jowi CY, Murila F, Laving A. (2021). Efficacy of *Bacillus clausii* in reducing duration of illness in acute diarrhoea in children 6–59 months of age admitted with severe dehydration. *East Afr Med J*. 98(5): 3649-3658.
30. Michel MC, Pellegrino P. (2025, Jul). A Comprehensive Review and Meta-analysis on the Treatment of Acute Gastroenteritis in Children with a *Bacillus clausii* Preparation (Enterogermina®). *Adv Ther*. 42(7): 3076-3088. Epub 2025 May 17. doi: 10.1007/s12325-025-03221-8. PMID: 40381158; PMCID: PMC12182463.
31. Mouloud G, Daoud H, Bassem J, Laribi Atef I, Hani B. (2013, Dec). New bacteriocin from *Bacillus clausii* strain GM17: purification, characterization, and biological activity. *Appl Biochem Biotechnol*. 171(8): 2186-2200. Epub 2013 Sep 14. doi: 10.1007/s12010-013-0489-3. PMID: 24037515.
32. Paparo L, Tripodi L, Bruno C, Pisapia L, Damiano C et al. (2020, Jul 28). Protective action of *Bacillus clausii* probiotic strains in an in vitro model of Rotavirus infection. *Sci Rep*. 10(1): 12636. doi: 10.1038/s41598-020-69533-7. PMID: 32724066; PMCID: PMC7387476.
33. Pawłuszkiewicz K, Ryglowski PJ, Idzik N, Błaszczyszyn K, Kucharczyk E, Gaweł-Dąbrowska D et al. (2025, May 14). Rotavirus Infections: Pathophysiology, Symptoms, and Vaccination. *Pathogens*. 14(5): 480. doi: 10.3390/pathogens14050480. PMID: 40430800; PMCID: PMC12114175.
34. Pradhan B, Guha D, Ray P, Das D, Aich P. (2016, Jun). Comparative Analysis of the Effects of Two Probiotic Bacterial Strains on Metabolism and Innate Immunity in the RAW 264.7 Murine Macrophage Cell Line. *Probiotics Antimicrob Proteins*. 8(2): 73-84. doi: 10.1007/s12602-016-9211-4. PMID: 27038159.
35. Risøen PA, Rønning P, Hegna IK, Kolstø AB. (2004). Characterization of a broad range antimicrobial substance from *Bacillus cereus*. *J Appl Microbiol*. 96(4): 648-655. doi: 10.1046/j.1365-2672.2003.02139.x. PMID: 15012801.
36. Rochín-Medina JJ, Ramírez-Medina HK, Rangel-Peraza JG, Pineda-Hidalgo KV, Iribe-Arellano P. (2018, Jan). Use of whey as a culture medium for *Bacillus clausii* for the production of protein hydrolysates with antimicrobial and antioxidant activity. *Food Sci Technol Int*. 24(1): 35-42. Epub 2017 Aug 17. doi: 10.1177/1082013217724705. PMID: 28816527.
37. Sadrimovahed M, Ulusoy BH. (2024). *Bacillus clausii*: A Review into Story of Its Probiotic Success and Potential Food Applications. *Fermentation*. 10(10): 522. doi: 10.3390/fermentation10100522.
38. Salem MB, El-Lakkany NM, Hammam OA, Seif El-Din SH. (2024, Dec 16). *Bacillus clausii* spores maintain gut homeostasis in murine ulcerative colitis via modulating microbiota, apoptosis, and the TXNIP/NLRP3 inflammasome cascade. *Toxicol Rep*. 14: 101858. doi: 10.1016/j.toxrep.2024.101858. PMID: 39802600; PMCID: PMC11721221.
39. Scaldaferri F, Graziani C, Mora V, Petito V, Lopetuso LR, Puca P et al. (2021). *Bacillus clausii* (O/C, SIN, N/R, T) improves acute mild colitis in mice while in-vivo modulating gut microbiota. *Ann Gastroenterol Dig Syst*. 4(1): 1035.
40. Schmidt MA, Groom HC, Rawlings AM, Mattison CP, Salas SB, Burke RM et al. (2022, Nov). Incidence, Etiology, and Healthcare Utilization for Acute Gastroenteritis in the Community, United States. *Emerg Infect Dis*. 28(11): 2234-2242. doi: 10.3201/eid2811.220247. PMID: 36285882; PMCID: PMC9622243.
41. Schnadower D, O'Connell KJ, VanBuren JM, Vance C, Tarr PI, Schuh S et al. (2021, Jul 1). Association Between Diarrhea Duration and Severity and Probiotic Efficacy in Children With Acute Gastroenteritis. *Am J Gastroenterol*. 116(7): 1523-1532. doi: 10.14309/ajg.0000000000001295. PMID: 34183579; PMCID: PMC8259780.
42. Schnadower D, Tarr PI, Casper TC, Gorelick MH, Dean JM, O'Connell KJ et al. (2018, Nov 22). *Lactobacillus rhamnosus* GG

- versus Placebo for Acute Gastroenteritis in Children. *N Engl J Med.* 379(21): 2002-2014. doi: 10.1056/NEJMoa1802598. PMID: 30462938; PMCID: PMC6358014.
43. Shaikh SS, Patel SS, Verma S, Malik A, Malek F. (2025, Aug 7). Safety Assessment and Efficacy of Probiotic *Bacillus clausii* PBC429™ (MTCC 25459) for Management of Diarrhea. *Probiotics Antimicrob Proteins.* Epub ahead of print. doi: 10.1007/s12602-025-10670-8. PMID: 40773042.
 44. Smiyan OI, Smiian-Horbunova KO, Bynda TP, Loboda AM, Popov SV, Vysotsky IY et al. (2019). Optimization of the treatment of rotavirus infection in children by using *Bacillus clausii*. *Wiad Lek.* 72(7): 1320-1323. PMID: 31398163.
 45. Soloviov SO, Todosiichuk TS, Kovaliuk OV, Filippelli GM, Trokhymenko OP et al. (2022, Apr 12). Rotaviruses and Noroviruses as Etiological Agents of Acute Intestinal Diseases of Ukrainian Children. *Int J Environ Res Public Health.* 19(8): 4660. doi: 10.3390/ijerph19084660. PMID: 35457527; PMCID: PMC9030432.
 46. Söylemez-Milli N, Ertürkmen P, Alp Baltakesmez D. (2025, Feb 5). The Resistance Abilities of Some *Bacillus* Species to Gastrointestinal Tract Conditions: Whole Genome Sequencing of the Novel Candidate Probiotic Strains *Bacillus clausii*BA8 and *Bacillus subtilis*BA11. *Food Sci Nutr.* 13(2): e70018. doi: 10.1002/fsn3.70018. PMID: 39911839; PMCID: PMC11795423.
 47. Stanyevic B, Sepich M, Biondi S, Baroncelli GI, Peroni D, Di Cicco M. (2022, Jan). The evolving epidemiology of acute gastroenteritis in hospitalized children in Italy. *Eur J Pediatr.* 181(1): 349-358. Epub 2021 Jul 29. doi: 10.1007/s00431-021-04210-z. PMID: 34327610; PMCID: PMC8760218.
 48. Subramanian S, Mitkus E, Souleimanov A, Smith DL. (2023, Aug 4). Lipo-chitoooligosaccharide and thuricin 17 act as plant growth promoters and alleviate drought stress in *Arabidopsis thaliana*. *Front Microbiol.* 14: 1184158. doi: 10.3389/fmicb.2023.1184158. PMID: 37601342; PMCID: PMC10436337.
 49. Subramanian S, Smith DL. (2015, Oct 30). Bacteriocins from the rhizosphere microbiome – from an agriculture perspective. *Front Plant Sci.* 6: 909. doi: 10.3389/fpls.2015.00909. PMID: 26579159; PMCID: PMC4626563.
 50. Sudha MR, Jayanthi N, Pandey DC, Verma AK. (2019, Mar 13). *Bacillus clausii* UBBC-07 reduces severity of diarrhoea in children under 5 years of age: a double blind placebo controlled study. *Benef Microbes.* 10(2): 149-154. Epub 2019 Jan 14. doi: 10.3920/BM2018.0094. PMID: 30638396.
 51. Szajewska H, Berni Canani R, Domellöf M, Guarino A, Hojsak I, Indrio F et al. (2023, Feb 1). Probiotics for the Management of Pediatric Gastrointestinal Disorders: Position Paper of the ESPGHAN Special Interest Group on Gut Microbiota and Modifications. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 76(2): 232-247. Epub 2022 Oct 11. doi: 10.1097/MPG.0000000000003633. PMID: 36219218.
 52. Tkakiev MY, Krivochko MY, Chernusova SN, Mikhailenko EP. (2013). Safe and effective enteroprotective therapy of rotavirus infection in children. *Sovrem Pediatr.* (7): 109-112.
 53. Tóth AG, Csabai I, Judge MF, Maróti G, Becsei Á et al. (2021, Oct 21). Mobile Antimicrobial Resistance Genes in Probiotics. *Antibiotics (Basel).* 10(11): 1287. doi: 10.3390/antibiotics10111287. PMID: 34827225; PMCID: PMC8614787.
 54. Wong-Chew RM, de Castro JA, Morelli L, Perez M, Ozen M. (2022, Jul). Gut immune homeostasis: the immunomodulatory role of *Bacillus clausii*, from basic to clinical evidence. *Expert Rev Clin Immunol.* 18(7): 717-729. Epub 2022 Jun 19. doi: 10.1080/1744666X.2022.2085559. PMID: 35674642.
 55. Xie H, Yu T, Zhou Q, Na K, Lu S et al. (2025, Dec). Comparative Evaluation of Spores and Vegetative Forms of *Bacillus subtilis* and *Bacillus licheniformis* on Probiotic Functionality In Vitro and In Vivo. *Probiotics Antimicrob Proteins.* 17(6): 4709-4727. Epub 2024 Nov 28. doi: 10.1007/s12602-024-10407-z. PMID: 39607632.

Відомості про авторів:

Абатуров Олександр Євгенійович – д.мед.н., проф., засл. діяч науки і техніки України, зав. каф. педіатрії 1 та медичної генетики ДДМУ. Адреса: м. Дніпро, вул. В. Вернадського, 9. <https://orcid.org/0000-0001-6291-5386>.

Крючко Тетяна Олександрівна – д.мед.н., проф., зав. каф. педіатрії №2 ПДМУ. Адреса: м. Полтава, вул. Шевченка, 23. <https://orcid.org/0000-0002-5034-4181>.

Нікуліна Анна Олексіївна – д.мед.н., доц. каф. педіатрії 1 та медичної генетики ДДМУ; представник ВУЛТ в У.Е. М.С. Мультидисциплінарного об'єднаного комітету з рідкісних та діагностованих захворювань. Адреса: м. Дніпро, вул. В. Вернадського, 9. <https://orcid.org/0000-0002-8617-9341>.

Стаття надійшла до редакції 09.02.2026 р., прийнята до друку 16.03.2026 р.

**С.О. Мокія–Сербіна, С.О. Шейко, Т.В. Литвинова, Н.І. Заболотня,
О.О. Дорошенко, І.І. Руденко**

Затяжний бактеріальний бронхіт у дітей: нові аспекти проблеми

Дніпровський державний медичний університет, Україна

Modern Pediatrics. Ukraine. (2026). 2(154): 20-27; doi 10.15574/SP.2026.2(154).2027

For citation: Mokia-Serbina SO, Sheyko SO, Lytvynova TV, Zabolotnia NI, Doroshenko OO, Rudenko II. (2026). Protracted bacterial bronchitis in children: new aspects of the problem. Modern Pediatrics. Ukraine. 2(154): 20-27. doi: 10.15574/SP.2026.2(154).2027.

Затяжний бактеріальний бронхіт у дітей залишається маловідомою патологією. Справжня його поширеність невідома, і не виключено, що багато випадків захворювання залишаються недіагностованими. У частини дітей затяжний бактеріальний бронхіт зберігається в дорослому віці і може бути асоційованим із розвитком інших хронічних респіраторних захворювань.

Мета – узагальнити сучасні науково-інформаційні дані літературних джерел для допомоги клініцистам вчасно діагностувати та призначити лікування затяжного бактеріального бронхіту в дітей.

У роботі використано опубліковані результати сучасних наукових досліджень із проблеми діагностики та лікування затяжного бактеріального бронхіту в дітей. Цей огляд є синтезом опрацьованих джерел та експертної думки авторів. Представлено поточне визначення затяжного бактеріального бронхіту, а також фактори ризику його розвитку в дітей із гострими респіраторними вірусними інфекціями на стадії прогресування захворювання. Висвітлено етапи діагностичного пошуку та лікування.

Висновки. Затяжний бактеріальний бронхіт визначає траєкторію бронхолегеневих захворювань і здоров'я впродовж життя. Саме тому своєчасна діагностика та лікування є одним із безперечних пріоритетів у сфері охорони здоров'я дітей та дорослих.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: діти, затяжний бактеріальний бронхіт, діагностика, лікування.

Protracted bacterial bronchitis in children: new aspects of the problem

S.O. Moki-Serbina, S.O. Sheyko, T.V. Lytvynova, N.I. Zabolotnia, O.O. Doroshenko, I.I. Rudenko

Dnipro State Medical University, Ukraine

Protracted bacterial bronchitis in children remains a lesser-known pathology. Its true prevalence is unknown and it is possible that many cases of the disease remain undiagnosed. In some children, protracted bacterial bronchitis persists into adulthood and may be associated with the development of other chronic respiratory diseases.

Aim – to summarize modern scientific and informational data from literature sources in order to help clinicians timely diagnose and prescribe treatment for protracted bacterial bronchitis in children.

This work utilizes the published results of modern scientific studies on the diagnosis and treatment of protracted bacterial bronchitis in children. This review is a synthesis of the reviewed sources and the expert opinion of the authors. The current definition of protracted bacterial bronchitis is presented, as well as risk factors for its development in children with acute respiratory viral infections at the stage of disease progression. The stages of the diagnostic search and treatment are highlighted.

Conclusions. Protracted bacterial bronchitis determines the trajectory of bronchopulmonary diseases and health throughout life. Therefore, timely diagnosis and treatment are among the undisputed priorities in the field of health care for children and adults.

The authors declare no conflict of interest.

Keywords: children, protracted bacterial bronchitis, diagnosis, treatment.

Складний характер хронічного бронхіту в дітей та зміна його визначень ускладнюють розуміння етіології та тягара цього захворювання. Дитячий хронічний бронхіт характеризується персистуючим запаленням дихальних шляхів, часто пов'язаним із бактеріальною інфекцією, тому його ще називають «затяжним бактеріальним бронхітом» (ЗББ). Визначення дитячого хронічного бронхіту фактично описує ЗББ, але ключовий критерій ЗББ – відповідь на антибактеріальну терапію – не є обов'язковим для хронічного бронхіту. Саме тому, термін ЗББ є більш точним клінічним визначенням, оскільки забезпечує чіткі діагностичні критерії та терапевтичний підхід до призначення антибіотиків [2]. Проблема ЗББ інтенсивно

вивчається. Дискутуються нозологічна самостійність, обґрунтованість первинного ЗББ, коморбідність захворювання та можливість розвитку бронхоектазів як наслідок ЗББ. Дослідники сперечаються, чи є ЗББ міфом, самостійною хворобою чи симптомом якогось захворювання [7].

Багато провідних фахівців розглядають його тільки як обов'язковий синдром бронхолегеневих захворювань. Бактеріальна природа бронхіту більш характерна для дітей із первинною циліарною дискінезією, муковісцидозом і вадами розвитку бронхолегеневої системи. Захворювання, однією із клінічних ознак яких може бути ЗББ, враховуються відповідно до конкретних нозологічних форм [24]. Як самостійне захворювання ЗББ трапляється у 10–40% дітей після перене-

сеної гострої респіраторної вірусної інфекції (ГРВІ). Точні дані щодо захворюваності на ЗББ дітей в Україні відсутні.

Основним симптомом ЗББ є хронічний кашель (ХК), який, як правило, з'являється на тлі ГРВІ і триває не менше 4 тижнів [28]. На сьогодні визнано та прийнято, що ХК у дітей може бути викликаний рядом патологій, включаючи ЗББ, бронхоектази, астму та трахеобронхомаліцію [30]. ЗББ, також відомий як «дитячий хронічний бронхіт» або «хронічний бактеріальний бронхіт» і визначається як окрема діагностична сутність респіраторними товариствами по всій Європі, США, Австралії та Новій Зеландії [5,13]. Ретроспективний аналіз клінічних даних дітей із ЗББ показав, що захворювання часто (у 88,5% випадків) трапляється в дітей молодше 6 років чоловічої статі з хронічним вологим кашлем, хрипами та деформаціями дихальних шляхів. Середня тривалість кашлю становила 5 років, а найпоширенішим діагнозом була астма (15,9%). Ці ознаки є найбільш поширеними і частими при направленні дітей на подальше обстеження, оскільки захворювання неправильно діагностується і недостатньо лікується на етапі первинної медичної допомоги [26].

Проспективні когортні дослідження демонструють зв'язок між ЗББ та бронхоектазами і бронхіальною астмою (БА). Проведене спостереження за дітьми віком до 14 років показало, що у 8,1% дітей після первинного діагнозу ЗББ бронхоектази розвиваються через один рік, а у 9,6% – через 5 років. Розвиток БА після ЗББ був пов'язаний із бронхомаліцією та підвищенням рівня імуноглобуліну Е на момент початкового огляду [35]. При цьому слід брати до уваги результати міжнародних досліджень, у яких показано, що у 53–74% дітей із ЗББ під час бронхоскопічного дослідження виявляються вади розвитку у вигляді трахеобронхомалії. Динамічний експіраторний колапс трахеї та бронхів викликає порушення кліренсу мокротиння та перешкоджає ефективному кашлю, викликаючи хронізацію інфекції у нижніх дихальних шляхах [25]. Трахеобронхомалія може бути первинною (уродженою), що підтверджується тим, що діти із ЗББ та малією дихальних шляхів були молодшого віку, ніж діти із ЗББ, які не мали трахеобронхомалії [42]. Отже, бронхомалія може бути не тільки причинним фактором, а й розвиватися внаслідок тривалого запалення стінки

бронхів, що не купірується на тлі ЗББ [12]. Проведені в останні роки дослідження свідчать, що в дітей із ХК і рецидивуючим перебігом бронхіальної патології поширеність ЗББ становить близько 44%, при цьому у 30% випадків виявлена коморбідну БА. Предиктором розвитку БА був позитивний алергенспецифічний IgE, при цьому параметри спірометрії залишалися у межах вікової норми [16]. Показово, що в Австралії, під час ретроспективного аналізу випадків ЗББ, встановлено, що в 34,0% пацієнтів були анамнестичні вказівки на лікування БА, і тільки в 13,5% випадків проводилася адекватна антибіотикотерапія. Частота формування ЗББ і БА у дітей із ХК залежала від віку. У дітей перших 6 років життя на першому місці був ЗББ, на другому – БА, в той час як у дітей старшого віку показник захворюваності на БА був провідним. Результати проведених досліджень показали, що ЗББ був виявлений у 37,9% дітей із ХК, але у 15,9% дітей робочим діагнозом була БА, у зв'язку з чим, діти до госпіталізації одержували протиастматичну терапію і лише 13,5% дітей на первинному етапі надання медичної допомоги одержували антибактеріальну терапію [18].

Проспективних досліджень, які б відстежували ЗББ від дитинства до дорослого віку, існує дуже мало. У межах популяційного дослідження Tasmanian Longitudinal Health Study (TANHS), яке проводили серед учасників віком від 7 до 53 років, було встановлено, що ЗББ у дитинстві асоціюється з астмою, діагностованою у віці до 53 років, довготривалими фенотипами астми від дитинства до середнього віку, а також обструктивними та змішаними спірометричними патернами протягом усього життя [14,33,38]. Крім того, ЗББ у дитинстві також негативно асоціювався з ремісією астми в середньому віці [6].

Мета роботи – узагальнити сучасні науково-інформаційні дані літературних джерел для допомоги клініцистам вчасно діагностувати та призначати лікування затяжного бактеріального бронхіту в дітей.

Використовуючи рекомендації клінічних настанов, зокрема британських (British Thoracic Society), американських (CHEST guideline and expert panel report) і європейських (ERS Statement on protracted bacterial bronchitis in children) та пошукові бази даних у мережі інтернет (Scopus, Web of Science PubMed, Google Scholar) було

Таблиця 1

Еволюція визначень ЗББ у дітей

Джерело	Симптоми
British Thoracic Society Cough Guideline Group. BTS guidelines: Recommendations for and management of cough in children [36]	Персистуючий вологий кашель; бактеріальна інфекція нижніх дихальних шляхів, підтверджена бронхоскопією, бронхоальвеолярним лаважем; зникнення кашлю після 2 тижнів антибактеріальної терапії
Визначення, рекомендоване для застосування на етапі первинної медичної допомоги [8]	Ізольований ХК тривалістю понад 4 тижні; зникнення кашлю після відповідного курсу антибіотикотерапії; відсутність ознак іншої специфічної причини кашлю
ERS statement on protracted bacterial bronchitis in children [23]	Хронічний вологий кашель понад 4 тижні; відсутність доказів інших можливих причин вологого кашлю та ознак, що вказують на ймовірну етіологію кашлю; купірування кашлю максимум за 14 днів пероральної антибіотикотерапії, спрямованої на <i>H. influenzae</i>
CHEST guideline and expert panel report [11]	Клінічне визначення: хронічний вологий кашель понад 4 тижні; відсутність ознак і доказів інших важливих причин волого кашлю; купірування кашлю після лікування антибіотиками протягом 2 тижнів. Мікробіологічне визначення: мікробіологічне дослідження бронхоальвеолярного лаважу та мокротиння – мікробна культура $>10^4$ КУО/мл; купірування кашлю після лікування антибіотиками протягом 2 тижнів. Пролонгований ЗББ: клінічні або мікробіологічні критерії; купірування кашлю після лікування антибіотиками протягом 4 тижнів. Рецидивуючий ЗББ: наявність повторних епізодів ЗББ
V.E. Ventureira та співавт. [40]	Наявність вологого кашлю тривалістю понад 4 тижні; виділення бактеріального збудника з бронхоальвеолярного лаважу з більш ніж 10^4 КУО/мл; Відсутність ознак супутньої інфекції, викликаной <i>Bordetella pertussis</i> або <i>Mycoplasma pneumoniae</i>

проведено бібліосемантичний аналіз джерел наукової інформації щодо проблеми виникнення, діагностики та лікування ЗББ в дітей.

ЗББ був виділений як клінічний діагноз у 2006 році, але його прояви були відомі протягом кількох десятиліть як «хронічний дитячий бронхіт». Еволюція визначень ЗББ представлена в табл. 1.

Отже, ЗББ – це хронічне запальне захворювання бронхів, що виникає на тлі персистенції бактеріальної інфекції, частіше в дітей дошкільного віку. Діагноз ЗББ дійсно існує і використовується в сучасній педіатричній практиці. У МКХ-10, яка використовується в Україні на сьогодні, дитячий хронічний бронхіт кодується з урахуванням клінічних проявів та його етіології [20].

ЗББ в основному викликається бактеріями *H. influenzae* та *Moraxella catarrhalis*. Нині немає доказів ролі вірусів у патогенезі ЗББ, навіть попри те, що різні типи вірусів виділяються з бронхоальвеолярного лаважу в дітей [28]. У табл.

2 представлено фактори ризику розвитку та патогенез ЗББ при ГРВІ.

При антибактеріальному лікуванні ЗББ протягом 2–4 тижнів у більшості випадків досягається клінічний ефект. Рецидиви захворювання виявляються у 25,0% випадків і потребують повторних курсів антибіотикотерапії [46]. Тривала бактеріальна інфекція та нейтрофільне запалення призводять до пошкодження дихальних шляхів і розвитку бронхоектазів. Виділені основні фактори ризику формування бронхоектазів:

- рецидивуючий ЗББ (більше 3 епізодів на рік);
- виділення *H. influenzae* із бронхоальвеолярного лаважу [45].

Проведені в 2021 році проспективні дослідження статистично підтвердили предиктори формування бронхоектазів у 9,6% дітей і продемонстрували можливість розвитку фенотипів БА протягом 5 років від початку захворювання. Авторами запропоновано нижченаведені стадії прогресування захворювання:

Таблиця 2

Фактори ризику розвитку та патогенез ЗББ при ГРВІ

Фактори ризику	Характеристика впливу
Інфекційні фактори ризику [31,43]	Первинне ускладнення – вірусна або бактеріальна інфекція – призводить до порушення механізму захисту легень, що сприяє надмірному бактеріальному росту, гіперсекреції слизу та порушенню мукоциліарного кліренсу. На епітеліальних поверхнях бронхів формуються біоплівки, які забезпечують персистенцію бактерій
Фактори довкілля [39]	Забруднення повітря в приміщенні та на вулиці, куріння тютюну, канабісу, електронних сигарет (активне, пасивне) сприяють дисфункції слизової оболонки дихальних шляхів
Соціально-економічні фактори [3]	Відвідування дитячих закладів, бездомність, перенаселеність
Анамnestичні фактори [37]	Недоношеність, обструктивне апное під час сну, наявність алергії
Фактори стану вродженого імунітету [19]	Підвищення рівня інтерлейкінів, активної матриксної металопротеїнази підтверджує роль нейтрофільного запалення в патогенезі ЗББ

- ЗББ;
- розширена картина захворювання легень;
- хронічне гнійне захворювання легень;
- радіологічно підтверджені бронхоектази: оборотні та необоротні;
- прогресування захворювання (розвиток хронічного бактеріального захворювання легень) [21].

Неконтрольоване хронічне запалення в нижніх дихальних шляхах, наявність *H. influenzae* і понад 3 рецидиви ЗББ на рік збільшують ризик розвитку бронхоектазів, що розцінюється як один із наслідків ЗББ [32]. Однак слід зазначити, що показники формування бронхоектазів як наслідків ЗББ у дітей зі здоровими бронхами відсутні [17].

У процесі формування бронхоектазів виділяється стан, що має назву «Хронічне супуративне (гнійне) захворювання легень», коли в дитини є симптоми, характерні для бронхоектазів (повторні або тривалі епізоди ХК), які реагують на антибіотики, але при цьому відсутні рентгенологічні ознаки бронхоектазів [9].

Отже, ЗББ, хронічне супуративне захворювання легень і бронхоектази становлять собою частини клінічного спектру, де затяжний бактеріальний бронхіт є найлегшою формою, а бронхоектази – найтяжчою. Слід зауважити, що в дитячому віці бронхоектази на ранній стадії є зворотним процесом у разі своєчасного лікування.

Особливості клінічного перебігу ЗББ

Основним симптомом ЗББ є вологий продуктивний кашель, який з'являється на тлі ГРВІ та триває не менше 4 тижнів. Батьки рідко скаржаться на підвищення температури тіла чи задишку

у дітей. Ускладнене дихання поєднується з кашлем. Підвищення температури тіла спостерігається вкрай рідко. Загальне самопочуття не погіршується. Для аускультативної картини характерне жорстке дихання, а також вологі хрипи, які можуть бути мінливими або тимчасово відсутніми. Однак, свистяче дихання виявляється у 60–80% випадків при первинному огляді, при цьому значної обструкції з подовженням видиху не фіксується [47]. На рентгенограмі органів грудної клітки відсутні виражені зміни, за винятком невеликих перибронхіальних ущільнень. За даними спірометрії виявляють незначні порушення функції зовнішнього дихання. При бронхоскопічному дослідженні можуть бути виявлені ознаки трахеомалії або бронхомалії великих бронхів. Кашель зникає після антибактеріальної терапії, насамперед спрямованої проти основного збудника *H. influenzae*. Симптоми та ознаки інших захворювань відсутні [44]. Важливо оцінити ознаки серйозної патології, пов'язаної з кашлем у дітей (задишка, біль у грудях, патологічні зміни на рентгенограмі органів грудної клітки тощо), які свідчать про високий ризик розвитку бронхоектазів [11,27].

Етапи діагностичного пошуку ЗББ

Діагностику ЗББ доцільно проводити поетапно.

Перший етап – клінічний. Він включає ретельний збір скарг, клініко-анамнестичних даних та виключення хронічної бронхолегеневої патології й інших станів, які можуть бути причиною тривалого вологого/продуктивного кашлю.

Другий етап – пробна антибіотикотерапія (АБ). Ключові рекомендації експертної групи

CHEST-2017 щодо ведення дітей із хронічним вологим кашлем та ЗББ:

Дітям віком ≤ 14 років із вологим/продуктивним кашлем тривалістю більше 4 тижнів за відсутності будь-яких інших симптомів, характерних для хронічних захворювань дихальних шляхів (наприклад, кашель під час вживання їжі, симптоми «барабаних паличок» та «годинникових скелець»), рекомендується 2-тижневий курс антибіотикотерапії, спрямований на основні респіраторні патогенні бактерії (*Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*) з урахуванням локальних даних про їх чутливість до антибіотиків.

Дітям віком ≤ 14 років при хронічному/продуктивному кашлі за відсутності будь-яких інших симптомів, характерних для хронічних захворювань дихальних шляхів, та за умови припинення кашлю протягом 2 тижнів лікування АБ, можна клінічно діагностувати ЗББ.

Дітям віком ≤ 14 років при хронічному/продуктивному кашлі за відсутності будь-яких інших симптомів, характерних для хронічних захворювань дихальних шляхів, у разі збереження вологого кашлю після 2-тижневого курсу АБ, призначеної емпірично або за чутливістю, рекомендується продовжити лікування тим самим препаратом ще протягом 2 тижнів.

Третій етап – за наявності клінічних проявів бронхіту показано поглиблене обстеження хворої дитини в умовах стаціонару.

Діагностика ЗББ

Лабораторні діагностичні дослідження при першому епізоді ЗББ.

Не рекомендується призначення:

- загального аналізу крові;
- мікробіологічного дослідження мокротиння (індукованого мокротиння або трахеального аспірату) та/або рідини бронхоальвеолярного лаважу для ідентифікації патогена й визначення чутливості виділеної мікрофлори.

Дослідження рівня IgE може проводитися за рішенням лікаря згідно із клінічною ситуацією.

При повторному епізоді ЗББ показано:

- призначення загального аналізу крові з метою оцінки запальної реакції в комплексі диференційно-діагностичних заходів;
- мікробіологічне дослідження мокротиння та/або рідини бронхоальвеолярного лаважу

для ідентифікації патогенів і визначення чутливості виділеної мікрофлори.

Слід зазначити, що висів бактеріальної культури із верхніх дихальних шляхів при діагностиці ЗББ неінформативний [41].

Інструментальні дослідження при ЗББ

При першому епізоді захворювання не рекомендується:

- рутинне застосування інструментальних методів дослідження, якщо була ефективною антибактеріальна терапія препаратами, активними щодо *H. influenzae* (основний патоген), *S. pneumoniae*, *M. catarrhalis* (максимальний курс – два тижні) [4];
- рутинне застосування рентгенографії органів грудної клітки дітям із клінічними проявами, високоімовірними для ЗББ [15].

При повторному епізоді ЗББ рекомендовано проведення інструментальних методів, а також визначення функції дихання методом спірометрії (дослідження неспровокованих дихальних об'ємів і потоків, дихальних об'ємів із застосуванням лікарських препаратів) у дітей із підозрою на ЗББ як підтвердження або виключення інших причин вологого кашлю, за відсутності вікових та інших протипоказань [23].

При позитивній пробі з препаратом, що має бронхолітичну дію – слід припускати наявність бронхіальної астми, зокрема як коморбідного стану. За наявності позитивних діагностичних тестів на бронхіальну астму в дітей з ускладненим алергологічним анамнезом уже при першому епізоді ЗББ рекомендується призначення інгалаційних кортикостероїдів у низьких вікових дозах протягом 2–3 місяців. При цьому можливе застосування будесоніду, флутиказону або беклометазону. Враховуючи дані проведеного метааналізу досліджень у дітей із рецидивуючими свистячими хрипами, слід титрувати дозу глюкокортикостероїдів до мінімально достатньої, на підставі клінічного спостереження [22].

За наявності хронічного кашлю з диференціально-діагностичною метою деякі автори рекомендують проводити: рентгенографію грудної клітки (якщо необхідна диференційна діагностика з іншими захворюваннями та станами), комп'ютерну томографію органів грудної клітки та/або трахеобронхоскопію з метою оцінки наявності структурних змін у легенях при повторних епізодах ЗББ та/або неефективності двотижневого курсу антибактеріальної терапії щодо

H. influenzae, *S. pneumoniae*, *M. catarrhalis*. При підозрі на хронічну бронхолегеневу патологію необхідно застосувати інші методи інструментального дослідження відповідно до клінічних рекомендацій щодо конкретних нозологій.

Для забезпечення персоналізованого лікування рекомендовано визначення характеру запалення (нейтрофільного або еозинофільного) дихальних шляхів [1].

Лікування ЗББ

Найважливішим фактором, що визначає прогноз перебігу захворювання, є раціональний вибір початкової терапії на первинному етапі медичної допомоги. При ЗББ рекомендується призначення антибактеріального препарату системної дії, активного щодо *H. influenzae*, *St. pneumoniae*, *M. catarrhalis* яким є амоксицилін/клавуланова кислота. Доза амоксицилін/клавуланової кислоти залежить від віку дитини:

- від трьох місяців до 12 років: 20–60 мг/кг/добу за амоксициліном або 90 мг/кг/добу залежно від лікарського препарату чи лікарської форми;
- старше 12 років: 625 мг (500 мг + 125 мг) тричі на добу або 1000 мг (875 мг + 125 мг) двічі на добу внутрішньо протягом 14 днів.

Застосування антибактеріальних препаратів системної дії, навіть у разі підозри на бактеріальну етіологію гострого бронхіту, має бути обґрунтованим тяжкістю стану та/або лабораторними маркерами бактеріального запалення й локальною бактеріальною чутливістю до препаратів. ЗББ, зазвичай, проходить після 2-тижневого курсу антибіотика (амоксицилін/клавуланова кислота), іноді необхідно 4 тижні застосування антибіотика для ліквідації кашлю. При 4-тижневому лікуванні антибіотиком основним результатом є клінічне одужання (відсутність кашлю до 28-го дня). Недостатня реакція на препарати або епізоди, що повторюються, вимагають виключення інших захворювань, таких як гнійні захворювання легень та бронхоектази, які можна розглядати як різні стадії в спектрі захворювань дихальних шляхів. Рецидив затяжного бактеріального бронхіту через 6 місяців свідчить про стійкість бактерій до протиінфекційних препаратів і необхідність призначення в таких випадках антибіотиків групи цефалоспоринів. Адекватну тривалість антибактеріальної терапії наразі не визначено. Враховуючи, що ерадикація *H. influenzae* може

настати в більш ранні терміни, не слід проводити тривалих курсів лікування [29,34].

Висновки

Діти з ХК потребують особливої уваги лікарів первинної медичної допомоги. Слід зазначити, що ЗББ є однією з причин ХК при виключенні хронічних бронхолегеневих захворювань та інших можливих причин його розвитку. Виникнення ЗББ пов'язане з ГРВІ за наявності несприятливих факторів зовнішнього середовища (пасивне куріння, забруднене повітря, погані умови проживання) та обтяженого перинатального анамнезу.

Провідні міжнародні дослідження свідчать про реальну та нозологічну самостійність ЗББ і ефективність антибактеріальної терапії. Своєчасне призначення амоксициліну/клавуланату, як засобу початкової терапії, впливає на клінічний перебіг та прискорює одужання дітей.

Важливо пам'ятати, що ЗББ є клінічним діагнозом за наявності вологого/продуктивного кашлю протягом 4 і більше тижнів та ефективності 2-тижневого курсу АБ. У частини хворих дітей купірування кашлю настає після лікування АБ протягом 4 тижнів (продовжений ЗББ). Наявність повторних епізодів ЗББ 3 і більше протягом року) свідчить про рецидивуючий характер захворювання. Зважаючи на те, що основними факторами ризику повторних епізодів ЗББ є наявність коморбідної БА, трахеобронхомалатії й бронхоектазів, такі діти потребують консультації дитячого пульмонолога, алерголога і проведення мікробіологічного дослідження мокротиння та/або рідини бронхоальвеолярного лаважу для ідентифікації патогенів і визначення чутливості мікрофлори, інструментальних методів дослідження, а також визначення рівня IgE за рішенням спеціалістів згідно із клінічною ситуацією.

ЗББ визначає траєкторію бронхолегеневих захворювань і здоров'я протягом життя. Саме тому своєчасна діагностика та лікування захворювання є одним із безперечних пріоритетів у сфері охорони здоров'я дітей та дорослих.

Перспективи подальших досліджень. Враховуючи актуальність проблеми необхідні подальші дослідження щодо актуалізації визначення ЗББ у дітей раннього віку.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

- Armstrong D. (2021). Long-term follow-up of children with protracted bacterial bronchitis: Some answers, and more questions. *Respirology*. 26: 218-219. doi: 10.1111/resp.13983.
- Atto B, Anteneh Y, Bialasiewicz J et al. (2023). The Respiratory Microbiome in Paediatric Chronic Wet Cough: What Is Known and Future Directions. *J. Clin. Med.* 13(1): 171. doi: 10.3390/jcm13010171.
- Au-Yeung YT, Chang AB, Grimwood K et al. (2020). Risk Factors for Chronic Cough in Young Children: A Cohort Study. *Front. Pediatr.* 8: 444. doi: 10.3389/fped.2020.00444.
- Bidiwala A, Krilov LR, Perzada M et al. (2015). Pro-Con Debate Protracted Bacterial Bronchitis as a Cause of Chronic Cough in Children. *Pediatr Ann.* 44(8): 329-336. doi: 10.3928/00904481-20150812-11.
- Braman SS. (2006). Chronic cough due to chronic bronchitis: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. 129: 104s-115s. doi: 10.1378/chest.129.1_suppl.104S.
- Burgess JA, Matheson MC, Gurrin LC et al. (2011). Factors influencing asthma remission: A longitudinal study from childhood to middle age. *Thorax* 66(6): 508-513. doi: 10.1136/thx.2010.146845.
- Bush A. (2017). Persistent Bacterial Bronchitis: Time to venture beyond the umbrella. *Front Pediatr.* 5: 264. doi: 10.3389/fped.2017.00264.
- Chang AB, Grimwood K, Gibson PG et al. (2015). PBB: Definition, mechanisms, and treatment. *Lancet Respir. Med.* 3(10): 743-744. doi: 10.1016/S2213-2600(15)00243-X.
- Chang AB, Marchant JM. (2019). Protracted bacterial bronchitis is a precursor for bronchiectasis in children: myth or maxim Breathe (Sheff). 15(3): 167-170. doi: 10.1183/20734735.0178-2019.
- Chang AB, Oppenheimer JJ, Irwin RS. (2020). CHEST Expert Cough Panel. Managing Chronic Cough as a Symptom in Children and Management Algorithms: CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest*. 158(1): 303-329. doi: 10.1016/j.chest.2020.01.042.
- Chang AB, Oppenheimer JJ, Weinberger MM et al. (2017). Management of children with chronic wet cough and protracted bacterial bronchitis: CHEST guideline and expert panel report. *Chest*. 151(4): 884-890. doi: 10.1016/j.chest.2017.01.025.
- Chang AB, Upham JW, Masters IB et al. (2016). Protracted bacterial bronchitis: the last decade and the road ahead. *Pediatr Pulmonol.* 51(3): 225-242. doi: 10.1002/ppul.23351.
- Chang AB, Zacharasiewicz A, Goyal V et al. (2022). European Respiratory Society statement for defining respiratory exacerbations in children and adolescents with bronchiectasis for clinical trials. *Eur. Respir. J.* 60: 2200300. doi: 10.1183/13993003.00300-2022.
- Dharmage SC, Bui DS, Walters EH et al. (2023). Lifetime spirometry patterns of obstruction and restriction, and their risk factors and outcomes: A prospective cohort study. *Lancet Respir. Med.* 11(3): 273-282. doi: 10.1016/S2213-2600(22)00364-2.
- Di Filippo P, Scaparrotta A, Petrosino MI et al. (2018). An underestimated cause of chronic cough: The Protracted Bacterial Bronchitis. *Ann Thorac Med.* 13(1): 7-13. doi: 10.4103/atm.ATM_12_17.
- Furman E, Marunina E, Evseenrova T. (2019). Prevalence and clinical features of protracted bacterial bronchitis in children of the large Russian city of Perm//European Respiratory Journal. 5; suppl 63: PA1009. doi: 10.1183/13993003 congress 2019. PA1009.
- Gallucci M, Pedretti M, Giannetti A et al. (2020). When the cough does not improve: a review on protracted bacterial bronchitis in children. *Front Pediatr.* 8: 433. doi: 10.3389/fped.2020.00433.
- Gedik AN, Cakir E, Torum E et al. (2015). Evaluation of 563 children with chronic cough accompanied by a new clinical algorithm. *Ital J Pediatr.* 41: 73. doi: 10.1186/s13052-015-0180-0.
- Hodge S, Upham JW, Pizzutto, S et al. (2016). Is Alveolar Macrophage Phagocytic Dysfunction in Children with Protracted Bacterial Bronchitis a Forerunner to Bronchiectasis? *Chest*. 149: 508-515. doi: 10.1016/j.chest.2015.10.066.
- ICS. (1994). International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems ICD-10.
- Ishak A, Everard ML. (2017, Feb 15). Persistent and recurrent bacterial bronchitis: a paradigm shift in our understanding of chronic respiratory disease. *Front Pediatr.* 5: 19. doi: 10.3389/fped.2017.00019.
- Kaiser SV, Huynh T, Bacharier LB et al. (2016). Prevention of Exacerbations in Preschoolers with Recurrent Wheezing: A Meta-Analysis. *Pediatrics*. 137(6): e20154496. doi: 10.1542/peds.2015-4496.
- Kantar A, Chang AB, Shields MD et al. (2017). ERS statement on protracted bacterial bronchitis in children. *Eur. Respir. J.* 50(2): 1602139. doi: 10.1183/13993003.02139-2016.
- Kantar A, Seminara M. (2019). Why chronic cough in children is different. *Pulm. Pharmacol. Ther.* 56: 51-55. doi: 10.1016/j.pupt.2019.03.001.
- Kompare M, Weinberger M. (2012). Protracted bacterial bronchitis in young children: association with airway malacia. *J Pediatr.* 160(1): 88-92. doi: 10.1016/j.jpeds.2011.06.049.
- Lau GTY, Laird P, Stevenson PG et al. (2020). Frequency of protracted bacterial bronchitis and management pre-respiratory referral. *J Paediatr Child Health*. 58(1): 97-103. doi: 10.1111/jpc.15665.
- Marchant JM, Chang AB, Kennedy E et al. (2024). Cough in Children and Adults: Diagnosis, Assessment and Management (CICADA). Summary of an updated position statement on chronic cough in Australia. *Med. J. Aust.* 220(1):35-45. doi: 10.5694/mja2.52157.
- Marchant JM, Newcombe PA, Juniper EF et al. (2008). What is the burden of chronic cough for families? 134: 303-309. doi: 10.1378/chest.07-2236.
- Marchant JM, Petsky HL, Morris PS et al. (2018). Antibiotics for prolonged wet cough in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 7(7): CD004822. Published 2018 Jul 31. doi: 10.1002/14651858.CD004822.pub3.
- Marseglia GL, Manti S, Chiappini E et al. (2021). Chronic cough in childhood: A systematic review for practical guidance by the Italian Society of Pediatric Allergy and Immunology. *Allergol. Immunopathol.* 49: 133-154. doi: 10.15586/aei.v49i2.44.
- Marsh RL, Binks MJ, Smith-Vaughan HC et al. (2022). Prevalence and subtyping of biofilms present in bronchoalveolar lavage from children with protracted bacterial bronchitis or non-cystic fibrosis bronchiectasis: A cross-sectional study. *Lancet Microbe* 3(3): e215-e223. doi: 10.1016/S2666-5247(21)00300-1.
- O'Grady KF, Mahon J, Arnold D et al. (2021). Predictors of the development of protracted bacterial bronchitis following presentation to healthcare for an acute respiratory illness with cough: analysis of three cohort studies. *J Clin Med.* 10(24): 5735. doi: 10.3390/jcm10245735.
- Perret JL, Wurzel D, Walters EH et al. (2022). Childhood 'bronchitis' and respiratory outcomes in middle-age: A prospective cohort study from age 7 to 53 years. *BMJ Open Respir. Res.* 9(1): e001212. doi: 10.1136/bmjresp-2022-001212.
- Ruffles TJC, Goyal V, Marchant JM et al. (2021). Duration of amoxicillin-clavulanate for protracted bacterial bronchitis in children (DACS): a multi-centre, double blind, randomised controlled trial. *Lancet Respir Med.* 9(10): 1121-1129. doi: 10.1016/S2213-2600(21)00104-1.
- Ruffles TJC, Marchant JM, Masters IN et al. (2021). Outcomes of protracted bacterial bronchitis in children: A 5-year prospective cohort study. *Respirology*. 26: 241-248. doi: 10.1111/resp.13950.

36. Shields MD, Bush A, Everard ML et al. (2008). BTS guidelines: Recommendations for the assessment and management of cough in children. *Thorax* 63 Приложение 3: III1-III15. doi: 10.1136/thx.2007.077370.
37. Sorensen KG, Mikalsen IB, Neven A et al. (2020). Half of children with recurrent or chronic wet cough before three years of age were symptom-free by age seven. *Acta Paediatr.* 109(12): 2664-2670. doi: 10.1111/apa.15293.
38. Tan DJ, Lodge CJ, Walters EH et al. (2023). Longitudinal Asthma Phenotypes from Childhood to Middle-Age: A Population-based Cohort Study. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 208(2): 132-141. doi: 10.1164/rccm.202208-1569OC.
39. Tashkin DP, Roth MD. (2019). Pulmonary effects of inhaled cannabis smoke. *Am. J. Drug Alcohol Abus.* 45(6): 596-609. doi: 10.1080/00952990.2019.1627366.
40. Ventura VF, César García Vera CC. (2020). Protracted bacterial bronchitis: a condition to be considered in children. *Anales de Pediatría (English Edition)*. 93(6): 413-415. doi: 10.1016/j.anpede.2020.01.0124.
41. Verhulst S, Boel L, Van Hoorenbeeck K. (2019, Jun 20). Protracted bacterial bronchitis: bronchial aspirate versus bronchoalveolar lavage findings: a single-centre retrospective study. *BMJ Paediatr Open.* 3(1): e000507. doi: 10.1136/bmjpo-2019-000507. PMID: 31321323; PMCID: PMC6598549.
42. Wang Y, Hao C, Chi F et al. (2015). Clinical characteristics of protracted bacterial bronchitis in Chinese infants. *Sci Rep.* 5: 13731. doi: 10.1038/srep13731.
43. Wang Y, Hao C, Ji W et al. (2019). Detecting respiratory viruses in children with protracted bacterial bronchitis. *Respir Med.* 151: 55-58. doi: 10.1016/j.rmed.2019.04.003.
44. Wurzel DF, Marchant JM, Yerkovich ST et al. (2014). Prospective characterization of protracted bacterial bronchitis in children. *Chest.* 145(6): 1271-1278. doi: 10.1378/chest.13-2442.
45. Wurzel DF, Marchant JM, Yerkovich ST et al. (2016). Protracted bacterial bronchitis in children. Natural history and risk factors for bronchiectasis. *Chest.* 150(5): 1101-1108. doi: 10.1016/j.chest.2016.06.030.
46. Zaird P, Walker R, Lane M et al. (2021). Recognition and Management of Protracted Bacterial Bronchitis in Australian Aboriginal children: A Knowledge Translation Approach. *Chest.* 159(1): 249-258. doi: 10.1016/J.chest.2020.06.073.
47. Zhang XB, Wu X, Nong GM. (2020). Update on protracted bacterial bronchitis in children. *Ital J Pediatr.* 46(1): 38. doi: 10.1186/s13052-020-0802-z.

Відомості про авторів:

Мокія-Сербіна Світлана Олександрівна – д.мед.н., співробітник науково-педагогічного трудового колективу «Курсант» НДІ ДДМУ. Адреса: м. Кривий Ріг, вул. С. Колачевського, 55. <https://orcid.org/0009-0006-5812-5625>.

Шейко Світлана Олександрівна – д.мед.н., проф., зав. каф. педіатрії, сімейної медицини та клінічної лабораторної діагностики ДДМУ. Адреса: м. Кривий Ріг, вул. С. Колачевського, 55. <https://orcid.org/0000-0001-7906-7360>.

Литвинова Тетяна Валеріївна – доц. каф. педіатрії, сімейної медицини та клінічної лабораторної діагностики ДДМУ. Адреса: м. Кривий Ріг, вул. С. Колачевського, 55. <https://orcid.org/0000-0003-2790-2496>.

Заболотня Наталія Іванівна – асистент каф. педіатрії, сімейної медицини та клінічної лабораторної діагностики ДДМУ. Адреса: м. Кривий Ріг, вул. С. Колачевського, 55. <https://orcid.org/0009-0007-5503-6253>.

Дорошенко Олег Олександрович – асистент каф. педіатрії, сімейної медицини та клінічної лабораторної діагностики ДДМУ. Адреса: м. Кривий Ріг, вул. С. Колачевського, 55. <https://orcid.org/0009-0008-9033-6005>.

Руденко Ігор Ігорович – лікар-інтерн II року навчання каф. педіатрії, сімейної медицини та клінічної лабораторної діагностики ДДМУ. Адреса: м. Кривий Ріг, вул. С. Колачевського, 55. Стаття надійшла до редакції 02.12.2025 р., прийнята до друку 16.03.2026 р.

Краплі
в рот!



МІЛІ НОСІК

Єдиний пероральний деконгестант
від закладеності носа при застуді
та алергії

з 4
років



Подвійна дія:

- ФЕНІЛЕФРИН
(деконгестант)
- ХЛОРФЕНІРАМІН
(антигістамінний)



Пероральне застосування:

точне дозування без
подроздрнення слизової
оболонки носа



Контроль симптомів:

- закладеність носа
- ринорея
- чхання, сльозотеча

РП №UA/0567/01/01 від 30.05.2019. Інформація призначена для застосування в професійній діяльності працівників медичної та фармацевтичної галузі. Повна інформація до застосування міститься в ІНСТРУКЦІЇ для медичного застосування. Лікарський засіб має протипоказання і можливі побічні ефекти. Перед застосуванням необхідно обов'язково ознайомитись з інструкцією та проконсультуватись з лікарем. Представництво «Мілі Хелскер Лімітед», Велика Британія, в Україні: 01032, м. Київ, бул. Т. Шевченко, 33-Б, тел. (044) 498-13-34.



М.В. Хайтович, В.Л. Дідковський

Гострий риносинусит: роль підтримки мукоциліарного кліренсу (огляд літератури)

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Modern Pediatrics. Ukraine. (2026). 2(154): 29-34; doi 10.15574/SP.2026.2(154).2934

For citation: Khaitovych MV, Didkovskiy VL. (2026). Acute rhinosinusitis: the role of mucociliary clearance support. Modern Pediatrics. Ukraine. 2(154): 29-34. doi: 10.15574/SP.2026.2(154).2934.

Гострий риносинусит (ГРС) належить до найпоширеніших захворювань верхніх дихальних шляхів і суттєво впливає на якість життя пацієнтів. Однією з ключових ланок патогенезу ГРС є порушення мукоциліарного кліренсу, що призводить до персистенції патогенів, прогресування запалення та розвитку бактеріальних ускладнень.

Мета – узагальнити сучасні дані щодо ролі мукоциліарного кліренсу в патогенезі ГРС і проаналізувати можливості його фармакологічного корегування.

Проаналізовано сучасні наукові публікації, міжнародні настанови і консенсусні документи, присвячені етіології, патогенезу та лікуванню ГРС, а також впливу різних терапевтичних підходів на стан мукоциліарного транспорту. Встановлено, що ефективність мукоциліарного кліренсу залежить від цілісності війчастого епітелію, частоти биття війок і реологічних властивостей слизу. Вірусні та бактеріальні патогени здатні безпосередньо пошкоджувати війчасті клітини, змінювати властивості слизу та спричиняти формування біоплівки, що призводить до порушення мукоциліарного транспорту. Деякі лікарські засоби для місцевого застосування, зокрема, інтраназальні деконгестанти та глюкокортикостероїди, можуть негативно впливати на частоту биття війок. Сучасні підходи до лікування ГРС передбачають застосування засобів, спрямованих на відновлення мукоциліарного кліренсу: сольових розчинів, мукоактивних препаратів, засобів для контролю запалення та симптоматичної терапії. Пероральні комбіновані препарати, що містять деконгестант і антигістамінний компонент, забезпечують зменшення назальної обструкції без прямого впливу на слизову оболонку носа, поліпшуючи мукоциліарний кліренс.

Висновки. Порушення мукоциліарного кліренсу є важливим патогенетичним механізмом розвитку та прогресування ГРС. Відновлення мукоциліарного транспорту сприяє елімінації патогенів, зменшенню вираженості запалення та поліпшенню клінічного перебігу захворювання. Обираючи терапію, слід ґрунтуватися на сучасних доказових даних і враховувати вплив лікарських засобів на функціональний стан мукоциліарної системи.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: гострий риносинусит, мукоциліарний кліренс, війчастий епітелій, назальна обструкція, деконгестанти, антигістамінні препарати.

Acute rhinosinusitis: the role of mucociliary clearance support (literature review)

M.V. Khaitovych, V.L. Didkovskiy

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Acute rhinosinusitis (ARS) is one of the most common upper respiratory tract diseases and significantly affects patients' quality of life. Impairment of mucociliary clearance is a key pathogenic mechanism contributing to pathogen persistence, progression of inflammation, and development of bacterial complications.

Aim – to summarize current evidence on the role of mucociliary clearance in the pathogenesis of ARS and to analyze available approaches for its pharmacological support.

A narrative review of current scientific publications, international guidelines, and consensus documents addressing the etiology, pathogenesis, and treatment of ARS, with particular attention to factors affecting mucociliary transport, was performed. The efficiency of mucociliary clearance depends on the integrity of the ciliated epithelium, ciliary beat frequency, and rheological properties of mucus. Viral and bacterial pathogens may directly damage ciliated cells, alter mucus characteristics, and promote biofilm formation, leading to impaired mucociliary transport. Some intranasal medications, including topical decongestants and corticosteroids, may negatively influence ciliary activity. Current therapeutic strategies focus on restoring mucociliary function through saline irrigation, mucoactive agents, anti-inflammatory therapy, and symptomatic treatment. Oral combination products containing a decongestant and an antihistamine may reduce nasal obstruction without direct contact with the nasal mucosa, improving mucociliary clearance.

Conclusions. Impaired mucociliary clearance plays a crucial role in the development and progression of ARS. Restoration of mucociliary transport promotes pathogen elimination, reduces inflammation, and improves clinical outcomes. Treatment selection should be based on current evidence and consider the effects of medications on mucociliary function.

No conflict of interest was declared by the author.

Keywords: acute rhinosinusitis, mucociliary clearance, ciliated epithelium, nasal obstruction, decongestants, antihistamines.

Вступ

Риносинусит щорічно уражує близько 15% населення світу і суттєво знижує якість життя пацієнтів [22]. При гострому риносинуситі (ГРС) симптоми тривають менше 4 тижнів, при підгострому – від 4 до 12 тижнів, при хронічному – понад 12 тижнів [22]. Рецидивний риносинусит діагностують, якщо спостеріга-

ють 4 епізоди риносинуситу тривалістю менше 4 тижнів із повним зникненням симптомів між епізодами [19].

Розвиток інфекційного риносинуситу зумовлений складною взаємодією впливу генетичних чинників, назальної мікробіоти, чинників навколишнього середовища і безпосереднього інфікування патогенними мікроорганізмами [13].

Мета дослідження – узагальнити сучасні дані щодо ролі мукоциліарного кліренсу в патогенезі ГРС і проаналізувати можливості його фармакологічного корегування.

Застосовуючи бази даних «PubMed», проаналізовано сучасні наукові публікації, міжнародні настанови і консенсусні документи, присвячені етіології, патогенезу та лікуванню ГРС, а також вплив різних терапевтичних підходів на стан мукоциліарного транспорту.

Етіопатогенез гострого риносинуситу. Назальний епітелій є воротами для респіраторних вірусів, а також забезпечує первинну відповідь організму людини на вірусну інфекцію. Вірусний ГРС у дорослих частіше спричиняють риновірус і коронавірус, у дітей – респіраторно-синцитіальний вірус, вірус парагрипу та аденовірус [2].

При вірусному ГРС (звичайній застуді) хвороба триває менше 10 діб (рис. 1). Виділяють також післявірусний ГРС [2], який відзначають у 18% пацієнтів зі звичайною застудою [12]. Достовірної різниці в симптомах у пацієнтів із вірусним ГРС і післявірусним ГРС не виявлено [15]. За деякими результатами дослідження, на початку епізоду ГРС спостерігався біль і дискомфорт у ділянці придаткових пазух носа у 88% пацієнтів, а труднощі з виконанням звичайної повсякденної діяльності – у 43%, але на 15-ту добу захворювання біль або дискомфорт відзначався лише в 31,5% пацієнтів, і всі, крім 1,4%, повністю повернулися до нормальної повсякденної діяльності [25].

Лише в 0,5–2% пацієнтів вірусний риносинусит може ускладнюватися бактеріальною інфекцією [2]. Майже у 80% випадків гострий бактеріальний риносинусит спричиняють *S. pneumoniae* та *H. influenzae*, іншими потенційними бактеріальними етіологічними чинниками можуть бути *M. catarrhalis*, *S. aureus* і *S. pyogenes*. Ці бактерії мають підвищену здатність прилипати до пошкодженого вірусом епітелію. Бактеріальні інфекції часто супроводжуються утворенням біоплівки, які захищають патогени від дії антибіотиків та імунної системи, роблячи захворювання резистентним до стандартного лікування [13].

Сприяють розвитку ГРС анатомічні аномалії (особливо при рецидивному ГРС), алергічний риніт, імунодефіцити, первинна та вторинна циліарна дискінезія, активне та пасивне куріння, забруднене повітря (смог), гастроєзофагеальний рефлюкс, а також тривожні та депресивні розлади. Ризик розвитку гострого бактеріального риносинуситу підвищують такі чинники: стоматологічні (інфекції та стоматологічні процедури); ятрогенні (хірургія синусів, назогастральні зонди, назальні компреси, штучна вентиляція легень; імунодефіцит (ВІЛ, імуноглобулінові порушення); первинне та вторинне пошкодження війок (ВІЛ, імуноглобулінові розлади); первинне і вторинне пошкодження війок при муковісцидозі, синдромі Картагенера, курінні; вторинний синдром нерухомих війок унаслідок інфекції; пошкодження після впливу шкідливих агентів; структурно-механічні чинники (викрив-

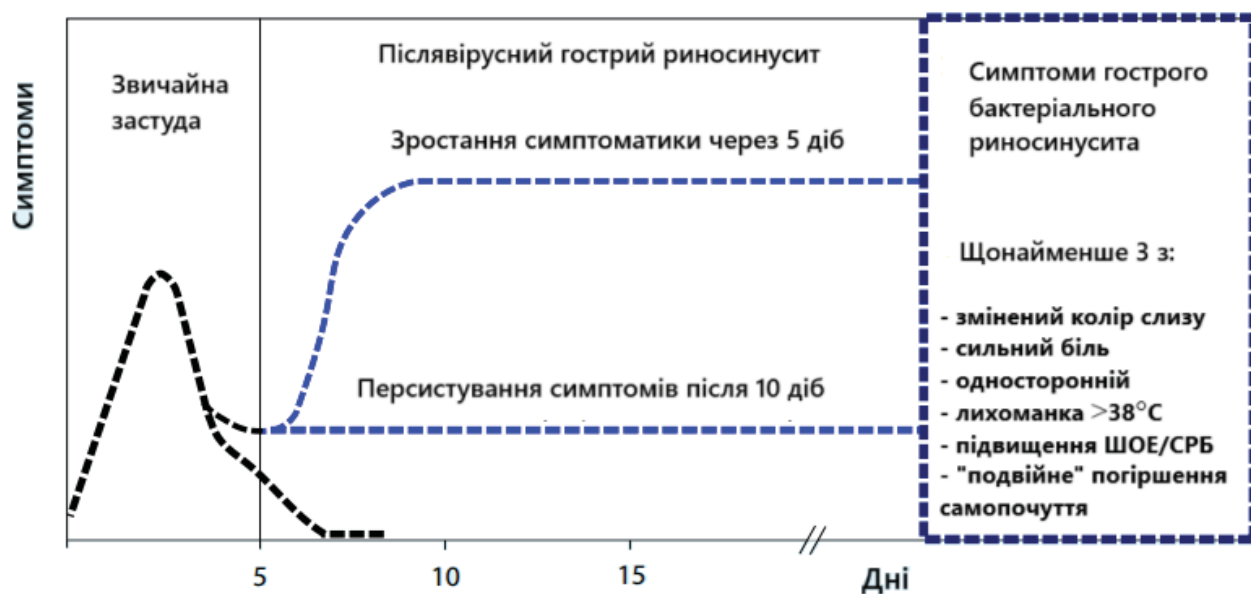


Рис. 1. Динаміка симптомів при гострому риносинуситі [7]

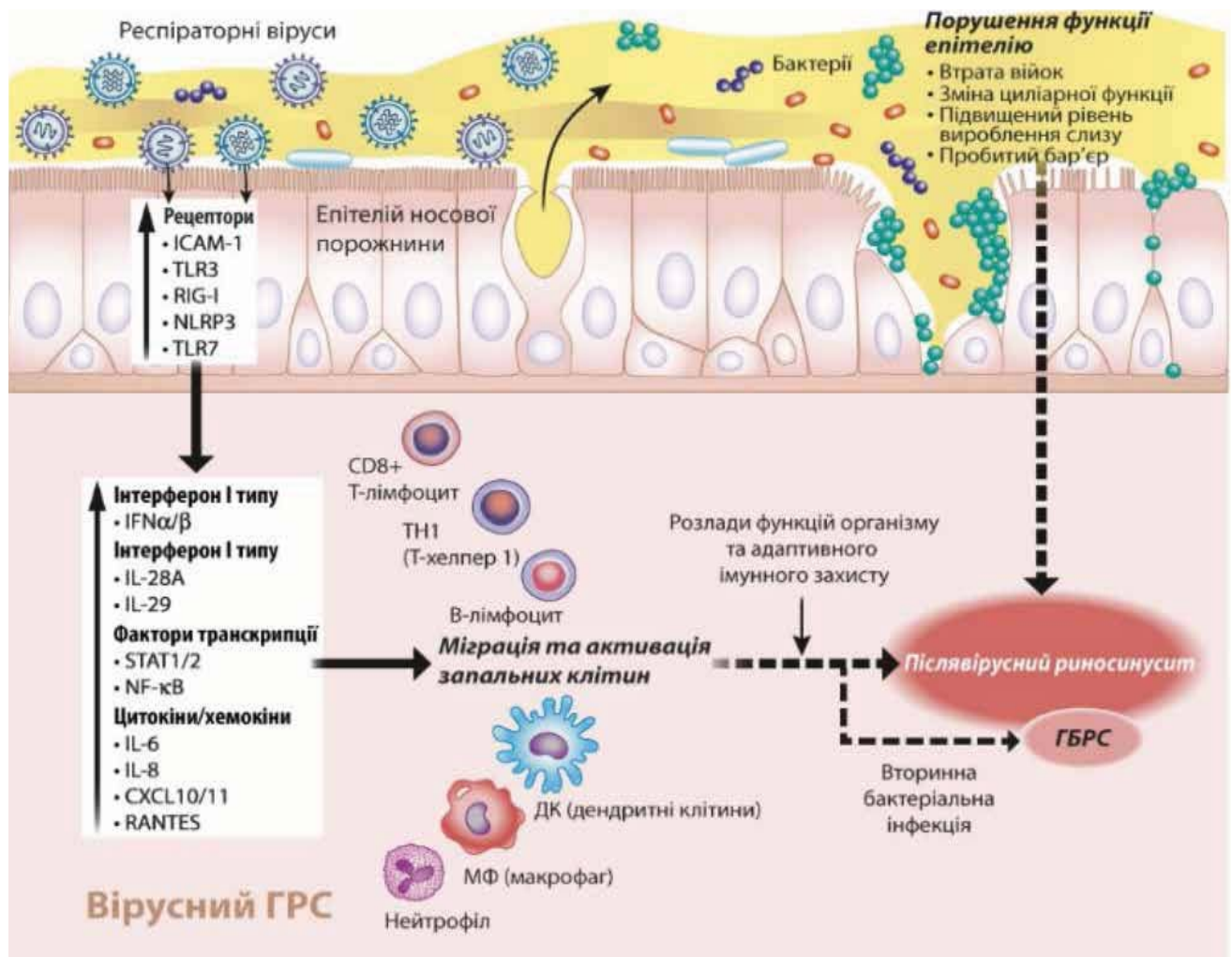


Рис. 2. Патогенез гострого риносинуситу [7]

лення носової перегородки, поліпи носа, гіпертрофія носових раковин, пухлини, травми, стороннє тіло, гранулематоз); набряк слизової (попередні вірусні інфекції, алергічний риніт тощо) [2].

Роль мукоциліарного кліренсу в патогенезі гострого риносинуситу (рис. 2). Важливим внутрішнім захисним механізмом верхніх дихальних шляхів є система мукоциліарного кліренсу носа, яка складається з епітеліальних війок і слизу з келихоподібних клітин [4]. Координоване биття війок епітеліальних клітин пересуває шар слизу, захоплюючи і видаляючи вдихувані патогени й сторонні частки. Проникненню збудника в дихальну систему вдається запобігти через зміну в'язкості слизу [21]. Ефективність цього процесу залежить від структурної цілісності війчастого епітелію, частоти биття війок і в'язкості секрету [16].

У разі зміни в'язкості слизу на слизовій оболонці носа до критичного значення змінюється

напрямок руху слизу. У пацієнтів навіть зі звичайною застудою часто спостерігається значне порушення функцій носового мукоциліарного кліренсу, що може тривати інколи до 32 діб. Може зменшувати кількість війчастих клітин і змінюватися частота биття війок. Вії можуть битися асинхронно або сповільнювати свою частоту під впливом токсинів, низьких температур або самого запального процесу [23].

Доведено значне подовження мукоциліарного кліренсу в пацієнтів із ГРС порівняно зі здоровими людьми [26].

Риновіруси, респіраторно-синцитіальний вірус і віруси грипу атакують війчасті клітини, спричиняючи їхній апоптоз і втрату. Респіраторно-синцитіальний вірус безпосередньо зв'язується з рецепторами CX3CR1 на рухливих війках, що призводить до циліарної дискінезії (порушення ритму биття) і значного сповільнення кліренсу. Коронавіруси можуть руйнувати моторні війки

шляхом пригнічення фактора транскрипції FOXJ1, необхідного для їхнього формування. Бактерії *S. aureus* та *P. aeruginosa* виділяють вірулентні чинники (екзопротеїни), які знижують частоту биття війок та їхню чутливість до подразників. Інфекції стимулюють надмірне вироблення муцинів (зокрема MUC5AC і MUC5B), що робить слиз занадто густим для ефективного транспортування війками. Запалення призводить до утворення густого, в'язкого секрету, який тяжче транспортується війками. Патогени порушують роботу білків щільних контактів (ZO-1, оклюдин), що веде до підвищення проникності слизової оболонки, набряку тканин і подальшого погіршення кліренсу. Бактеріальні біоплівки здатні значно пошкоджувати назальні війки [13].

Відомо, що при ГРС 69,9% пацієнтів самостійно визначають свою терапію. Оскільки інтраназальні деконгестанти (оксиметазолін, ксилометазолін і нафазолін) викликають вазоконстрикцію, збільшуючи об'єм носових порожнин для проходження та кондиціонування повітря, вони широко застосовуються як допоміжний засіб для поліпшення вентиляції пазух при риносинуситі. Однак доведено, що вони пригнічують рух війок і мукоциліарний транспорт у слизовій оболонці носа [16]. Коли швидкість мукоциліарного кліренсу зменшується, бактерії довше залишаються на слизовій оболонці, що дає змогу їм розмножуватися та викликати або посилювати інфекційний процес. Крім того, тривале застосування місцевих деконгестантів при закладеності носа може спричинити медикаментозний риніт [16].

Слід зазначити, що як консервант у назальних спреях часто використовується **бензалконію хлорид**. Він забезпечує стабільність препарату, але за тривалого застосування може викликати подразнення або набряк слизової оболонки носа [8].

Напрями корегування мукоциліарного кліренсу. Сучасна терапія ГРС зосереджена на відновленні функції епітелію, розрідженні слизу та усуненні патогенів [9,24].

Відновлення мукоциліарного кліренсу є ключовим для розриву «хибного кола» хронічного запалення та вторинного інфікування при захворюваннях носа і пазух.

Як відомо, топічні та системні стероїди зменшують набряк слизової, запалення та гіперсекрецію слизу. При післявірусному ГРС інтраназаль-

ні глюкокортикостероїди обмежують запальний процес, зменшують набряк слизової оболонки носа [2], однак викликають дозозалежне зменшення частоти биття війок [16].

Доведено, що промивання носа ізотонічними сольовими розчинами механічно видаляє патогени, алергени та густий слиз, полегшуючи роботу війок [13], значно поліпшуючи мукоциліарний кліренс саме в пацієнтів із ГРС. Застосування розчину Рінгера–Локка поліпшує частоту биття вій. Гіпертонічні розчини частіше застосовуються при хронічних станах, що сприяє зменшенню набряку і розрідженню дуже густого слизу.

Препарати на основі карбоцистеїну також допомагають розріджувати слиз, полегшуючи його видалення. Протеолітичні ферменти (бромелайн, папайн) зменшують в'язкість слизу і дають змогу антибіотикам проникати в біоплівки. Альфа-д-рипаза застосовують для розщеплення ДНК у густому секреті, що зменшує його в'язкість. 1,8-цинеол (евкаліптол) і ксилітол здатні запобігати утворенню біоплівок і стимулюють назальні функції. Розробляються системи доставки лікарських засобів на основі нанотехнологій для глибшого проникнення в тканини пазух і біоплівки [13].

Ще у 1980 р. опубліковано результати двох досліджень щодо позитивного впливу на вентиляційну функцію євстахієвої труби орального застосування комбінації деконгестанту з антигістамінним препаратом. Доведено, що пероральний деконгестант сприятливо впливає на функцію євстахієвої труби в дітей із гострим респіраторним захворюванням і навіть у дітей без гострого респіраторного захворювання [5].

Останнього часу з'явилися публікації, у яких вказано сумнів про ефективність пероральних деконгестантів [11], зокрема, за даними систематичного огляду публікацій 1998–2023 рр. щодо перорального фенілефрину виявлено неоднозначні дані щодо вираженості його впливу на закладеність носа в дорослих пацієнтів [20]. Однак слід зазначити, що у 2012–2021 рр. фенілефрин був найпоширенішим пероральним протинабряковим засобом у США, сотні мільйонів одиниць препарату щороку закуповувалися роздрібними аптеками, і протягом цього часу продажі залишалися стабільними. У більшості препаратів фенілефрин комбінують разом з антигістамінними або протикашльовими засобами, які посилюють

ефективність фенілефрину і забезпечують полегшення симптомів кашлю та застуди [1].

За результатами систематичного аналізу 53 досліджень встановлено, що в разі неефективності монотерапії на тлі застосування антигістамінного препарату, комбінація антигістамінний препарат + деконгестант краще ліквідує назальні симптоми алергічного риніту [6]. Широко використовується в комбінації з фенілефрином хлорфеніраміну малеат, завдяки його потужній блокаді гістамінових рецепторів і незначним побічним ефектам [3,10,18]. Зазвичай ефективність залежить від забезпечення відповідної концентрації в плазмі крові, що пов'язано не лише з лікарською формою [17], а також із правильністю вживання лікарського засобу.

Серед системних засобів, що застосовуються для симптоматичного полегшення назальної обструкції при ринітах, в Україні представлений безрецептурний комбінований препарат Мілі Носік (Mili Healthcare Ltd., Велика Британія), дозволений до застосування в дітей від 4 років. До складу препарату входять фенілефрин і хлорфеніраміну малеат. Фенілефрин чинить судинозвужувальну дію шляхом стимуляції α -адренорецепторів судин слизової оболонки носа, що сприяє зменшенню набряку та поліпшенню носового дихання. Хлорфеніраміну малеат – блокатор

H1-гістамінових рецепторів, зменшує прояви ринореї, чхання та ексудації. Комбінація цих компонентів забезпечує комплексний вплив на основні симптоми риніту різної етіології, у тому числі алергічного [14].

Перевагою пероральної форми є відсутність прямого контакту лікарського засобу зі слизовою оболонкою носа, що дає змогу уникнути її додаткового подразнення, яке може спостерігатися за умови тривалого ендоназального застосування деконгестантів. Препарат характеризується хорошою переносимістю в педіатричній практиці. Тривалість застосування не має перевищувати 5 днів.

Висновки

Обираючи препарати для фармакотерапії ГРС, слід базуватися на сучасних уявленнях про етіопатогенез і клініку цього захворювання, а застосовувати лікарські засоби потрібно лише на основі даних доказової медицини. Основою патогенетичної терапії є попередження пошкодження і відновлення мукоциліарного кліренсу. Перевагу слід надавати комбінованим оральним препаратам, які містять деконгестант та антигістамінний лікарський засіб першого покоління.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

1. Anderson TS, Suda KJ, Gellad WF, Tadrous M. (2024, Mar 5). Trends in Phenylephrine and Pseudoephedrine Sales in the US. *JAMA*. 331(9): 796. doi: 10.1001/jama.2023.27932.
2. Arcimowicz M. (2024, Oct 1). Rational treatment of acute rhinosinusitis in the context of increasing antibiotic resistance. *Otolaryngol Pol*. 78(6): 1-11. doi: 10.5604/01.3001.0054.7506.
3. At Thobari J, Satria CD, Ridora Y, Watts E, Handley A, Standish J et al. (2020, Nov 18). Non-antibiotic medication use in an Indonesian community cohort 0-18 months of age. *Link E, editor. PLOS ONE*. 15(11): e0242410. doi: 10.1371/journal.pone.0242410.
4. Bustamante-Marin XM, Ostrowski LE. (2017, Apr). Cilia and Mucociliary Clearance. *Cold Spring Harb Perspect Biol*. 9(4): a028241. doi: 10.1101/cshperspect.a028241.
5. Cantekin EI, Rockette HE, Bluestone CD, Beery QC. (1980, May). Effect of Decongestant with or without Antihistamine on Eustachian Tube Function. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 89; 3 suppl: 290-295. doi: 10.1177/000348948008905368.
6. Chitsuthipakorn W, Hoang MP, Kanjanawasee D, Seresirikachorn K, Snidvongs K. (2022, Dec). Combined medical therapy in the treatment of allergic rhinitis: Systematic review and meta-analyses. *Int Forum Allergy Rhinol*. 12(12): 1480-1502. doi: 10.1002/alr.23015.
7. Fokkens WJ, Lund VJ, Hopkins C, Hellings PW, Kern R, Reitsma S et al. (2020, Feb 1). European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020. *Rhinol J*. 58; Suppl S29: 1-464. doi: 10.4193/Rhin20.600.
8. Graf P. (1999, Oct). Adverse Effects of benzalkonium chloride on the nasal mucosa: Allergic rhinitis and rhinitis medicamentosa. *Clin Ther*. 21(10): 1749-1755. doi: 10.1016/S0149-2918(99)80053-8.
9. Grossan M. (2017). Mucociliary Clearance: Measures and Therapies. *otolaryngology*. 7(6): 336. doi: 10.4172/2161-119X.1000336.
10. Guo Z, Martucci NJ, Liu Y, Yoo E, Tako E, Mahler GJ. (2018, May 28). Silicon dioxide nanoparticle exposure affects small intestine function in an in vitro model. *Nanotoxicology*. 12(5): 485-508. doi: 10.1080/17435390.2018.1463407.
11. Hatton RC, Hendeles L. (2022, Nov). Why Is Oral Phenylephrine on the Market After Compelling Evidence of Its Ineffectiveness as a Decongestant? *Ann Pharmacother*. 56(11): 1275-1278. doi: 10.1177/10600280221081526.
12. Hoffmans R, Wagemakers A, Van Drunen C, Hellings P, Fokkens W. (2018, Feb 5). Acute and chronic rhinosinusitis and allergic rhinitis in relation to comorbidity, ethnicity and environment. *Liu Z, editor. PLOS ONE*. 13(2): e0192330. doi: 10.1371/journal.pone.0192330.
13. Huang F, Liu F, Zhen X, Gong S, Chen W, Song Z. (2024, Aug 16). Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment of Infectious Rhinosinusitis. *Microorganisms*. 12(8): 1690. doi: 10.3390/microorganisms12081690.
14. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу МІЛІ НОСІК. [Інструкція для медичного застосування лікарського засобу МІЛІ НОСІК]. URL: <https://likicontrol.com.ua/%D1%96%D0%BD%D1%81%D1%82%D1%80%D1%83%D0%BA%D1%86%D1%96%D1%8F/?f30577>.
15. Jaume F, Quintó L, Alobid I, Mullol J. (2018, Jan). Overuse of diagnostic tools and medications in acute rhinosinusitis in

REVIEWS

- Spain: a population-based study (the PROSINUS study). *BMJ Open*. 8(1): e018788. doi: 10.1136/bmjopen-2017-018788.
16. Jiao J, Zhang L. (2019). Influence of Intranasal Drugs on Human Nasal Mucociliary Clearance and Ciliary Beat Frequency. *Allergy Asthma Immunol Res*. 11(3): 306. doi: 10.4168/aair.2019.11.3.306.
 17. Kim KH, Jun M, Lee MK. (2020, Nov 10). Bioavailability of the Common Cold Medicines in Jellies for Oral Administration. *Pharmaceutics*. 12(11): 1073. doi: 10.3390/pharmaceutics12111073.
 18. Kua CH, Lee SRE, Cheng SST, Lin JFY, Wang H, Lee GWF. (2021, Oct 18). Evaluating the optimization of the use of sedating antihistamines in a community pharmacy: a retrospective quality improvement study in Singapore. *Int J Pharm Pract*. 29(5): 451-457. doi: 10.1093/ijpp/riab035.
 19. Kwon E, Hathaway C, Sutton AE. (2026). Acute Sinusitis. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK547701/> PubMed PMID: 31613481.
 20. Livier Castillo J, Flores Valdés JR, Maney Orellana M, Satish S, Ijioma CE, Benjamin J et al. (2023, Nov 19). The Use and Efficacy of Oral Phenylephrine Versus Placebo Treating Nasal Congestion Over the Years on Adults: A Systematic Review. *Cureus*. 15(11): e49074. doi: 10.7759/cureus.49074. PMID: 38125218; PMCID: PMC10730950.
 21. Modaresi MA, Shirani E. (2022, Jul 21). Effects of continuous and discrete boundary conditions on the movement of upper-convected maxwell and Newtonian mucus layers in coughing and sneezing. *Eur Phys J Plus*. 137(7): 846. doi: 10.1140/epjp/s13360-022-03067-x.
 22. Orlandi RR, Kingdom TT, Smith TL, Bleier B, DeConde A, Luong AU et al. (2021, Mar). International consensus statement on allergy and rhinology: rhinosinusitis 2021. *Int Forum Allergy Rhinol*. 11(3): 213-739. doi: 10.1002/alr.22741.
 23. Pittet LA, Hall-Stoodley L, Rutkowski MR, Harmsen AG. (2010, Apr 1). Influenza Virus Infection Decreases Tracheal Mucociliary Velocity and Clearance of *Streptococcus pneumoniae*. *Am J Respir Cell Mol Biol*. 42(4): 450-460. doi: 10.1165/rcmb.2007-0417OC.
 24. Roth D, Şahin AT, Ling F, Tepko N, Senger CN, Quiroz EJ et al. (2025, Mar 12). Structure and function relationships of mucociliary clearance in human and rat airways. *Nat Commun*. 16(1): 2446. doi: 10.1038/s41467-025-57667-z.
 25. Stjärne P, Odebäck P, Stållberg B, Lundberg J, Olsson P. (2012, Feb). 20High costs and burden of illness in acute rhinosinusitis: real-life treatment patterns and outcomes in Swedish primary care. *Prim Care Respir J*. 21(2): 174-179. doi: 10.4104/pcrj.2012.00011.
 26. Ural A, Oktamer TK, Kizil Y, Ileri F, Uslu S. (2009, May). Impact of isotonic and hypertonic saline solutions on mucociliary activity in various nasal pathologies: clinical study. *J Laryngol Otol*. 123(5): 517-721. doi: 10.1017/S0022215108003964.

Відомості про авторів:

Хайтович Микола Валентинович – д.мед.н., проф., проф. каф. клінічної фармакології та клінічної фармації НМУ ім. О.О. Богомольця.

Адреса: м. Київ, просп. Берестейський, 34. <https://orcid.org/0000-0001-6412-3243>.

Дідковський В'ячеслав Леонідович – к.мед.н., доц. каф. отоларингології НМУ ім. О.О. Богомольця. Адреса: м. Київ, просп. Берестейський, 34. <https://orcid.org/0000-0001-7581-3530>.

Стаття надійшла до редакції 05.01.2026 р., прийнята до друку 16.03.2026 р.

Д.С. Хапченкова¹, В.Г. Іванова²

Нові перспективи застосування лікарського засобу «Кардонат» у педіатричній практиці

¹Донецький національний медичний університет, м. Кропивницький, Україна²КНП «Обласна клінічна дитяча лікарня» Кіровоградської обласної ради, м. Кропивницький, Україна

Modern Pediatrics. Ukraine. (2026).2(154): 35-39. doi: 10.15574/SP.2026.2(154).3539

For citation: Khapchenkova DS, Ivanova VG. (2026). New perspectives on the use of the medicinal product «Cardonat» in pediatric practice. Modern Pediatrics. Ukraine. 2(154): 35-39. doi: 10.15574/SP.2026.2(154).3539.

Усі форми ювенільного ідіопатичного артриту (ЮІА) асоційовані зі зниженням якості життя, пов'язаної зі здоров'ям, і з ризиком хронічного ураження суглоба. При цьому захворювання може персистувати й після досягнення дорослого віку. Враховуючи поширеність ЮІА серед дитячого населення, необхідність отримання в цієї групи пацієнтів тривалого патогенетичного лікування постає питання підсилення природних адаптаційних можливостей організму, зменшення негативних проявів імуносупресивної терапії додаванням до раціону харчування препаратів для поліпшення стану здоров'я даної когорти дітей.

Мета – визначити ефективність призначення лікарського засобу «Кардонат» у дітей з ЮІА на тлі імуносупресивної терапії.

Матеріали і методи. На тлі базисної терапії 30 дітей з ЮІА отримували лікарський засіб «Кардонат». Оцінювали ефективність комбінованої терапії за клінічними показниками, лабораторними та інструментальними даними до і після застосування.

Результати. На тлі застосування препарату «Кардонат» у пацієнтів поліпшилося самопочуття, знизився рівень трансаміназ і покращилися електрокардіографічні показники.

Висновки. Лікарський засіб «Кардонат» може бути застосований у комплексній терапії дітей із ЮІА для зменшення проявів метаболічної дисфункції на тлі імуносупресивної терапії.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. На проведення досліджень отримано інформовану згоду батьків дітей.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: діти, лікарський засіб «Кардонат», трансамінази, ювенільний ідіопатичний артрит.

New perspectives on the use of the medicinal product «Cardonat» in pediatric practice

*D.S. Khapchenkova¹, V.G. Ivanova²*¹Donetsk National Medical University, Kropyvnytskiy, Ukraine²MNCE «Regional Children's Clinical Hospital» of the Kirovohrad Regional Council, Kropyvnytskiy, Ukraine

All forms of juvenile idiopathic arthritis (JIA) are associated with a decrease in health-related quality of life and with the risk of chronic joint damage. At the same time, the disease may persist even after reaching adulthood. Considering the prevalence of JIA among the pediatric population, the need for prolonged pathogenetic treatment in this group of patients raises the issue of enhancing the natural adaptive capacities of the body, reducing the negative effects of immunosuppressive therapy by adding supplements to the diet to improve the health status of this cohort of children.

Aim – to determine the effectiveness of the medicinal product «Cardonat» in children with JIA against the background of immunosuppressive therapy.

Materials and methods. Against the background of basic therapy, 30 children with JIA received the medicinal product «Cardonat». The effectiveness of the combined therapy was assessed based on clinical indicators, laboratory and instrumental data before and after taking.

Results. Against the background of taking the medicinal product «Cardonat», patients experienced an improvement in well-being, a decrease in transaminase levels was noted, and an improvement in electrocardiographic indicators was observed.

Conclusions. The medicinal product «Cardonat» can be used in the complex therapy of children with JIA to reduce the manifestations of metabolic dysfunction against the background of immunosuppressive therapy.

The research was carried out in accordance with the principles of the Helsinki Declaration. The informed consent of the patients was obtained for conducting the studies.

No conflict of interest was declared by the author.

Keywords: children, the medicinal product «Cardonat», transaminases, juvenile idiopathic arthritis.

Вступ

Ювенільний артрит є одним із найпоширеніших хронічних захворювань у дітей: згідно з оцінками експертів, рівень його поширеності становить 1:1000 дітей [1,4,6]. Термін «ювенільний ідіопатичний артрит» (ЮІА) позначає гетерогенну групу запальних уражень суглобів невідомої етіології з початком у віці до 16 років і мінімальною тривалістю 6 тижнів [1]. Усі форми ЮІА асоційовані зі зниженням

якості життя, пов'язаної зі здоров'ям, і з ризиком хронічного ураження суглоба. При цьому захворювання може персистувати й після досягнення дорослого віку [4,6]. Наразі для лікування ЮІА доступна низка методів, у тому числі застосування нестероїдних протизапальних препаратів, системне і внутрішньосуглобове введення глюкокортикоидів, а також терапія небіологічними та біологічними базисними протиревматичними засобами, здатними модифікувати перебіг захворювання (disease-modifying antirheumatic drugs –

DMARD). Слід зазначити, що своєчасний початок належної терапії має вирішальне значення в запобіганні стійкому ураженню суглобів та в поліпшенні віддалених наслідків. Однак багато публікацій присвячені наслідкам тривалого лікування ЮІА в дітей [1,4,6]. Тому пацієнти та їхні батьки отримують узагальнені рекомендації щодо моніторингу безпеки терапії.

Враховуючи вищезазначене, постає необхідність корегування ймовірних дисфункцій на тлі тривалої імуносупресивної терапії в дітей з ЮІА за рахунок метаболічних препаратів.

Одним із представників метаболічних препаратів для дітей віком від 1 року може бути лікарський засіб «Кардонат» українсько-іспанської компанії «Сперко Україна». Вміст однієї капсули: карнітину хлорид – 100 мг, лізину гідрохлорид – 50 мг, коензим вітаміну B_6 – 50 мг, коензим вітаміну B_{12} – 50 мг, коензим вітаміну B_{12} – 1 мг. Дітям віком 1–5 років Кардонат призначають по 1 капсулі 1 раз на добу, від 5 до 15 років – по 1 капсулі 2 рази на добу, дітям від 15 років і дорослим – по 1 капсулі 2–3 рази на добу. Препарат застосовують до або після вживання їжі (капсулу попередньо можна розчинити у фруктовому соку або солодкій воді). Середня тривалість курсу лікування становить 3–4 тижні.

Препарат за рахунок синергічної дії компонентів має широкий спектр показань до призначення, у тому числі в період реконвалесценції запальних захворювань, при міокардіодистрофії, когнітивних розладах, за підвищеного фізичного і розумового навантаження тощо.

Метаболічний ефект компонентів спрямований на ліквідацію біохімічних порушень, оптимізацію функціонування клітинних мембран і профілактику пошкоджувальної дії різних чинників. L-карнітин (вітамін В_т) – біологічно активна речовина з анаболічною дією, є головним кофактором обміну жирних кислот, що відіграє провідну роль переносника довголанцюгових жирних кислот у мітохондрії, де відбувається їхнє окислення і синтез аденозинтрифосфат (АТФ), сприятливо впливає на виведення токсичних речовин і метаболітів із цитоплазми кардіоміоцитів, поліпшує метаболічні процеси в міокарді та прискорює репаративні процеси [3,11]. Він є головним кофактором метаболізму жирних кислот у серці, печінці, скелетних м'язах. Сприяючи їхньому повному окисленню в нормооксичних умовах, L-карнітин усуває токсичний вплив

недоокислених продуктів обміну при гіпоксії шляхом зворотного транспортування недоокислених жирних кислот із мітохондрій у цитоплазму, розблоковуючи, таким чином, мітохондріальні ферменти. Також він зменшує інтенсивність вільно радикального окислення в мітохондріях і збільшує спряженість окислення та фосфорилювання, що веде до збільшення синтезу АТФ [2,5].

L-лізин – незамінна амінокислота, що є необхідним субстратом для всіх білків в організмі, бере участь у процесах асиміляції та росту, сприяє осифікації та росту кісткової тканини, стимулює мітоз клітин, поліпшує овогенез й сперматогенез, виявляє пряму противірусну дію на віруси простого герпесу [8].

L-лізин відіграє важливу роль в абсорбуванні кальцію, нарощуванні м'язової маси, відновленні після хірургічних утручань або спортивних травм, а також продукуванні гормонів, ферментів та антитіл. Причиною розвитку лізин-дефіциту можуть бути тривалі стресові стани, які спричиняють швидше «витрачання» лізину. При цьому організм не встигає поповнювати запаси витраченої амінокислоти. Наслідком нестачі L-лізину вважають анемію, схильність до вірусних захворювань, дисфункцію чоловічої статевих системи, порушення менструального циклу в жінок, пошкодження волосся [7,9].

Коензимами вітамінів групи В активують обмін вуглеводів, білків, ліпідів, беруть участь у синтезі лабільних метильних груп, в утворенні холіну, метіоніну, нуклеїнових кислот, креатину, сприяють накопиченню в еритроцитах сполук із сульфгідрильними групами. Як фактори росту стимулюють функцію кісткового мозку, що необхідно для нормобластного еритропоезу. Сприяють нормалізації функції печінки та нервової системи, у високих дозах підвищують активність тромбопластину і протромбіну. Збільшують мієлінізацію нервових волокон, покращують трофіку м'язів, попереджують розвиток м'язових атрофій [7,10].

Більш високий рівень споживання вітамінів B_6 , B_{12} , фолієвої кислоти та рибофлавіну зумовлює зниження артеріального тиску в пацієнтів з артеріальною гіпертензією [10].

Мета дослідження – визначити ефективність лікарського засобу «Кардонат» у корегуванні метаболічних порушень у дітей з ЮІА на тлі імуносупресивної терапії.

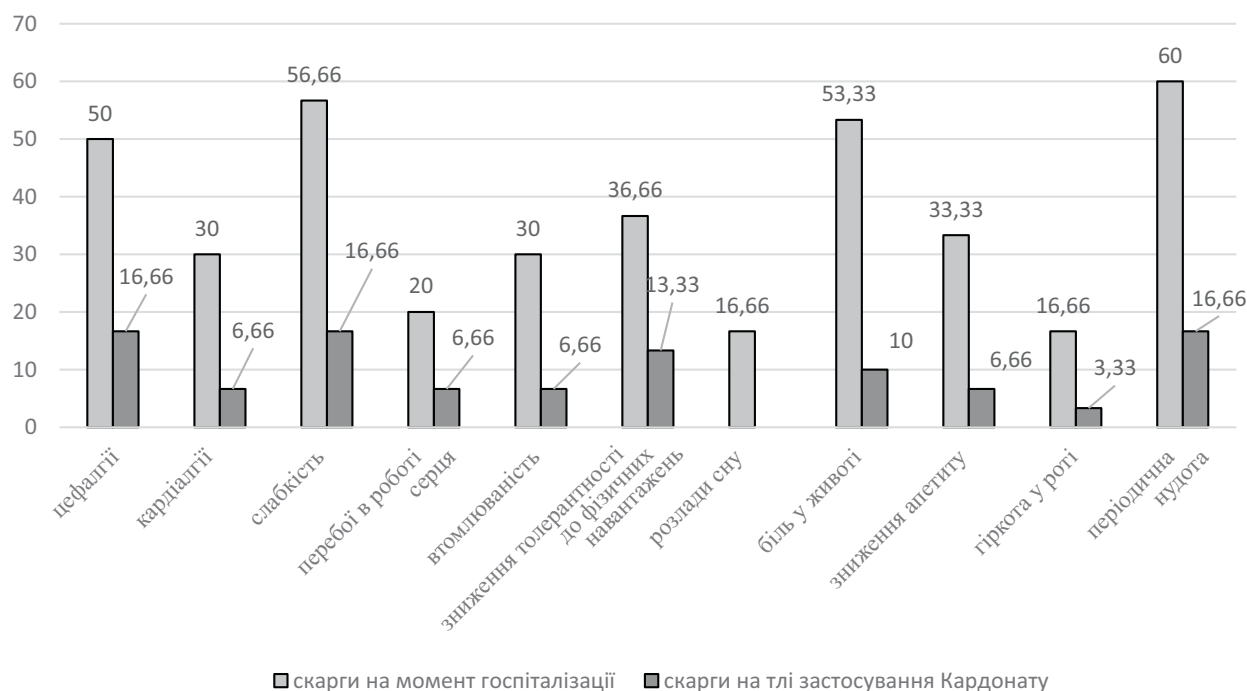


Рис. Динаміка скарг на тлі застосування лікарського засобу «Кардонат»

Матеріали і методи дослідження

Під спостереженням перебувало 30 дітей з ЮІА, які отримували метотрексат і тоцилізумаб та в комплексній терапії – лікарський засіб «Кардонат» (14 хлопчиків, 16 дівчаток, віком від 12 до 16 років). Дослідження проведено на базі відділення педіатрії № 2 КНП «Обласна клінічна дитяча лікарня Кіровоградської обласної ради». Виконано лабораторне обстеження: загальноклінічний аналіз крові, біохімічний аналіз крові з визначенням білків крові, титру антистрептолізину О, гострофазових показників, рівня трансаміназ, електролітів тощо. Досліджено стан серцево-судинної системи: електрокардіографія (ЕКГ) у 12 відведеннях, холтеровське моніторування ЕКГ. Супутню патологію шлунково-кишкового тракту та гепатобіліарної системи в цієї групи пацієнтів спростовано.

Кардонат призначено дітям на тлі базової терапії згідно з віковими рекомендаціями протягом 30 діб.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. На проведення досліджень отримано інформовану згоду батьків, дітей.

Результати дослідження та їх обговорення

Провідні скаргами на момент госпіталізації до відділення: головний біль – у 50,00% (15 пацієн-

тів), відчуття стискання в грудній клітці – у 30,00% (9 дітей), «перебої» у роботі серця – у 20,00% (6 осіб). Також відзначено скарги на слабкість – у 56,66% (17 дітей), постійну втомлюваність – у 30,00% (9 осіб), погану переносимість фізичних навантажень – у 36,70% (11 пацієнтів), порушення сну – у 16,66% (5 осіб). За результатами детальнішого опитування звернено увагу на наявність у цієї групи пацієнтів болю в животі – у 53,33% (16 осіб), зниження апетиту – у 33,33% (10 дітей), гіркоти в роті – у 16,66% (5 осіб), періодичну нудоту – у 60,00% (18 пацієнтів).

Під час об'єктивного обстеження лабільність пульсу констатовано у 20,00% (6 пацієнтів), тахікардію – у 33,33% (10 дітей), брадикардію – у 10,00% (3 хворих). Майже у всіх (27 (90,00%) дітей) вислухано функціональний систолічний шум (табл. 1, рис.).

Також слід зазначити, що за результатами лабораторного обстеження пацієнтів з ЮІА констатовано підвищені рівні аланінамінотрансамінази (АлАТ) та аспартатамінотранзферази (АсАТ). Динаміку рівнів трансаміназ до і після додавання лікарського засобу «Кардонат» до базисної терапії наведено в таблиці 2.

За результати електрокардіографічного обстеження та холтеровського моніторування ЕКГ синусову брадикардію виявлено в 16,66% (5 дітей), синусову тахікардію – у 23,33% (7 дітей), мігра-

Таблиця 1

Динаміка клінічних проявів у пацієнтів з ювенільним ідіопатичним артритом на тлі застосування лікарського засобу «Кардонат»

Симптом	До лікування		Після лікування	
	%	абс.	%	абс.
Цефалгії	50,00	15	16,66	5
Кардіалгії	30,00	9	6,66	2
Слабкість	56,66	17	16,66	5
«Перебої» в роботі серця	20,00	6	6,66	2
Втомлюваність	30,00	9	6,66	2
Зниження толерантності до фізичних навантажень	36,66	11	13,33	4
Розлади сну	16,66	5	-	-
Біль у животі	53,33	16	10,00	3
Зниження апетиту	33,33	10	6,66	2
Гіркота в роті	16,66	5	3,33	1
Періодична нудота	60,00	18	16,66	5

Таблиця 2

Динаміка рівнів трансаміназ у пацієнтів з ювенільним ідіопатичним артритом на тлі застосування лікарського засобу «Кардонат»

Показник	До лікування	Після лікування
АлАТ	37,86	21,36
АсАТ	35,06	22,16

цію водія ритму по передсердях – у 40,00% (12 обстежених). Порушення серцевого ритму за рахунок екстрасистолії відзначено в 56,66% (17 дітей), із них у 14 – одиничні суправентрикулярні або шлуночкові екстрасистолі. Замісний ідіовентрикулярний ритм зі значним переважанням вночі виявлено в 10,00% (3 обстежених). Реполяризаційні та дисметаболическі зміни (зміни сегмента ST і зубця T) зареєстровано в 66,66% (20 обстежених).

Після 30-денного курсу застосування препарату «Кардонат» проведено повторне обстеження пацієнтів. Констатовано, що додавання лікарського засобу «Кардонат» є безпечним та ефективним.

Динаміку порушень самопочуття в пацієнтів з ЮІА на тлі застосування препарату «Кардонат» наведено в таблиці 1.

У 90,00% (27 дітей) виявлено поліпшення електрокардіографічних показників: нормалізацію частоти серцевих скорочень, покращення провідності, зникнення або зменшення реполяризаційних і метаболічних порушень – нормалізацію сегмента ST і зубця T.

Переносимість препарату є доброю в усіх пацієнтів, побічних дій не зареєстровано.

Дослідження ефективності комбінованих метаболічних препаратів в педіатричній практиці численні [2,5,7,8], але найчастіше пов'язані із застосуванням у дітей із кардіологічною патологією [2,11]. Пацієнти з ЮІА часто мають не тільки суглобові, кардіальні, але й метаболічні зміни на тлі як основного захворювання, так і імуносупресивної терапії [1,4,6]. Наведене нами дослідження спрямоване на оцінювання змін у дітей з ЮІА не тільки клінічних, але й лабораторних та інструментальних показників, що є важливим за довгострокового спостереження цієї категорії пацієнтів та одним із вирішальних елементів корегування терапії. Сукупність клінічних показників, лабораторні та інструментальні дані дають змогу призначити персоналізовану терапію в дітей з ЮІА та проводити коректний менеджмент цієї групи пацієнтів.

Висновки

Діти з ЮІА на тлі імуносупресивної терапії потребують додаткових препаратів для зменшення дисфункцій та ймовірних метаболічних порушень. Тому серед широкого спектра метаболічних препаратів, представлених на українському фармацевтичному ринку, уваги заслуговує лікар-

ський засіб «Кардонат» компанії «Сперко Україна», що довів свою ефективність і безпечність. Нами рекомендовано додавати до базисної терапії лікарський засіб «Кардонат» для зменшення негативних проявів імуносупресивної терапії,

а також для підвищення якості життя дітей з ЮІА і зменшення симптомів астеновегетативного синдрому.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

1. Boyko Ya. (2019). Juvenile idiopathic arthritis. Lviv: Svit. [Бойко Я. (2019). Ювенільний ідіопатичний артрит. Львів: Світ].
2. Helton E, Darragh R, Francis P et al. (2015). Metabolic aspects of myocardial disease and a role for L-carnitine in the treatment of childhood cardiomyopathy. *Pediatrics*. 125: 1260-1270.
3. Leitão AMF, Silva BR, Barbalho EC, Paulino LRM, Costa FDC et al. (2024, Oct). The role of L-carnitine in the control of oxidative stress and lipid β -oxidation during in vitro follicle growth, oocyte maturation, embryonic development and cryopreservation: a review. *Zygote*. 32(5): 335-340. Epub 2024 Nov 7. doi: 10.1017/S096719942400039X. PMID: 39506889.
4. Onel KB, Horton DB, Lovell DJ, Shenoi S, Cuello CA, Angeles-Han ST et al. (2022, Apr). 2021 American College of Rheumatology Guideline for the Treatment of Juvenile Idiopathic Arthritis: Therapeutic Approaches for Oligoarthritis, Temporomandibular Joint Arthritis, and Systemic Juvenile Idiopathic Arthritis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 74(4): 521-537. Epub 2022 Mar 1. doi: 10.1002/acr.24853. PMID: 35233986; PMCID: PMC10124899.
5. Pekala J, Patkowska-Sokoła B, Bodkowski R, Jamroz D, Nowakowski P et al. (2011, Sep). L-carnitine – metabolic functions and meaning in humans life. *Curr Drug Metab*. 12(7): 667-678. doi: 10.2174/138920011796504536. PMID: 21561431.
6. Ringold S, Angeles-Han ST, Beukelman T, Lovell D, Cuello CA, Becker ML et al. (2019). 2019 American College of Rheumatology/Arthritis Foundation Guideline for the Treatment of Juvenile Idiopathic Arthritis: Therapeutic Approaches for Non-Systemic Polyarthritis, Sacroiliitis, and Enthesitis. *Arthritis Rheumatol*. 71: 846-863. <https://doi.org/10.1002/art.40884>.
7. Rutjes AWS, Denton DA, Di Nisio M, Chong LY, Abraham RP, Al-Assaf AS et al. (2018). Vitamin and mineral supplementation for maintaining cognitive function in cognitively healthy people in mid and late life. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 12: CD011906. doi: 10.1002/14651858.CD011906.pub2.
8. Sorokman TV, Lozyuk IYa. (2021). Eating behavior and nutrition characteristics of preschool children. *Modern Pediatrics. Ukraine*. 5(117): 29-34. doi: 10.15574/SP.2021.117.29.
9. Thomas R, Siliquini, R, Hillegers MH, Jansen PW. (2020). The association of adverse life events with children's emotional overeating and restrained eating in a population based cohort. *The International journal of eating disorders*. 53(10): 1709-1718. <https://doi.org/10.1002/eat.23351>.
10. Vlasenko MV, Palamarchuk AV, Golovan AV. (2022). Use of Neurovitan in the Treatment of Endocrine Polyneuropathy. *International journal of endocrinology (Ukraine)*. 3(59): 73-74. doi: 10.22141/2224-0721.3.59.2014.76608.
11. Wang Z-Y, Liu Y-Y, Liu G-H, Lu H-B, Mao C-Y. (2018). L-Carnitine and heart disease. *Life Sciences*. 194: 88-97.

Відомості про авторів:

Халченко Дар'я Сергіївна – лікар-педіатр, дитячий кардіоревматолог, д.філос., доц., зав. каф. педіатрії, неонатології та дитячих інфекцій Донецького НМУ.

Адреса: м. Лиман, Донецької обл., вул. Привокзальна, 27. <https://orcid.org/0000-0002-5965-9905>.

Іванова Вікторія Григорівна – асистент каф. педіатрії, неонатології та дитячих інфекцій Донецького НМУ. Адреса: м. Лиман, Донецької обл., вул. Привокзальна, 27.

Зав. відділення педіатрії № 2 КНП «ОКДЛ Кіровоградської обласної ради». Адреса: м. Кропивницький, Кіровоградської обл., вул. Преображенська, 79/35. <https://orcid.org/0000-0003-0240-508X>.

Стаття надійшла до редакції 25.01.2026 р., прийнята до друку 16.03.2026 р.

С.В. Грищенко¹, І.І. Ткачук², Б.А. Максимчук³, О.М. Шпортун⁴, Т.В. Комар⁵

Розвиток особистості та психіки українських підлітків віком 14–16 років

¹Національний університет «Чернігівський колегіум» імені Т.Г. Шевченка, Україна

²Український науково-методичний центр практичної психології та соціальної роботи Національної академії педагогічних наук України, м. Київ

³Ізмаїльський державний гуманітарний університет, Україна

⁴КЗВО «Вінницька академія безперервної освіти», Україна

⁵Хмельницький національний університет, Україна

Modern Pediatrics. Ukraine. (2026). 2(154): 40-51; doi 10.15574/SP.2026.2(154).4051

For citation: Hryshchenko SV, Tkachuk II, Maksymchuk BA, Shportun OM, Komar TV. (2026). Personality and psychological development of Ukrainian adolescents aged 14-16. Modern Pediatrics. Ukraine. 2(154): 40-51. doi: 10.15574/SP.2026.2(154).4051.

Мета – провести теоретичний аналіз наукових джерел, що описують розвиток особистості та психіки українських підлітків віком 14–16 років. Розвиток особистості та психіки українських підлітків віком 14–16 років обумовлений індивідуальними і психологічними чинниками, процесом психічної саморегуляції, наявністю навичок самоконтролю, особистісної зрілості та життєвого досвіду, адаптаційного потенціалу й особистісних адаптаційних ресурсів. Навколишнє середовище, воєнні дії, стихійні лиха, катастрофи також відіграють важливу роль у процесі розвитку особистості та психіки українських підлітків. У підлітковому віковому періоді гальмівні процеси посилюються. Водночас інтенсивніше розвивається друга сигнальна система. Розумова активність підлітків віком 14–16 років посилюється в процесі розвитку нервової системи цієї категорії дітей, що вказує на зростання здатності підлітків до регулювання власної поведінки в усіх сферах життєдіяльності. Фахівці, які працюють із цією категорією дітей, вважають, що розвиток особистості українських підлітків віком 14–16 років є визначальним. Важливу роль у цьому процесі відіграє психомоторний розвиток цієї категорії дітей, що впливає на психіку українських підлітків. Фахівці (педіатри, соціальні працівники, педагоги, ерготерапевти) наголошують на потребі спиратися на розвиток структурних особливостей підлітків віком 14–16 років в освітній і виховній діяльності, зокрема, на здібності, риси характеру та наявність ціннісних орієнтацій українських підлітків. Особистісне становлення підлітків залежить від взаємодії з оточенням дорослих. У процесі розвитку особистості підлітків відбувається їхнє пристосування до соціальних умов існування. Для підлітків віком 14–16 років слід уникати цькування (булінгу) у процесі освітньої діяльності. Якщо булінг у підлітків, які пережили воєнні дії, накладається на первинний травматичний досвід, відбувається вторинна психотравматизація.

Через стан постійної загрози зупиняються процеси психологічного відновлення. Слід проводити психологічні інтервенції для відновлення психічного і психологічного здоров'я підлітків.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: підлітки, розвиток особистості, психіка, булінг, психологічні особливості розвитку.

Personality and psychological development of Ukrainian adolescents aged 14–16

S.V. Hryshchenko¹, I.I. Tkachuk², B.A. Maksymchuk³, O.M. Shportun⁴, T.V. Komar⁵

¹T.H. Shevchenko National University «Chernihiv Colehium», Ukraine

²Ukrainian Scientific and Methodological Center of Applied Psychology and Social Work of National Academy of Educational Sciences of Ukraine, Kyiv

³Izmail State University of Humanities, Ukraine

⁴PHEE «Vinnytsia Academy of Continuing Education», Ukraine

⁵Khmelnitskyi National University, Ukraine

Aim – to conduct a theoretical analysis of scientific sources describing the development of the personality and psyche of Ukrainian adolescents aged 14–16. The development of the personality and psyche of Ukrainian adolescents aged 14–16 is determined by individual and psychological factors, the process of mental self-regulation, the presence of self-control skills, personal maturity and life experience, adaptive potential and personal adaptive resources. The environment, military operations, natural disasters, catastrophes also play an important role in the development of the personality and psyche of Ukrainian adolescents. In the adolescent period, inhibitory processes are strengthened. At the same time, the second signaling system develops more intensively. The mental activity of adolescents aged 14–16 increases in the process of development of the nervous system of this category of children, which proves the presence of a process of increasing the ability of adolescents to regulate their own behavior in all areas of life. Specialists working with this category of children believe that the development of the personality of Ukrainian adolescents aged 14–16 is decisive. An important role in this process is played by the psychomotor development of this category of children, which affects the psyche of Ukrainian adolescents. Specialists (pediatricians, social workers, teachers, occupational therapists) emphasize the need to rely on the development of the structural features of adolescents aged 14–16 in educational and educational activities. These are the following: abilities, character traits and the presence of value orientations of Ukrainian adolescents. The personal development of adolescents depends on interaction with the adult environment. In the process of personality development of adolescents, their adaptation to the social conditions of existence occurs. For adolescents aged 14–16, it is necessary to avoid bullying in the process of educational activities. If bullying in adolescents who have survived military actions is superimposed on the primary traumatic experience, secondary psychotraumatisation occurs.

Due to the state of constant threat, the processes of psychological recovery are stopped. It is necessary to conduct psychological interventions to restore the mental and psychological health of adolescents.

The authors declare the absence of a conflict of interest.

Keywords: adolescents, personality development, psyche, bullying, psychological features of development.

Вступ

Розвиток особистості та психіки українських підлітків 14–16 років припадає на підлітковий вік 11–16 років. Саме цей період є кризовим і характеризується бурхливим фізичним і психологічним розвитком дитини зазначеної вікової категорії. Для підлітків також характерне статеве дозрівання, емоційна нестабільність і прагнення до самостійності. Необхідно зважати й на такі риси дітей підліткового віку, як різкі зміни настрою, переважання спілкування з ровесниками над освітньою діяльністю, формування власного «Я», їм притаманне також критичне ставлення до дорослого оточення. Розвиток особистості та психіки українських підлітків віком 14–16 років залежить від ключових чинників розвитку особистості й психіки, таких як біологічні та соціальні умови психічного розвитку. У період підліткового віку можливі проблеми: конфлікти з батьками, низька самооцінка, ризикована поведінка (вживання алкоголю, куріння), інтернет-залежність, труднощі в освітній діяльності, депресія та формування сексуальної ідентичності.

У процесі розвитку особистості та психіки українських підлітків віком 14–16 років ключовою біологічною умовою є бурхливе фізичне дозрівання. Основні ознаки біологічного дозрівання: статеве дозрівання, стрімкий ріст тіла та гормональна перебудова – усе це впливає на психіку, косметичні проблеми зі шкірою, розлади харчової поведінки (Fixation на фігурі, анорексія або булімія). Біологічними ознаками розвитку (у період пубертату) є гормональна перебудова (різко збільшується рівень статевих гормонів, за рахунок чого йде швидкий фізичний розвиток); стрімкий ріст (значно збільшується довжина тіла, кінцівок, як результат – тимчасова незграбність); щодо статевого дозрівання – з'являються вторинні статеві ознаки, починає функціонувати репродуктивна система; зміни в нервовій системі виражені підвищеною збудливістю, емоційною нестійкістю, різкими перепадами настрою через нерівномірність дозрівання різних відділів мозку дитини підліткового віку.

Т. Дуткевич, обґрунтовуючи біологічні умови розвитку українських підлітків, доводить, що процес біологічного розвитку хлопців і дівчат має відмінності. Зростання організму хлопчиків є інтенсивним до 17 років. Проте найінтенсивніший ріст організму хлопчиків (у підлітковому віці) має найвищий показник у 13 років. Початок інтенсивного росту організму дівчаток припадає на

11 років, який закінчується приблизно в 15 років. Т. Дуткевич констатує, що як у хлопчиків, так і в дівчаток (період підліткового віку) відбуваються зміни м'язово-скелетної системи та зростає фізична сила. Дослідниця вважає, що м'язова система має деяке випередження в зростанні маси росту серця та кістяка. Цей факт педіатри вважають ключовим в особливій чутливості серцево-судинної та опорно-рухової системи хлопців і дівчат (підліткового віку). У підлітковому віці вони найбільш вразливі до навантажень фізичних і розумових [4]. Вважаємо цю тезу ключовою для обґрунтування біологічних умов процесу розвитку особистості та психіки українських підлітків віком 14–16 років. Погоджуємося з цією тезою, а також наголошуємо, що в дітей підліткового віку швидкими темпами вдосконалюються нейрони кори головного мозку, що позитивно впливає на збагачення асоціативних зв'язків.

Соціальними умовами процесу розвитку особистості та психіки українських підлітків є такі: виховний процес відбувається під впливом соціального середовища, змінюються соціальні ролі, виникають проблеми в спілкуванні (труднощі зі знаходженням друзів, тиск ровесників, існування потреби «здаватися крутим»); булінг (цькування в закладах освіти різного рівня, може бути фізичний, словесний, кібербулінг), це призводить до самоізоляції; інтернет-залежність (є втечею у віртуальний світ, стає надмірним захопленням онлайн-іграми); проблеми поведінкові та фізіологічні (ризикована поведінка: вживання алкоголю, наркотиків, куріння; проблеми в освітній діяльності: зниження мотивації та успішності).

Соціальними умовами процесу розвитку особистості є також й умови психічного розвитку: наявність «почуття дорослості» (яке стає центральним новоутворенням у бажанні підлітків вважатися дорослими, а також потреба у звільненні від контролю батьків); зміна соціальних позицій (у переході від позиції «дитини» до позиції «дорослого», що має відбуватися як у закладі освіти, так і в сім'ї); наявність зміни авторитетів (відбувається процес переорієнтації зі спілкування з дорослим оточенням на спілкування з ровесниками); процес формування самосвідомості (є одночасним активним пошуком себе, власного стилю в усіх сферах життєдіяльності, ціннісних оцінок того, що відбувається в їхньому житті, конкретної мети життя). Щодо основних психічних і поведінкових проявів, то ними є: емоційна нестійкість (виража-

ється в різких перепадах – ейфорія – депресія); високий рівень критичності (виражений у переоцінці цінностей, критичному ставленні до дорослих і водночас підвищене самолюбство); проявлення чітко вираженої потреби українських підлітків у самоствердженні (виражається у спробах довести власну унікальність і водночас самостійність) та інші.

Проте перерахованих умов процесу розвитку особистості та психіки українських підлітків дотримуються не всі українські науковці. А. Сіренко, наприклад, стверджує, що розвиток особистості українських підлітків водночас залежить від біологічної та соціальної здатності батьків передавати власні ознаки дітям [25]. С. Максименко констатує, що більш важливим є процес розвитку дітей як біологічних істот [13]. Вважаємо ці тези важливими, проте маємо наголосити, що більш важливим для їхнього розвитку може бути ключовий чинник розвитку особистості українських підлітків віком 14–16 років, такий як процес розвитку психіки в підлітковому віці.

У підлітковому віковому періоді гальмівні процеси посилюються і водночас інтенсивніше розвивається друга сигнальна система. Розумова активність дітей підліткового віку посилюється в процесі розвитку нервової системи цієї категорії дітей. Тобто можна стверджувати, що в підлітковий період зростає здатність підлітків регулювати власну поведінку в усіх сферах життєдіяльності.

G. Radmilović зі співавт. доводять, що саме в підлітковому віці слід звертати увагу на вплив аспектів їхнього психомоторного розвитку, таких як: соціальна депривація, неправильні типи виховання, негативні чинники в побуті, залежності членів сімей та інших в умовах оточуючого соціального середовища [20]. Вважаємо, що саме взаємозв'язок психомоторного розвитку та оточуючого соціального середовища може впливати на підлітків як негативно, так і позитивно.

Т. Дуткевич розглядає процес розвитку центральної нервової системи українських підлітків (11–16 років) таким, що має невитривалість як характерну особливість. Результатом невитривалості Т. Дуткевич виокремлює такі особливості в поведінці, як підвищена збудливість і нестійка поведінка. Нестійкій поведінці притаманні імпульсивність, нестримні дії, безконтрольність, підвищена реактивність. Тобто науковець вважає, що особливу увагу слід приділяти підлітковому соматичному здоров'ю [4].

Щодо пошуку і реалізації ключових технологій збереження здоров'я дітей підліткового віку, то можна стверджувати, що саме розвиток особистості та психіки українських підлітків віком 14–16 років набуває зараз особливої актуальності. Найбільш гострою в цьому напрямі сучасної науки є проблема виокремлення основних детермінант процесу розвитку особистості та психіки, що потребує поглибленого наукового аналізу та дослідження його пріоритетних характеристик, уточнення термінів і компонентів, розроблення діагностичного інструментарію та основних інноваційних технологічних підходів. Розвиток особистості та психіки українських підлітків віком 14–16 років залежить від змісту психомоторного розвитку цієї категорії дітей. Педіатрами визначено, що необхідним етапом досліджень має стати раннє розпізнавання порушень складових психомоторного розвитку в ранньому віці, коли процес становлення рухової активності дітей тільки розпочинається, ще до початку періоду підліткового віку. Вважається, що освітній і виховний процеси потребують опори на розвиток здібностей, риси характеру та ціннісні орієнтації українських підлітків.

Мета наукового огляду – провести теоретичний аналіз наукових джерел, що описують розвиток особистості та психіки українських підлітків віком 14–16 років.

У підлітковому віці (11–16 років) відбувається перехід від дитячого віку до стану дорослого. Розвиток (фізичний, розумовий, моральний, соціальний) у такий віковий період швидкий і бурхливий. У 11–16 років в українських підлітків трапляються деякі проблеми, зокрема: зміна психологічного змісту проблем дитинства; психічний і поведінковий розвиток змінюється як органічно, так і середовищно; соціальні чинники (стихійні та організовані) впливають на процес психічного розвитку та інші. Щодо вікових особливостей цього (підліткового) періоду, то вони залежать від змін в організмі дітей та розвитку їхньої особистості. Слід констатувати, що ними є риси анатомо-фізіологічного та психічного характеру, притаманні для підліткового етапу життя дитини: від раннього дитинства (які становлять фундамент особистості) до підліткового віку (який стає перехідним етапом) до дорослості. Часто в підлітковому віці визначається специфіка спілкування, освітньої діяльності та працездатності в подальшому житті. У фізичному роз-

витку підліткам характерна перебудова всього організму і швидкий ріст. Перебудова всього організму дітей підліткового віку відбувається відповідно до статевих дозрівання. Пришвидшення як фізичного, так і фізіологічного аспектів розвитку в підлітковому віці зумовлене інтенсивною активізацією діяльності ендокринної системи дітей цієї вікової категорії.

Т. Дуткевич наголошує, що розвиток особистості та психіки українських підлітків віком 14–16 років залежить від соціальної ситуації та водночас є суперечливим і нерівномірним саме в перехідному періоді від дитинства до дорослості. У 14–16 років значно зростає рівень соціальної активності підлітків. За твердженням науковця, це – головний фактор розвитку й особистості, а також психіки зазначеної групи дітей. Українські підлітки віком 14–16 років мають характерну особливість – пошук нових сфер своєї діяльності (освітній процес у цей період є обов'язковим). Через участь у заняттях різними видами спорту, компанії ровесників, заняття в різноманітних гуртках, все ж таки підлітки спрямовані на соціальну активність. Вони навчаються спиратися на норми, цінності і способи поведінки, притаманні світу дорослих. Сприяння процесу становлення дорослості українських підлітків віком 14–16 років є такі умови сучасного життя: більший за змістом, ніж у попередні етапи їхнього життя, потік інформації, процес акселерації фізичного і статевих дозрівання, більш рання самостійність через умови воєнного стану і зайнятість батьків, активне спілкування з ровесниками та інші. Т. Дуткевич вважає, що поведінка українських підлітків віком 14–16 років іноді поєднує дитячі риси та прояви дорослості (наприклад, серйозне ставлення до освітньої діяльності або, навпаки, відмова вчитися та ін.) [4].

Е. Dionne–Dostie зі співавт. доводять, що розвиток особистості та психіки підлітків віком 14–16 років залежить від таких ключових чинників, як розвиток мовлення і невербальна комунікація (жести, вираз обличчя та інші) [3].

Психіка українських підлітків віком 14–16 років змінюється та удосконалюється відповідно до якісних і кількісних змін як в організмі, так і в психіці дітей цієї категорії. Такі зміни та прояви дають змогу схарактеризувати кризу підліткового віку, основними проявами якої можна визначити дратівливість, упертість, грубість, агресивність, негативізм (як негативну поведінку),

а також кардинальне перетворення їхніх попередніх інтересів та взаємин з оточуючими. Виникають також і труднощі у виховному процесі.

Т. Дуткевич констатує, що умови психічного розвитку (як біологічні, так і соціальні) у дітей віком 14–16 років прискорюють процес переходу від дитинства до дорослості й визначають їхній розвиток (фізичний, розумовий, моральний, соціальний); у фізичному розвитку – швидке зростання; наближаються до показників дорослого фізичні показники внутрішніх органів у 14–16 років; щодо нейронів кори головного мозку – йде їхнє вдосконалення швидкими темпами; це період кризи підліткового віку; зростання соціальної активності в 14–16 років – це ключовий фактор розвитку особистості українських підлітків [4].

Розвиток особистості та психіки українських підлітків віком 14–16 років залежить і від мультисенсорної стимуляції.

T.J. Jr. Perrault зі співавт. вважають, що мультисенсорна стимуляція є важливою та можлива тільки на тлі порушень розвитку центральної нервової системи цієї категорії дітей. Вони наголошують на можливості збільшення пластичності мозку підлітків віком 14–16 років, що залежить від конкретного впливу на центральну нервову систему [19]. Погоджуємося з цією тезою, а також вважаємо, що розвиток особистості та психіки українських підлітків віком 14–16 років слід вивчати поглиблено і на сучасному рівні наукових досліджень.

Криза підліткового віку відбувається в процесі переходу до дорослості. У цей період перебудовується організм підлітків, трансформуються взаємини з оточенням (і з батьками, і з ровесниками). Криза підліткового віку прискорює засвоєння нових способів соціальної взаємодії, оновлює зміст моральних та етичних норм, активізує процес розвитку самосвідомості та, що дуже важливо знати, збільшує інтерес до освітньої діяльності. Цей період не завжди є обов'язковою складовою характеру підлітків. Фахівці, які працюють із підлітками (педіатри, соціальні педагоги, психологи, вчителі), мають спиратися на соціальні умови та актуалізувати власний стиль спілкування з дітьми підліткового віку постійно.

Е. Erikson наголошує на залежності характеру дітей підліткового віку від впровадження «плану особистості». Вчений обґрунтовує, що цей план успадковується дитиною підліткового віку генетично [5].

Важливим психологічним новоутворенням дітей підліткового віку вважається самосвідомість. Самосвідомість – це новоутворення для кожного підлітка віком 14–16 років. Засвоюючи норми, цінності та способи поведінки, підлітки більш успішно оволодівають позицією дорослого. Самосвідомість як соціальна регуляторна функція є провідною в психіці дітей підліткового віку. Самосвідомість підлітків та її інтенсивний розвиток залежить від спілкування та взаємодії з ровесниками. Найважливішим чинником розвитку самосвідомості для врахування є освітня діяльність українських підлітків віком 14–16 років. Підлітки вже вміють оцінювати власні досягнення та поведінку в освітній діяльності, як здобувачі освіти. Саме в 14–16 років діти підліткового віку (з високою самооцінкою власних позитивних якостей і високим рівнем домагань) найчастіше схильні до емоційних вибухів (афектів). Зокрема, збільшуються претензії до вчителів, які виставляють їм оцінки, нижчі за очікувані. У цей період (14–16 років) водночас здобувачі середньої загальної освіти на доброзичливі звертання відповідають значно швидше, ніж на недоброзичливі. Позитивні оцінки вчителів також сприймаються в активній доброзичливій формі. У шкільній освіті, на жаль, іноді оцінювання вчителем освітніх досягнень дітей підліткового віку психологічно не правильне. Як результат – підлітки мають недовіру, ображаються, а головне, мають негативно підвищену чутливість до оцінок (до тих, які їх не задовольняють або вважаються ними заниженими). У 14–16 років підлітки мають гостру потребу в доброзичливій і тактовній підтримці з боку оточення (батьків, інших дорослих, однолітків). У цей період вкрай важливою є саме тактовна підтримка. Від неї залежить становлення самостійності цієї категорії дітей. Щодо почуття дорослості (що є прагненням бути і вважатися саме дорослою людиною), то воно з'являється приблизно до кінця 16-го року життя дитини підліткового віку. Вважається, що почуття дорослості є центральним новоутворенням у самосвідомості підлітків. У 14–16 років підлітки мають потребу розуміти власні складні переживання і водночас очікують від оточення підтримки своїх прагнень до чогось, важливого конкретно для себе.

Д. Окушко зі співавт. обґрунтовують твердження, що потреба сенсорної інтеграційної терапії, яка супроводжує розвиток особистості дитини, має в основі важливе для дітей сенсорне наванта-

ження як відчуття. Науковці зазначають, що діти будь-якого віку, які мають сенсорне навантаження, не зможуть фільтрувати одночасно кілька відчуттів. Ефективність впливу на процес сенсорних повідомлень дітей різного віку не завжди успішна [16]. Маємо погодитися з цією тезою і вважаємо її необхідною для врахування для розвитку українських підлітків віком 14–16 років.

Е. Dionne–Dostie зі співавт. у наукових розвідках доводять, що вікові особливості психологічного розвитку особистості (підлітки, юнаки) залежать від видів діяльності, які допомагають виникненню і формуванню нових психічних новоутворень дітей цієї категорії в процесі розвитку їхньої особистості. Щодо розвитку психіки та особистості в підлітковому віці слід враховувати як процеси наслідування, так і процеси входження в дорослий світ. Українські підлітки (у 14–16 років) потребують зовнішніх атрибутів дорослості, зокрема, елементів самостійності, особливої незалежності, для юнаків – мужності й сміливості, для дівчат – складових іміджу, як у дорослої жінки. Психотерапевти та психологи стверджують, що в цьому віці існує потреба передусім така, як зміна соціальної позиції.

Е. Dionne–Dostie зі співавт. констатують, що у віці 14–16 років змінюються функції мозку дитини. Підлітковий період характеризується підвищеною здатністю до оброблення інформації (у функціях мозку дитини), водночас формуються стереотипи поведінки [3]. Ця теза доводить, що стереотипи поведінки для цієї вікової категорії впливають на оброблення отриманої дитиною інформації.

Важливими дослідженнями цієї галузі науковці вважають порушення сенсорної інтеграції в дітей. Т. Фаласеніді, М. Козак, характеризуючи порушення сенсорної інтеграції, наголошують на їхній залежності від розвитку мови, рухів, наявності асоціальної поведінки підлітків. Цей напрям обґрунтовує погіршення результатів освітньої діяльності цієї категорії дітей. Вважають, що таких випадків понад 30% [6]. Щодо погіршення результатів освітньої діяльності дітей підліткового віку, то в 14–16 років ця проблема є особливо актуальною через вплив освіти на подальшу життєдіяльність дітей.

Важливим показником психічного розвитку підлітків віком 14–16 років є соціальне дозрівання. Соціальним дозріванням вважається процес набуття дитиною зрілості: усвідомлює власне

місце в соціумі, може нести відповідальність за власні вчинки, має розвинуту самостійність, сформована здатність прийняття виважених рішень, а також вже сформована ефективність у взаємодії з дорослими й однолітками.

Перебільшена чутливість до критики з боку ровесників стає особливою характеристикою підлітків віком 14–16 років. Ще однією особливістю характеристики цієї категорії дітей є потреба в постійному схваленні однолітками вчинків і поведінки підлітків та водночас оцінювання їхньої будь-якої діяльності на високому рівні. Якщо дитина підліткового віку не впевнена в позитивному ставленні до себе ровесників, то це прямий шлях до виникнення невпевненості, а в результаті – несміливості. Т. Дуткевич вважає, що підлітки віком 14–16 років потребують подолання власних недоліків як управління власною поведінкою, самовихованням і неможливістю розвитку шкідливих звичок у подальшому житті [4].

Коротко розглянемо ключові ознаки соціального дозрівання підлітків віком 14–16 років: здатність відповідати за власні дії, вчинки та їхні наслідки (відповідальність); самостійний прогноз своєї поведінки, прийняття рішень і незалежність у життєвих виборах (самостійність); пошук свого місця в соціумі, виконання власних соціальних ролей (соціальна орієнтація); аналіз і використання інформації відповідно до власної мети (аналітичні навички); свідомість у керуванні своїми емоціями, наявність системи цінностей і вмінь відрізнити добро від зла (емоційна та ціннісна зрілість). Ключові ознаки соціального дозрівання підлітків віком 14–16 років доводять, що соціальна зрілість є результатом успішної адаптації підлітків до спільного життя в соціумі. Підлітковий вік характеризується фізичним і соціальним дорослішанням як результатом життя в суспільстві, результатом соціального розвитку. Загальними ознаками соціального дозрівання можна вважати такі: розпізнання особистістю себе частиною однієї або кількох соціальних груп і розвиток своєї ідентичності у відношеннях з іншими (самоідентифікація); наявність здатності розпізнання і розуміння власних та інших емоцій, а також вмінь у керуванні ними в будь-якій соціальній ситуації (емоційна інтелігенція); наявність здатності ефективно співпрацювати з дорослим оточенням й однолітками та розвитку взаємних відносин та взаємодії в будь-якій групі (співпраця та взаємодія); виконання соціальних

ролей у різних сферах життєдіяльності – у родині, у процесі роботи, навчання (сприйняття соціальних ролей); формування власних моральних стандартів і цінностей, які впливають на поведінку в життєвих ситуаціях (моральний розвиток); здатність приймати відповідальні рішення та мати відповідальність за власні вчинки (самостійність); здатність сприймати почуття та думки як дорослих, так і однолітків, відчувати їхні емоції та враховувати це у власних діях (емпатія). Проте слід наголосити на необхідності врахування думки про найважливішу ознаку дорослості. С. Максименко доводить, що цією думкою стає відповідальність за власне життя як спроможність приймати власні рішення та можливість брати на себе відповідальність за дії та вчинки. Важливим, як стверджує вчений, є відповідальність також за власне фізичне та емоційне благополуччя. Тобто розв'язування проблем та конфліктів самостійно, як і почуття відповідальності за власне життя, стають ключовими елементами, які відображають наявність у підлітків віком 14–16 років автономії та самостійності в їхній життєдіяльності. Також вчений констатує, що підлітки зазвичай самі обирають свій життєвий шлях. Тому автор наголошує, що існують як позитивні, так і негативні варіанти підліткової індивідуальності. Індивідуальність дітей підліткового віку може стати одним із варіантів розвитку особистості в житті [13]. Вважаємо твердження С. Максименка таким, що сприяє процесу розгортання їхньої пізнавальної сфери та вищої психічної функції особистості підлітків [13].

Починаючи з 2022 р., війна в Україні стала несподіваним викликом, особливо для категорії дітей підліткового віку. Це призвело до порушення нормального життя, не завжди забезпечуються базові життєві потреби, а головне – потреби в безпеці. Такий факт породжує необхідність адаптації підлітків до нових обставин життя в сьогоденній ситуації тривоги, стресів і невизначеності. Натепер значно підвищений рівень емоційної лабільності. Збільшується рівень як вразливості, так і нестійкої і сприйнятливої до зовнішніх впливів психіки дітей підліткового віку. Слід зазначити, що війна є руйнівним чинником психологічної безпеки дітей підліткового віку 14–16 років. Війна впливає на психічне здоров'я підлітків – загрожує психічному здоров'ю (наявні ризики виникнення розладів у психічному розвитку та розвитку тривалих форм психологічної, соціальної та фізичної

дезадаптації). Необхідно намагатися знизити ризики виникнення в підлітків у період війни та після неї, проблем у подальшому житті.

О. Ткачишина наголошує на необхідності формування конструктивної поведінки особистості підлітків у світі. У сучасній соціальній дійсності постійно збільшується кількість негативних впливів на дітей підліткового віку. Хоча діти цієї категорії ще не спроможні опановувати такі впливи, реагувати на них або до них адаптуватися. Як стверджує вчена, соціально-психологічна реальність потребує від дітей підліткового віку навчитися приймати рішення «тут» і «зараз», а також діяти відповідно до конструктивної поведінки в умовах воєнного стану сьогодні [27].

К. Рижак з авторським колективом констатує, що для дітей (у т.ч. для підлітків) вкрай необхідно звертати увагу на концентрацію уваги та координацію рухів. Це дасть змогу зосереджувати інтерес та енергію дитини на важливих аспектах оточуючого середовища і водночас поліпшувати координацію м'язів завдяки власним зусиллям та рівню самостійності [22]. Вважаємо цю тезу важливою для подальших досліджень.

Р. Лауер доводить, що умови воєнного стану спричиняють нестабільність (в економіці, політиці і соціумі). Вчений вважає, що війна взагалі має негативний вплив та є руйнівною для військових і цивільних. Під впливом війни відбувається дегуманізація і тих, хто воює, і цивільних [12].

О. Ткачишина наголошує на важливості наукових досліджень Р. Лауер, який обґрунтував вплив війн на якість життя особистості, він вивчав ряд війн кінця ХХ століття [27]. Погоджуємося з думкою вченої, що умови воєнних дій у житті підлітків (особливо 14–16 років) часто негативно впливають на їхнє подальше життя.

З. Фройд констатує, що будь-які дії, які стосуються травматичних подій (а війну можна вважати такою, що заподіює психотравму дитячій психіці), є небезпечними. Психологічна травма, отримана в підлітковому віці, зазвичай призводить до депресивних розладів, а іноді навіть до деструкції особистості дитини цієї вікової категорії. Психоаналітична теорія З. Фрейда розкриває деструктивні зміни особистості, вважаючи їх руйнівними тенденціями розвитку. Автор доводить, що деструктивність є потягом, сформованим як результат конфліктів, агресивної взаємодії в соціальному середовищі. Е. Еріксон доводить, що соціальне оточення дітей впливає на їхній розвиток [5,7].

S. Lane зі співавторами доводить існування ряду відмінностей у сенсорній обробці та інтеграції, припаданих багатьом дітям різних вікових груп. Ця група дослідників, спираючись на дані ерготерапії, доводить можливість поділити ці відмінності на дві групи: відмінності в сенсорних реакціях (які призводять до негативної модуляції сенсорних складових інформації); відмінності в сенсорних дискримінаціях і сприйнятті (які призводять (іноді) до дефіциту постуральної стабільності, сприяють плануванню рухових дій і до можливого погіршення контролю зорово-моторної сфери [11].

Розвитком особистості взагалі, за твердженням С. Максименко, стає розгортання внутрішньої програми кожної дитини. Вчений вважає, що в цей же час у процесі активної діяльності різних видів діти набувають психічних новоутворень. Він вважає, що розвиток особистості дитини є надскладним процесом [13]. Погоджуємося з цією тезою і водночас додаємо, що розвиток особистості дитини залежить від виховання, освітньої діяльності та соціалізації. Вважаємо важливим, що дитина потребує опанування процесу пристосування до соціальних умов існування в суспільстві. Це означає, що виховання, освітня діяльність і соціалізація безпосередньо пов'язані із взаємодією особистості дитини в процесі її розвитку в соціумі. Щодо використання навчальних ситуацій в освітній діяльності кожної дитини слід констатувати, що саме навчальні ситуації, у процесі яких кожна дитина має власне завдання, розвивається їхня власна творча активність.

Л. Коробка, обґрунтовуючи складові адаптаційного потенціалу як чинника успішної адаптації особи до кризових умов, наголошує на важливості врахування інтегруючої характеристики психічного здоров'я і водночас розглядає цей потенціал як сукупність внутрішніх чинників. Науковець наголошує на ефективності адаптаційних змін. Щодо адаптаційного потенціалу особистості – її здатності впоратися із зовнішніми негативними впливами (або пристосуватися до них) констатовано, що вкрай важливо і потрібно використовувати у власних інтересах усі наявні можливості. Це дасть змогу враховувати як адаптаційні здібності й ресурси, так і латентні властивості. Прояви латентних властивостей виявлено при змінах змісту, сили і спрямованості впливів хоча б одного з адаптогенних чинників [9].

О. Ткачишина наголошує, що подолання складних життєвих обставин залежить від особистісних

ресурсів, які, за її твердженням, є багатовимірним феноменом, що залежить від певних особистісних якостей кожної людини. Особистісні якості сприяють досягненню найбільш важливих життєвих цілей у складних, непередбачуваних психотравмуючих, кризових і неконтрольованих життєвих обставинах. Актуалізація особистісних ресурсів впливає на досягнення успішності процесу соціальної та психологічної адаптації особистості. Це відбувається як у складних життєвих обставинах, так і в кризових ситуаціях і впливає на формування конструктивної поведінки особистості як результат такої адаптації. Побудова інтегрованої поведінки дітей підліткового віку залежить від особистісних ресурсів постійно і значною мірою. Високий рівень здатності до інтеграції поведінки підлітків віком 14–16 років сприяє ефективнішому подоланню стресогенних ситуацій у повсякденному житті. О. Ткачишина констатує, що адаптаційні здібності кожної людини залежать саме від психологічних особливостей особистості. Також авторка доводить, що адекватне регулювання фізіологічних станів особливості залежить від психологічних особливостей. Варто зазначити, що більш розвинені адаптаційні ресурси мають вищу ймовірність збереження організмом людини нормальної працездатності та високої ефективності діяльності. Вчена наголошує, що вплив психогенних факторів зовнішнього середовища в умовах невизначеності та непередбачуваності потребує подальшого вивчення для ефективнішого процесу формування конструктивної поведінки особистості [27]. Погоджуємося з цією тезою, а також наголошуємо на необхідності поглибленого вивчення процесу взаємовідношень розвитку цілісної особистості підлітків та окремих її психічних структур (згідно з науковою розвідкою С. Максименко). Академік С. Максименко обґрунтовує, що розвиток особистості дітей підліткового віку є визначальним у цьому процесі. С. Максименко вважає, що слід також поглиблено вивчати педагогічне управління розвитком особистості дитини. Це важливо для отримання прогнозованого результату освітньої діяльності та процесу виховання [13].

А. Курова, досліджуючи технології збереження емоційної стійкості в структурі психологічного здоров'я, констатує, що емоційна стійкість є системною сукупністю функціонування низки особистісних, психофізіологічних інструментів. Вчена вважає емоційну стійкість необхідною для досягнення і підтримання на належному рівні

психологічного здоров'я кожної молодої людини. Така системна сукупність функціонування низки особистісних, психофізіологічних інструментів як емоційна стійкість стає одним із найважливіших інтрапсихічних гарантів підтримки психологічного здоров'я особистості підлітків. Психіка дітей підліткового віку потерпає від епізодичного або систематичного впливу негативних чинників і саме тому залежить від наявності системи та здатності психіки зберігати високу функціональну активність у несприятливих умовах. Сучасні наукові розвідки, що вивчають емоційну стійкість, потребують інноваційних рішень. Ці технологічні підходи дають змогу вважати емоційну стійкість системною сукупністю функціонування низки особистісних, психофізіологічних інструментів досягнення високого рівня психологічного і психічного здоров'я дітей підліткового віку. Основними інтрапсихічними складовими емоційної стійкості (технологічними засобами), що підтримують психологічне та психічне здоров'я, є: онтогенетична рефлексія (важливими є показники напруженості та самоконтролю); афективна сфера особистості підлітків (наявність оптимістичності, модальності емоцій, активного/пасивного ставлення до конкретних життєвих ситуацій, бадьорості/зневіри, загального життєвого тону, розкутості/напруженості, спокою/тривоги, стійкості/нестійкості, емоційного тону, задоволеності/незадоволеності власним життям, позитивного/негативного самосприйняття). Вчена також наголошує на вікових і гендерних розбіжностях у процесі дослідження збереження емоційної стійкості в структурі психологічного здоров'я [10].

Варто також наголосити на необхідності формування пізнавальної активності дитини підліткового віку 14–16 років як тісної взаємодії з дорослими з оточуючого середовища. Приклад поведінки та діяльності дорослих дає змогу підліткам ефективніше засвоювати прийоми керування власною поведінкою в повсякденному житті. У цей же час підлітки навчаються процесу подолання перешкод, що існують у різних життєвих ситуаціях. Важливо зважати також і на пізнавальну активність дітей підліткового віку, що виступає як складова пізнавальної діяльності дитини взагалі. Цей факт сприяє правильній організації занять з будь-якої діяльності за спрямуванням. Результатом пізнавальної активності вважається сформований інтерес (а також моти-

ви) до пізнавальної діяльності різного спрямування. Пізнавальна активність також впливає як на розвиток особистості підлітків, так і на організацію й інтеграцію внутрішнього світу дітей цієї вікової категорії. Основою процесу формування пізнавальної активності дітей підліткового віку вважаються процеси самопізнання і самоусвідомлення. Тобто підліток у 14–16 років має навчитися процесу визначення напрямів власного розвитку. А головне – у цей віковий період сформувати почуття відповідальності за саморозвиток (розвиток власної особистості).

С. Максименко доводить, що розвиток особистості дітей підліткового віку має відбуватися в процесі активної діяльній взаємодії дітей цієї вікової категорії з оточуючим середовищем, а не зводиться тільки до процесу рефлексії [13]. Вважаємо цю тезу важливою для цього дослідження.

Відсторонення дітей підліткового віку (а особливо 14–16 років) від оточуючого середовища впливає на формування дисгармонійної особистості, яка в процесі розвитку поступово деформується. Процес виконання підлітками соціальних ролей є позитивним спрямуванням розвитку їхньої особистості.

Є. Головаха і А. Кроник доводять, що процеси самопізнання, самоставлення та саморегуляції можна вважати структурними елементами психологічного часу. Вчені вважають, що розвиток особистості дитини різного віку залежить від самопізнання, самоставлення та саморегуляції [8]. Вважаємо цю тезу важливою і для дітей підліткового віку 14–16 років.

С. Rogers, обґрунтовуючи темпоральні аспекти психіки людини, доводить, що в структурі психологічного здоров'я в психологічному сенсі вважаються здоровими люди, які мають розвинену здатність до оптимальних виборів як у житті в цілому, так і в кожній конкретній ситуації. Тобто головне для здорової людини в психологічному сенсі мати стійкість, стабільність, упевненість у житті [21].

А. Курова емоційну стійкість та її інтрапсихічні складові вважає вкрай необхідними для врахування технологічних засобів підтримки психологічного здоров'я кожної людини (навіть за негативного самосприйняття) [10]. Погоджуємося з цією тезою, а також констатуємо, що формування емоційної стійкості є необхідною складовою психологічного здоров'я підлітків віком 14–16 років.

З. Фройд наголошує, що для психічного здоров'я кожної людини потрібно зважати обов'язково на

досвід життєдіяльності кожного. Це дасть змогу вважати досвід визначальним у процесі подальшого розвитку. Психоеаналіз З. Фрейда дозволяє стверджувати, що розвиток особистості дитини обумовлюється її минулим і впливає на подальший життєвий шлях [7]. Вважаємо, що цю тезу можна також віднести до дітей підліткового віку.

Г. Олпорт у своїх наукових розвідках доводить, що мотивація стає однією з найважливіших і необхідніших складових у процесі розвитку особистості. Без мотивації, на думку вченого, не можливе автономне функціонування дітей різного віку і дорослих. Самопізнання і самооцінка, на його думку, мають більшу узагальненість за звички [1]. Слід зауважити, що мотивація для дітей підліткового віку 14–16 років визначає процес становлення їхньої особистості. Водночас це доводить потребу самопізнання та самооцінки в процесі подальшого розвитку дітей цієї категорії.

С. Максименко обґрунтовує ще одну суттєву психологічну особливість розвитку особистості дітей підліткового віку. Вчений вважає такою появу відчуття причетності дитини будь-якого віку до різних видів діяльності. Це – інтринсивна мотивація. Отримавши винагороду за виконання окремих певних дій, діти мають розуміти, що кожний із них як особистість має нести відповідальність самостійно. Цей процес є необхідним для отримання почуття своєї ефективності в кожній дитини. С. Максименко вважає, що така мотивація в кожній дитини допомагає відчувати особистісну причетність до будь-якої справи, що вона вчиняє в процесі власної життєдіяльності. Тобто розвиток інтринсивної мотивації посилює інтегративні процеси в дітей різного віку та водночас поліпшує поведінкові дії дитини. Проте фахівці, які працюють із дітьми (психологи, педіатри, соціальні працівники), мають пам'ятати, що дитина (практично завжди) плекає очікування зовнішньої винагороди [13]. Така ж ситуація і в дітей віком 14–16 років.

Щодо соціальних і педагогічних впливів, то фахівці (психологи, педіатри, соціальні працівники/педагоги) вважають, що в такому разі ці впливи мають бути об'єднаними. Це обґрунтує процес формування відповідальності підлітків віком 14–16 років за різні види власної діяльності. Педагоги вважають, що відсутність педагогічного управління розвитком особистості дитини формує водночас як екстернальність, так і безвідповідальність. А відсутність відповідальності дітей підліткового віку, на їхню думку, – це завжди

вплив будь-яких зовнішніх умов. Тобто відповідальність має нести хтось інший, але не вони [13]. Погоджуємося з цією тезою.

Т. Дуткевич у наукових розвідках обґрунтовує, що існує потреба поглибленого вивчення процесу формування позитивних взаємин підлітків з однолітками та дорослими. Щодо виховання таких етичних якостей, як уважність стосовно однолітків, вміння не ображати нікого, враховувати інтереси оточуючих як дорослих, так і ровесників, а також виявлення чуйності, то це має допомагати процесу становлення самостійності підлітків та дотримання ними правил поведінки в суспільстві [4].

О. Serdiuk зі співавт. та А. Sourander зі співавт. у своїх наукових дослідженнях наголошують на потребі ефективнішого і поглибленого дослідження впливів стресогенних подій на психіку дітей різного віку. Такий вплив є кумулятивною травматизацією, особливо тяжким він є для категорій дітей і підлітків (особливо) – тих, які мали безпосередній контакт із подіями війни (були під обстрілами, мали втрати в родині, стали вимушеними переселенцями, мали відчуття загрози життю) [24,26]. Вважаємо, що такий негативний досвід може призводити до стійкої зміни систем емоційної регуляції цієї вікової групи. А це водночас є неможливістю сприйняття безпеки, а також не завжди виникає міжособистісна довіра [2].

О. Osokina зі співавт. наголошує на потребі запобігання поєднання травматичного досвіду дітей різного віку з негативним шкільним кліматом. Це поєднання асоціюється з формуванням найвищих рівнів посттравматичних симптомів [17]. У такій ситуації фахівці, які працюють із дітьми, потребують обов'язкового врахування наявності булінгу в освітніх закладах стосовно дітей різного віку, які є внутрішньо переміщеними особами із зони бойових дій і мають посттравматичні симптоми. Соціально-психологічним аспектом цієї проблеми є те, що булінг до цієї категорії дітей і підлітків може супроводжуватися стигматизацією, може бути соціальною ізоляцією та знеціненням. А цей факт для дітей, які мають кумулятивну травматизацію через війну, призводить до таких негативних явищ, як втрата соціальних зв'язків і порушення ідентичності, поглиблених посттравматичними симптомами [2].

І. Нодь констатує, що булінг часто переводить гостру посттравматичну реакцію в хронічну форму. Щодо воєнних травм у дітей різного віку, то вони часто мають незавершений характер. І. Нодь також наголошує, що через відсутні стабільні

умови для відновлення, а також через факт постійних нагадувань про загрози та обмежений доступ до психосоціальної підтримки загострюється посттравматичний синдром. Повторним досвідом міжособистісного насильства (булінг) блокуються природні механізми психологічної адаптації підлітків. Сучасні наукові розвідки доводять, що більш тривалі та повторювані стресори, що мають соціальний характер, створюють ефективний потенціал для хронізації посттравматичного синдрому в дітей підліткового віку. Булінг стає постійною активацією стресової реакції підлітків. Одноразові ж травматичні події не спричиняють таких негативних наслідків, як булінг, вони менш травматичні. Булінгу належать такі характеристики: систематичність, непередбачуваність і тривалість. Це водночас часто створює умови для активації стресових реакцій на постійній основі. У наслідку формується травматичне замкнене коло: травматизовані підлітки стають більш уразливими до булінгу, а булінг у цей час має тенденцію поглиблювати кожне травматичне порушення [15].

М. Nielsen зі співавт. стверджують, що деякі психологічні особливості розвитку особистості дітей підліткового віку обумовлені цілеспрямованою активністю та взаємостосунками з оточуючими дорослими. Також ця група вчених доводить, що підліткам – жертвам булінгу часто притаманні більш високі показники цілої групи посттравматичних симптомів. Автори доводять, що травматизація в умовах воєнного досвіду в цих випадках не завжди відіграє важливу роль [14]. С. Sachser зі співавт. вважають, що в популяціях (підлітків), уражених в умовах воєнних дій, травматичний ефект значно посилюється. Автори доводять, що булінг стає тригером, який запускає або загострює симптоми посттравматичного стресового розладу, а також цій групі підлітків притаманні депресії та генералізована тривога [23]. Погоджуємося з цією тезою, а також констатуємо, що булінг для підлітків віком 14–16 років, які пережили травматизацію від воєнних дій, може виконувати функцію ретравматизації.

Е. Ossa зі співавт. наголошують, що ключовими механізмами вторинної травматизації часто стає травматична пам'ять та її повторна актуалізація. Отриманий досвід булінгу може відтворювати для підлітків знайомі патерни загрози. Такими можна вважати: асиметрію сили, відсутність захисту, неможливість впливу на ситуацію саме за-

раз [18]. Ця теза доводить, що результатом може стати реактивація нейрофізіологічних та емоційних реакцій. Такі реакції зазвичай формуються під час первинної травми (гіперзбудження, уникання та емоційне оніміння).

У цьому випадку слід пам'ятати, що період структурування особистості (триває до підліткового віку), а також те, що цьому періоду характерним є генетичне протиріччя – біосоціальна нужда. Період структурування особистості – це плинний період, у якому накопичується соціальність.

Висновки

Проведений огляд наукових джерел свідчить, що розвиток особистості та психіки українських підлітків віком 14–16 років обумовлений внутрішніми чинниками (індивідуальними та психологічними, психічною саморегуляцією, навичками самоконтролю, особистісною зрілістю, життєвим досвідом, адаптаційним потенціалом та особистісними адаптаційними ресурсами), а також зовнішніми (пов'язаними з навколишнім середовищем, що не залежать від людини: війна, стихійні лиха, катастрофи та інші).

Існує взаємозв'язок між розвитком особистості підлітків віком 14–16 років та окремими їхніми психічними структурами. Проте фахівці, які працюють із цією категорією дітей, доводять, що розвиток особистості дітей підліткового віку стає визначальним. Важливу роль у цьому процесі відіграє сформованість самосвідомості підлітків, що є вибірковою. Зміст психомоторного розвитку цієї категорії дітей також значною мірою впливає на процес розвитку особистості та психіки українських підлітків віком 14–16 років. Педіатри наголошують на необхідності раннього розпізнавання порушень складових психомоторного розвитку. Це слід робити ще до початку підліткового періоду, бо процес становлення рухової активності дітей розпочинається задовго до періоду

підліткового віку. Фахівці, які працюють із цією категорією дітей, доводять, що в освітній та виховній діяльності потрібно спиратися на розвиток структурних особливостей підлітків віком 14–16 років, зокрема, здібностей, рис характеру і ціннісних орієнтацій українських підлітків. Особистісне становлення підлітків із нормотиповим розвитком і з особливим розвитком мають відмінності, у цьому процесі провідна роль належить взаємодії з оточенням дорослих.

У процесі розвитку особистості підлітків необхідним процесом стає їхнє пристосування до соціальних умов. Підлітки розвиваються в соціумі в процесі виховання, навчання та соціалізації. Сучасний освітній процес має невід'ємну негативну рису – булінг. Дослідження доводить, що в підлітків віком 14–16 років, які пережили воєнні дії, втрату близьких, інший травматичний досвід, булінг часто накладається на первинний травматичний досвід і стає механізмом вторинної психотравматизації. Для підлітків, які пережили воєнні дії, варто уникати навіть «звичайних» форм соціального тиску, бо цей процес посилює симптоми психологічних розладів, а головне – відбувається хронізація стресу. Тобто психологічне відновлення підлітків потребує уникнення стану постійної загрози і цькування (булінгу). Педіатри, фахівці соціальної сфери, педагоги наголошують на потребі проведення психологічних інтервенцій для відновлення психічного і психологічного здоров'я підлітків.

Перспективи подальших наукових досліджень полягають у потребі дослідження психологами, лікарями і педагогами різних аспектів створення позитивного середовища без цькування (булінгу) і приниження підлітків для ефективнішого розвитку особистості та психіки українських підлітків віком 14–16 років.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

- Allport GW. (1961). Pattern and Personality Growth. New York, NY: Holt, Rinehart and Winston.
- Badanta B, Márquez De la Plata-Blasco M, Lucchetti G, González-Cano-Caballero M. (2024). The social and health consequences of the war for Ukrainian children and adolescents: a rapid systematic review. Public health. 226: 74-79. <https://doi.org/10.1016/j.puhe.2023.10.044>.
- Dionne-Dostie E, Paquette N, Lassonde M, Gallagher A. (2015). Multisensory integration and child neurodevelopment. Brain Sci. 5(1): 32-57. doi: 10.3390/brainsci5010032.
- Dutkevych TV. (2012). Dytiacha psykholohiia. Navch. posib. Kyiv: Tsentri uchbovoi literatury: 424. [Дуткевич ТВ. (2012). Дитяча психологія. Навч. посіб. Київ: Центр учбової літератури: 424]. URL: https://shron1.chtyvo.org.ua/Dutkevych_Tetiana/Dytiacha_psykholohiia.pdf.
- Erikson E. (1963). Childhood and Society. 2nd ed: 248.
- Falassenidi TM, Kozak Mla. (2017). Porushennia sensornoi integratsii u ditei z osoblyvymy potrebamy. Molodyi vchenyi. 9: 102-105. [Фаласеніді ТМ, Козак МЯ. (2017). Порушення сенсорної інтеграції у дітей з особливими потребами. Молодий вчений. 9: 102-105].
- Froid Z. (1998). Vstup do psykhoanalizu. Einfuhrung in die Psychoanalyse. Lektsii zi vstupu do psykhoanalizu z novymy vysnovkami. Per. z nim. Petro Tarashchuk. Kyiv: Osnovy: 709.

- [Фройд З. (1998). Вступ до психоаналізу. Einführung in die Psychoanalyse. Лекції зі вступу до психоаналізу з новими висновками. Пер. з нім. Петро Таращук. Київ: Основи: 709].
8. Holovakha Ye, Kronyk A. (2018). Psykholohichniy chas osobystosti. Kyiv: Naukova dumka: 207. [Головаха Є, Кроник А. (2018). Психологічний час особистості. Київ: Наукова думка: 207].
9. Korobka LM. (2018). Adaptatsiyni potentsial yak chynnyk uspishnoi adaptatsii osoby do kryzovykh umov. Aktualni problemy psykholohichnoi ta sotsialnoi adaptatsii v umovakh kryzovoho suspilstva. Mat-ly III Vseukr. naukovo-prakt. kruhloho stolu 6 bereznia 2018 r.). Irpin: Universytet derzhavnoi fiskalnoi sluzhby Ukrainy: 36-40. [Коробка ЛМ. (2018). Адаптаційний потенціал як чинник успішної адаптації особи до кризових умов. Актуальні проблеми психологічної та соціальної адаптації в умовах кризового суспільства. Мат-ли III Всеукр. науково-практ. круглого столу 6 березня 2018 р.). Ірпін: Університет державної фіскальної служби України: 36-40].
10. Kurova AV. (2022). Tekhnologii zberezhennia emotsiinoi stiiokosti v strukturі psykholohichnoho zdorovia. Vcheni zapysky tavriskoho natsionalnoho universytetu imeni V.I. Vernadskoho. Seriya: Psykholohiia. 33(72); 2: 87-92. [Курова АВ. (2022). Технології збереження емоційної стійкості в структурі психологічного здоров'я. Вчені записки таврійського національного університету імені В.І. Вернадського. Серія: Психологія. 33(72); 2: 87-92]. URL: <https://dspace.udpu.edu.ua/bitstream/123456789/15297/1/%d0%97%d0%b1%d1%96%d1%80%d0%bd%d0%b8%d0%ba.pdf>.
11. Lane SJ, Mailloux Z, Schoen S et al. (2019). Neural Foundations of Ayres Sensory Integration. Brain Sci. 9(7): 153. doi: 10.3390/brainsci9070153.
12. Lauer RH. (1998). Social problems and the quality of life. 7-th edition. Boston: Mc Graw-Hill. 698.
13. Maksymenko SD ta insh. (2023). Medychna psykholohiia. Pidruchnyk. Za redaktsiieiu akademika Maksymenka SD. I. 3-e vyd. dorobl. i dopovn. Kyiv: «Vydavnytstvo Liudmyla»: 512. [Максименко СД та інш. (2023). Медична психологія. Підручник. За редакцією академіка Максименка СД. I. 3-е вид. доробл. і доповн. Київ: «Видавництво Людмила»: 512].
14. Nielsen MB, Tangen T, Idsoe T, Matthiesen SB, Magerøy N. (2015). Post-traumatic stress disorder as a consequence of bullying at work and at school. A literature review and meta-analysis. Aggr Violent Behav. 21: 17-24. doi: 10.1016/j.avb.2015.01.001.
15. Nod IA. (2026). Bulinh yak vtorynna travmatyzatsiia ditei, sho perezhlyly viinu. Vcheni zapysky tavriskoho natsionalnoho universytetu imeni V.I. Vernadskoho. Seriya: Psykholohiia. 37(76); 1: 171-175. [Нод ІА. (2026). Булінг як вторинна травматизація дітей, що пережили війну. Вчені записки таврійського національного університету імені В.І. Вернадського. Серія: Психологія. 37(76); 1: 171-175]. <https://doi.org/10.32782/2709-3093/2026.1/26>.
16. Okushko DO, Tsurak AP, Bakaliuk TH, Stelmakh NO. (2022). Sensorna intehratsiia v reabilitatsii ditei iz zatrymkoiu psykhotornoho rozvytku. Medsestrynstvo. 1: 59-61. [Окушко ДО, Цурак АП, Бакалюк ТГ, Стельмах ГО. (2022). Сенсорна інтеграція в реабілітації дітей із затримкою психомоторного розвитку. Медсестринство. 1: 59-61].
17. Osokina O, Silwal S, Bohdanova T, Hodes M, Sourander A, Skokauskas N. (2023). Impact of the Russian Invasion on Mental Health of Adolescents in Ukraine. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. 62(3): 335-343. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2022.07.845>.
18. Ossa FC, Pietrowsky R, Bering R, Kaess M. (2019). Symptoms of posttraumatic stress disorder among targets of school bullying. Child and adolescent psychiatry and mental health. 13: 43. <https://doi.org/10.1186/s13034-019-0304-1>.
19. Perrault TJ Jr, Rowland BA, Stein BE. (2012). The Organization and Plasticity of Multisensory Integration in the Midbrain. In: Murray MM, Wallace MT., editors. The Neural Bases of Multisensory Processes. Boca Raton (FL): CRC Press/Taylor & Francis: 15. PMID: 22593882.
20. Radmilović G, Matijević V, Zavoreo I. et al. (2016). Comparison of Psychomotor Development Screening Test and Clinical Assessment of Psychomotor Development. Acta Clin. Croat. 55(4): 600-606. doi: 10.20471/acc.2016.55.04.10.
21. Rogers CR. (1995). Client-centred therapy. Boston etc.: Noughton Mifflin.
22. Ryzhak K. ta in. (2023). Ukrainyskyi hlosarii montessori-terminiv. Avt. kolektyv: Ryzhak K. ta in. MONTESSORI.UA: osvithnia orhanizatsiia. Filosofski terminy. 1: 1. [Рижак К. та ін. (2023). Український глосарій монтессорі-термінів. Авт. колектив: Рижак К. та ін. MONTESSORI.UA: освітня організація. Філософські терміни. 1: 1].
23. Sachser C, Kooij LH, Keller J, Eilers R, Jensen TK, Lindauer RJL et al. (2025). Understanding bullying as a significant predictor of posttraumatic stress symptoms in adolescents: insights from clinical samples in Norway, The Netherlands and Germany. European journal of psychotraumatology. 16(1): 2589566. <https://doi.org/10.1080/2008066.2025.2589566>.
24. Serdiuk O, Burlaka V, Markovska A, Smith C, Panok V et al. (2025). Trauma exposure and risk of post-traumatic stress disorder among youth and young adults during the Russia-Ukraine war. Journal of affective disorders. 391: 119-944. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2025.119944>.
25. Sirenko AH. (2023). Osnovy zahalnoi ta medychnoi henetyky. Ivano-Frankivsk: Vydavets Suprun VP: 558. [Сіренко АГ. (2023). Основи загальної та медичної генетики. Івано-Франківськ: Видавець Супрун ВП: 558].
26. Sourander A, Silwal S, Westerlund M, Hodes M, Heinonen E, Hinkka-Yli-Salomäki S et al. (2025). Mental Health of Ukrainian Adolescents After Russian Invasions. JAMA pediatrics. e25: 50-94. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2025.5094>.
27. Tkachyshyna OR. (2022). Formuvannia konstruktivnoi povedinky osobystosti v umovakh nevyznachenosti. Vcheni zapysky tavriskoho natsionalnoho universytetu imeni V.I. Vernadskoho. Seriya: Psykholohiia. 33(72); 2: 123-128. [Ткачишина ОР. (2022). Формування конструктивної поведінки особистості в умовах невизначеності. Вчені записки таврійського національного університету імені В.І. Вернадського. Серія: Психологія. 33(72); 2: 123-128]. URL: <https://dspace.udpu.edu.ua/bitstream/123456789/15297/1/%d0%97%d0%b1%d1%96%d1%80%d0%bd%d0%b8%d0%ba.pdf>.

Відомості про авторів:

Грищенко Світлана Владиславівна – д.пед.н., проф., проф. каф. соціальної роботи та освітніх і педагогічних наук НУЧК ім. Т.Г. Шевченка.

Адреса: м. Чернівці, вул. Гетьмана Полуботка, 53. <https://orcid.org/0000-0002-7981-3578>.

Ткачук Ірина Іванівна – к.пед.н., учений секретар Українського науково-методичного центру практичної психології та соціальної роботи НАПН України.

Адреса: м. Київ, пров. Віто-Литовський 98-а. <https://orcid.org/0000-0002-3099-3491>.

Максимчук Борис Анатолійович – д.пед.н., проф., проф. каф. фізичного виховання, спорту та здоров'я людини ІДГУ. Адреса: м. Ізмаїл, вул. Ріпина, 12.

<https://orcid.org/0000-0002-4168-1223>.

Шпортун Оксана Миколаївна – д.психол.н., проф., зав. каф. психології КЗВО «Вінницька академія безперервної освіти». Адреса: м. Вінниця, вул. Грушевського, 13.

<https://orcid.org/0000-0001-8186-406X>.

Комар Таїсія Василівна – д.психол.н., проф., зав. каф. психології та педагогіки Хмельницького національного університету. Адреса: м. Хмельницький, вул. Інститутська, 11.

<https://orcid.org/0000-0001-8957-0971>.

Стаття надійшла до редакції 26.11.2025 р., прийнята до друку 16.03.2026 р.

О.М. Волошин¹, Ю.В. Марушко², Л.М. Осичнюк¹, Х.В. Дмитрів³, І.В. Руденко¹

Регресійний аналіз факторів впливу на рекурентний перебіг гострих респіраторних інфекцій у дітей дошкільного віку

¹Луганський державний медичний університет, м. Рівне, Україна

²Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

³Рівненська міська дитяча лікарня, Україна

Modern Pediatrics. Ukraine. (2026). 2(154): 52-58; doi 10.15574/SP.2026.2(154).5258

For citation: Voloshin OM, Marushko YuV, Osychniuk LM, Dmytriv KhV, Rudenko IV. (2026). Regression analysis of factors influencing the recurrent course of acute respiratory infections in preschool children. Modern Pediatrics. Ukraine. 2(154): 52-58. doi: 10.15574/SP.2026.2(154).5258.

Мета – визначити фактори, що суттєвим чином підвищують схильність дітей дошкільного віку до рекурентного перебігу гострих респіраторних інфекцій (ГРІ), шляхом скоригованого бінарного регресійного аналізу.

Матеріали і методи. Здійснено обстеження 540 дітей (299 хлопчиків і 241 дівчинка) віком 12-83 міс., які перебували на госпітальному лікуванні з приводу ГРІ. Початково в них було враховано кількість епізодів ГРІ за попередній рік життя, вік на час обстеження, 5 антропометричних параметрів, а також присутність або відсутність 22 потенційних дихотомічних факторів ризику самообмежених рекурентних респіраторних інфекцій (РРІ). Статистична обробка отриманих цифрових даних виконана за допомогою ліцензійної програми IBM SPSS Statistics 28. Застосовано метод бінарної логістичної регресії та ROC-аналіз (receiver operating characteristic).

Результати. Збільшення довжини тіла/зросту дітей мало слабку асоціацію з рідшими епізодами ГРІ. Водночас зафіксовано 5 предикторів, що виявилися факторами ризику частіших епізодів ГРІ, а саме: повна зайнятість матері на роботі протягом попереднього року; схильність матері до РРІ в дитинстві; присутність у сім'ї інших дітей із РРІ; тривалий пасивний вплив тютюнового диму на дитину; відсутність або нетривалість грудного вигодовування.

Висновки. Згенерована модель бінарної класифікації дітей за обраною кількістю епізодів ГРІ (1-6; 7 і більше) протягом попереднього року їхнього життя мала високий ступінь вірогідності із чутливістю 68,7% і специфічністю 84,3% у найоптимальнішій точці відсічення на ROC-кривій. Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Протокол дослідження схвалено місцевим етичним комітетом зазначеної в роботі установи.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: діти дошкільного віку, самообмежені рекурентні респіраторні інфекції, фактори ризику, бінарна логістична регресія, ROC-аналіз.

Regression analysis of factors influencing the recurrent course of acute respiratory infections in preschool children

O.M. Voloshin¹, Yu.V. Marushko², L.M. Osychniuk¹, Kh.V. Dmytriv³, I.V. Rudenko¹

¹Luhansk State Medical University, Rivne, Ukraine

²Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

³Rivne City Children's Hospital, Ukraine

Aim – to identify the factors that significantly increase the susceptibility of preschool children to the recurrent course of acute respiratory infections (ARI) using adjusted binary logistic regression analysis.

Materials and methods. A total of 540 children (299 boys and 241 girls) aged 12-83 months, undergoing inpatient treatment for ARI, were involved in the study. Initially, the number of ARI episodes were taken into account for the examined children during the previous year of their live, as well as their age at the time of examination, 5 anthropometric parameters, as well as the presence or absence of 22 potential dichotomous risk factors for self-limiting recurrent respiratory infections (RRI). Statistical processing of the obtained data was performed using licensed IBM SPSS Statistics 28 software. The binary logistic regression method and receiver operating characteristic (ROC) analysis were applied.

Results. There was a weak association between an increase in children's body length/height and less frequent ARI episodes. At the same time, 5 predictors were identified as risk factors for more frequent ARI episodes, specifically: the mother's full-time employment during the previous; the mother's susceptibility to RRI in childhood; the presence of other children with RRI in the family; prolonged passive exposure of the child to tobacco smoke; the absence or short duration of breastfeeding.

Conclusions. The generated model of binary classification of the children according to the selected number of ARI episodes (1-6; 7 and more) during the previous year of their life had a high degree of significance, with a sensitivity of 68.7% and a specificity of 84.3% at the most optimal cut-off point on the ROC curve. The study was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki. The study protocol was approved by the local ethics committee of the institution mentioned in the work.

The authors declare no conflict of interest.

Keywords: preschool children, self-limiting recurrent respiratory infections, risk factors, binary logistic regression, ROC analysis.

Натепер гострі респіраторні інфекції (ГРІ) обґрунтовано вважаються однією з найактуальніших проблем повсякденної педіатричної практики, перебуваючи

в полі зору насамперед педіатрів, лікарів загальної практики, дитячих інфекціоністів та імунологів у всьому світі [3,6,15,19,21]. В Україні серед усього населення відносна частка ГРІ щорічно

становить 75-90% інфекційної захворюваності [1], а близько 85% цих захворювань припадає саме на пацієнтів дитячого віку [14].

З одного боку, вважається, що частіші епізоди ГРІ в дітей дошкільного віку є необхідною умовою для формування в них ефективного імунного захисту проти різноманітних збудників захворювань дихальної системи. З іншого боку, вельми поширеними є клінічні випадки, коли такі епізоди призводять до серйозного погіршення їхнього здоров'я [14]. Саме зазначена вікова категорія дітей найперше страждає від повторних або рекурентних респіраторних інфекцій (РРІ) або самообмежених (self-limited, self-limiting) РРІ, тобто тих, що не пов'язані з якимось первинним захворюванням. Ці РРІ зумовлюють значне навантаження на систему охорони здоров'я в суспільстві через часті звернення до лікарів і госпіталізації, а також мають виражений негативний вплив на соціально-економічний рівень у державі через тривалу відсутність одного з батьків на роботі, пов'язану з необхідністю догляду за дитиною, яка повторно хворіє [7,9,13].

Незважаючи на те, що РРІ в дітей мають переважно нетяжкий або середньотяжкий клінічний перебіг, вони, менше з тим, доволі часто негативно позначаються на якості їхнього життя. Так, РРІ є причиною відхилень у графіку проведення профілактичних щеплень, порушення розвитку й функціонування різних органів і систем, а також сприяють виникненню або обтяженню таких фонових захворювань, як рахіт, залізодефіцитна анемія, білково-енергетична недостатність тощо [14].

Згідно з відомостями з різних наукових публікацій, відносна частка діагностування РРІ серед дітей дошкільного віку коливається в доволі широких межах – від 6% до 30% [5,7,18,20].

Останніми роками значну кількість клінічних публікацій присвячено дослідженню впливу різноманітних «внутрішніх» і «зовнішніх» факторів, що суттєвим чином підвищують імовірність рекурентного перебігу ГРІ серед дітей, переважно віком до 6–7 років [2,4,6,10–12,16]. При цьому наголошується, що домінуючий вплив якогось одного чинника серед їхньої численної сукупності є малоімовірним [22]. Оскільки дотепер ще не розроблено надійного діагностичного інструмента, що дозволив би своєчасно прогнозувати приналежність дитини до групи з високим ризиком рекурентного перебігу ГРІ,

акцентування уваги в дослідженнях на стратифікації та кластеризації факторів ризику РРІ є вкрай актуальним. У перспективі це має сприяти підвищенню ефективності діагностичних і профілактичних заходів у дітей із частими епізодами ГРІ в анамнезі [22].

Мета дослідження – визначити фактори, що суттєвим чином підвищують схильність дітей дошкільного віку до рекурентного перебігу ГРІ, шляхом скоригованого бінарного регресійного аналізу.

Матеріали та методи дослідження

Обсерваційне дослідження було здійснене в дитячих соматичних відділеннях багатопрофільних міських лікарень міст Рубіжне, Кремінна і Северодонецьк Луганської області (Україна) у 2017–2022 роках. Проведено обстеження 540 дітей віком 12–83 міс., які перебували на госпітальному лікуванні з приводу наявності в них ГРІ. Серед них було 299 (55,4%) хлопчиків і 241 (44,6%) дівчинка. Згідно з даними анамнезу, у пацієнтів зареєстровано від 1 до 15 епізодів ГРІ протягом попереднього року життя, включно з поточним захворюванням.

Критерії залучення пацієнтів до групи спостереження: 1) вік (від 12 міс., що виповнилися, до повних 83 міс.); 2) діагностований під час госпітального етапу лікування перший або черговий епізод ГРІ з ураженням верхніх або нижніх дихальних шляхів; 3) відсутність будь-якого уродженого або набутого хронічного захворювання; 4) наявність добровільної інформованої згоди батьків (опікунів) щодо проведення в їхньої дитини клінічних досліджень, а також щодо збору й обробки персональних відомостей пацієнта.

Критерії виключення дітей із групи спостереження: 1) виникнення в дитини ускладнень ГРІ під час перебування у лікарні; 2) небажання батьків (опікунів) дитини продовжувати запропоновані клінічні дослідження; 3) самовільне передчасне припинення батьками (опікунами) госпітального етапу лікування дитини до закінчення запланованого обстеження.

У всіх дітей проведено визначення таких антропометричних параметрів: довжина тіла (ДТ) / зріст, маса тіла, індекс маси тіла за Кетле, площа поверхні тіла та інтегральний показник доліхостеномелії [17].

Статистичну обробку цифрових даних проведено з використанням ліцензійної програми IBM

Таблиця 1

Описова статистика інтервальних показників в обстежених дітей (n=540)

Показник	Me	Q1-Q3	Vq, %	Xmin	Xmax
Вік, міс.	42	30–56	30,95	12	83
Кількість епізодів ГРІ за 1 рік, n	5	3–7	40,00	1	15

Таблиця 2

Інформаційне вікно. Перелік урахованих потенційних предикторів рекурентних респіраторних інфекцій в обстежених дітей

№ з/п	Коваріата	№ з/п	Коваріата
1	Маса тіла дитини (кг)	15	Тютюнокуріння матері на час вагітності (так/ні)
2	ДТ/зріст дитини (см)	16	Присутність у сім'ї інших дітей із РРІ (так/ні)
3	Площа поверхні тіла дитини (м ²)	17	Міська локація проживання (так/ні)
4	Індекс маси тіла дитини (кг/м ²)	18	Тривалий пасивний вплив тютюнового диму на дитину (так/ні)
5	Інтегральний показник доліхостеномелії в дитини (умовні одиниці)	19	Тривале контактування дитини з домашніми тваринами (так/ні)
6	Вік матері на час пологів (до 30 р./30 р. і старше)	20	Наявність килимів у дитячій кімнаті (так/ні)
7	Вік батька на час пологів (до 35 р./35 р. і старше)	21	Відсутність або нетривалість (0–4 міс.) грудного вигодовування (так/ні)
8	Сумарний вік матері та батька на час пологів (до 65 р./65 р. і старше)	22	Відсутність у дитини індивідуального посуду (так/ні)
9	Повна зайнятість матері на роботі протягом попереднього року (так/ні)	23	Присутність старшої дитини в сім'ї, яка відвідує дитячий колектив (так/ні)
10	Схильність матері до РРІ в дитинстві (так/ні)	24	Відсутність або нетривалість (0–3 міс.) профілактичного застосування вітаміну D протягом попереднього року (так/ні)
11	Схильність батька до РРІ в дитинстві (так/ні)	25	Часте застосування антибіотиків 3 рази і більше) протягом попереднього року (так/ні)
12	Рівень освіти матері (середня/вища)	26	Атопічний дерматит в анамнезі (так/ні)
13	Рівень освіти батька (середня/вища)	27	Тривалі закрепи (3 міс. і більше) протягом попереднього року (так/ні)
14	Тютюнокуріння матері до вагітності (так/ні)	28	Вік дитини (міс.)

SPSS Statistics 28 на платформі PS IMAGO PRO 8.0 від компанії «Predictive Solutions» (Польща). Перевірку на відповідність нормальному закону розподілення значень інтервальних показників у варіаційних рядах здійснено через визначення критерію Колмогорова–Смирнова. Отримані значення цього критерію стали підставою для подальшого застосування непараметричних методів статистичного аналізу. Для опису варіаційного ряду врахованих інтервальних показників застосовані такі характеристики, як медіана (Me), квартилі Q_1 (25%) і Q_3 (75%), міжквартильний інтервал (Q), відносний показник квартильної варіації (V_q), мінімальне ($X_{\min}$) й максимальне ($X_{\max}$) значення показника.

Для оцінки впливу врахованих факторів на схильність обстежених дітей до РРІ застосовано метод скоригованої (adjusted) бінарної логістичної регресії з розрахунком відношення шансів

(Exp B) та його 95-відсоткового довірчого інтервалу (95% ДІ). При цьому як залежна змінна виступив бінарний показник кількості епізодів ГРІ за попередній рік життя пацієнтів, розділений на категорії: 1–6 та 7 і більше. Для оцінки бінарної класифікації дітей за обраним критерієм використано ROC-аналіз (receiver operating characteristic). Визначення найоптимальнішої точки відсічення (cut-off points) на згенерованій ROC-кривій виконано шляхом розрахунку максимального значення коефіцієнта Юдена ($J = \text{«чутливість»} + \text{«специфічність»} - 1$).

Усі отримані результати вважалися статистично значущими за асимптотичної значущості менше ніж 0,05 ($p < 0,05$).

Дослідження здійснено згідно з принципами Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації (WMA Declaration of Helsinki, 2013), міжнародними стандартами належної клінічної

Таблиця 3

Основні параметри бінарного регресійного аналізу щодо впливу врахованих предикторів на дихотомічний розподіл обстежених дітей за кількістю епізодів гострих респіраторних інфекцій (1–6; 7 і більше)

Статистичні показники	Встановлені предиктори*: № 2 (B1), № 9 (B2), № 10 (B3), № 16 (B4), № 18 (B5), № 21 (B6)
Загальний % коректних відповідей після шостого кроку класифікації	78,9
R ² -Нейджелкерка після шостого кроку класифікації	0,339
Константа В (р)	-3,040 (0,207)
Коефіцієнт В1 (р)	-0,043 (0,033)
Коефіцієнт В2 (р)	0,768 (0,043)
Коефіцієнт В3 (р)	0,958 (0,010)
Коефіцієнт В4 (р)	1,741 (<0,001)
Коефіцієнт В5 (р)	0,809 (0,031)
Коефіцієнт В6 (р)	0,904 (0,020)
Exp В	0,048
Exp В1, (95% ДІ)	0,967 (0,920–0,996)
Exp В2, (95% ДІ)	2,155 (1,025–4,529)
Exp В3, (95% ДІ)	2,607 (1,255–5,417)
Exp В4, (95% ДІ)	5,702 (2,472–13,152)
Exp В5, (95% ДІ)	2,246 (1,078–4,680)
Exp В6, (95% ДІ)	2,469 (1,151–5,295)

Примітки: кодування кількості епізодів ГРІ: 1–6 – «1», 7 і більше – «2»; * – № предиктора відповідає тому, що наведено в інформаційному вікні (табл. 2).

практики (ICH-GCP), а також із дотриманням чинного національного законодавства України щодо біоетичних норм у клінічних дослідженнях. Проєкт дослідження було схвалено комісією з питань біоетичної експертизи та етики наукових досліджень Державного закладу «Луганський державний медичний університет».

Результати дослідження та їх обговорення

Клінічні форми епізодів гострого ураження респіраторної системи в групі спостереження мали такий розподіл: ринофарингіт – 52 (9,7%), ларингофарингіт – 11 (2,0%), ларинготрахеїт – 19 (3,5%), гострий бронхіт – 181 (33,5%); обструктивний бронхіт – 88 (16,3%), позалікарняна пневмонія – 189 (35,0%). За кількістю епізодів ГРІ протягом попереднього року життя дітей стратифікація виявилася такою: 1) 1–6 епізодів – 396 (73,3%); 2) 7 і більше епізодів – 144 (26,7%).

У таблиці 1 представлено параметри дескриптивних статистик для врахованих у дітей двох інтервальних показників. Як видно з наведених даних, квартильна варіативність для них перевищувала 30-відсоткову позначку, що свідчить про достатньо високий ступінь диференціації групи спостереження щодо цих показників.

У таблиці 2 в інформаційному вікні надано перелік врахованих факторів впливу (коваріат) на частоту епізодів ГРІ в дітей із групи спостереження за попередній рік життя. До нього увійшли 5 зазначених вище антропометричних параметрів, 22 дихотомічні чинники, відомості про присутність або відсутність яких отримано на підставі даних анамнезу, та вік дітей (табл. 2).

Варто зазначити, що не всі фактори, які враховували в межах дослідження, було залучено до регресійного аналізу як коваріати. Через низку різноманітних причин кількість облікових показників в обстежених дітей доволі часто мала суттєві відмінності. Тому обрано «лише» 28 коваріат, за поєднання яких зареєстровано найбільшу кількість валідних випадків, тобто таких, коли в дітей було враховано всі ці коваріати.

У таблиці 3 містяться результати виконаного бінарного регресійного аналізу.

Згідно з відомостями, представленими в цій таблиці, за результатами шостого кроку бінарного регресійного аналізу загальна частка коректних класифікацій становила 78,9%. При цьому значення R²-Нейджелкерка, яке дорівнює 0,339, свідчить про те, що запропонована модель репрезентує 33,9% мінливості залежного дихотомічного показника частоти епізодів ГРІ. Встановлено 6 значущих предикторів, що впливають на дихо-

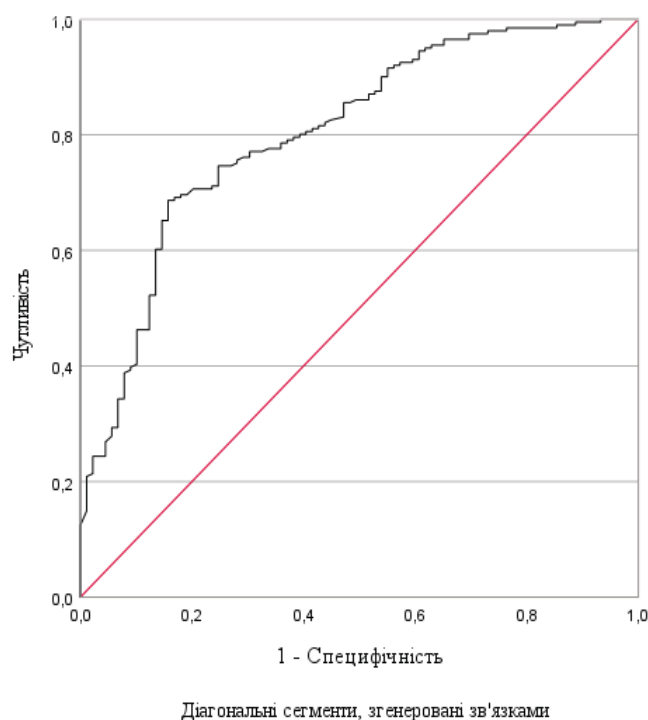


Рис. 1. ROC-крива прогностичної моделі розподілу дітей за бінарним показником кількості епізодів гострих респіраторних інфекцій протягом попереднього року життя (1–6 або 7 і більше)

томічну класифікацію обстежених дітей за обраним критерієм, а саме: 1) ДТ/зріст дитини; 2) повна зайнятість матері на роботі протягом попереднього року; 3) схильність матері до РРІ в дитинстві; 4) присутність у сім'ї інших дітей із РРІ; 5) тривалий пасивний вплив тютюнового диму на дитину; 6) відсутність або нетривалість грудного вигодовування. Аналіз отриманих значень Exp B і 95% ДІ для ДТ/зросту дитини продемонстрував, що збільшення цього антропометричного параметра на 1 см слабко (на 3,3%) знижує шанс приналежності дитини до групи з частішими епізодами ГРІ. Водночас присутність кожного з решти предикторів суттєво збільшує шанс віднесення дитини до групи, в якій зафіксовано 7 і більше епізодів ГРІ за попередній рік. Серед них такий фактор, як «присутність у сім'ї інших дітей із РРІ» асоціювався з найбільш

вираженим підвищенням імовірності (у 5,7 раза) віднесення дітей до цієї групи.

Надалі за зазначеними вище результатами бінарного регресійного аналізу було згенеровано ROC-криву (рис. 1).

У таблиці 4 відображено основні показники виконаного ROC-аналізу. Як видно з наведених даних, площа під ROC-кривою (area under curve (AUC)) виявилася доволі значною і становила 0,805 ($p < 0,001$; 95% ДІ: 0,751–0,859), що свідчить про високу прогностичну здатність отриманої моделі.

Визначення найоптимальнішої точки відсічення (cut-off point) на ROC-кривій виконано шляхом розрахунку максимального значення коефіцієнта J (табл. 5). Зокрема, в цій точці на ROC-кривій (рис. 1) чутливість моделі становить 68,7%, а специфічність – 84,3%, що є доволі збалансованим поєднанням. Іншими словами, запропонована модель із ймовірністю 68,7% дозволяє правильно виявити дітей дошкільного віку, які мають рекурентний перебіг ГРІ (1–6 епізодів ГРІ за попередній рік життя). Водночас ця модель з ймовірністю 84,3% правильно класифікує пацієнтів з більшою частотою інфекцій 7 і більше) в анамнезі.

Окрім коефіцієнта J, у точці відсічення розраховано значення $\text{LR}+$ і $\text{LR}-$. Слід зазначити, що $\text{LR}+$ демонструє, у скільки разів є більш імовірною коректна класифікація дітей із меншою кількістю епізодів ГРІ порівняно з пацієнтами, які мають частіші епізоди ГРІ. Навпаки, $\text{LR}-$ показує співвідношення між імовірністю некоректної класифікації дітей із меншою кількістю епізодів ГРІ й коректною класифікацією пацієнтів із частішими епізодами ГРІ. Так, у визначеній точці відсічення ймовірність коректного віднесення дитини до групи з рідшими епізодами ГРІ була в 4,37 раза вищою, аніж імовірність її некоректного віднесення до групи з частішими епізодами ГРІ. Водночас імовірність некоректної класифікації дитини до групи з меншою кількістю епізодів ГРІ виявилася в 2,69 раза нижчою порівняно

Таблиця 4

Основні характеристики площі під згенерованою ROC-кривою

Залежний показник	Категорії показника	Валідні випадки, n	AUC	p (AUC)	Межа 95% ДІ (AUC)	
					нижня	верхня
Епізоди ГРІ за 1 рік, n	1–6	201	0,805	<0,001	0,751	0,859
	7 і більше	89				

Таблиця 5

Основні характеристики точки відсічення (cut-off point) на згенерованій ROC-кривій

Врахований показник	Прогностичне інтегральне значення	Чутливість	Специфічність	J*	LR+	LR-
1–6 епізодів ГРІ за 1 рік	0,80188	0,687	0,843	0,529	4,365	0,372

Примітки: * – представлено максимальне значення коефіцієнта J; LR+ (likelihood ratio+) – відношення правдоподібності для позитивного результату тесту; LR- (likelihood ratio-) – відношення правдоподібності для негативного результату тесту.

з імовірністю її коректної класифікації до групи з частішими епізодами ГРІ.

Представляючи отримані результати, варто також зупинитися на питанні щодо кількості епізодів ГРІ, яку слід вважати такою, що свідчила б про їхній рекурентний перебіг. Воно є вельми дискусійним, а науковцями з різних країн у дефініції РРІ запропоновано використовувати різноманітні критерії: вікові, частотні, клінічні, сезонні або поєднані варіанти [7,8]. З одного боку, це питання є важливим принаймні для окреслення чіткого визначення групи ризику щодо РРІ, а з іншого – дуже часто воно є занадто формальним, що нерідко заважає приймати своєчасні й коректні рішення щодо їхньої профілактики в конкретному клінічному випадку. Очевидно, що потрібно враховувати не лише кількість епізодів ГРІ за певний проміжок часу, а й їхню тяжкість і тривалість клінічного перебігу, наявність ускладнень, потребу в призначенні антибактеріальних засобів. Загалом, першочерговим завданням педіатра або лікаря загальної практики за наявності в дитини повторних епізодів ГРІ є з'ясування причини їхньої рекурентності, тобто визначення того, чи є вони вторинними РРІ, що потребують встановлення діагнозу первинного захворювання, або самообмеженими РРІ.

Висновки

Шляхом скоригованого бінарного регресійного аналізу врахованих антропометричних параметрів й «анамнестичних» факторів в обстежених дітей дошкільного віку встановлено 6 статистично значущих предикторів, що впливають на варіативність їхньої класифікації за кількістю епізодів ГРІ (1–6; 7 і більше) протягом попереднього року їхнього життя. Згідно з отриманими результатами, збільшення ДТ/зросту дітей мало слабку асоціацію

з рідшими епізодами ГРІ ($B=-0,043$; $p=0,033$; $\text{Exp} B=0,967$; 95% ДІ: 0,920–0,996). Водночас виявлено 5 вагомих предикторів, що є факторами ризику частіших епізодів ГРІ, а саме: 1) повна зайнятість матері на роботі протягом попереднього року ($B=0,768$; $p=0,043$; $\text{Exp} B=2,155$; 95% ДІ: 1,025–4,529); 2) схильність матері до РРІ в дитинстві ($B=0,958$; $p=0,010$; $\text{Exp} B=2,607$; 95% ДІ: 1,255–5,41); 3) присутність у сім'ї інших дітей із РРІ ($B=1,741$; $p<0,001$; $\text{Exp} B=5,702$; 95% ДІ: 2,472–13,152); 4) тривалий пасивний вплив тютюнового диму на дитину ($B=0,809$; $p=0,031$; $\text{Exp} B=2,246$; 95% ДІ: 1,078–4,680); 5) відсутність або нетривалість грудного вигодовування ($B=0,904$; $p=0,020$; $\text{Exp} B=2,469$; 95% ДІ: 1,151–5,295). Визначено найоптимальнішу точку відсічення на згенерованій ROC-кривій, у якій поєднано чутливість (68,7%) і специфічність (84,3%) для запропонованої прогностичної моделі біваріативної класифікації дітей за обраною кількістю епізодів ГРІ.

Перспективи подальших досліджень. Заплановано застосування таких методів статистичного аналізу, що дозволить виявити окремі значущі комбінації «внутрішніх» і «зовнішніх» факторів, присутність яких збільшує або зменшує ймовірність рекурентного перебігу ГРІ в дітей дошкільного віку.

Фінансування. Дослідження проведено в межах виконання ініціативної науково-дослідної роботи кафедри педіатрії з дитячими інфекціями Луганського державного медичного університету (м. Рубіжне, Україна) – «Актуальні аспекти впливу перинатальних чинників на формування соматичної патології у дітей віком 1–14 років». Проведене наукове дослідження не мало зовнішніх джерел фінансування.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

- Andrikevych II. (2021). Acute respiratory infections in children: current trends in antiviral therapy. Modern Pediatrics. Ukraine. 6: 61-66. [Андрікевич ІІ. (2021). Гострі респіраторні інфекції в дітей: сучасні тенденції противірусної терапії. Сучасна педіатрія. Україна. 6: 61-66]. doi: 10.15574/SP.2021.118.61.
- Asyiroh H, Setyoningrum RA, Fatmaningrum W, Utomo B. (2021). Risk Factors of Recurrent Upper Respiratory Tract Infection in Children Aged 3-60 Months at Primary Healthcare Centers (Puskemas) in Gresik. Jurnal Respirasi. 7(1): 8-13. doi: 10.20473/jrv7-1.1.2021.8-13.

3. Ballarini S, Rossi GA, Principi N, Esposito S. (2021). Dysbiosis in Pediatrics Is Associated with Respiratory Infections: Is There a Place for Bacterial-Derived Products? *Microorganisms*. 9(2): 448. doi: 10.3390/microorganisms9020448.
4. Cardinale F, La Torre F, Tricarico LG, Verriello G, Mastroianni C. (2024). Why do some Children Get Sick with Recurrent Respiratory Infections? *Current Pediatric Reviews*. 20(3): 203-215. doi: 10.2174/1573396320666230912103056.
5. Cardinale F, Zuccarino F, Serio C, Bizzoco F, Tricarico LG, Verriello G et al. (2024). Recurrent respiratory infections in children: new perspectives. *Global Pediatrics*. 8: 100105. doi: 10.1016/j.gped.2023.100105.
6. Chernyshova LI. (2018). Recurrent respiratory diseases in children: the physician's action algorithm (lecture). *Sovremennaya pediatriya*. 3: 92-97. [Чернишова ЛІ. (2018). Рекурентні респіраторні захворювання у дітей: алгоритм дій лікаря (лекція). *Современная педиатрия*. 3: 92-97]. doi: 10.15574/SP.2018.91.92.
7. Chiappini E, Santamaria F, Marseglia GL, Marchisio P, Galli L, Cutrera R et al. (2021). Prevention of recurrent respiratory infections. *Italian Journal of Pediatrics*. 47: 211. doi: 10.1186/s13052-021-01150-0.
8. Cuppari C, Colavita L, Miraglia Del Giudice M, Chimenz R, Salpietro C. (2020). Recurrent respiratory infections between immunity and atopy. *Pediatric Allergy and Immunology*. 31; Suppl 24: 19-21. doi: 10.1111/pai.13160.
9. Esposito S, Jones MH, Feleszko W, Martell JAO, Falup-Pecurariu O, Geppie N et al. (2020). Prevention of New Respiratory Episodes in Children with Recurrent Respiratory Infections: An Expert Consensus Statement from the World Association of Infectious Diseases and Immunological Disorders (WAIID). *Microorganisms*. 8(11): 1810. doi: 10.3390/microorganisms8111810.
10. Fathmawati F, Rauf S, Indraswari BW. (2021). Factors related with the incidence of acute respiratory infections in toddlers in Sleman, Yogyakarta, Indonesia: Evidence from the Sleman Health and Demographic Surveillance System. *PLoS ONE*. 16(9): e0257881. doi: 10.1371/journal.pone.0257881.
11. Klee B, Diexer S, Langer S, Gottschick C, Hartmann C, Glaser N et al. (2025). Acute respiratory tract infections during the first 6 years of life – results from the German birth cohort study LoewenKIDS. *International Journal of Infectious Diseases*. 153: 107802. doi: 10.1016/j.ijid.2025.107802.
12. Kunc P, Fabry J, Maticskova M, Istvanova K, Diamant Z, Majtan J et al. (2025). Effect of a pleuran-based supplement on salivary Ig A secretion in children with recurrent respiratory infections. *Current Therapeutic Research*. 2025: 100780. doi: 10.1016/j.curtheres.2025.100780.
13. Ostrzyżek-Przeździecka K, Panczyk M, Bronikowski M, Gasior JS, Feleszko W. (2023). Association of low physical activity with higher respiratory tract infections frequency among preschool children. *Pediatric Research*. 94(2): 594-602. doi: 10.1038/s41390-022-02436-7.
14. Sinoverska OB, Berezna TH, Vovk ZV, Lazurkevych KhO, Yakubiv-Han IH. (2020). Recurrent respiratory diseases in children: new opportunities for prevention. *Child's Health*. 15(4): 21-26. [Синоверська ОБ, Березна ТГ, Вовк ЗВ, Лазуркевич ХО, Якубів-Ган ІГ. (2020). Рекурентні респіраторні захворювання в дітей: нові можливості профілактики. *Здоров'я дитини*. 15(4): 21-26]. URL: <http://www.mif-ua.com/archive/article/49524>.
15. Strempas P, Weberruss H, Bollinger T, Rupprecht T. (2025). Analysis of Pathogens in Respiratory Tract Infections and Their Effect on Disease Severity: Retrospective Data from a Tertiary Care German Children's Hospital. *Children (Basel)*. 12(4): 438. doi: 10.3390/children12040438.
16. Voloshin OM, Marushko YuV, Savchenko II, Osychniuk LM. (2023). Family risk factors in the recurrent course of acute respiratory infections in children aged 2-5 years. *Modern Pediatrics. Ukraine*. 7: 23-32. [Волошин ОМ, Марушко ЮВ, Савченко ІІ, Осичнюк ЛМ. (2023). Сімейні фактори ризику рекурентного перебігу гострих респіраторних інфекцій у дітей віком 2-5 років. *Сучасна педіатрія. Україна*. 7: 23-32]. doi: 10.15574/SP.2023.135.23.
17. Voloshin OM, Marushko YuV. (2022). Comprehensive assessment of vitamin D status in preschool children suffering from recurrent respiratory infections. *Medical science of Ukraine*. 18(1):14-22. [Волошин ОМ, Марушко ЮВ. (2022). Комплексна оцінка статусу вітаміну D у дітей дошкільного віку з рекурентними респіраторними інфекціями. *Медицина науки України*. 18(1):14-22]. doi: 10.32345/2664-4738.1.2022.03.
18. Wang B, Zhou J, He B, Shi H, Liang X, Zhang Z et al. (2023). Reveal the Patterns of Prescriptions for Recurrent Respiratory Tract Infections' Treatment Based on Multiple Illustrious Senior Traditional Chinese Medicine Practitioners. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*. 2023: 7982927. doi: 10.1155/2023/7982927.
19. Wang X, Li X, Jin C, Bai X, Qi X, Wang J et al. (2021). Association Between Serum Vitamin A Levels and Recurrent Respiratory Tract Infections in Children. *Frontiers in Pediatrics*. 9: 756217. doi: 10.3389/fped.2021.756217.
20. Zhang X, Dai X, Li X, Xie X, Chen Y, Chen Y et al. (2024). Recurrent respiratory tract infections in children might be associated with vitamin A status: A case-control study. *Frontiers in Pediatrics*. 11: 1165037. doi: 10.3389/fped.2023.1165037.
21. Zhang Y, Xu Y, Hu L, Wang X. (2025). Advancements related to probiotics for preventing and treating recurrent respiratory tract infections in children. *Frontiers in Pediatrics*. 13: 1508613. doi: 10.3389/fped.2025.1508613.
22. Zhou B, Niu W, Liu F, Yuan Y, Wang K, Zhang J et al. (2021). Risk factors for recurrent respiratory tract infection in preschool-aged children. *Pediatric Research*. 90(1): 223-231. doi: 10.1038/s41390-020-01233-4.

Відомості про авторів:

Волошин Олександр Миколайович – д.мед.н., доц. каф. акушерства і гінекології та дитячих хвороб (педіатрії) ДЗ «Луганський державний медичний університет».

Адреса: м. Рівне, вул. 16 Липня, буд. 36. <https://orcid.org/0000-0001-7612-6521>.

Марушко Юрій Володимирович – д.мед.н., проф., зав. каф. педіатрії ПО НМУ імені О.О. Богомольця. Адреса: м. Київ, бульв. Т. Шевченка, 13; тел.: +3 (044) 234-40-62. <https://orcid.org/0000-0001-8066-9369>.

Осичнюк Лілія Михайлівна – к.мед.н., доц. каф. акушерства і гінекології та дитячих хвороб (педіатрії) ДЗ «Луганський державний медичний університет».

Адреса: м. Рівне, вул. 16 Липня, буд. 36. <https://orcid.org/0000-0002-6547-3023>.

Дмитрів Христина Василівна – зав. інфекційного відділення КНП «Міська дитяча лікарня» РМР. Адреса: м. Рівне, вул. Чорновола, 72. <https://orcid.org/0009-0001-9313-6403>.

Руденко Ірина Василівна – к.мед.н., доц. каф. внутрішніх хвороб та сімейної медицини ДЗ «Луганський державний медичний університет».

Адреса: м. Рівне, вул. 16 Липня, буд. 36. <https://orcid.org/0000-0001-6219-1680>.

Стаття надійшла до редакції 09.01.2026 р., прийнята до друку 16.03.2026 р.

S.Z. Garayeva, Y.A. Gasimova, G.M. Hasanguliyeva, D. Ravikumar

Hemoglobinopathies in neonates with intrauterine growth restriction: frequency and clinical implications

Azerbaijan Medical University, Baku

Modern Pediatrics. Ukraine. (2026). 2(154): 59-63; doi 10.15574/SP.2026.2(154).5963

For citation: Garayeva SZ, Gasimova YA, Hasanguliyeva GM, Ravikumar D. (2026). Hemoglobinopathies in neonates with intrauterine growth restriction: frequency and clinical implications. Modern Pediatrics. Ukraine. 2(154): 59-63. doi: 10.15574/SP.2026.2(154).5963.

Hemoglobinopathies are among the most common inherited disorders worldwide and represent a significant cause of pediatric morbidity. However, their role in neonatal populations, particularly in infants with intrauterine growth restriction (IUGR), remains insufficiently studied.

Aim – to assess the frequency and clinical characteristics of hemoglobinopathies in neonates with IUGR.

Materials and methods. A total of 103 term neonates with IUGR (Main group) and 50 healthy term neonates (Control group) were examined. Hemoglobin fractions (HbF, HbA₁, HbA₂) were analyzed in umbilical cord blood. Screening for hereditary hemoglobinopathies, including alpha- and beta-thalassemia and structural hemoglobin variants (HbS, HbD, HbC, HbE), was performed using isoelectric focusing, capillary electrophoresis, and high-performance liquid chromatography. Follow-up assessments were conducted at 6 months of age. Statistical analysis was performed using standard methods, with $p < 0.05$ considered significant.

Results. Neonates with IUGR demonstrated significantly lower levels of fetal hemoglobin (HbF) and higher levels of HbA₁ and HbA₂ compared with controls. Hemoglobinopathies were identified in 16 (15.5%) infants with IUGR, including alpha-thalassemia (2.91%), beta-thalassemia (7.77%), sickle cell trait (1.94%), homozygous beta-thalassemia (1.94%), and compound heterozygous forms. In contrast, only 2 (4.0%) cases of heterozygous hemoglobinopathies were detected in the Control group. The frequency of hemoglobinopathies was higher in symmetrical IUGR compared with asymmetrical forms.

Conclusion. Children with IUGR exhibit a significantly higher frequency of hemoglobinopathies and distinct alterations in hemoglobin fractions, suggesting a potential role of abnormal hemoglobin genes in the pathogenesis of fetal growth restriction. These findings highlight the importance of early screening and genetic evaluation in neonates with IUGR to improve diagnosis and long-term outcomes.

The study was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki. The informed consent was obtained from patients.

The authors declare no conflict of interest.

Keywords: intrauterine growth restriction, hemoglobinopathy, newborn, thalassemia, sickle cell disease, fetal hemoglobin.

Гемоглобінопатії у новонароджених із затримкою внутрішньоутробного розвитку: частота та клінічні наслідки

S.Z. Garayeva, Y.A. Gasimova, G.M. Hasanguliyeva, D. Ravikumar

Азербайджанський медичний університет, м. Баку

Гемоглобінопатії є одними з найпоширеніших спадкових захворювань у світі та є значною причиною дитячої захворюваності. Однак їхня роль у неонатальній популяції, особливо в немовлят із затримкою внутрішньоутробного розвитку (ЗВУР), залишається недостатньо вивченою.

Мета – оцінити частоту та клінічні характеристики гемоглобінопатій у новонароджених із ЗВУР.

Матеріали та методи. Обстежено 103 доношених новонароджених із ЗВУР (основна група) та 50 здорових доношених новонароджених (контрольна група). Фракції гемоглобіну (HbF, HbA₁, HbA₂) проаналізовано в пуповинній крові. Скринінг на спадкові гемоглобінопатії, зокрема альфа- та бета-таласемію та структурні варіанти гемоглобіну (HbS, HbD, HbC, HbE), проведено за допомогою ізоелектричного фокусування, капілярного електрофорезу та високоефективної рідинної хроматографії. Подальші оцінки здійснено у віці 6 місяців. Статистичний аналіз проведено стандартними методами, при цьому значення $p < 0,05$ вважалося значущим.

Результати. У новонароджених із ЗВУР спостерігалися значно нижчі рівні фетального гемоглобіну (HbF) та вищі рівні HbA₁ та HbA₂ порівняно з контрольною групою. Гемоглобінопатії виявлено у 16 (15,5%) немовлят із ЗВУР, зокрема альфа-таласемію (2,91%), бета-таласемію (7,77%), серповидноклітинну анемію (1,94%), гомозиготну бета-таласемію (1,94%) та складні гетерозиготні форми. Натомість у контрольній групі виявлено лише 2 (4,0%) випадки гетерозиготних гемоглобінопатій. Частота гемоглобінопатій була вищою при симетричному ЗВУР порівняно з асиметричними формами.

Висновок. Діти із ЗВУР демонструють значно вищу частоту гемоглобінопатій та чіткі зміни у фракціях гемоглобіну, що свідчить про потенційну роль аномальних генів гемоглобіну в патогенезі затримки росту плода. Ці результати акцентують увагу на важливості раннього скринінгу та генетичної оцінки в новонароджених із ЗВУР для покращення діагностики та довгострокових результатів.

Дослідження проведено відповідно до принципів Гельсінської декларації. Від пацієнтів було отримано інформовану згоду.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: затримка внутрішньоутробного росту (ЗВУР), гемоглобінопатія, новонароджений, таласемія, серповидноклітинна анемія, фетальний гемоглобін.

Hemoglobinopathies in neonates constitute a complex group of inherited disorders influenced by genetic mutations in the human globin genes. These disorders are broadly categorized into quantitative defects (thalassemias), characterized by insufficient production of normal globin chains, and qualitative defects resulting in structural alterations of hemoglobin,

such as sickle cell disease (SCD). The perinatal transition from fetal to adult globin chain synthesis critically dictates the timing of clinical presentation, making early detection vital for effective management [4]. Recent therapeutic advances further emphasize the role of neonatal screening in achieving timely diagnosis and improving long-term survival outcomes [11].

Globally, the implementation of neonatal screening exhibits profound disparity. While well-established in the USA and parts of Europe, screening remains heavily restricted in regions with the highest disease burden, such as sub-Saharan Africa, the Caribbean, and India, highlighting a critical global health inequity [12]. In India, where 7,500 to 12,000 babies with beta-thalassemia (β -thalassemia) are born annually alongside widespread HbS and HbE variants, national management strategies face severe economic and geographical constraints [5]. Similar mutational heterogeneity and challenges in preventive healthcare are observed across the Middle East, including Iraq, where localized program outcomes demonstrate a pressing need for comprehensive screening expansion [1,7].

In the Republic of Azerbaijan, hereditary hemoglobinopathies, particularly β -thalassemia, represent a paramount public health priority due to a high carrier frequency of 4.0-8.6% [2,9]. Population-based genotyping has revealed 32 distinct *HBB* gene mutations, dominated by codon 8 [-AA] (34.96%), IVS-II-1 [G>A] (16.35%), and IVS-I-110 [G>A] (10.12%), with strong regional clustering, such as the association of codon 8 [-AA] with the Shaki-Zaqatala Region. Additionally, the local population displays a wide spectrum of alpha-thalassemia (α -thalassemia) deletions (primarily 20.5 kb and 3.7 kb) and structural variants like HbS, HbD-Punjab, and HbE [2]. To mitigate this burden, Azerbaijan launched a national mandatory premarital screening and prenatal diagnosis program in 2015. Over its first five years, the program evaluated 271 high-risk fetal samples, identifying 63 affected cases, which successfully led to medical terminations and a subsequent decline in affected births [9].

Despite these preventive achievements, managing affected infants from birth remains a critical task for clinical neonatology. A particularly vulnerable and high-risk cohort is newborns with intrauterine growth restriction (IUGR). Modern epidemiological data indicate that maternal anemia is significantly associated with an increased risk of fetal growth restriction, with severe forms substantially compounding fetal hypoxia [8]. Furthermore, placental abnormalities, including placenta previa and placenta accreta spectrum (PAS), significantly disrupt placental function and are strongly linked to IUGR and small-for-gestational-age (SGA) outcomes [3,6].

Crucially, the combination of IUGR and placental insufficiency induces severe hematological disturbances in the neonate. Growth-restricted newborns

frequently demonstrate significantly elevated nucleated red blood cell (nRBC) counts alongside lower neutrophil and platelet levels at birth, requiring an increased volume of erythrocyte and platelet transfusions during the first week of life (N.J. Reibel et al., 2021). Moreover, IUGR neonates face significantly higher rates of early-onset infections, severe bronchopulmonary dysplasia, and neonatal mortality [10].

When an underlying hemoglobinopathy co-exists with IUGR, these baseline hematological abnormalities and tissue hypoxia may be profoundly exacerbated. However, data regarding the precise frequency and specific clinical implications of hemoglobin variants in neonates born with growth restriction remain scarce, particularly in regions endemic for thalassemia. Therefore, this study aims to evaluate the prevalence of hemoglobin disorders within a cohort of growth-restricted neonates in Azerbaijan and to elucidate how these genetic traits influence their early clinical course, hematological status, and neonatal adaptation.

Materials and methods of the study

A total of 103 term newborns with IUGR were examined (Main group), including 50 infants with the symmetrical type and 53 with the asymmetrical type. The Control group consisted of 50 term newborns without signs of IUGR.

The study material included blood samples obtained from newborns and their mothers. The levels of fetal hemoglobin (HbF) and hemoglobin fractions (HbA, HbA₂) were analyzed in neonatal blood. Umbilical venous blood was collected into tubes containing anticoagulants (ethylenediaminetetraacetic acid or heparin). All newborns with IUGR and their mothers were screened for hereditary hemoglobinopathies, including α -thalassemia, β -thalassemia, and structural hemoglobin variants (HbS, HbD, HbC, HbE). In cases of compound heterozygosity or homozygosity, additional blood analyses were performed. Hereditary hemoglobinopathies were diagnosed using analytical isoelectric focusing (IEF), followed by quantitative assessment of hemoglobin fractions using capillary electrophoresis (CE) or high-performance liquid chromatography (HPLC). Quantitative measurements were performed using automated HPLC systems. Abnormal hemoglobin S was identified using erythrocyte-based tests. Phenotypic and genotypic frequencies were calculated.

Statistical analysis was performed using Microsoft Excel 2010. Differences were considered statistically significant at $p < 0.05$.

Table 1

Analysis of umbilical cord blood in newborns

Biochemical Parameters	IUGR (n=103)	Asymmetrical (n=53)	Symmetrical (n=50)	Control Group (n=50)
HbF	40.7±0.4 (32.8–48)*	42.2±0.6 (32.8–48)*	39.0±0.6 (32.8–48)*, #	64.8±0.8 (53.6–77)
HbA ₁	59.3±0.4 (51.8–67.2)*	57.7±0.6 (51.8–67.2)*	61.0±0.6 (52–67.2)*, #	35.3±0.8 (23–47.8)
HbA ₂	0.107±0.010 (0.02–0.4)*	0.102±0.013 (0.02–0.4)*	0.111±0.015 (0.02–0.4)*	0.038±0.001 (0.02–0.06)

Notes: statistically significant difference compared with the indicators: * – of the Control group ($p < 0.001$); # – of the asymmetrical IUGR group ($p < 0.001$).

Results of the study and discussion

To evaluate the association between IUGR and hemoglobinopathies, umbilical cord blood parameters were analyzed in both the Main and Control groups (Table 1).

In the Control group, the levels of hemoglobin fractions were as follows: HbA₁ – 35.3%, HbA₂ – 0.8%, minor fractions – 0.038% and 0.001%, and HbF – 64.8%.

The level of HbF decreases and accounts for up to 2.5% of total hemoglobin. A characteristic feature of HbF is its higher affinity for oxygen, which ensures effective oxygen exchange between mother and fetus. A reduced level of HbF leads to oxygen deprivation in the fetus and contributes to the development of chronic intrauterine hypoxia.

Apparently, a low level of HbF is one of the main factors influencing IUGR. However, the possibility of the influence of pathological hemoglobin genes on the development of IUGR cannot be excluded. Each pathological hemoglobin gene, depending on its expression, results in specific clinical conditions in newborns. Rare cases of combinations of hemoglobin variants have also been identified in children with IUGR. These include combinations of α - and β -thalassemia, as well as combinations of each separately with one of four stable abnormal hemoglobin types: HbS, HbD, HbE, and HbC.

HbA₁ levels in the Control group (35.3±0.8%) significantly differed from those in newborns with IUGR (59.3±0.4%, asymmetrical type – 57.7±0.6%, symmetrical type – 61.0±0.6%).

The concentration of the minor hemoglobin fraction HbA₂ in the Control group was 0.038±0.001%, which was significantly lower compared with children with IUGR (0.107±0.010%, asymmetrical type – 0.102±0.013%, symmetrical type – 0.111±0.015%).

Statistically significant decreases in HbF and increases in hemoglobin fractions HbA₁ and HbA₂ in newborns with IUGR suggest the presence of pathological hemoglobin genes. To verify the obtained data,

longitudinal follow-up of children was conducted over a period of 6 months.

In the first case, repeated examination at 6 months in children with IUGR revealed heterozygous carrier states in 13 (12.62%) of 103 cases: 3 (2.91%) cases of α -thalassemia, 8 (7.77%) cases of β -thalassemia, and 2 (1.94%) cases of sickle cell trait. In 2 (1.94%) cases, homozygous states of β -thalassemia were identified, and in 1 (0.97%) case, a double heterozygous condition for β -thalassemia with a gene of SCD was detected. In total, 16 (15.5%) newborns were diagnosed with various forms of hemoglobinopathies.

In cases of α -thalassemia, isoelectric focusing revealed minor fractions of abnormal hemoglobin Bart's and HbH, characteristic of this pathology. All children were heterozygous carriers of α -thalassemia.

In β -thalassemia, isoelectric focusing demonstrated an increase in the minor hemoglobin fraction HbA₂ by more than 3.5%, ranging from 4.06% to 6.23% (mean 5.18%). HbF levels exceeded the normal range only in 8 (7.77%) children and varied between 2.71% and 4.22% (normal up to 2.5%).

In 2 (1.9%) cases, children with IUGR at 6 months showed high levels of HbF (44.83% and 86.38%), corresponding to homozygous β -thalassemia. In one (0.97%) case (HbF 44.83%), all hemoglobin fractions (HbF, HbA₁, HbA₂, HbA₃) were identified, whereas in the second case, only HbF was detected, indicating a complete absence of beta-globin chain synthesis. These findings reflect defects in beta-polypeptide chain biosynthesis and correspond to the β -thalassemia phenotype. In contrast to the first child, in the second case (HbF 86.38%), IEF did not detect the HbA₁ fraction or its derivatives. Isoelectric focusing revealed three hemoglobin fractions: HbA₂, metHbF, and HbF, indicating a complete impairment of beta-polypeptide chain biosynthesis. Such a defect in beta-polypeptide chain biosynthesis corresponds to the β^0 -thalassemia phenotype.

In 2 (1.9%) children, abnormal hemoglobin was identified by IEF (6.48%), corresponding to HbS

Table 2

Frequency of hemoglobinopathies in children with IUGR

Type of Hemoglobinopathy	Phenotypic frequency (%)	Gene frequency (proportion)
α -thalassemia	2.91	0.0073
β -thalassemia	7.77	0.0388
SCD	1.94	0.0097
Homozygous β -thalassemia	1.94	0.0197

Table 3

Distribution of hemoglobinopathy cases by clinical variants of IUGR

Hemoglobinopathy	Asymmetric IUGR		Symmetric IUGR	
	Phenotypic Frequency, %	Gene Frequency	Phenotypic Frequency, %	Gene Frequency
α -T/N	3.77 (n=2)	0.0094	2.0 (n=1)	0.0047
β -T/N	7.55 (n=4)	0.0377	8.0 (n=4)	0.0400
HbS/N	1.89 (n=1)	0.0094	2.0 (n=1)	0.0094
β -T/ β -T	3.77 (n=2)	—	—	—
β -T/HbS	1.89 (n=1)	—	—	—
α -thalassemia gene	—	0.0094	—	0.0047
β -thalassemia gene	—	0.0849	—	0.0400
HbS gene	—	0.0189	—	0.0094

(SCD). Identification was confirmed by identical electrophoretic mobility on IEF and hemoglobin electrophoresis with cellulose acetate, as well as positive sickling tests. All blood samples with abnormal hemoglobin HbS showed heterozygous carrier states.

In one (0.97%) case, a newborn with IUGR at 6 months demonstrated elevated HbF levels (44.9% of total hemoglobin). Under conditions of high HbF levels, differentiation of hemoglobin fractions was not possible. The absence of HbA₁ and the high HbF level (44.9%), in combination with decreased HbA₂ levels, indicate a compound heterozygous state involving β -thalassemia and SCD.

In the Control group, only 2 (1.9%) children exhibited heterozygous states: in one case α -thalassemia, and in another case β -thalassemia, each with a frequency of 2%.

Table 2 presents the frequencies of hemoglobinopathies in children with IUGR. The highest phenotypic and corresponding gene frequencies were observed for heterozygous beta-thalassemia (7.77% and 0.076, respectively). Alpha-thalassemia ranked second (2.91% and 0.029). Sick cell trait and homozygous beta-thalassemia were each detected in 2 (1.94%) children, with identical frequencies and gene frequencies of 0.0194. Only 1 (0.97%) newborn with IUGR had a double heterozygous state for 2 alleles of the beta-globin gene.

Among children with IUGR, 16 (15.5%) cases of hemoglobinopathies were identified, with equal dis-

tribution between symmetrical and asymmetrical variants (Table 3).

In the asymmetrical IUGR group, 10 (18.9%) children were identified: 4 heterozygous beta-thalassemia (7.55%), 1 HbS carrier (1.89%), 2 heterozygous alpha-thalassemia (3.77%), 2 compound beta-thalassemia (β -T/ β -T) – 3.77%, and 1 combined genotype β -T/HbS (1.89%).

In the symmetrical IUGR group, the phenotypic frequency and gene frequency were 12.0% 6 children) and 0.0541, respectively. In this group, 1 (2.0%) children had heterozygous alpha-thalassemia, 4 (8.0%) had heterozygous beta-thalassemia, and 1 (2.0%) had HbS/N.

The results of the present study suggest a possible association between IUGR and hereditary disorders of hemoglobin synthesis. Term newborns with IUGR demonstrated significantly lower HbF levels and higher HbA₁ and HbA₂ concentrations compared with the Control group. Since HbF plays a key role in fetal oxygen transport due to its high affinity for oxygen, its reduction may contribute to chronic intrauterine hypoxia and impaired fetal growth.

Follow-up examination at 6 months confirmed the presence of various hemoglobinopathies in 16 children with IUGR, accounting for 15.5% of cases. The most frequent abnormality was heterozygous β -thalassemia, followed by α -thalassemia, sickle cell trait, homozygous β -thalassemia, and compound β -tha-

lassemia/HbS genotype. In contrast, only two heterozygous hemoglobinopathy cases were identified in the Control group.

The predominance of β -thalassemia is clinically significant, as increased HbA₂ and, in some cases, elevated HbF are typical laboratory markers of impaired beta-globin chain synthesis. The detection of Hb Bart's and HbH in children with α -thalassemia also confirms the diagnostic value of isoelectric focusing for identifying abnormal hemoglobin fractions in early childhood.

Hemoglobinopathies were detected in both symmetrical and asymmetrical variants of IUGR. However, gene frequency was higher in the symmetrical IUGR group, which may indicate a closer relationship between hereditary hemoglobin disorders and early, prolonged impairment of fetal growth. At the same time, their presence in both groups suggests that hemoglobinopathies should be considered not as the only cause of IUGR, but as an additional factor contributing to fetal growth restriction.

Conclusions

The study demonstrated a relatively high frequency of hereditary hemoglobinopathies among children with IUGR. Altered hemoglobin fraction composition, characterized by reduced HbF and increased HbA₁ and HbA₂ levels, may indicate the presence of pathological hemoglobin genes and reflect intrauterine compensatory responses to chronic hypoxia. Pathological hemoglobin genes may contribute to IUGR through impaired oxygen transport, chronic fetal hypoxia, and abnormal globin chain synthesis. These findings support the need for early postnatal screening for hemoglobinopathies and medical genetic counseling, particularly in regions with a high prevalence of thalassemia and abnormal hemoglobin variants. The conducted studies confirm a high prevalence of hereditary hemoglobinopathies in children with IUGR and underscore the importance of developing preventive strategies for hereditary diseases, including early postnatal diagnosis and medical genetic counseling.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

1. Al-Allawi N, Al Allawi S, Jalal SD. (2021, Jan). Genetic epidemiology of hemoglobinopathies among Iraqi Kurds. *J Community Genet.* 12(1): 5-14. Epub 2020 Nov 22. doi: 10.1007/s12687-020-00495-z. PMID: 33222097; PMCID: PMC7846650.
2. Aliyeva G, Asadov C, Mammadova T, Gafarova S, Guliyeva Y, Abdulalimov E. (2020, May). Molecular and geographical heterogeneity of hemoglobinopathy mutations in Azerbaijanian populations. *Ann Hum Genet.* 84(3): 249-258. Epub 2019 Nov 21. doi: 10.1111/ahg.12367. PMID: 31755088.
3. Balayla J, Desilets J, Shrem G. (2019, Aug 27). Placenta previa and the risk of intrauterine growth restriction (IUGR): a systematic review and meta-analysis. *J Perinat Med.* 47(6): 577-584. doi: 10.1515/jpm-2019-0116. PMID: 31301678.
4. Blankenhorn K, Strumph K. (2024, Nov 1). Hemoglobinopathies in the Neonate. *Neoreviews.* 25(11): e720-e728. doi: 10.1542/neo.25-11-e720. PMID: 39482242.
5. Colah RB, Seth T. (2022, Jan). Thalassemia in India. *Hemoglobin.* 46(1): 20-26. doi: 10.1080/03630269.2021.2008958. PMID: 35950587.
6. Fan D, Lin D, Rao J, Li P, Chen G, Zhou Z et al. (2024, Jan 19). Factors and outcomes for placental anomalies: An umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. *J Glob Health.* 14: 04013. doi: 10.7189/jogh.14.04013. PMID: 38236697; PMCID: PMC10795857.
7. Hassan MK, Abbas RA, Hassan RA, Taghlabee IM, Abd Al Majeed SS et al. (2025, Jan). Prevalence and Spectrum of β -Thalassemia Mutations in Baghdad, Iraq: Data from the Pre-marital Screening Program. *Hemoglobin.* 49(1): 31-37. Epub 2025 Jan 7. doi: 10.1080/03630269.2024.2446360. PMID: 39773203.
8. Jayalakshmi R, Gaidhane S, Ballal S, Kumar S, Bhat M, Sharma S et al. (2025, Jul). The Effect of Maternal Haemoglobinopathies and Iron Deficiency Anaemia on Foetal Growth Restriction: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Matern Child Nutr.* 21(3): e13787. Epub 2025 Apr 15. doi: 10.1111/mcn.13787. PMID: 40235159; PMCID: PMC12150161.
9. Mammadova T, Asadov C, Alimirzoyeva Z, Abdulalimov E, Aliyeva G. (2024, Sep). Update on Prevention of Hemoglobinopathies in Azerbaijan. *Hemoglobin.* 48(5): 353-356. Epub 2024 Nov 10. doi: 10.1080/03630269.2024.2427189. PMID: 39523367.
10. Reibel NJ, Dame C, Bühner C, Muehlbacher T. (2021, Nov 12). Aberrant Hematopoiesis and Morbidity in Extremely Preterm Infants With Intrauterine Growth Restriction. *Front Pediatr.* 9: 728607. doi: 10.3389/fped.2021.728607. PMID: 34869097; PMCID: PMC8633541.
11. Therrell BL. (2025, Sep). Newborn Screening for Hemoglobin Disorders. *Clin Perinatol.* 52(3): 461-476. Epub 2025 Jul 16. doi: 10.1016/j.clp.2025.06.007. PMID: 40850710.
12. Therrell BL Jr. (2026). Newborn Screening for Hemoglobinopathies and Thalassemias: Brief History, Recent Activities, and Global Status-2026. *Int J Neonatal Screen.* 12(1): 8. doi: 10.3390/ijns12010008. PMID: 41718422; PMCID: PMC12922127.

Відомості про авторів:

Garayeva Sabina Zohrab – PhD, professor of department I Children diseases, Azerbaijan Medical University. E-mail: dr.garayevasabina@gmail.com. <https://orcid.org/0000-0002-3325-1047>.
Gasimova Yegana Aydin – PhD, science researcher, Science-Research Institute of Pediatrics. E-mail: doctor.qasimova@gmail.com. <https://orcid.org/0000-0003-0717-8947>.
Hasanguliyeva Gulara Muzaffar – PhD, associate professor of department I Children diseases, Azerbaijan Medical University. E-mail: gulara.hasanguliyeva@gmail.com. <https://orcid.org/0009-0006-2513-6248>.
Ravikumar Divya – student research associate, Azerbaijan Medical University.
 Стаття надійшла до редакції 06.01.2026 р., прийнята до друку 16.03.2026 р.

О.В. Большова¹, М.О. Ризничук², Т.М. Маліновська¹, Д.А. Кваченюк¹

Генетичні варіанти рецептора лептину (*LEPR*) і метаболічний профіль у дітей із гіпоталамічним ожирінням

¹ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин імені В.П. Комісаренка НАМН України», м. Київ

²Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Modern Pediatrics. Ukraine. (2026). 2(154): 64-68; doi 10.15574/SP.2026.2(154).6468

For citation: Bolshova OV, Ryznychuk MO, Malinovska TM, Kvachenjuk DA. (2026). Genetic variants of the leptin receptor (*LEPR*) and metabolic profile in children with hypothalamic obesity. Modern Pediatrics. Ukraine. 2(154): 64-68. doi: 10.15574/SP.2026.2(154).6468.

Актуальність дослідження зумовлена стрімким зростанням рівня поширеності ожиріння серед дітей та підлітків у всьому світі, що супроводжується формуванням метаболічних порушень і підвищенням ризику розвитку хронічних захворювань у дорослому віці. Вивчення генетичних варіантів *LEPR*, зокрема поліморфізму Q223R, є важливим для розуміння індивідуальних відмінностей у формуванні гормонально-метаболічних порушень, що відкриває можливості для персоналізованого підходу до профілактики та лікування ожиріння.

Мета — оцінити вплив поліморфізму *LEPR* Q223R на гормональний та метаболічний профіль у дітей із гіпоталамічним ожирінням.

Матеріали і методи. До дослідження залучено 36 дітей віком 14,53±2,24 року, які перебували на лікуванні. Визначено антропометричні показники, рівні інсуліну, HOMA-IR, лептину, глікозильованого гемоглобіну та вітаміну D. Генотипування проведено методом полімеразної ланцюгової реакції, результати статистично опрацьовано відповідно до загальноприйнятих стандартів.

Результати. Показано, що діти з генотипом G/G мали найбільш виражені метаболічні порушення: найвищий індекс маси тіла, рівні інсуліну, лептину та інсулінорезистентності. Гетерозиготи A/G характеризувалися проміжними значеннями, тоді як носії генотипу A/A — найсприятливішим гормональним і метаболічним профілем. Усі діти мали недостатність або дефіцит вітаміну D, що може посилювати лептинорезистентність і метаболічні порушення, особливо в носіїв алелі G.

Висновки. Поліморфізм *LEPR* Q223R суттєво впливає на тяжкість гормонально-метаболічних порушень у дітей із гіпоталамічним ожирінням. Наявність алелі G асоційована з вищим ризиком розвитку інсулінорезистентності, гіперлептинемії та більшою схильністю до збільшення маси тіла. Генотип A/A характеризується найкращим метаболічним профілем серед досліджених. Оцінювання генотипу *LEPR* разом зі статусом вітаміну D може підвищити ефективність персоналізованих підходів до ведення таких пацієнтів.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. На проведення досліджень отримано інформовану згоду пацієнтів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: гіпоталамічне ожиріння, діти, лептин, інсулін, поліморфізм rs1137101 гена *LEPR*.

Genetic variants of the leptin receptor (*LEPR*) and metabolic profile in children with hypothalamic obesity

O.V. Bolshova¹, M.O. Ryznychuk², T.M. Malinovska¹, D.A. Kvachenjuk¹

¹SI «V.P. Komisarenko Institute of Endocrinology and Metabolism of the NAMS of Ukraine», Kyiv

²Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

The relevance of this study is determined by the rapid increase in the prevalence of obesity among children and adolescents worldwide, which is accompanied by the development of metabolic disorders and an elevated risk of chronic diseases in adulthood. Investigation of genetic variants of *LEPR*, particularly the Q223R polymorphism, is essential for understanding individual differences in the development of hormonal and metabolic dysfunctions and for advancing personalized approaches to the prevention and treatment of obesity.

Aim — to assess the impact of the *LEPR* Q223R polymorphism on the hormonal and metabolic profile of children with hypothalamic obesity.

Materials and methods. The study included 36 children aged 14.53±2.24 years. Anthropometric parameters, insulin levels, HOMA-IR, leptin, glycated hemoglobin, and vitamin D were measured. Genotyping was performed using polymerase chain reaction, and the results were processed statistically according to standardized methodologies.

Results. The obtained data demonstrated that children with the G/G genotype had the most pronounced metabolic disturbances, including the highest body mass index, insulin levels, leptin concentrations, and insulin resistance. Heterozygous carriers (A/G) showed intermediate values, whereas children with the A/A genotype exhibited the most favorable hormonal and metabolic profile. All participants had vitamin D insufficiency or deficiency, which may potentiate leptin resistance and metabolic impairments, particularly in carriers of the G allele.

Conclusions. The *LEPR* Q223R polymorphism significantly influences the severity of hormonal and metabolic disturbances in children with hypothalamic obesity. The presence of the G allele is associated with a higher risk of insulin resistance, hyperleptinemia, and increased susceptibility to weight gain. The A/A genotype is characterized by the most favorable metabolic profile among the studied genotypes. Assessing the *LEPR* genotype together with vitamin D status may enhance the effectiveness of personalized management strategies for these patients.

The research was carried out in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki. The informed consent of the patients was obtained for conducting the studies.

The authors declare no conflict of interest.

Keywords: hypothalamic obesity, children, leptin, insulin, *LEPR* gene polymorphism rs1137101.

Лептин відіграє центральну роль у контролі маси тіла людини, про що свідчить значний вплив нульових алелей гена лептину [5,17,25–26] або рецептора лептину (*LEPR*) [23] на

розвиток ожиріння. Однак складнішим є питання щодо того, якою мірою алелі цих генів, що зумовлюють тонші зміни у функції або експресії, призводять до формування поширеного ожиріння в людей.

Надмірна вага та ожиріння в дітей є одними з найпоширеніших харчових порушень у світі та перетворилися на значну проблему громадського здоров'я як у країнах із високим, так і з низьким рівнем доходу [5]. Нещодавні дослідження вказують на тенденцію до зростання глобальної стандартизованої поширеності цих станів [17]. У цьому контексті особливо важливо визначати змінні, що дають змогу швидко виявляти ризики в дітей, а також розробляти ефективні стратегії профілактики ожиріння.

Швидке збільшення маси тіла в дитинстві тісно пов'язане з підвищеним ризиком надмірної ваги та ожиріння в подальшому житті [26]. Встановлено асоціації між метаболічними характеристиками (зокрема, артеріальною гіпертензією в дорослому віці) та швидким зростанням маси тіла й росту в дитячому періоді [25]. Тому вивчення механізмів, що лежать в основі цих процесів, є важливим для удосконалення профілактичних стратегій щодо ожиріння.

Добре відомо, що екзогенне ожиріння є набутою патологією, пов'язаною зі способом життя та надмірним споживанням калорій [5]. Однак традиційні методи лікування, засновані на змінах харчування чи поведінкових звичок, часто мають обмежену ефективність у довгостроковій перспективі [23]. У цьому сенсі дослідження генетичних чинників екзогенного ожиріння дають змогу ідентифікувати численні однонуклеотидні поліморфізми (SNP), пов'язані з ознаками ожиріння. На сьогодні в дорослих виявлено понад 100 локусів, асоційованих з індексом маси тіла (ІМТ) [16]. Для дітей ці показники значно нижчі, що може бути пов'язано з меншою кількістю досліджень у дитячих популяціях, а також впливом віку, зросту та чинників довкілля на генетичні асоціації [9]. Таким чином, вивчення взаємодії між генами, збільшенням маси тіла та способом життя в контексті концепції точного харчування може сприяти оптимізації нутриціологічного консультування для дітей із певними генотипами [24].

Останніми роками зростає інтерес до вивчення ролі вітаміну D у регуляції енергетичного метаболізму та чутливості до лептину. Активна форма вітаміну D – кальцитріол ($1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$) – здатна впливати на експресію гена *LEPR* через взаємодію з рецептором вітаміну D (VDR), що діє як транскрипційний чинник [14]. Доведено, що дефіцит вітаміну D може знижувати експресію лептинового рецептора в гіпоталамусі та периферичних тка-

нинах, поглиблюючи лептинорезистентність і спричиняючи збільшення маси тіла [1].

У дітей з ожирінням часто спостерігається одночасне зниження рівня вітаміну D та підвищення концентрації лептину, що свідчить про потенційну взаємодію цих систем [22].

У дослідженні здорових підлітків і дорослих носіїв генотипу *LEPR* Q223R (рецесивна 223R-алель) виявлено, що в носіїв цієї алелі середній рівень циркулюючого лептину вищий порівняно з носіями «дикої» 223Q-алелі [21].

Інші автори також повідомляють, що комбінація низького рівня вітаміну D і варіантів гена *LEPR*, асоційованих із лептинорезистентністю, збільшує ризик розвитку метаболічного синдрому в дітей і підлітків [13,20].

Таким чином, вітамін D може модулювати дію лептину на центральному та периферичному рівнях, а поліморфізм Q223R гена *LEPR* може посилювати метаболічні ефекти його дефіциту. Це підкреслює важливість урахування статусу вітаміну D в оцінюванні генетичної схильності до ожиріння і в розробленні персоналізованих підходів до профілактики й лікування порушень маси тіла в дітей.

Мета дослідження – оцінити вплив поліморфізму *LEPR* Q223R на гормональний та метаболічний профіль у дітей із гіпоталамічним ожирінням.

Матеріали і методи дослідження

У дослідженні брали участь 36 дітей із гіпоталамічним ожирінням віком $14,53 \pm 2,24$ року, які перебували на лікуванні в ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин імені В.П. Комісаренка НАМН України». Усі учасники дослідження не отримували препаратів кальцію та вітаміну D протягом щонайменше 6 місяців. Маса тіла, зріст, ІМТ та індекс НОМА-IR (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance) визначали відповідно до міжнародних стандартів [15]. Визначення рівнів вітаміну D, інсуліну, глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) та лептину проводили за стандартними методиками. Рівень вітаміну D у крові інтерпретували за загальноприйнятими нормами: ≥ 30 нг/мл (≥ 75 нмоль/л) – норма, 20–29 нг/мл (50–74 нмоль/л) – недостатній, < 20 нг/мл (< 50 нмоль/л) – дефіцит [17].

Для аналізу поліморфізму гена *LEPR* (варіант Q223R, rs1137101) геномну дезоксирибонуклеїнову кислоту (ДНК) виділяли з периферійної крові за допомогою комерційного набору Quick-DNA™

Таблиця 1

Нуклеотидна послідовність праймерів для полімеразної ланцюгової реакції

Ген, варіант	Праймер
LEPR Q223R (rs1137101)	F – ACCCTTTAAGCTGGGTGTCCCAATAG
	R – AGCTAGCAAATATTTTGTAAAGCAATT

Таблиця 2

Молекулярна маса рестрикційних фрагментів

Ген, варіант	Рестрикційний фрагмент
LEPR Q223R (rs1137101)	Генотип AA: 416 п.н.
	Генотип AG: 416, 291 та 125 п.н.
	Генотип GG: 2912 та 125 п.н.

Примітка: п.н. – пари нуклеотидів.

Universal Kit (ZymoResearch, США). Генотипування проводили методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) із наступним аналізом довжини рестрикційних фрагментів, використовуючи олігонуклеотидні праймери виробництва Metabion (Німеччина) і комерційний набір DreamTaq Green PCR Master Mix (Thermo Scientific, США) (табл. 1).

Ампліфікацію проводили за допомогою термоциклера Flex Cycler BU (Analytik Jena, Німеччина). Продукти ПЛР піддавали рестрикції ендонуклеазою MspI (Thermo Scientific, США) у мікротермостаті TDB-120 (Biosan, Латвія) протягом 16 год за температури 37 °C із наступною зупинкою за температури 80 °C упродовж 20 хв.

Візуалізацію рестрикційних фрагментів проводили у 2% агарозному гелі (CSLAG500, Cleaver Scientific Ltd, Велика Британія) з буфером 10×TBE Electrophoresis Buffer (Thermo Scientific, США) та барвником етидію бромідом. Довжину фрагментів оцінювали за маркером молекулярної маси Gene Ruler 100 bp DNA Ladder (Thermo Scientific, США). Фіксацію гелю здійснювали за допомогою системи Micro DOC System with UV Transilluminator Clear View (Cleaver Scientific Ltd, Велика Британія), а інтерпретацію результатів проводили шляхом порівняння наявності або відсутності специфічних фрагментів із відповідною молекулярною масою (табл. 2).

Статистичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою статистичних програм Microsoft Excel. Дані наведено як середнє $\pm$ стандартне відхилення ($M \pm SD$).

Дослідження проведено відповідно до основних принципів біоетики Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (4 квітня 1997 року), Гельсінської декларації Всесвітньої асоціації охорони здоров'я про етичні принципи проведення медичних досліджень за участю людей (1964–2013). Протокол дослідження ухвалено локальним етичним комітетом зазначеної в роботі установи. Комісією з біомедичної етики ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин імені В.П. Комісаренка НАМН України» порушень моральних і правових

норм під час дослідження не виявлено. Отримано інформовану згоду учасників та їхніх батьків.

Результати дослідження та їх обговорення

Вивчено вплив поліморфізмів LEPR на гормональний і метаболічний профіль у дітей із гіпоталамічним ожирінням (табл. 3).

У дітей із генотипом G/G середній ІМТ був найвищим серед усіх досліджуваних і становив $35,19 \pm 2,13$ кг/м², у носіїв A/G – $34,63 \pm 2,65$ кг/м², а в дітей із нормальним генотипом A/A середній ІМТ був найнижчим – $31,35 \pm 0,41$ кг/м². Це свідчить про можливий вплив алелі G на підвищену схильність до ожиріння.

Індекс HOMA-IR був найвищим у дітей-гетерозигот по генотипу LEPR, що свідчить про найвищу інсулінорезистентність.

Рівень вітаміну D у всіх досліджуваних був на рівні дефіциту.

Глікозильований гемоглобін (HbA1c) незначно різнився між групами, що свідчить про відносно стабільний контроль глікемії.

Рівень інсуліну був найвищим у дітей із патологічним генотипом ($22,03 \pm 2,66$ мМО/мл), проміжним – у групі A/G ($18,38 \pm 0,71$ мМО/мл), а найнижчим – у групі A/A ($14,58 \pm 2,21$ мМО/мл), що узгоджується з показниками HOMA-IR.

Концентрації лептину також залежали від генотипу: найвищі – у групі G/G ($111,47 \pm 10,13$ нг/мл), проміжні – в A/G ($76,36 \pm 2,97$ нг/мл), найнижчі – в A/A ($53,46 \pm 2,53$ нг/мл). Це підтверджує вплив генотипу LEPR на регуляцію рівня лептину в дітей із гіпоталамічним ожирінням.

Гіпоталамічне ожиріння залишається однією з провідних медико-біологічних проблем, яка поєднує в собі метаболічні, ендокринні та генетично детерміновані порушення. Лептин як ключовий адипокін регулює енергетичний гомеостаз, харчову поведінку та чутливість до інсуліну, реалізуючи свою дію через рецептор LEPR [4,7,18]. Порушення взаємодії в осі «лептин-LEPR» може призводити до розвитку лептинорезистентності,

Таблиця 3

Метаболічні та гормональні показники залежно від генотипу *LEPR* у дітей із гіпоталамічним ожирінням, $M \pm SD$

Показник	Генотип		
	A/A	A/G	G/G
ІМТ, кг/м ²	31,35±0,41	34,63±2,65	35,19±2,13
Індекс НОМА-IR	3,20±0,76	4,18±0,19	3,94±0,18
Вітамін D, нмоль/л	33,59±1,86	41,08±2,11	37,91±1,22
Глікозильований гемоглобін, %	5,25±0,26	5,51±0,53	5,21±0,26
Інсулін, мМО/мл	14,58±2,21	18,38±0,71	22,03±2,66
Лептин, нг/мл	53,46±2,53	76,36±2,97	111,47±10,13

гіперліпогенезу, гіперінсулінемії та підвищення маси тіла навіть за відсутності надмірного споживання калорій [4,7].

Навіть у нормальних гомозигот по гену *LEPR* спостерігається значна варіабельність рівнів лептину та інсуліну, що часто корелює з масою жирової тканини та інсулінорезистентністю. У людей із більшою жировою масою рівень лептину підвищується у відповідь на її збільшення, а інсулін натще підвищується для підтримання нормальної глікемії [4,7,18]. Крім того, чинники середовища (раціон харчування, фізична активність, гормональний стан і стрес) можуть змінювати ці показники, спричиняючи їх підвищення навіть за відсутності патологічних поліморфізмів *LEPR* [6,10].

У гетерозиготних носіїв варіантів *LEPR* спостерігається часткова дисфункція рецептора, що призводить до помірного зниження ефективності сигналу лептину. Відповідно, організм реагує компенсаторною гіперсекрецією лептину, що може відображатися високими рівнями лептину, особливо за наявності ожиріння [3,6,10,12]. Інсулін у цих пацієнтів також часто підвищений унаслідок розвитку інсулінорезистентності, зумовленої як надлишком жирової тканини, так і частковим порушенням лептинового сигналу [8,19]. У патологічних гомозиготних носіїв, які мають практично повну дисфункцію *LEPR*, рівень лептину та інсуліну також високий, але підвищення має інший механізм: організм виробляє велику кількість лептину в спробі компенсувати відсутність рецепторного сигналу, а інсулін збільшується внаслідок вираженої інсулінорезистентності та великої адипозної маси [2,3,8,10]. Таким

чином, підвищені рівні лептину та інсуліну в різних генотипових груп пояснюються поєднанням часткової або повної дисфункції рецептора, об'єму жирової тканини та метаболічного стану пацієнта.

Висновки

Поліморфізм *LEPR* (Q223R) впливає на гормональний і метаболічний профіль дітей із гіпоталамічним ожирінням; найтяжчі порушення виявлено в носіїв генотипу G/G.

Генотип G/G асоційований із найвищим ІМТ, тоді як A/A – з найнижчим, що свідчить про роль алелі G у підвищеній схильності до ожиріння.

Інсулінорезистентність і показники вуглеводного обміну погіршуються відповідно до носійства алелі G: найвиразніші зміни – у G/G, найменші – у A/A.

Рівні лептину найвищі в дітей із генотипом G/G, а найнижчі – у A/A, що підтверджує вплив варіанта *LEPR* на розвиток лептинорезистентності.

У всіх дітей виявлено дефіцит вітаміну D, який може поглиблювати метаболічні порушення, особливо за несприятливих генотипів *LEPR*.

Врахування генетичних варіантів *LEPR* є доцільним для оцінювання ризику, прогнозування перебігу та оптимізації ведення дітей із гіпоталамічним ожирінням.

Отже, поєднане оцінювання генотипу *LEPR* і статусу вітаміну D може підвищити ефективність персоналізованих стратегій лікування та профілактики ожиріння.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

1. Abbas MA. (2017, Jan). Physiological functions of Vitamin D in adipose tissue. J Steroid Biochem Mol Biol. 165(Pt B): 369-381. Epub 2016 Aug 9. doi: 10.1016/j.jsbmb.2016.08.004. PMID: 27520301.
2. Ahmad T, Lee IM, Paré G, Chasman DI, Rose L et al. (2011, Mar). Lifestyle interaction with fat mass and obesity-associated (FTO) genotype and risk of obesity in apparently healthy U.S. women. Diabetes Care. 34(3): 675-680. Epub 2011 Jan 25. doi: 10.2337/dc10-0948. PMID: 21266646; PMCID: PMC3041206.
3. Bender N, Allemann N, Marek D, Vollenweider P, Waeber G, Mooser V et al. (2011). Association between variants of the leptin receptor

- gene (LEPR) and overweight: a systematic review and an analysis of the CoLaus study. *PLoS One*. 6(10): e26157. Epub 2011 Oct 18. doi: 10.1371/journal.pone.0026157. PMID: 22028824; PMCID: PMC3196514.
4. Bilka K, Dmitrak-Węglarz M, Osip P, Pawlak J, Paszyńska E, Permoda-Pachuta A. (2023, Oct 25). Metabolic Syndrome and Adipokines Profile in Bipolar Depression. *Nutrients*. 15(21): 4532. doi: 10.3390/nu15214532. PMID: 37960185; PMCID: PMC10648184.
5. Bischoff SC, Boirie Y, Cederholm T, Chourdakis M, Cuerda C, Delzenne NM et al. (2017, Aug). Towards a multidisciplinary approach to understand and manage obesity and related diseases. *Clin Nutr*. 36(4): 917-938. Epub 2016 Nov 16. doi: 10.1016/j.clnu.2016.11.007. PMID: 27890486.
6. Cissé AH, Taine M, Tafflet M, de Lauzon-Guillain B, Clément K, Khalallah O et al. (2022, Nov). Cord blood leptin level and a common variant of its receptor as determinants of the BMI trajectory: The EDEN mother-child cohort. *Pediatr Obes*. 17(11): e12955. Epub 2022 Jun 23. doi: 10.1111/ijpo.12955. PMID: 35747935; PMCID: PMC9787343.
7. Clemente-Suárez VJ, Redondo-Flórez L, Beltrán-Velasco AI, Martín-Rodríguez A, Martínez-Guardado I, Navarro-Jiménez E et al. (2023, Apr 27). The Role of Adipokines in Health and Disease. *Biomedicines*. 11(5): 1290. doi: 10.3390/biomedicines11051290. PMID: 37238961; PMCID: PMC10216288.
8. Farr OM, Gavrieli A, Mantzoros CS. (2015, Oct). Leptin applications in 2015: what have we learned about leptin and obesity? *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 22(5): 353-359. doi: 10.1097/MED.000000000000184. PMID: 26313897; PMCID: PMC4610373.
9. Felix JF, Bradfield JP, Monnereau C, van der Valk RJ, Stergiakouli E, Chesi A et al. (2016, Jan 15). Genome-wide association analysis identifies three new susceptibility loci for childhood body mass index. *Hum Mol Genet*. 25(2): 389-403. Epub 2015 Nov 24. doi: 10.1093/hmg/ddv472. PMID: 26604143; PMCID: PMC4854022.
10. Gottlieb MG, Bodanese LC, Leite LE, Schwanke CH, Piccoli Jda C et al. (2009, Aug). Association between the Gln223Arg polymorphism of the leptin receptor and metabolic syndrome in free-living community elderly. *Metab Syndr Relat Disord*. 7(4): 341-348. doi: 10.1089/met.2008.0029. PMID: 19344216.
11. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP et al. (2011, Jul). Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 96(7): 1911-1930. Epub 2011 Jun 6. doi: 10.1210/jc.2011-0385. Erratum in: *J Clin Endocrinol Metab*. 2011 Dec;96(12):3908. Erratum in: *J Clin Endocrinol Metab*. 2024 Sep 16; 109(10): e1991. doi: 10.1210/clinem/dgae373. PMID: 21646368.
12. Koerber-Rosso I, Brandt S, von Schnurbein J, Fischer-Posovszky P, Hoegel J et al. (2021, Aug 26). A fresh look to the phenotype in mono-allelic likely pathogenic variants of the leptin and the leptin receptor gene. *Mol Cell Pediatr*. 8(1): 10. doi: 10.1186/s40348-021-00119-7. PMID: 34448070; PMCID: PMC8390564.
13. Marzullo P, Minocci A, Tagliaferri MA, Guzzaloni G, Di Blasio A, De Medici C et al. (2010, Aug). Investigations of thyroid hormones and antibodies in obesity: leptin levels are associated with thyroid autoimmunity independent of bioanthropometric, hormonal, and weight-related determinants. *J Clin Endocrinol Metab*. 95(8): 3965-3972. Epub 2010 Jun 9. doi: 10.1210/jc.2009-2798. PMID: 20534769.
14. Menendez C, Lage M, Peino R, Baldelli R, Concheiro P et al. (2001, Aug). Retinoic acid and vitamin D(3) powerfully inhibit in vitro leptin secretion by human adipose tissue. *J Endocrinol*. 170(2): 425-431. doi: 10.1677/joe.0.1700425. PMID: 11479138.
15. Molitch ME, Clemmons DR, Malozowski S, Merriam GR, Vance ML et al. (2011, Jun). Evaluation and treatment of adult growth hormone deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 96(6): 1587-1609. doi: 10.1210/jc.2011-0179. PMID: 21602453.
16. Müller MJ, Geisler C, Blundell J, Dulloo A, Schutz Y, Krawczak M et al. (2018, Aug). The case of GWAS of obesity: does body weight control play by the rules? *Int J Obes (Lond)*. 42(8): 1395-1405. Epub 2018 May 24. doi: 10.1038/s41366-018-0081-6. PMID: 29795468.
17. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). (2017, Dec 16). Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128.9 million children, adolescents, and adults. *Lancet*. 390(10113): 2627-2642. Epub 2017 Oct 10. doi: 10.1016/S0140-6736(17)32129-3. PMID: 29029897; PMCID: PMC5735219.
18. Obradovic M, Sudar-Milovanovic E, Soskic S, Essack M, Arya S, Stewart AJ et al. (2021, May 18). Leptin and Obesity: Role and Clinical Implication. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 12: 585887. doi: 10.3389/fendo.2021.585887. PMID: 34084149; PMCID: PMC8167040.
19. Penes ON, Weber B, Pop AL, Bodnarescu-Cobanoglu M, Varlas VN, Kucukberksun AS et al. (2024). Gene Polymorphisms LEP, LEPR, 5HT2A, GHRL, NPY, and FTO-Obesity Biomarkers in Metabolic Risk Assessment: A Retrospective Pilot Study in Overweight and Obese Population in Romania. *Cardiogenetics*. 14(2): 93-105. <https://doi.org/10.3390/cardiogenetics14020008>.
20. Pereira-Santos M, Costa PR, Assis AM, Santos CA, Santos DB. (2015, Apr). Obesity and vitamin D deficiency: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 16(4): 341-349. Epub 2015 Feb 17. doi: 10.1111/obr.12239. PMID: 25688659.
21. Ragin CC, Dallal C, Okobia M, Modugno F, Chen J et al. (2009, Feb 10). Leptin levels and leptin receptor polymorphism frequency in healthy populations. *Infect Agent Cancer*. 4; Suppl 1: S13. doi: 10.1186/1750-9378-4-S1-S13. PMID: 19208204; PMCID: PMC2638458.
22. Savastano S, Barrea L, Savanelli MC, Nappi F, Di Somma C et al. (2017, Jun). Low vitamin D status and obesity: Role of nutritionist. *Rev Endocr Metab Disord*. 18(2): 215-225. doi: 10.1007/s11154-017-9410-7. PMID: 28229265.
23. Sweeting AN, Caterson ID. (2017, Jul). Approaches to obesity management. *Intern Med J*. 47(7): 734-739. doi: 10.1111/imj.13474. PMID: 28677316.
24. Thanders M, Mangai S, Cooper R. (2013). Nutrigenetics, nutrigenomics and the future of dietary advice. *Food Nutr Sci*. 4(10): 999-1003. doi:10.4236/fns.2013.410129.
25. Thiering E, Brüske I, Kratzsch J, Hoffmann B, Herbarth O, von Berg A et al. (2012, Jun). Peak growth velocity in infancy is positively associated with blood pressure in school-aged children. *J Hypertens*. 30(6): 1114-21. doi: 10.1097/HJH.0b013e328352d699. PMID: 22573080.
26. Zheng M, Lamb KE, Grimes C, Laws R, Bolton K et al. (2018, Mar). Rapid weight gain during infancy and subsequent adiposity: a systematic review and meta-analysis of evidence. *Obes Rev*. 19(3): 321-332. Epub 2017 Oct 20. doi: 10.1111/obr.12632. PMID: 29052309; PMCID: PMC6203317.

Відомості про авторів:

Большова Олена Василівна – д.мед.н., проф., зав. відділу дитячої ендокринної патології ДУ «ЕОР ім. В.П. Комісаренка НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. Вишгородська, 69. <https://orcid.org/0000-0003-1999-6031>.

Ризничук Мар'яна Олександрівна – д.мед.н., доц. каф. педіатрії та медичної генетики БДМУ. Адреса: м. Чернівці, пл. Театральна, 2. <https://orcid.org/0000-0002-3632-2138>.

Маліновська Тетяна Миколаївна – к.мед.н., пров.н.с. відділу дитячої ендокринної патології ДУ «ЕОР ім. В.П. Комісаренка НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. Вишгородська, 69. <https://orcid.org/0000-0002-6534-8433>.

Кваченюк Дмитро Андрійович – к.мед.н., лікар-ендокринолог відділу дитячої ендокринної патології ДУ «ЕОР ім. В.П. Комісаренка НАМН України».

Адреса: м. Київ, вул. Вишгородська, 69. <https://orcid.org/0000-0002-4670-2716>.

Стаття надійшла до редакції 05.12.2025 р., прийнята до друку 16.03.2026 р.

М.Г. Мельниченко¹, В.П. Бузовський², М.Г. Вакарук², М.Д. Баязитова²

Стан кардіохірургічної допомоги дітям із вродженими вадами серця на Одещині

¹Одеський національний медичний університет, Україна²Одеська обласна дитяча клінічна лікарня, Україна

Modern Pediatrics. Ukraine. (2026). 2(154): 69-76; doi 10.15574/SP.2026.2(154).6976

For citation: Melnychenko MH, Buzovskyi VP, Vakaruk MH, Baiazitova MD. (2026). Status of cardiac surgical care for children with congenital heart defects in the Odesa region. Modern Pediatrics. Ukraine. 2(154): 69-76. doi: 10.15574/SP.2026.2(154).6976.

Ефективність лікування вроджених вад серця (ВВС) у дітей значною мірою визначається організацією регіональної допомоги: раннім виявленням, маршрутизацією та періопераційним веденням.

Мета – оцінити стан надання кардіохірургічної допомоги дітям із ВВС Одещини у 2015–2024 роках за ключовими показниками діяльності для визначення практичних напрямів подальшого вдосконалення системи допомоги дітям із ВВС у регіоні.

Матеріали і методи. Ретроспективне одноцентрове описове дослідження за агрегованими даними річної звітності за 2015–2024 рр. Проаналізовано госпіталізації, виписки, смертність, хірургічну активність, післяопераційну летальність, частку дітей віком до 1 року та територіальний розподіл. Дані подано як n і n (%), із порівнянням періодів 2015–2019, 2020–2021, 2022–2024.

Результати. У 2015–2019 роках кількість госпіталізацій була відносно стабільною, у 2020–2021 – зменшилася, у 2022 – відновилося, а у 2023–2024 роках відзначено різке зростання навантаження (1016 та 957 госпіталізацій). Частка дітей віком до 1 року залишалась значущою, а у 2023–2024 роках суттєво зросли абсолютні обсяги допомоги немовлятам. Післяопераційна летальність знизилась у 2022–2024 роках до 0,93% у 2024 році; зберігалася вагома частка госпіталізацій із сільської місцевості.

Висновки. Динаміка 2015–2024 років відображає фазові зміни обсягів допомоги та стійку ключову роль немовлят у структурі потоку пацієнтів. Зниження післяопераційної летальності у фінальні роки при високому навантаженні може свідчити про зростання системної спроможності центру щодо передопераційної оцінки, оптимального вибору строків оперативних втручань та періопераційного ведення.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: вроджені вади серця; діти; кардіохірургія; госпіталізація; післяопераційна летальність; маршрутизація.

Status of cardiac surgical care for children with congenital heart defects in the Odesa region

M.H. Melnychenko¹, V.P. Buzovskyi², M.H. Vakaruk², M.D. Baiazitova²¹Odesa National Medical University, Ukraine²Odesa Regional Children's Clinical Hospital, Ukraine

The effectiveness of treatment for congenital heart defects in children is largely determined by the organization of regional care, including early detection, patient routing, and perioperative management.

Aim – to assess the status of cardiac surgical care for children with congenital heart defects (CHD) in the Odesa region during 2015–2024 based on key performance indicators and to identify practical directions for further improvement of the regional CHD care system.

Materials and methods. A retrospective single-center descriptive study based on aggregated data from annual reports of the Department of Cardiovascular Surgery of the Municipal Non-Profit Enterprise «Odesa Regional Children's Clinical Hospital» of the Odesa Regional Council (2015–2024). Hospital admissions, discharges, mortality, surgical activity, postoperative mortality, the proportion of children under one year of age, and territorial distribution were analyzed. Data are presented as n and n (%), with comparison of the periods 2015–2019, 2020–2021, and 2022–2024.

Results. In 2015–2019, hospital admissions were relatively stable; in 2020–2021 they decreased; in 2022 they recovered; and in 2023–2024 a sharp increase in workload was observed (1,016 and 957 admissions). The proportion of children under one year of age remained substantial, and in 2023–2024 the absolute volumes of care for infants increased significantly. Postoperative mortality decreased in 2022–2024 to 0.93% in 2024; a considerable proportion of admissions from rural areas persisted.

Conclusions. The dynamics of 2015–2024 reflect phase-specific changes in care volumes and the sustained key role of infants in the patient flow structure. The reduction in postoperative mortality in the final years under high workload may indicate increased systemic capacity of the center in terms of preoperative assessment, optimal timing of interventions, and perioperative management.

The study was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki. The study protocol was approved by the local ethics committee of the institution mentioned in the work.

The authors declare no conflict of interest.

Keywords: congenital heart defects; children; cardiac surgery; hospitalization; postoperative mortality; patient routing.

Вроджені вади серця (ВВС) належать до найчастіших форм вродженої патології у дітей та залишаються однією з вагомих причин захворюваності й смертності в перші роки життя. За сучасними глобальними оцінками, поширеність ВВС у дитячій популяції залишається високою, а сукупний тягар захворювання віком до 5 років у 2021 році вимірювався мільйонами випадків, що підкреслює потребу

в системних підходах до раннього виявлення й лікування цієї патології [1,8,9]. Клінічно ВВС формують гетерогенну групу станів із різною гемодинамічною значущістю, однак для більшості сценаріїв вирішальними є своєчасна діагностика та чітка організація маршруту пацієнта до спеціалізованого центру.

Рання ідентифікація критичних ВВС створює передумови для стабілізації гемодинаміки, об-

грунтованого вибору часу оперативного втручання та зменшення ризику декомпенсації на догоспітальному етапі. Одним із ключових інструментів сучасної моделі раннього виявлення є неонатальний скринінг критичних ВВС методом пульсоксиметрії, який міжнародні професійні спільноти розглядають як ефективне доповнення до клінічного огляду, яке спроможне підвищити частоту раннього виявлення цієї групи вад. Оновлені рекомендації й огляди підкреслюють доцільність поєднання пульсоксиметричного скринінгу з клінічною оцінкою та ехокардіографією у групах ризику для своєчасного направлення і корекції критичних вад [4,6,7]. Отже, ефективність допомоги визначається не лише доступністю діагностичних технологій, але й чіткими алгоритмами маршрутизації, особливо для дітей першого року життя як найбільш уразливої категорії.

Паралельно з розвитком діагностичних підходів результати лікування дітей із ВВС залежать від технологічної та організаційної спроможності центрів: удосконалення хірургічних технік, анестезіологічного й перфузійного забезпечення, а також стандартизації інтенсивної терапії у ранньому післяопераційному періоді. Дані міжнародних реєстрів засвідчують постійне оновлення підходів до оцінки результатів і якості допомоги у кардіохірургії ВВС та підкреслюють важливість аналізу діяльності профільних відділень у довготривалій динаміці [2,3,5]. У цьому контексті сучасна модель кардіохірургічної допомоги має охоплювати весь континуум: раннє виявлення, регіональну маршрутизацію, передопераційну інструментальну оцінку та стандартизоване періопераційне ведення і ранній післяопераційний менеджмент.

Таким чином, аналіз десятирічної динаміки діяльності відділення серцево-судинної хірургії (ССХ) комунального некомерційного підприємства «Одеська обласна дитяча клінічна лікарня» Одеської обласної ради (КНП «ООДКЛ» ООР) у 2015–2024 роках дозволяє охарактеризувати зміни регіонального навантаження, вікової й територіальної структури госпіталізацій, показників хірургічної активності та післяопераційної летальності, а також визначити практичні напрями подальшого вдосконалення системи допомоги дітям із ВВС у регіоні.

Мета – оцінити стан надання кардіохірургічної допомоги дітям із ВВС Одещини у 2015–

2024 роках шляхом вивчення динаміки вікової та територіальної структури госпіталізацій, хірургічної активності та післяопераційної летальності для визначення практичних напрямів подальшого вдосконалення системи допомоги дітям із ВВС у регіоні.

Матеріали і методи дослідження

Проведено ретроспективне одноцентрове обсерваційне дослідження з аналізом показників діяльності відділення ССХ КНП «ООДКЛ» ООР за 2015–2024 роки. Одиницею аналізу був календарний рік; джерелом даних слугували агреговані показники річної звітності відділення (без використання індивідуальних персональних даних пацієнтів). Оцінювали абсолютні та відносні показники діяльності: кількість госпіталізацій, виписок і померлих, хірургічну активність (%), післяопераційну летальність (%), а також вікову й територіальну структуру госпіталізованих. Результати подано як абсолютні значення (n), відносні величини (%), а також середніх значень показників за відповідні часові інтервали.

Для узагальнення тенденцій проведено порівняльний аналіз показників за трьома періодами: 2015–2019 рр. (умовно докризовий етап), 2020–2021 рр. (період пандемії COVID-19) та 2022–2024 рр. (період системних викликів, пов'язаних із воєнними діями та організаційними трансформаціями системи охорони здоров'я). Зазначені періоди розглядали як контекстні часові інтервали, що потенційно могли впливати на обсяг, структуру та пріоритетність госпіталізацій і оперативних втручань. Для виявлення довгострокових закономірностей функціонування відділення проводили аналіз часової динаміки основних показників діяльності.

Статистичну обробку здійснювали методами описової статистики з розрахунком абсолютних і відносних величин, середніх значень досліджуваних показників та їхньою графічною візуалізацією у вигляді діаграм динаміки. Розрахунки виконували за допомогою програм Microsoft Excel 2019 та IBM SPSS Statistics (version 28).

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Протокол дослідження схвалено локальною комісією з питань етики Одеського національного медичного університету.

Результати дослідження та їх обговорення

У 2015–2019 роках обсяги госпіталізацій у відділенні були відносно стабільними (184–217 ви-

Таблиця 1

Узагальнені ключові індикатори діяльності відділення ССХ КНП ООДКЛ ООР (2015-2024 рр.)

Рік	Поступило, всього (абс.)	Виписано, всього (абс.)	Померло, всього (абс.)	Хірургічна активність, %	Післяопераційна летальність, %
2015	210	229	9	68,56	6,37
2016	184	203	8	66,01	5,22
2017	210	220	6	63,18	6,47
2018	193	194	7	46,91	6,59
2019	217	223	6	33,33	0,0
2020	110	120	5	70,0	9,52
2021	148	159	5	55,04	7,04
2022	282	294	4	29,25	2,33
2023	1016	1013	4	11,06	2,68
2024	957	975	2	10,97	0,93

падків на рік). У 2020–2021 роках спостерігалось суттєве зменшення пацієнтотоку (110–148 випадків), що було доцільно розглядати з урахуванням впливу пандемії COVID-19 на планову госпіталізацію і структуру пріоритетів. У 2022 році відбулося відновлення обсягу роботи (282 випадки), а у 2023–2024 роках зафіксовано різке масштабне зростання загальної кількості госпіталізацій (1016 та 957 відповідно), що свідчило про фазову зміну навантаження у фінальні роки періоду спостереження (рис. 1).

Узагальнення річної динаміки основних показників діяльності відділення ССХ КНП «ООДКЛ» ООР та результатів оперативного лікування наведено в таблиці 1. Аналіз засвідчив істотні зміни як обсягу роботи, так і результатів оперативного лікування протягом досліджуваного періоду. У 2015–2017 роках хірургічна активність залишалася високою (63,18–68,56%), що

відповідало переважанню пацієнтів, яким виконувалися оперативні втручання. У 2018–2019 роках спостерігалось її зниження (46,91% та 33,33%), що, ймовірно, відображало як зміну структури госпіталізацій, так і зростання частки етапних/консервативних випадків.

Кількість виписаних пацієнтів в окремі роки дещо перевищувала кількість госпіталізованих, що пояснювалося завершенням лікування хворих, госпіталізованих наприкінці попереднього календарного року, та їх випискою вже в наступному році. Водночас частина пацієнтів, госпіталізованих наприкінці звітнього року, завершувала лікування вже в наступному календарному році. Таким чином, річні показники госпіталізації та виписки не були тотожними.

У 2020 році, попри різке зменшення кількості госпіталізацій до 110, хірургічна активність досягла максимального значення (70,0%), що, ймо-

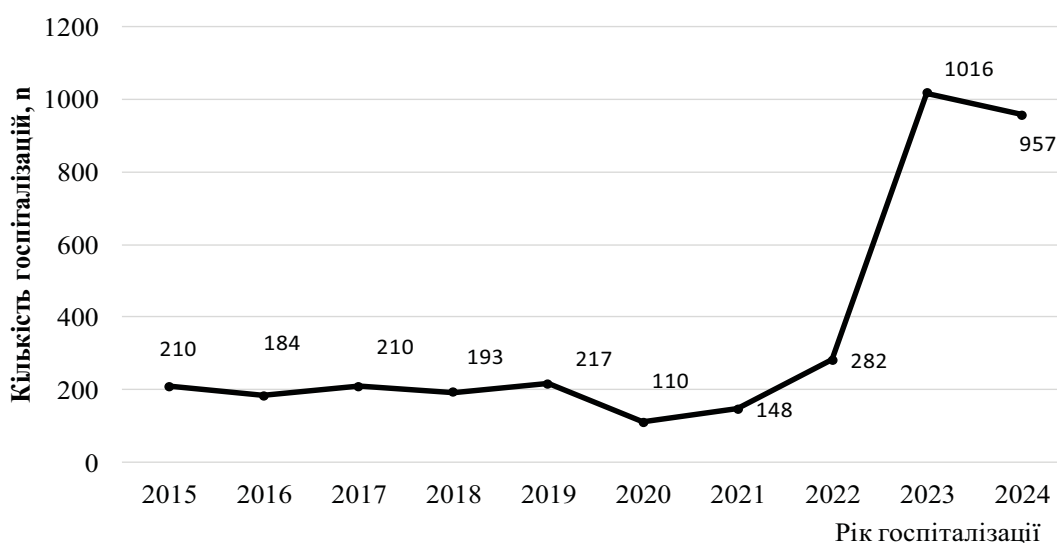


Рис. 1. Динаміка кількості госпіталізацій у відділенні ССХ КНП «ООДКЛ» ООР (2015–2024)

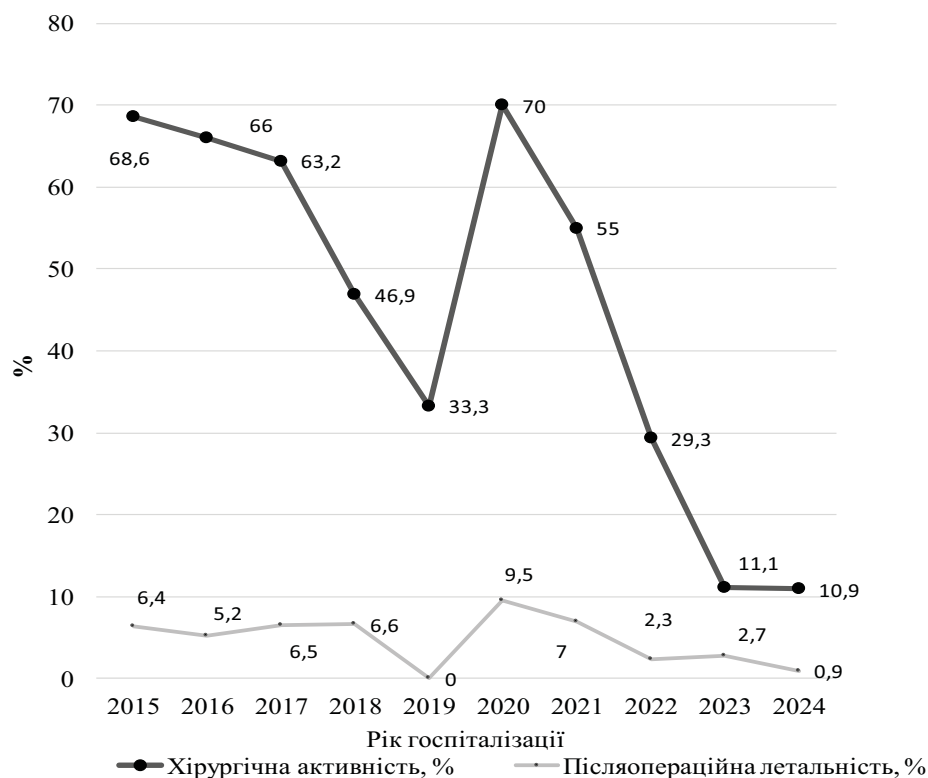


Рис. 2. Динаміка хірургічної активності та післяопераційної летальності у 2015–2024 рр.

вірно, було пов'язано з концентрацією ресурсів на ургентних та найбільш складних клінічних випадках в умовах пандемії COVID-19 та обмеженням планової госпіталізації.

У 2022–2024 роках, на тлі різкого збільшення загального обсягу госпіталізацій (особливо у 2023–2024 роках), хірургічна активність знизилася до 10,97–29,25%. Найімовірніше, це було зумовлено зміною структури пацієнтів із суттєвим зростанням частки діагностичних, повторних, контрольних та етапних госпіталізацій, а також консервативного лікування.

Післяопераційна летальність у 2015–2018 роках коливалася в межах 5,22–6,59%, тоді як у 2019 році летальних випадків після оперативних втручань не зареєстровано. Найвищий показник післяопераційної летальності відзначено у 2020 році (9,52%), після чого вже у 2021 році спостерігалася тенденція до його зниження (7,04%). У 2022–2024 роках показник залишався суттєво нижчим і становив 2,33%, 2,68% та 0,93% відповідно, що свідчило про покращення результатів кардіохірургічної допомоги попри значне зростання навантаження на відділення (рис. 2). З огляду на агрегований характер звітних даних причинно-наслідкові висновки слід було тракту-

вати з обережністю. Водночас поєднання низьких показників післяопераційної летальності зі значними обсягами роботи в останні роки дослідження могло свідчити про комплексне вдосконалення організації кардіохірургічної допомоги, передопераційної діагностики, хірургічних технологій та післяопераційного ведення пацієнтів.

Інтерпретацію показників 2020–2022 років доцільно здійснювати з урахуванням впливу пандемії COVID-19 та організаційних викликів, пов'язаних із початком повномасштабних воєнних дій.

Динаміку госпіталізацій у відділення ССХ у 2015–2024 роках із розподілом за ключовими віковими категоріями – діти першого року життя та діти до 18 років – наведено в таблиці 2. Аналіз цих показників дозволив оцінити не лише загальне навантаження відділення, а й динаміку частки немовлят як найбільш уразливої категорії пацієнтів із ВВС. За даними таблиці 2, діти першого року життя стабільно становили значну частку госпіталізованих упродовж усього десятирічного періоду. У 2015–2019 роках їх частка коливалася від 30,05% до 40,00%, тоді як абсолютна кількість госпіталізацій дітей до одного року залишалася відносно стабільною (58–84 випадки/рік), що

Таблиця 2

Госпіталізація за віковими групами
(2015–2024 рр.)

Рік	Діти <18 років		Діти <1 року	
	абс.	%	абс.	%
2015	210	100,0	84	40,00
2016	184	100,0	62	33,70
2017	210	100,0	79	37,62
2018	193	100,0	58	30,05
2019	217	100,0	77	35,48
2020	110	100,0	48	43,64
2021	148	100,0	55	37,16
2022	282	100,0	71	25,18
2023	1016	100,0	409	40,26
2024	957	100,0	343	35,84

Таблиця 3

Госпіталізація за територією (м. Одеса/село)
(2015–2024 рр.)

Рік	Всього, абс.	м. Одеса		Село	
		абс.	%	абс.	%
2015	210	96	45,71	114	54,29
2016	184	83	45,11	101	54,89
2017	210	84	40,0	126	60,0
2018	193	98	50,78	95	49,22
2019	217	80	36,87	137	63,13
2020	110	50	45,45	60	54,55
2021	148	59	39,86	89	60,14
2022	282	134	47,52	148	52,48
2023	1016	459	45,18	557	54,82
2024	957	454	47,44	503	52,56

свідчило про стабільний потік пацієнтів цієї вікової категорії в докризовий період.

У 2020 році на тлі різкого скорочення загальної кількості госпіталізацій, частка дітей першого року життя досягла максимального значення (43,64%), що могло бути пов'язано з пріоритетною госпіталізацією пацієнтів із критичними або ургентними формами ВВС. У 2022 році при збільшенні загального потоку хворих до 282 частка немовлят знизилась до мінімального значення (25,18%). Натомість у 2023–2024 роках, на тлі значного зростання загального навантаження, абсолютна кількість госпіталізацій дітей першого року життя суттєво збільшилась (409 та 343 випадки відповідно), а їх частка повернулась до рівня, близького до докризового (40,26% та 35,84% відповідно). Таким чином, останні роки дослідження характеризувалися не лише найбільшим загальним обсягом госпіталізацій, а й найвищими абсолютними обсягами спеціалізованої кардіохірургічної допомоги дітям першого року життя.

Територіальна структура госпіталізацій (табл. 3) загалом підтверджує роль відділення як регіонального центру, що обслуговує як мешканців м. Одеса, так і дітей із сільської місцевості.

У 2015–2018 роках спостерігалася відносна збалансованість територіального профілю: частка міських пацієнтів становила 40,00–50,78%, а частка сільських – 49,22–60,00%. У 2019 році частка госпіталізацій із сільської місцевості досягла 63,13% (137 випадків), що стало найбільш вираженим зміщенням у бік районного потоку за весь період. У 2020 році при загальному скороченні потоку територіальний розподіл залишився близьким до паритетного (45,45% – м. Одеса та

54,55% – сільська місцевість), що свідчило про збереження потреби в терміновій допомозі для обох категорій навіть у період обмежень. У 2022–2024 роках на тлі істотного розширення загального навантаження зберігався практично стабільний двокомпонентний профіль: частка м. Одеса становить 45,18–47,52%, а частка села – 52,48–54,82%. У 2023–2024 роках абсолютні показники госпіталізацій із сільської місцевості стали особливо великими (557 та 503 випадки відповідно), що підкреслювало зростання потреби у спеціалізованій допомозі поза межами великого міста та важливість чіткої міжтериторіальної маршрутизації.

Для синтезу основних тенденцій у логіці різних етапів функціонування системи надання допомоги наведено узагальнення за трьома періодами (табл. 4).

Узагальнення за періодами дозволило інтерпретувати десятирічні зміни як послідовність трьох фаз. Перший період (2015–2019 рр.) характеризувався відносно стабільним обсягом госпіталізацій (у середньому 202,8/рік) та сталою часткою немовлят (35,37%). Хірургічна активність у середньому становила 55,60%, а післяопераційна летальність – 4,93%. Другий період (2020–2021 рр.) відзначався зменшенням загального потоку (до 129,0/рік) при зростанні частки немовлят до 40,40% і більш високих середніх значеннях хірургічної активності (62,52%) і післяопераційної летальності (8,28%). Таке поєднання узгоджувалося з імовірним зміщенням у бік більш ургентних та тяжких випадків на тлі пандемічних обмежень. Третій період (2022–2024 рр.) демонстрував різке збільшення загального навантаження (у середньому 751,67/рік) із

Таблиця 4

Порівняння середніх показників діяльності відділення за досліджуваними періодами

Період	Середня кількість госпіталізацій/рік, абс.	Середня кількість дітей <1 року/рік		Середня хірургічна активність, %	Середня післяопераційна летальність, %
		абс.	%		
2015–2019	202,8	72,0	35,37	55,60	4,93
2020–2021	129,0	51,5	40,40	62,52	8,28
2022–2024	751,7	274,3	33,76	17,09	1,98

Таблиця 5

Територіальні показники за періодами

Період	Середня кількість госпіталізацій/рік, абс.	Середня кількість госпіталізацій із м. Одеси/рік		Середня кількість госпіталізацій із села/рік	
		абс.	%	абс.	%
2015–2019	202,8	88,2	43,69	114,6	56,31
2020–2021	129,0	54,5	42,66	74,5	57,34
2022–2024	751,7	349,0	46,71	402,7	53,29

дуже великим абсолютним числом немовлят (274,33/рік), але зі зниженням середньої хірургічної активності до 17,09% і одночасним зниженням середньої післяопераційної летальності до 1,98%. У сукупності це підкреслювало, що в фінальні роки періоду відділення працювало в умовах принципово іншого масштабного навантаження та, ймовірно, іншої структури випадків.

Періодний аналіз територіальної структури доповнює загальну картину (табл. 5). У 2015–2019 роках середня частка госпіталізацій із м. Одеса становила 43,69%, а з сільської місцевості – 56,31%, що відображало сталу вагу районного потоку. У 2020–2021 роках співвідношення загалом зберігалось (42,66% – м. Одеса та 57,34% – сільська місцевість), попри зменшення загальної кількості госпіталізацій.

У 2022–2024 роках, на тлі кратного зростання абсолютних обсягів, частка міських госпіталізацій у середньому становила 46,71%, а частка сільських – 53,29%. Таким чином, навіть за різкого зростання загального навантаження частка сільських пацієнтів залишалася щонайменше зіставною з міською, що потребувало підтримки та розвитку логістики направлень і транспортування з районів.

Отримані результати дозволили сформулювати цілісне уявлення про динаміку розвитку регіональної кардіохірургічної допомоги дітям із ВВС в Одеській області у 2015–2024 роках та виявити ключові закономірності, важливі для оцінки ефективності спеціалізованої допомоги й удосконалення організації маршрутизації пацієнтів. На-

укова цінність проведеного аналізу полягала не лише в оцінці абсолютних річних показників, а й в інтегральному підході, який поєднує аналіз обсягу госпіталізацій, вікової структури пацієнтів, територіального розподілу та результатів хірургічного лікування в межах одного регіонального центру протягом десятирічного періоду. Такий підхід дозволив простежити трансформацію профілю функціонування кардіохірургічної служби в різні періоди зовнішніх викликів.

Проведений аналіз дозволив виявити декілька стійких закономірностей функціонування регіональної системи кардіохірургічної допомоги дітям із ВВС. По-перше, незалежно від загального обсягу госпіталізацій, діти першого року життя стабільно формували основне клінічно значуще ядро пацієнтів. По-друге, у період системної кризи (2020–2021 рр.) зменшення кількості госпіталізацій супроводжувалося підвищенням хірургічної активності та післяопераційної летальності, що свідчило про концентрацію лікування пацієнтів із тяжким перебігом захворювання. По-третє, у 2022–2024 рр. різке збільшення навантаження поєднувалося зі зниженням післяопераційної летальності, що відображало підвищення ефективності організації спеціалізованої кардіохірургічної допомоги.

Для інтерпретації виявлених тенденцій доцільно було виділити три ключові періоди.

Перший період (2015–2019 рр.) можна розглядати як умовно базовий (докризисний), оскільки він характеризувався відносно стабільними об-

сягами госпіталізацій та сталою часткою дітей першого року життя. Це підтверджувало, що саме немовлята формували основне клінічно значуще ядро пацієнтів ще до системних викликів 2020-х років. Отже, рання діагностика та своєчасна маршрутизація дітей першого року життя до спеціалізованого центру мали залишатися одним із пріоритетів організації допомоги незалежно від коливань загального потоку пацієнтів.

Другий період (2020–2021 рр.) характеризувався різким зменшенням кількості госпіталізацій на тлі пандемії COVID-19 та пов'язаних із нею організаційних обмежень. Водночас у цей час спостерігалось поєднання високої хірургічної активності та підвищеної післяопераційної летальності, що, ймовірно, відображало концентрацію лікування пацієнтів із більш тяжкими формами ВВС в умовах скорочення планової госпіталізації.

Третій період (2022–2024 рр.) характеризувався різким збільшенням обсягів госпіталізацій, особливо у 2023–2024 роках. Незважаючи на суттєве зростання навантаження, післяопераційна летальність поступово знизилася до мінімальних значень. Таке поєднання високого навантаження зі сприятливою динамікою післяопераційних результатів могло свідчити про підвищення ефективності організації спеціалізованої кардіохірургічної допомоги, удосконалення передопераційної оцінки та відбору пацієнтів, оптимізацію часу оперативних втручань, періопераційного ведення й раннього післяопераційного моніторингу. Водночас використання агрегованих річних показників не дозволило встановити причинно-наслідкові зв'язки, тому наведена інтерпретація мала розглядатися як найбільш імовірне пояснення виявлених тенденцій.

Окремої уваги заслуговувала стабільно висока частка дітей першого року життя у структурі госпіталізацій протягом усього десятирічного періоду та різке збільшення їх абсолютної кількості у 2023–2024 роках. Це свідчило, що саме немовлята залишалися найбільш чутливою категорією пацієнтів щодо потреби у спеціалізованій кардіохірургічній допомозі. Практичне значення цього спостереження полягало у необхідності подальшого розвитку систем раннього виявлення критичних ВВС (неонатальний скринінг, рання ехокардіографія у групах ризику, доступність дитячої кардіологічної допомоги) та вдоскона-

лення маршрутизації пацієнтів, оскільки саме в дітей першого року життя затримка на догоспітальному етапі найбільше підвищувала ризик декомпенсації.

Територіальна структура госпіталізацій підтверджує регіональну роль відділення: значна частка пацієнтів надходить із районів області, тому ефективність спеціалізованої допомоги визначалася не лише внутрішньолікарняними процесами, а й своєчасністю виявлення, направлення, транспортування та передопераційної стабілізації пацієнтів. Зростання абсолютної кількості госпіталізацій у 2022–2024 роках додатково підкреслювало необхідність удосконалення міжрівневої взаємодії та системи медичного транспортування, насамперед для дітей першого року життя.

Важливою особливістю отриманих результатів стало суттєве зниження показника хірургічної активності у 2022–2024 роках. З огляду на агрегований характер даних цей феномен доцільно розглядати не як ознаку погіршення роботи відділення, а як наслідок зміни структури госпіталізацій. Збільшення частки діагностичних, контрольних та етапних госпіталізацій закономірно призводило до зменшення питомої ваги оперативних втручань, навіть за незмінної або зростаючої їх абсолютної кількості. Це підкреслювало необхідність подальшого аналізу нозологічної структури пацієнтів та спектра виконаних оперативних втручань.

Обмеження дослідження були пов'язані з його ретроспективним дизайном та використанням агрегованих річних показників, що не дозволило провести ризик-стратифікований аналіз, оцінити складність оперативних втручань або врахувати зміни нозологічної структури пацієнтів. Водночас десятирічний період спостереження забезпечив можливість виявити довгострокові закономірності функціонування регіональної системи кардіохірургічної допомоги дітям із ВВС.

Попри зазначені обмеження, використаний підхід дозволив охарактеризувати довгострокові закономірності функціонування регіональної системи кардіохірургічної допомоги дітям із ВВС, визначити найбільш чутливі індикатори її ефективності та продемонструвати можливість використання рутинних показників річної звітності як інструмента довгострокового моніторингу й планування подальшого розвитку спеціалізованої допомоги. Отримані результати можуть

статі підґрунтям для подальших багатоцентрових досліджень із ризик-стратифікованим аналізом результатів лікування.

Висновки

Встановлено, що динаміка показників діяльності відділення ССХ у 2015–2024 роках мала чіткий фазовий характер: період відносної стабільності у 2015–2019 рр., спад у 2020–2021 рр. та подальше відновлення із різким зростанням обсягів роботи у 2022–2024 рр., що могло формуватися під впливом системних зовнішніх і організаційних чинників.

Діти першого року життя протягом усього десятирічного періоду залишалися ключовою віковою групою в структурі госпіталізацій з приводу ВВС, що підкреслювало необхідність подальшого розвитку систем ранньої діагностики, своєчасного направлення та спеціалізованої кардіохірургічної допомоги немовлятам.

Прогресивне зниження післяопераційної летальності у 2022–2024 рр. (до 0,93% у 2024 р.) на тлі суттєвого збільшення навантаження свідчило про по-

кращення результатів кардіохірургічної допомоги та, ймовірно, відображало комплексне вдосконалення організації лікувального процесу, передопераційної діагностики, хірургічних і анестезіологічних підходів, а також стандартів інтенсивної терапії та раннього післяопераційного ведення.

Отримані результати обґрунтували доцільність подальшого вдосконалення регіональної системи надання кардіохірургічної допомоги дітям із ВВС за стратегічними напрямками – розвиток програм неонатального та раннього скринінгу, оптимізація маршрутизації пацієнтів, стандартизації періопераційного й післяопераційного ведення, а також уніфікації статистичної звітності з розмежуванням типів госпіталізацій.

Перспективним напрямом подальших досліджень є деталізований аналіз структури втручань і ризик-профілю пацієнтів (за типами ВВС, терміновістю, віком, супутніми станами) з подальшим переходом до ризик-скоригованих показників результативності.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

- Deng L, Li Q, Cheng Z. (2025, Mar 20) Evaluating the global, regional, and national burden of congenital heart disease in infants younger than 1 year: a 1990–2021 systematic analysis for the GBD study 2021. *Front Pediatr*. 13: 1467914. doi: 10.3389/fped.2025.1467914. PMID: 40182005; PMCID: PMC11966173.
- Ghasemi Shayan R, Fatollahzadeh Dizaji M, Sajjadian F. (2025, Mar 31). Surgical and postoperative management of congenital heart disease: a systematic review of observational studies. *Langenbecks Arch Surg*. 410(1): 113. doi: 10.1007/s00423-025-03673-0. PMID: 40164780; PMCID: PMC11958500.
- Kumar SR, Gaynor JW, Heuerman H et al. (2024). The Society of Thoracic Surgeons Congenital Heart Surgery Database: 2023 Update on Outcomes and Research. *Ann Thorac Surg*. 117(5): 904–914. doi:10.1016/j.athoracsurg.2024.03.018.
- Oster ME, Pinto NM, Pramanik AK, Markowsky A, Schwartz BN, Kemper AR et al. (2025, Jan 1). Newborn Screening for Critical Congenital Heart Disease: A New Algorithm and Other Updated Recommendations: Clinical Report. *Pediatrics*. 155(1): e2024069667. doi: 10.1542/peds.2024-069667. PMID: 39679594.
- Spiro J, Bauerle J, Njoku D. (2024, Oct 22). Anaesthesia for children with congenital heart disease undergoing non-cardiac surgery. *BJA Educ*. 24(12): 458–467. doi: 10.1016/j.bjae.2024.08.004. PMCID: PMC11589288.
- Tariq A, Bora V. (2023, Sep 4). Perioperative Management of Patients With Congenital Heart Disease. In: *StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing*.
- Vervoort D, Deng MX, Izumi A, Kutty S, Edwin F. (2024). Unmet Needs in Pediatric and Congenital Heart Surgery: A Review. *Congenital Heart Disease*. 19(5): 499–511. doi: 10.32604/chd.2024.057749.
- Xu J, Li Q, Deng L, Xiong J, Cheng Z, Ye C. (2025, May 16). Global, regional, and national epidemiology of congenital heart disease in children from 1990 to 2021. *Front Cardiovasc Med*. 12: 1522644. doi: 10.3389/fcvm.2025.1522644. PMID: 40454242; PMCID: PMC12122482.
- Yang E, Lin H, Zhang Y, Zhang Y, Chen F. (2025). Evolving global patterns of congenital heart anomalies from 1990 to 2021. *Archives of Medical Science*. 21(4): 1201–1212. <https://doi.org/10.5114/aoms/205265>.

Відомості про авторів:

Мельниченко Марина Георгіївна – д.мед.н., проф., проф. каф. загальної, дитячої та військової хірургії з циклом урології та офтальмології ОНМУ. Адреса: м. Одеса, Валіховський провулок, 2; тел: +38 (048) 723-42-49. <https://orcid.org/0000-0001-9066-4801>.

Бузовський Володимир Петрович – зав. відділення серцево-судинної хірургії КНП «ООДКЛ» ООР. Адреса: м. Одеса, вул. В. Нестеренко, 3. <https://orcid.org/0000-0002-4505-2731>.

Вакарук Марина Григоріївна – мед. директор КНП «ООДКЛ» ООР. Адреса: м. Одеса, вул. В. Нестеренко, 3. <https://orcid.org/0009-0002-1899-4704>.

Баязітова Марія Дем'янівна – зав. кардіологічного відділення КНП «ООДКЛ» ООР. Адреса: м. Одеса, вул. В. Нестеренко, 3.

Стаття надійшла до редакції 19.12.2025 р., прийнята до друку 16.03.2026 р.

О.М. Одайський, І.О. Мітюряєва-Корнійко

Аналіз впливу COVID-19 та повномасштабної війни в Україні на розвиток цукрового діабету в дітей (2011–2024 роки)

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Modern Pediatrics. Ukraine. (2026). 2(154): 77-90; doi 10.15574/SP.2026.2(154).7790

For citation: Odayskyi OM, Mityuryayeva-Korniyko IO. (2026). Analysis of the impact of COVID-19 and the full-scale war in Ukraine on the development of diabetes mellitus in children (2011–2024). Modern Pediatrics. Ukraine. 2(154): 77-90. doi: 10.15574/SP.2026.2(154).7790.

Цукровий діабет (ЦД) залишається одним із провідних хронічних ендокринних захворювань у дітей. Пандемія COVID-19 та повномасштабна війна в Україні створили унікальну комбінацію імунно-запальних та стресових чинників, що потенційно впливають на розвиток, перебіг і наслідки ЦД у дитячого населення. Вивчення цих факторів є необхідним для розробки нових підходів до профілактики та медичного супроводу дітей у кризових умовах.

Мета – встановити вплив пандемії COVID-19 та повномасштабної війни на показники захворюваності, госпіталізації, смертності й інвалідності серед дітей із ЦД в Україні шляхом порівняльного статистичного аналізу епідеміологічних показників із 2011 по 2024 рр.

Матеріали і методи. Проведено ретроспективний аналіз офіційних статистичних даних. Дослідження охопило три часові періоди: доковідний (2011–2019 рр.), COVID-19 (2020–2021 рр.) та війна + COVID-19 (2022–2024 рр.).

Результати. У період пандемії COVID-19 зафіксовано зростання первинної захворюваності дітей першого року життя на ЦД на 53% порівняно з доковідним періодом, а в роки війни – ще на 61%. Виявлено зміну статеві структури: з переважанням дівчаток у 2020–2021 рр. (73,7%) до переважання хлопчиків у 2022–2024 рр. (65,7%). Показники госпіталізації дітей віком 0–18 років зросли майже вдвічі (з 12,6 до 18,0 на 10 тис. населення), смертність у стаціонарах – утричі (з 0,39 до 1,18 на 1 млн населення). Рівень первинної інвалідності підвищився з 1,4 до 2,3 на 10 тис., а загальної – з 9,4 до 19,6 на 10 тис. населення. Тривалість перебування у стаціонарі скоротилась з 10,8 до 8,2 дня. Отримані дані відображали накопичувальний ефект психоемоційного, соціального та імунного стресу на тяжкість перебігу ЦД у дітей.

Висновки. Пандемія COVID-19 та повномасштабна війна в Україні стали потужними чинниками, що спричинили достовірне підвищення захворюваності, інвалідності та смертності дітей із ЦД, а також зміни статевих особливостей патології. Отримані результати свідчать про потребу у створенні національної системи моніторингу ЦД у дітей, забезпеченні безперервного доступу до інсулінотерапії, розвитку телемедичних технологій та психологічної підтримки дітей і сімей у кризових умовах.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: цукровий діабет, діти, COVID-19, війна, госпіталізація, інвалідність, смертність, захворюваність.

Analysis of the impact of COVID-19 and the full-scale war in Ukraine on the development of diabetes mellitus in children (2011–2024)

O.M. Odayskyi, I.O. Mityuryayeva-Korniyko

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Diabetes mellitus (DM) remains one of the leading chronic endocrine diseases in children. The COVID-19 pandemic and the full-scale war in Ukraine have created a unique combination of immuno-inflammatory and stress-related factors that potentially affect the onset, course, and outcomes of DM in the pediatric population. Studying these factors is crucial for developing new approaches to prevention and medical management of children in crisis conditions.

Aim – to determine the impact of the COVID-19 pandemic and the full-scale war on the incidence, hospitalization, mortality, and disability rates among children with DM in Ukraine through a comparative statistical analysis of epidemiological indicators from 2011 to 2024.

Materials and methods. A retrospective analysis of official statistical data was performed. Three time periods were analyzed: pre-COVID (2011–2019), pandemic COVID-19 (2020–2021), and war + COVID-19 (2022–2024).

Results. During the COVID-19 pandemic, the primary incidence of diabetes among infants increased by 53% compared with the pre-COVID period, and during the war years – by another 61%. A significant change in the sex distribution was observed, with a predominance of girls in 2020–2021 (73.7%) replaced by a predominance of boys in 2023–2024 (65.7%). Hospitalization rates for children aged 0–18 years nearly doubled (from 12.6 to 18.0 per 10,000 population) and in-hospital mortality tripled (from 0.39 to 1.18 per 1 million population). Primary disability increased from 1.4 to 2.3 per 10,000, and overall disability – from 9.4 to 19.6 per 10,000 population. The average hospital stay decreased from 10.8 to 8.2 days. These findings reflect the cumulative effect of psychosocial, social, and immunological stress on the severity of the DM course in children.

Conclusions. The COVID-19 pandemic and the full-scale war in Ukraine have become powerful factors that significantly increased the incidence, disability, and mortality rates among children with DM and altered the sex-related features of the pathology. The results emphasize the urgent need to develop a national monitoring system for children with DM, ensure continuous insulin therapy, expand telemedicine technologies, and provide psychological support for children and families during crises.

The authors declare no conflict of interest.

Keywords: diabetes mellitus, children, COVID-19, war, hospitalization, disability, mortality, incidence.

Цукровий діабет (ЦД) є одним із найпоширеніших ендокринних захворювань у дитячому віці. Останні декілька десятиліть ознаменувалися значним зростанням захворюваності на ЦД серед дітей [4,5]. Згідно з да-

ними В. Gong та співавт. (2025), захворюваність на ЦД 1 типу (ЦД1) у підлітків виросла з 7,78 на 100 000 населення у 1990 р. до 11,07 на 100 000 у 2019 р., а в 2024 р. становила 22,9 нових випадків щороку на 100 000 дітей віком до 15 років [4].

Вважається, що ЦД – це переважно патологія дітей та молодих людей, яку визнано епідемією у світі. У 2024 році понад 9,5 млн людей у світі хворіли на ЦД1, із них 1,9 млн – діти та особи віком до 20 років [7]. В останні роки питома вага ЦД 2 типу (ЦД2) серед дітей та підлітків складала до 3% всіх вперше виявлених випадків ЦД. У цілому в Європі питома вага ЦД2 серед дітей та підлітків складає лише 1–2%. Отже, ЦД1 є привалуючою формою ЦД у дітей та підлітків [8].

Питання поширеності та захворюваності на ЦД серед дітей в Україні було предметом ґрунтовних досліджень останніх років. У роботі І.О. Митуряєвої–Корнійко та ін. (2024) проведено епідеміологічний аналіз за період 2002–2021 рр., який показав стійке зростання захворюваності та поширеності ЦД серед дітей усіх вікових груп, особливо у віці до 6 років, тоді як найвищі показники реєструвалися серед дітей 7–14 років. Автори також відзначили пік захворюваності у 2021 році серед немовлят (0,05‰), що могло бути частково пов'язано з впливом пандемії коронавірусної хвороби (COVID-19). Крім того, виявлено регіональні відмінності: найбільші показники зафіксовано у Києві, Харківській, Львівській, Дніпропетровській та Вінницькій областях, а найнижчі – у західних та північних регіонах країни [10].

Подібні результати наведені й у роботі І.О. Митуряєвої–Корнійко та ін. (2023), де проаналізовано тенденції первинної інвалідності дітей внаслідок ЦД. Дослідження засвідчило, що впродовж 2002–2021 років кількість дітей із інвалідністю через ЦД поступово зростала, з найбільш різким приростом у віковій групі до 6 років (зростання більш ніж у 2,5 раза). Автори підкреслили, що навіть до пандемії COVID-19 в Україні спостерігалася чітка тенденція до збільшення інвалідизації серед дітей із ЦД, що свідчить про серйозність медико-соціальної проблеми [9].

Незважаючи на обмежену доступність офіційної статистики упродовж останніх років в Україні Міністерство охорони здоров'я (МОЗ) України, Організація Об'єднаних Націй (ООН) та Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) щорічно продовжують публікувати інші звіти, в яких містяться дані щодо захворюваності дітей першого року життя, дані щодо госпіталізації і смертності дітей від 0 до 18 років, а також показники первинної інвалідності і інвалідності серед дітей від 0 до 18 років.

Мета дослідження – встановити вплив пандемії COVID-19 та повномасштабної війни на показники захворюваності, госпіталізації, смертності й інвалідності серед дітей із ЦД в Україні шляхом порівняльного статистичного аналізу епідеміологічних показників з 2011 по 2024 рр.

Матеріали та методи дослідження

Проаналізовано статистичні епідеміологічні дані з 2011 по 2024 рік, які розділили на 3 періоди: 1) 2011–2019 рр. (доковідний); 2) 2020–2021 рр. (COVID-19), де спостерігався вплив епідемії; 3) 2022–2024 рр. (війна + COVID-19), де вплив психотравмуючих стресових факторів війни поєднався з дією імунно-стресових чинників пандемії COVID-19. У дослідження включили такі вікові групи: діти до 1 року та діти від 1 року до 18 років, в яких аналізували показники захворюваності, госпіталізації, інвалідності та смертності.

Для об'єктивізації статистичного порівняння вилучили дані за 2022 рік, оскільки в цей час відбувалися активні бойові дії на значних територіях України і мали місце масові переміщення населення, що вплинуло як на можливість отримання медичної допомоги, так і на статистичний облік. Для аналізу використали офіційні джерела даних статистики: форми звітності МОЗ України №19, №20 і №31 (2011–2024 рр.), дані Держстату (2011–2021 рр.) та дані міжнародних організацій, зокрема Фонду народонаселення ООН (UNFPA) та Управління ООН із координації гуманітарних питань (ОСНА) [13,15–17], що надають актуальні демографічні оцінки для України в умовах війни. Додатково залучили дані Opendatabot щодо кількості зареєстрованих новонароджених в Україні [11].

Для коректності порівнянь усі показники нормалізували на відповідну чисельність дитячого населення (на 10 тис., 100 тис. або 1 млн дітей залежно від параметра). Описову статистику наведено у вигляді кількості спостережень (n), мінімального та максимального значень, середнього арифметичного (Mean), стандартного відхилення (SD), стандартної похибки середнього (SEM) та медіани. З огляду на невеликі обсяги вибірок та ненормальний характер розподілу даних для попарних порівнянь застосовували непараметричний U-критерій Манна–Вітні з визначенням різниці медіан (Actual median difference), оцінки Ходжеса–Лемана (Hodges–Lehmann) та суми рангів (Sum of ranks). Для аналізу відмінностей між категоріальними змінними використовували критерій χ^2 Пірсона, а за умов малої

очікуваної чисельності спостережень – точний критерій Фішера. Статистично значущими вважали відмінності при $p < 0,05$. Усі статистичні розрахунки виконували за допомогою програми GraphPad Prism (GraphPad Software, США).

Результати дослідження та їх обговорення

Захворюваність на ЦД у дітей 1 року життя в Україні

При підрахунку та аналізі захворюваності дітей першого року життя (за даними форми №19 офіційної форми звітності МОЗ України) з 2011 по 2024 роки виявлено, що в 2021 та 2024 роках спостерігалися максимальні абсолютні і відносні показники захворюваності на ЦД: 69 і 79 випадків – на 10 тис. дітей відповідно, тоді як максимальний показник до періоду пандемії COVID-19 становив 45 у 2018 і 2013 роках. Таким чином, на другому році пандемії COVID-19 (2021 рік) зростання порівняно з максимальним показником доковідного періоду становило +53% і на третьому році війни (2024 рік) +61%, показник збільшився ще на 14,5% відносно ковідного піка, сягнувши приросту у +75,5% порівняно з доковідним максимумом (рис. 1).

За допомогою оцінки непараметричних попарних показників за тестом Манна–Вітні відмінності у первинній захворюваності дітей першого року життя на ЦД між трьома періодами – доковідним (2011–2019 рр.), COVID-19 (2020–2021 рр.) та

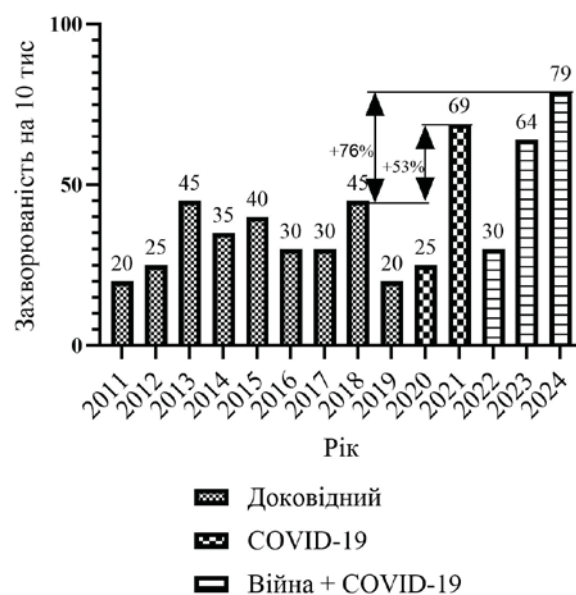


Рис. 1. Динаміка первинної захворюваності дітей 1-го року життя на ЦД в Україні у 2011–2024 рр.

війна + COVID-19 (2023–2024 рр.) – дозволили отримати описову статистику й візуалізацію індивідуальних значень із медіанами (табл. 1). Суттєве підвищення первинної захворюваності спостерігалось у групі «Війна + COVID-19 (2023–2024 рр.)» порівняно з доковідним періодом ($U=0$; $p=0,0364$; різниця медіан = 41,5 на 10 тис. населення). Різниця між доковідним і ковідним періодами була статистично недостовірною ($p=0,6545$), так само як і між ковідним та воєнним періодами ($p=0,6667$) (табл. 2). За описовою статистикою медіани становили 30,0; 47,0 та 71,5 на 10 тис. на-

Таблиця 1

Описова статистика первинної захворюваності на ЦД дітей першого року життя (на 10 тис. населення) у трьох досліджуваних періодах

Період	Мінімум	Максимум	Середнє	SD	SEM	Медіана
Доквідний (2011–2019 рр.)	20,00	45,00	32,22	9,718	3,239	30,00
COVID-19 (2020–2021 рр.)	25,00	69,00	47,00	31,11	22,00	47,00
Війна + COVID-19 (2023–2024 рр.)	64,00	79,00	71,50	10,61	7,50	71,50

Примітки: SD – стандартне відхилення; SEM – стандартна похибка середнього.

Таблиця 2

Попарні порівняння між трьома періодами за показником первинної захворюваності на ЦД дітей першого року життя (на 10 тис. населення) (тест Манна–Вітні)

Порівняння	U	p	Сума рангів	Різниця медіан (Actual)	Hodges–Lehmann
COVID-19 (2020–2021 рр.) проти Доквідний (2011–2019 рр.)	6,5	0,6545	51,5, 14,5	17,00	14,50
Війна + COVID-19 (2023–2024 рр.) проти Доквідний (2011–2019 рр.)	0	0,0364*	45, 21	41,50	39,00
Війна + COVID-19 (2023–2024 рр.) проти COVID-19 (2020–2021 рр.)	1	0,6667	4, 6	24,50	24,50

Примітка: * – статистично значущі відмінності ($p < 0,05$).

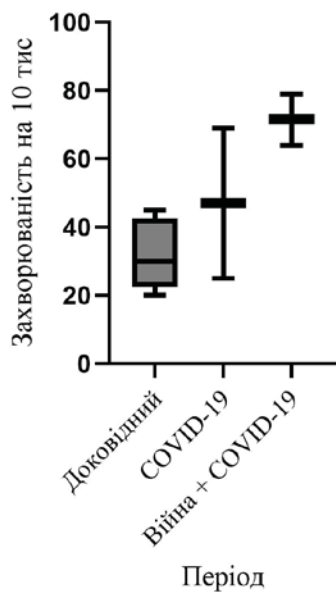


Рис. 2. Первинна захворюваність на ЦД дітей першого року життя у трьох періодах (кожна точка – річне значення, горизонтальна риска – медіана)

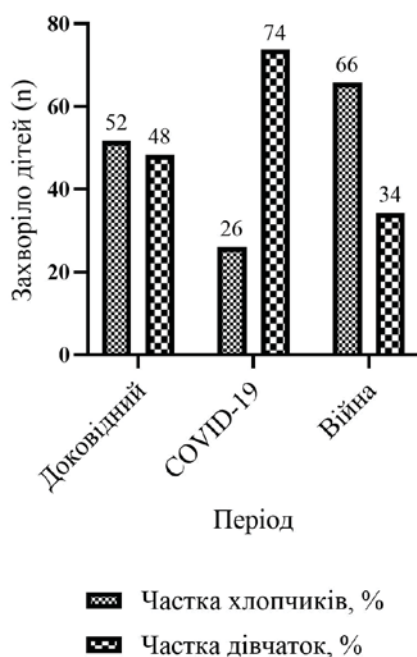


Рис. 3. Розподіл випадків ЦД серед дітей першого року життя за статтю у різні часові періоди

селення відповідно, що узгоджується з візуальною тенденцією зростання (рис. 2).

Статева структура захворюваності на ЦД у дітей першого року життя в Україні

Для оцінки можливих відмінностей у статевій структурі захворюваності дітей першого року життя на ЦД у різні часові періоди (доковідний, період COVID-19 та період повномасштабної війни) було побудовано двовимірну таблицю спряженості (3×2), де враховано кількість хлопчиків та дівчаток у кожному періоді. Результати аналізу із застосуванням критерію χ^2 засвідчили наявність статистично значущих відмінностей між групами ($\chi^2=7,656$, $p=0,0218$). Додатково застосований точний критерій Фішера підтвердив достовірність отриманих результатів ($p=0,0217$). Так, частка хлопчиків серед дітей із ЦД достовірно відрізнялась між періодами спостереження: у доковідний період хлопчики становили 51,7% усіх випадків, під час пандемії COVID-19 – лише 26,3%, а у період повномасштабної війни – їх частка зросла до 65,7% (табл. 3, рис. 3).

Отримані дані свідчать про комплексний вплив стресових факторів зовнішнього середовища на статеву структуру розвитку ЦД серед немовлят, що може бути пов'язано з різною біологічною вразливістю організму хлопчиків та дівчаток у періоди кризових подій.

Показники госпіталізації дітей 1-го року життя, хворих на ЦД в Україні

Піж час аналізу показників госпіталізації дітей (за даними форми №20) з 2011 по 2024 роки виявлено, що в доковідний періоді спостерігалася тенденція до зменшення кількості госпіталізацій на 100 тис. дитячого населення. У період COVID-19 рівень госпіталізації залишався на рівні останнього року попереднього періоду (2019), а з початком повномасштабної війни кількість госпіталізацій почала стрімко зростати кожен наступний рік, досягнувши найвищого значення – 12 (рис. 4).

Для оцінки відмінностей у динаміці кількості госпіталізацій дітей першого року життя, які

Таблиця 3

Розподіл випадків ЦД серед дітей 1-го року життя за статтю в різні часові періоди

Період	Хлопчики (n)	Дівчатка (n)	Частка хлопчиків, %	Частка дівчаток, %
Доковідний (2011–2019)	30	28	51,7	48,3
COVID-19 (2020–2021)	5	14	26,3	73,7
Війна (2023–2024)	23	12	65,7	34,3

Примітка: $\chi^2=7,656$, $p=0,0218$; точний критерій Фішера: $p=0,0217$.

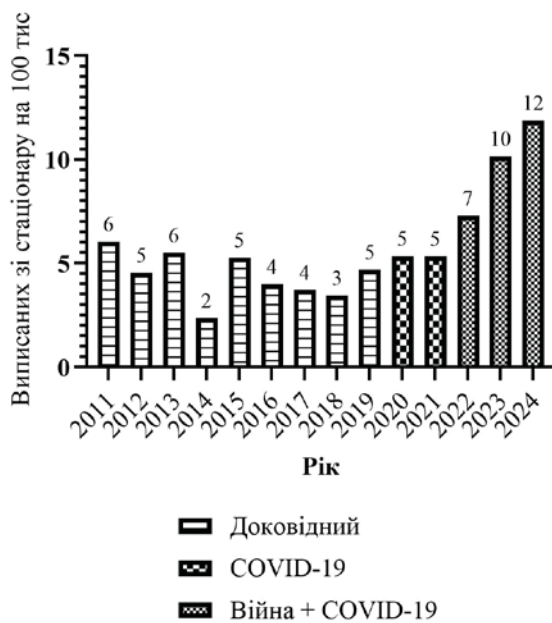


Рис. 4. Динаміка госпіталізації з подальшою випискою зі стаціонару дітей 1-го року життя, хворих на ЦД, в Україні у 2011–2024 рр. у різні часові періоди

були виписані зі стаціонару (на 100 тис. дітей відповідного віку), проведено попарні непараметричні порівняння за допомогою тесту Манна–Вітні у трьох часових періодах. Аналіз засвідчив достовірне підвищення показника у групі «Війна + COVID-19 (2023–2024 рр.)» порівняно з доковідним періодом ($U=0$; $p=0,0364$), що вказує на значне зростання частоти госпіталізацій немовлят у воєнні роки. У той же час різниця між ковід-

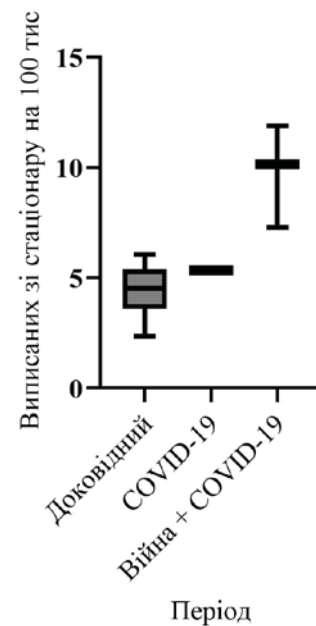


Рис. 5. Госпіталізації дітей першого року життя, хворих на ЦД, із подальшою випискою зі стаціонару у трьох часових періодах (кожна точка – річне значення, горизонтальна риска – медіана)

ним і доковідним періодами була статистично недостовірною ($U=4$; $p=0,3273$), як і між ковідним та воєнним періодами ($U=0$; $p=0,3333$) (табл. 4).

Медіанні значення показника становили 4,526; 5,334 та 11,01 на 100 тис. населення відповідно, що підтверджує виражену тенденцію до подвоєння госпіталізацій хворих немовлят у 2023–2024 роках (табл. 5).

Таблиця 4

Попарні порівняння між трьома періодами за показником госпіталізації дітей першого року життя з подальшою випискою зі стаціонару (на 100 тис. дитячого населення) (тест Манна–Вітні)

Порівняння	U	p	Сума рангів	Різниця медіан (Actual)	Hodges–Lehmann
COVID-19 (2020–2021 рр.) проти Доковідний (2011–2019 рр.)	4	0,3273	49, 17	0,8079	0,8079
Війна + COVID-19 (2023–2024 рр.) проти Доковідний (2011–2019 рр.)	0	0,0364*	45, 21	6,486	6,525
Війна + COVID-19 (2023–2024 рр.) проти COVID-19 (2020–2021 рр.)	0	0,3333	3, 7	5,678	5,678

Примітка: * – статистично значущі відмінності ($p < 0,05$).

Таблиця 5

Описова статистика кількості дітей першого року життя, хворих на ЦД, виписаних зі стаціонару (на 100 тис. дитячого населення) у трьох періодах

Період	Мінімум	Максимум	Середнє	SD	SEM	Медіана
Доковідний (2011–2019 рр.)	2,353	6,042	4,389	1,147	0,382	4,526
COVID-19 (2020–2021 рр.)	5,329	5,339	5,334	0,00696	0,0049	5,334
Війна + COVID-19 (2023–2024 рр.)	10,14	11,89	11,01	1,235	0,873	11,01

Примітки: SD – стандартне відхилення; SEM – стандартна похибка середнього.

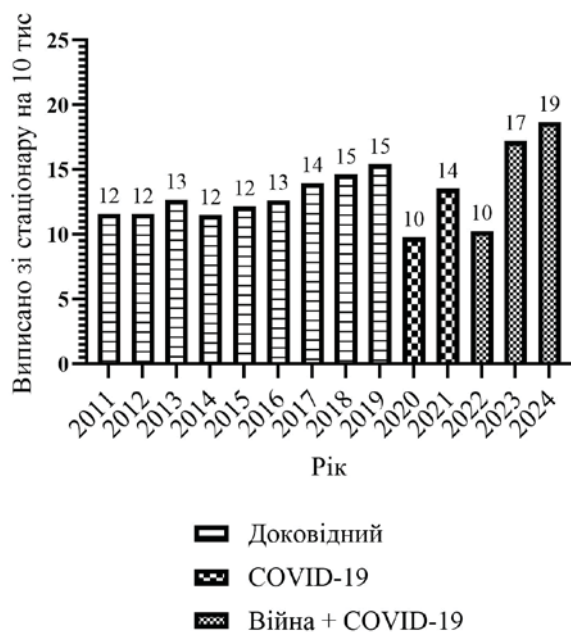


Рис. 6. Динаміка госпіталізації з подальшою випискою зі стаціонару дітей віком від 0 до 18 років, хворих на ЦД в Україні у 2011–2024 рр.

Отримані результати відображають сукупний вплив умов війни – зниження доступності амбулаторної медичної допомоги, збільшення частки тяжких клінічних форм патології, а також психологічного стресу в сім'ях із дітьми раннього віку, а також пролонговану дію COVID-19 (рис. 5).

Показники госпіталізації дітей віком від 0 до 18 років, хворих на ЦД, в Україні

Під час аналізу показників госпіталізації дітей віком від 0 до 18 років (за даними форми №20)

з 2011 по 2024 роки виявлено, що в доковідний період рівень госпіталізації мав тенденцію до поступового зростання. У ковідний період відзначалася тенденція до деякого зниження показників, а в період війни та пандемії (2023–2024 рр.) частота госпіталізацій суттєво зросла (рис. 6).

Для оцінки змін частоти госпіталізацій дітей віком 0–18 років (на 10 тис. дитячого населення) у трьох часових періодах проведено попарні непараметричні порівняння за допомогою тесту Манна–Вітні. Аналіз виявив достовірне підвищення показників у воєнний період (2023–2024 рр.) порівняно з доковідним (2011–2019 рр.): $U=0$, $p=0,0364$, а різниця медіан становила +5,33 госпіталізованих на 10 тис. дітей. У той же час порівняння між доковідним і ковідним періодами ($U=6$, $p=0,5818$) та між ковідним і воєнним ($U=0$, $p=0,3333$) не виявило статистично значущих відмінностей (усі $p>0,05$) (табл. 6).

Описова статистика свідчить про зростання середніх значень з 12,92 у доковідний період до 17,96 у 2023–2024 роках, що підтверджує наявність тенденції до зростання частоти госпіталізації дітей у роки війни (табл. 7).

Це може бути зумовлено поєднанням медико-соціальних і психологічних чинників – збільшенням тяжкості перебігу ЦД, пізніми зверненнями за медичною допомогою, а також впливом стресових умов воєнного часу на метаболічну компенсацію захворювання (рис. 7).

Таблиця 6

Попарне порівняння показників госпіталізації дітей віком 0–18 років між різними часовими періодами (на 10 тис. дитячого населення) (тест Манна–Вітні)

Порівняння	U	p	Сума рангів	Різниця медіан (Actual)	Hodges–Lehmann
COVID-19 (2020–2021 рр.) проти Доковідний (2011–2019 рр.)	6	0,5818	57, 9	-0,95	-1,74
Війна + COVID-19 (2023–2024 рр.) проти Доковідний (2011–2019 рр.)	0	0,0364*	45, 21	+5,33	+5,32
Війна + COVID-19 (2023–2024 рр.) проти COVID-19 (2020–2021 рр.)	0	0,3333	3, 7	+6,28	+6,28

Примітка: * – статистично значущі відмінності ($p < 0,05$).

Таблиця 7

Описова статистика госпіталізації дітей, хворих на ЦД, віком 0–18 років (на 10 тис. дитячого населення) у трьох досліджуваних періодах

Період	Мінімум	Максимум	Середнє	SD	SEM	Медіана
Доківідний (2011–2019 рр.)	11,50	15,42	12,92	1,436	0,479	12,63
COVID-19 (2020–2021 рр.)	9,81	13,56	11,68	2,656	1,878	11,68
Війна + COVID-19 (2023–2024 рр.)	17,23	18,69	17,96	1,031	0,729	17,96

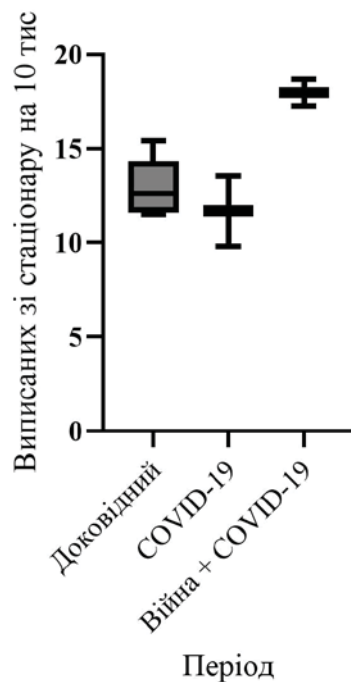


Рис. 7. Госпіталізація дітей віком 0–18 років, хворих на ЦД, у різні часові періоди (кожна точка – річне значення, горизонтальна риска – медіана)

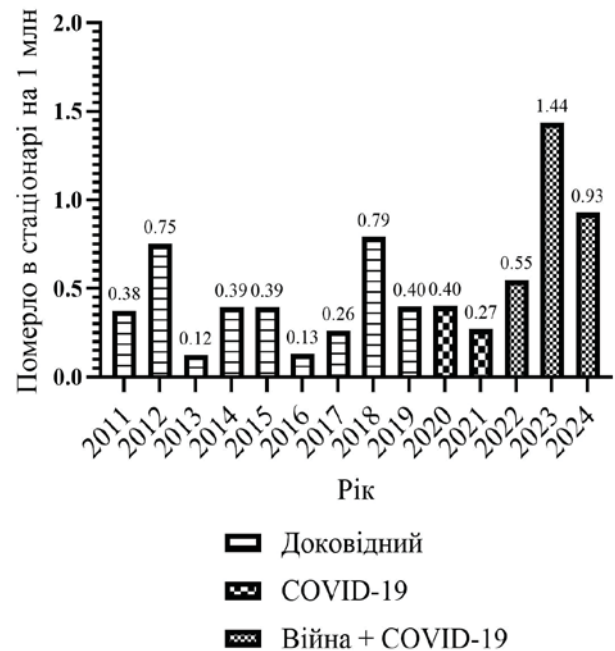


Рис. 8. Динаміка показників смертності в стаціонарі дітей, хворих на ЦД, віком 0–18 років в Україні у 2011–2024 рр. у трьох часових періодах

Порівняння показників смертності в стаціонарі дітей віком 0–18 років, хворих на ЦД в Україні

Під час аналізу показників смертності в стаціонарі дітей віком від 0 до 18 років (за даними форми №20) з 2011 по 2024 роки виявлено, що в доковідний період рівень смертності не мав тенденції до зростання. У ковідний період рівень смертності в стаціонарі візуально не відрізнявся від доковідного періоду, а в період війни зафіксовано зростання смертності в стаціонарі особливо в 2023 році (1,437 на 1 млн дитячого населення). Цей показник майже вдвічі перевищував максимальну смертність у стаціонарі доковідного періоду (2018, 0,790 на 1 млн дитячого населення) (рис. 8).

Для аналізу динаміки смертності дітей віком 0–18 років у стаціонарі (на 1 млн дитячого насе-

лення) проведено попарні непараметричні порівняння між трьома часовими періодами із використанням тесту Манна–Вітні. Отримані результати свідчать про достовірне підвищення показника смертності у період війни та пандемії (2023–2024 рр.) порівняно з доковідним ($U=0$; $p=0,0364$), що вказує на майже трикратне зростання медіанного рівня смертності – з 0,394 до 1,182 випадків на 1 млн дітей. Водночас відмінності між доковідним і ковідним періодами ($U=8$; $p=0,9091$) та між ковідним і воєнним ($U=0$; $p=0,3333$) не досягли статистичної значущості ($p>0,05$) (табл. 8).

Таким чином, на тлі воєнних дій зафіксовано виражене збільшення смертності серед госпіталізованих дітей, що, ймовірно, відображає зростання частки тяжких клінічних випадків, порушення

Таблиця 8

Попарні порівняння показників смертності дітей, хворих на ЦД, віком 0–18 років у стаціонарі між різними часовими періодами (тест Манна–Вітні)

Порівняння	U	p	Сума рангів	Різниця медіан (Actual)	Hodges–Lehmann
COVID-19 (2020–2021 рр.) проти Доковідний (2011–2019 рр.)	8	0,9091	53, 13	-0,0589	0,0044
Війна + COVID-19 (2023–2024 рр.) проти Доковідний (2011–2019 рр.)	0	0,0364*	45, 21	+0,79	+0,74
Війна + COVID-19 (2023–2024 рр.) проти COVID-19 (2020–2021 рр.)	0	0,3333	3, 7	+0,85	+0,85

Примітка: * – статистично значущі відмінності ($p < 0,05$).

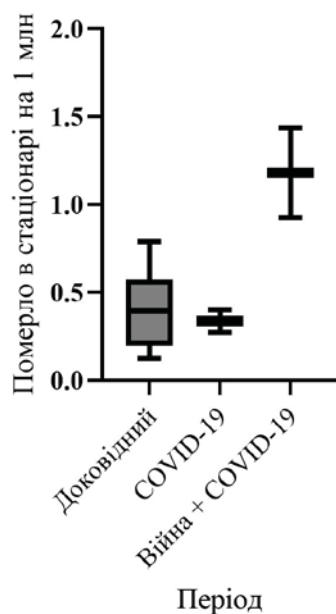


Рис. 9. Динаміка смертності дітей, хворих на ЦД, віком 0–18 років у стаціонарі в різні часові періоди (кожна точка – річне значення, горизонтальна риска – медіана)

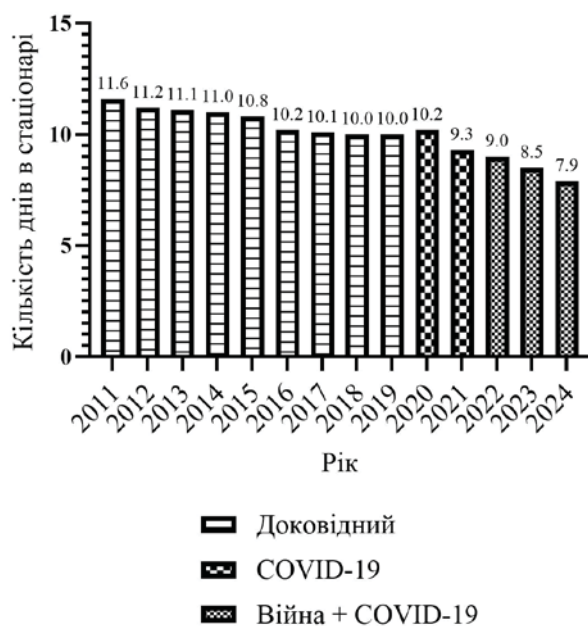


Рис. 10. Динаміка середньої кількості днів перебування у стаціонарі дітей, хворих на ЦД, віком 0–18 років (2011–2024 рр.)

логістики надання медичної допомоги та затримку госпіталізацій у критичних станах (табл. 9, рис. 9).

Кількість днів перебування у стаціонарі дітей, хворих на ЦД віком 0–18 років

За весь період спостережень у трьох досліджуваних часових періодах відзначався тренд до поступового зменшення тривалості перебування дітей в стаціонарі. Цю динаміку наочно відображено на рисунку 10.

Для оцінки тривалості перебування дітей віком 0–18 років у стаціонарі (середня кількість ліжко-днів на одного госпіталізованого) проведено парні непараметричні порівняння між трьома часовими періодами з використанням тесту Манна–Вітні. Аналіз засвідчив достовірне скорочення середньої тривалості госпіталізації у воєнний період порівняно з доковідним ($U=0$; $p=0,0364$), при зменшенні медіанного значення з 10,8 дня до 8,2 дня на одного пацієнта. Між ковідним і доковідним періодами ($U=3,5$; $p=0,2545$), а також між

ковідним і воєнним ($U=0$; $p=0,3333$) статистично значущих відмінностей не виявлено (усі $p>0,05$) (табл. 10, рис. 11). Описову статистику наведено в таблиці 11.

Отже, після 2022 року спостерігалася чітка тенденція до скорочення тривалості перебування у стаціонарі, що може бути зумовлено обмеженням ресурсів охорони здоров'я, оптимізацією госпітальних потоків та зростанням частки амбулаторного лікування в структурі надання медичної допомоги дітям із ЦД (рис. 11).

Первинна інвалідність у дітей віком 0–18 років, хворих на ЦД

Під час аналізу показників первинної інвалідності дітей віком від 0 до 18 років (за даними форми №20) з 2011 по 2024 роки виявлено, що в доковідний період та період COVID-19 спостерігався тренд до зростання цього показника. У воєнний період (2023–2024 рр.) відзначалися високі рівні первинної інвалідності: пікове зна-

Таблиця 9

Описова статистика показника смертності дітей, хворих на ЦД, віком 0–18 років у стаціонарі (на 1 млн дитячого населення) у трьох часових періодах

Період	Мінімум	Максимум	Середнє	SD	SEM	Медіана
Доковідний (2011–2019 рр.)	0,125	0,790	0,402	0,235	0,078	0,394
COVID-19 (2020–2021 рр.)	0,270	0,400	0,335	0,092	0,065	0,335
Війна + COVID-19 (2023–2024 рр.)	0,927	1,437	1,182	0,360	0,255	1,182

Примітки: SD – стандартне відхилення; SEM – стандартна похибка середнього.

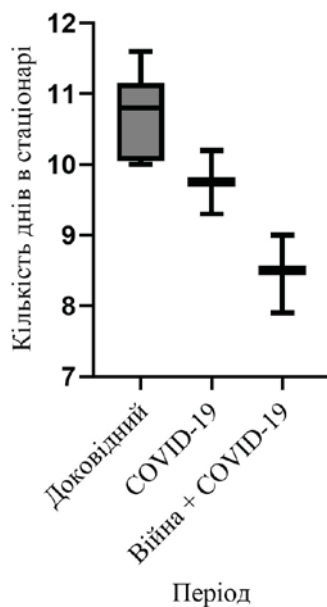


Рис. 11. Тривалість перебування дітей віком 0–18 років, хворих на ЦД, у стаціонарі в різні часові періоди (кожна точка – річне значення, горизонтальна риска – медіана)

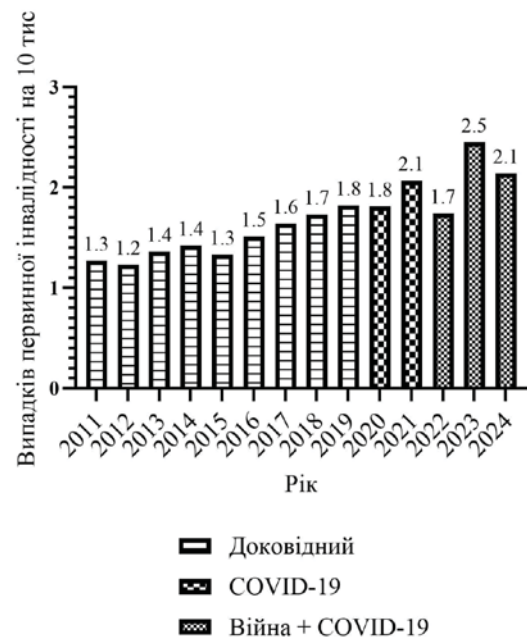


Рис. 12. Динаміка рівня первинної інвалідності у дітей віком 0–18 років, хворих на ЦД (2011–2024 рр.)

чення зафіксовано у 2023 році (2,45 на 10 тис. дитячого населення) з деяким зниженням у 2024 році (до 2,14 на 10 тис.) (рис. 12).

Для оцінки рівня первинної інвалідності у дітей (на 10 тис. дитячого населення) проведено попарні непараметричні порівняння між трьома часовими періодами – доковідним (2011–2019 рр.), ковідним (2020–2021 рр.) та воєнним (2023–2024 рр.) – з використанням тесту Манна–Вітні. Аналіз засвідчив достовірне підвищення

рівня первинної інвалідності у воєнний період порівняно з доковідним ($U=0$; $p=0,0364$), при збільшенні медіанного показника з 1,42 до 2,30 випадків на 10 тис. дітей (різниця медіан становить +0,88). Водночас різниця між доковідним і ковідним періодами ($U=1$; $p=0,0727$) та між ковідним і воєнним ($U=0$; $p=0,3333$) не досягла статистичної значущості (табл. 12, рис. 13).

Описова статистика підтверджує поступове зростання середнього рівня інвалідності: від

Таблиця 10

Попарне порівняння показників середньої кількості ліжко-днів на одну госпіталізовану дитину віком 0–18 років за трьома періодами за критерієм Манна–Вітні

Порівняння	U	p	Сума ран-гів	Різниця медіан (Actual)	Hodges–Lehmann
COVID-19 (2020–2021 рр.) проти Доковідний (2011–2019 рр.)	3,5	0,2545	59,5, 6,5	-1,05	-0,85
Війна + COVID-19 (2023–2024 рр.) проти Доковідний (2011–2019 рр.)	0	0,0364*	63, 3	-2,60	-2,40
Війна + COVID-19 (2023–2024 рр.) проти COVID-19 (2020–2021 рр.)	0	0,3333	7, 3	-1,55	-1,55

Примітка: * – статистично значущі відмінності ($p < 0,05$).

Таблиця 11

Описова статистика показника тривалості перебування у стаціонарі (ліжко-днів на одного госпіталізованого) дітей віком 0-18 років, хворих на ЦД, у трьох часових періодах

Період	Мінімум	Максимум	Середнє	SD	SEM	Медіана
Доковідний (2011–2019 рр.)	10,0	11,6	10,67	0,60	0,20	10,8
COVID-19 (2020–2021 рр.)	9,3	10,2	9,75	0,64	0,45	9,75
Війна + COVID-19 (2023–2024 рр.)	7,9	8,5	8,20	0,42	0,30	8,20

Примітка: SD – стандартне відхилення; SEM – стандартна похибка середнього.

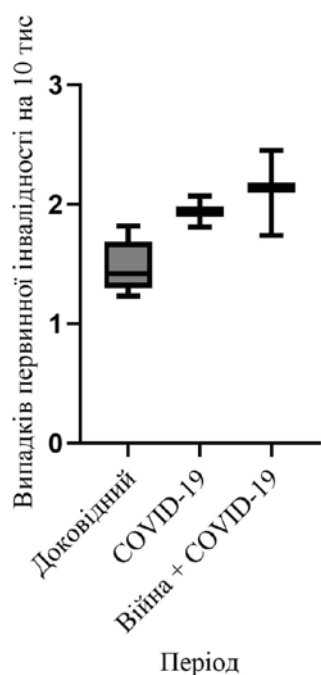


Рис. 13. Первинна інвалідність серед дітей віком 0–18 років, хворих на ЦД, у різні часові періоди

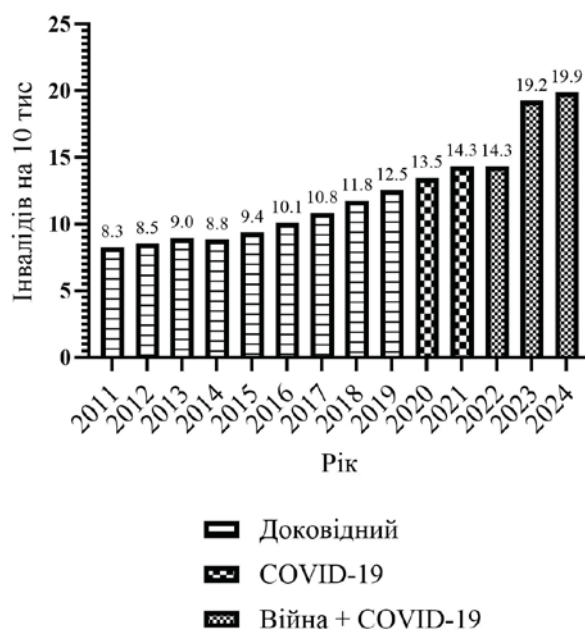


Рис. 14. Динаміка рівня загальної інвалідності у дітей віком 0–18 років, хворих на ЦД (2011–2024 рр.)

1,48±0,21 у 2011–2019 рр. до 1,94±0,18 у 2020–2021 рр. і 2,30±0,22 у 2023–2024 рр. (табл. 13).

Ці результати вказують на накопичувальний ефект двох кризових факторів – пандемії та війни, що сприяли збільшенню частоти ускладнених або тяжких форм перебігу ЦД, а також обмеженню своєчасного доступу до медико-соціальної експертизи в дитячій популяції.

Загальна інвалідність дітей, хворих на ЦД, віком 0–18 років

Під час аналізу показників загальної інвалідності дітей із ЦД віком від 0 до 18 років з 2011 по 2024 роки виявлено, що в доковідний період та період COVID-19 спостерігався тренд до зростання цього показника. У період війни та пандемії показник у 2023 і 2024 значно підвищився (становивши 19,23 і 19,89 на 10 тис. дитячого насе-

лення відповідно). Такі зміни можуть бути пов'язані із зменшенням чисельності дитячого населення в країні на тлі одночасного зростання кількості дітей з інвалідністю (рис. 14).

Для оцінки загального рівня інвалідності серед дітей (на 10 тис. дитячого населення) проведено попарні непараметричні порівняння між трьома часовими періодами із використанням тесту Манна–Вітні. Аналіз виявив достовірне підвищення рівня загальної інвалідності, як у ковідний період ($U=0$; $p=0,0364$), так і у воєнний період ($U=0$; $p=0,0364$) порівняно з доковідним. При цьому медіанні значення зросли з 9,37 на 10 тис. населення у 2011–2019 рр. до 13,90 під час пандемії та 19,56 у 2023–2024 рр. Різниця між ковідним і воєнним періодами не досягла статистичної значущості ($U=0$; $p=0,3333$) (табл. 14).

Таблиця 12

Попарні порівняння рівня первинної інвалідності серед дітей віком 0–18 років, хворих на ЦД, у різні часові періоди за критерієм Манна–Вітні

Порівняння	U	p	Сума рангів	Різниця медіан (Actual)	Hodges–Lehmann
COVID-19 (2020–2021 рр.) проти Доковідний (2011–2019 рр.)	1	0,0727	46, 20	+0,52	+0,47
Війна + COVID-19 (2023–2024 рр.) проти Доковідний (2011–2019 рр.)	0	0,0364*	45, 21	+0,88	+0,81
Війна + COVID-19 (2023–2024 рр.) проти COVID-19 (2020–2021 рр.)	0	0,3333	3, 7	+0,36	+0,36

Примітка: * – статистично значущі відмінності ($p < 0,05$).

Загалом, упродовж останніх двох кризових фаз (COVID-19 та війна) показник інвалідності зріс майже вдвічі, що може відображати накопичувальний ефект соціально-економічних та медичних обмежень, посилений психоемоційним навантаженням на дітей і родини (табл. 15, рис. 15).

Проведений аналіз офіційних статистичних даних МОЗ України (форма №31, 2011–2024 рр.) дозволив виявити суттєві зміни показників захворюваності, госпіталізації, смертності та інвалідності серед дітей із ЦД у зв'язку з двома глобальними кризами – пандемією COVID-19 та повномасштабною війною в Україні.

Вплив пандемії COVID-19 на розвиток ЦД у дітей

У період пандемії (2020–2021 рр.) спостерігалося зростання первинної захворюваності дітей першого року життя на ЦД на 53% відносно доковідного періоду (медіана зросла з 30 до 47 на 10 тис. населення), але різниця не досягала статистичної значущості ($p=0,65$). Водночас скоротилася середня тривалість госпіталізації (медіана 9,75 проти 10,8 дня), що могло бути наслідком карантинних обмежень і зменшення доступності стаціонарної допомоги.

Ці результати узгоджуються з міжнародними метааналізами, які засвідчили підвищення глобальної захворюваності на ЦД у дітей під час пандемії: відношення частот захворюваності ($IRR=1,14$ (95% довірчий інтервал (CI) 1,08–

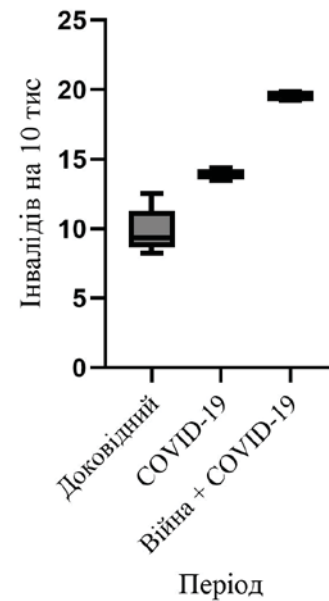


Рис. 15. Загальна інвалідність серед дітей віком 0-18 років, хворих на ЦД, у різні часові періоди (кожна точка – річне значення, горизонтальна риска – медіана)

1,21) протягом першого року пандемії і $IRR=1,27$ (95% CI 1,18–1,37) у другий рік пандемії [2,14].

Дані Y. D'Souza та співавт. (2023) підтверджують, що пандемічні умови супроводжувалися підвищенням частоти дебюту з діабетичним кетоацидозом (ДКА) та гіршим метаболічним контролем [2].

З іншого боку, дослідження J. Rosenbauer та співавт. (2024) не виявило прямої просторово-

Таблиця 13

Описова статистика первинної інвалідності дітей, хворих на ЦД, віком 0–18 років (на 10 тис. дитячого населення) у трьох часових періодах

Період	Мінімум	Максимум	Середнє	SD	SEM	Медіана
Доковідний (2011–2019 рр.)	1,23	1,82	1,48	0,21	0,07	1,42
COVID-19 (2020–2021 рр.)	1,81	2,07	1,94	0,18	0,13	1,94
Війна + COVID-19 (2023–2024 рр.)	2,14	2,45	2,30	0,22	0,15	2,30

Примітки: SD – стандартне відхилення; SEM – стандартна похибка середнього.

Таблиця 14

Попарні порівняння рівня загальної інвалідності серед дітей віком 0–18 років, хворих на ЦД, у різні часові періоди за критерієм Манна–Вітні

Порівняння	U	p	Сума рангів	Різниця медіан (Actual)	Hodges–Lehmann
COVID-19 (2020–2021 рр.) проти Доковідний (2011–2019 рр.)	0	0,0364*	45, 21	+4,53	+4,37
Війна + COVID-19 (2023–2024 рр.) проти Доковідний (2011–2019 рр.)	0	0,0364*	45, 21	+10,19	+10,06
Війна + COVID-19 (2023–2024 рр.) проти COVID-19 (2020–2021 рр.)	0	0,3333	3, 7	+5,66	+5,66

Примітка: * – статистично значущі відмінності ($p < 0,05$).

Таблиця 15

Описова статистика показника загальної інвалідності серед дітей віком 0–18 років (на 10 тис. дитячого населення), хворих на ЦД, у трьох часових періодах

Період	Мінімум	Максимум	Середнє	SD	SEM	Медіана
Доковідний (2011–2019 рр.)	8,27	12,53	9,91	1,50	0,50	9,37
COVID-19 (2020–2021 рр.)	13,46	14,34	13,90	0,62	0,44	13,90
Війна + COVID-19 (2023–2024 рр.)	19,23	19,89	19,56	0,47	0,33	19,56

Примітки: SD – стандартне відхилення; SEM – стандартна похибка середнього.

часової кореляції між рівнем інфікування SARS-CoV-2 і частотою нових випадків ЦД, що вказує на мультифакторність процесу [14].

Подібні висновки навели Z. Wu та співавт. (2024), які описали механізми вірус-індукованого пошкодження β-клітин та імунно-опосередкованого запуску ЦД після інфекції SARS-CoV-2 [18]. Механізми цього зв'язку включають пряму цитотоксичну дію SARS-CoV-2 на β-клітини підшлункової залози, які експресують рецептор ангіотензинперетворюючого ферменту 2 (ACE2), а також цитокін-індуковане запалення та імунно-опосередковану деструкцію β-клітин [18].

Паралельно спостерігалось зниження частки хлопчиків серед нових випадків (із 51,7% до 26,3%; $\chi^2=7,656$; $p=0,0218$), що може свідчити про статевоспецифічні механізми імунної відповіді на вірусні інфекції [3]. Відомо, що у чоловіків частіше формується гіперзапальна реакція ($\uparrow$ IL-6, $\downarrow$ IFN-I), тоді як у жінок – стабільніша регуляція цитокінів, що могло впливати на частоту маніфестації ЦД під час пандемії [5,18].

Таким чином, пандемія COVID-19 зумовила зростання ризику розвитку ЦД та зміни його статеві структури, одночасно обмеживши можливості госпіталізації, що підвищило ризик пізньої діагностики й дебюту ускладнень, наприклад – із ДКА (за аналогією до 19–25% зростання ДКА у світі [2,14,18]).

Поєднаний вплив повномасштабної війни та пандемії на показники ЦД у дітей

Після початку широкомасштабної війни в Україні з 2022 р. виявлено ще більш виражене зростання первинної захворюваності на ЦД серед дітей першого року життя – до 71,5 (медіана) на 10 тис. дитячого населення ($p=0,0364$ проти доковідного). При цьому медіанні значення показника госпіталізації становили 4,526; 5,334 та 11,01 на 100 тис. населення відповідно, що підтверджує виражену тенденцію до подвоєння стресового імунного та психотравмуючого впливу на хворих немовлят у 2023–2024 роках. На значний вплив факторів

війни на психосоматичні порушення у дітей першого року життя вказують численні дослідження українських дитячих психологів та психоневрологів. Доведено, що немовлята, які фізіологічно відрізняються найвищою чутливістю з генералізованою системою адаптаційного реагування на вплив стресових факторів зовнішнього середовища, «перехоплюють» тривожні стани батьків, що клінічно призводить до порушень сну, виникнення станів збудження з криком, плачем, м'язовим напруженням аж до виникнення судом та змін функціонування внутрішніх органів [12].

Важливим стало виявлення у воєнно-пандемічні роки (2023–2024) в Україні збільшення частки хлопчиків серед немовлят першого року життя, хворих на ЦД, до 65,7%, що можна інтерпретувати як компенсаторний «зсув» імунної вразливості під впливом комплексного стресового впливу як пандемії так і війни. Це узгоджується з гіпотезами про стрес-індуковану активацію гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової (НРА) осі та зміну секреції кортизолу, які підсилюють автоімунні реакції у чоловічої статі [5,14].

Також встановлено подвоєння госпіталізацій дітей віком 0–18 років, хворих на ЦД (медіана зросла з 12,6 до 17,96 на 10 тис. населення), збільшення смертності в стаціонарі (з 0,394 до 1,182 на 1 млн; $p=0,0364$), суттєвого зростання показників інвалідності: первинної (з 1,42 до 2,30 на 10 тис. населення; $p=0,0364$) та загальної (з 9,37 до 19,56 на 10 тис. населення; $p=0,0364$), а також скорочення середньої тривалості госпіталізації до 8,2 дня (медіана) ($p=0,0364$). Останнє може свідчити про обмежені ресурси системи охорони здоров'я та підвищення навантаження на амбулаторну ланку.

Ці зміни вказують на дестабілізацію медичної інфраструктури – скорочення госпітальних ресурсів, часті переривання лікування через повітряні тривоги, порушення логістики та збільшення частки тяжких випадків. Подібні ефекти описали A. Gebrekidan та співавт. (2024) [3] та D. Al-Roomi

та співавт. (2025) [1], де під час збройних конфліктів відзначено різке зростання ДКА, гіперглікемії та летальності через нестачу інсуліну та руйнування системи охорони здоров'я.

Результати нашого дослідження також узгоджуються з публікаціями І.О. Мітюряєвої–Корнійко та співавт. (2023, 2024) [9,10], які аналізували українські дані 2002–2021 рр. мирного часу та виявили поступове зростання захворюваності на ЦД, стабільну статеву структуру та зменшення тривалості госпіталізації. Отже, епідеміологічні зміни після 2020 року не є продовженням звичайного тренду, а відображають вплив нових факторів – пандемічного та воєнного, які змінили навіть гендерну динаміку.

Обмеження дослідження: дані за 2023–2024 рр. не повністю охоплюють тимчасово окуповані території, тому загальна захворюваність може бути заниженою.

Висновки

1. Пандемія COVID-19 та повномасштабна війна в Україні у 2023–2024 рр. зумовили суттєве підвищення захворюваності та інвалідності дітей із ЦД порівняно з доковідним періодом (2011–2019 рр.).

2. Під впливом факторів війни та пандемії в Україні у 2023–2024 рр. встановлено достовірне зростання у немовлят першого року життя показників первинної захворюваності на ЦД та частоти їхньої госпіталізації, а також переважання хлопчиків цього віку у 2023–2024 рр. ($\chi^2=7,656$; $p=0,0218$), що підтверджує провокуючу роль особливого комплексу стресових факторів у розвитку патології.

3. Виявлено достовірну зміну статевої структури розвитку ЦД у дітей першого року життя під впливом різних стресових факторів впливу – з переважанням дівчаток (73,7%) у період пандемії COVID-19 (2020–2021 рр.) та різким збільшенням частки хлопчиків (65,7%) у воєнний період (2023–2024 рр.), що підтверджує роль гендерно-залежної стресової реакції.

4. Доведено подвоєння частоти госпіталізацій дітей віком 0–18 років, хворих на ЦД, в Україні у період комбінованого впливу війни та COVID-19 (2023–2024 рр.) з 12,63 до 17,96 на 10 тис. дитячого населення ($p=0,0364$) та збільшення у 2–2,5 раза показників інвалідності дітей із ЦД: первинної – з 1,4 до 2,3 на 10 тис. та загальної з 9,4 до 19,6 на 10 тис. населення ($p=0,0364$), що свідчить про накопичувальний патогенетич-

ний вплив пандемії та війни на тяжкість перебігу патології та виникнення ускладнень.

Визначено, що серед дітей віком 0–18 років, хворих на ЦД, у 2023–2024 рр. рівень смертності в стаціонарах зріс майже втричі (з 0,394 до 1,181 на 1 млн дитячого населення; $p=0,0364$), а середня тривалість госпіталізації скоротилася на 2,6 дня ($p=0,0364$). Це відображає зростання під впливом війни та пандемії кількості тяжких клінічних випадків, порушення логістики надання медичної допомоги, а також вказує на дефіцит ресурсів і підвищення навантаження на амбулаторній ланці.

Отримані результати підкреслюють потребу в:

- активному використанні національного реєстру дітей із ЦД 1-го типу для оперативного моніторингу динаміки перебігу ЦД 1-го типу та прогнозування його наслідків;
- розвитку телемедицини та дистанційного глікемічного контролю;
- забезпеченні безперервного постачання інсуліну та витратних матеріалів;
- впровадженні програм психологічної підтримки дітей і батьків у кризових умовах, зокрема в ендокринологічних стаціонарах;
- формуванні єдиної стратегії реагування на медичні виклики під час криз (епідемії, воєнні дії тощо);
- впровадженні мультидисциплінарних підходів педіатричної фізичної реабілітації в дитячій діабетологічній практиці.

Таким чином, отримані результати свідчать, що пандемія COVID-19 та війна в Україні стали двома взаємопосилювальними кризовими чинниками, які суттєво вплинули на епідеміологічну динаміку, клінічні характеристики та соціальні наслідки ЦД у дітей.

Це визначає необхідність комплексного міждисциплінарного підходу до подальших досліджень і до організації медичної допомоги дітям із ЦД у надзвичайних умовах.

Перспективи подальших досліджень: враховуючи відсутність детальних клінічних даних, а також значний вплив воєнного часу на виникнення та перебіг ЦД у дітей, перспективними є дослідження впливу стресових факторів (хронічного стресу, психоемоційних навантажень) війни на перебіг ЦД, а також моделювання та прогнозування довгострокових наслідків воєнних подій для дітей і молоді у найближчому майбутньому.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

1. Al-Roomi D, Srouf M, Al-Amouri F, Badrasawi M. (2025). Exploratory study of the impact of war on management of type 1 diabetes mellitus among children in Gaza. *East Mediterr Health J*. 31(2): 109-115. <https://doi.org/10.26719/2025.31.2.109>.
2. D'Souza Y, Empringham J, Pechlivanoglou P, Uleryk EM, Cohen E, Shulman R. (2023). Incidence of diabetes in children and adolescents during the COVID-19 pandemic: A systematic review and meta-analysis. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 14: 1287354. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2023.21281>.
3. Gebrekidan A, Haftu H, Hailu BY et al. (2024). The effect of war and siege on children with diabetes admitted to Ayder Comprehensive Specialized Hospital, Tigray, Ethiopia: A cross-sectional study. *Sci Rep*. 14: 25007. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-76516-5>.
4. Gong B, Yang W, Xing Y, Lai Y, Shan Z. (2025). Global, regional, and national burden of type 1 diabetes in adolescents and young adults. *Pediatr Res*. 97: 568-576. <https://doi.org/10.1038/s41390-024-03107-5>.
5. Hormazábal-Aguayo I, Ramírez-Vélez R, Ezzatvar Y, Huerta-Urbe N, Izquierdo M, García-Hermoso A. (2024). Incidence of type 1 diabetes mellitus in children and adolescents under 20 years of age across 55 countries from 2000 to 2022: A systematic review with meta-analysis. *Diabetes Metab Res Rev*. 40(3): e3749. <https://doi.org/10.1002/dmrr.3749>.
6. Imperatore G, Mayer-Davis EJ, Orchard TJ, Zhong VW. (2015). Prevalence and incidence of type 1 diabetes among children and adults in the United States and comparison with non-U.S. countries. *Diabetes in America*. 3rd Edition. 2-1-2-16. URL: <https://www.niddk.nih.gov/about-niddk/strategic-plans-reports/diabetes-in-america>.
7. International Diabetes Federation. (2025). IDF Diabetes Atlas. 11th ed. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation. URL: https://diabetesatlas.org/media/uploads/sites/3/2025/04/IDF_Atlas_11th_Edition_2025.pdf.
8. Maidannik VG, Bolshova OV, Mityuryayeva-Korniyko IO, Khaitovych MV, Dovhodko VV. (Eds.). (2025). *Pediatrics by Maidannik. Textbook*. In 3 vols. Vol. 2. Pediatric endocrinology, developmental pediatrics: neurobehavioral and autonomic disorders. Lviv: Magnolia 2006 Publishing House: 475. [Майданик ВГ, Большова ОВ, Мітюряєва-Корнійко ІО, Хайтович МВ, Довгодько ВВ (ред). (2025). *Педіатрія Майданика. Підручник*. У 3 кн. Кн. 2. Дитяча ендокринологія, педіатрія розвитку: нейроповедінкові та вегетативні розлади. Львів: Видавництво «Магнолія 2006»: 475].
9. Mityuryayeva IO, Burlaka EA, Volosovets OP, Kryvopustov SP et al. (2023). Evaluating the efficiency of medical care for children with diabetes mellitus in different regions of Ukraine over the past 20 years (2002-2021) of peacetime. *Childs Health*. 18(8): 545-551. <https://doi.org/10.22141/2224-0551.18.8.2023.1653>.
10. Mityuryayeva-Korniyko IO, Volosovets OP, Kryvopustov SP et al. (2024). Epidemiological assessment of diabetes mellitus in children of Ukraine during the last 20 years (2002-2021) of peacetime. *SAGE Open Med*. 12: 20503121241255213. <https://doi.org/10.1177/20503121241255213>.
11. Opendatabot. (2025). Birth and death statistics in Ukraine 2025 [Internet]. URL: <https://opendatabot.ua/analytics/birth-death-2025>.
12. Prorok NV, Boiko ST, Hnatiuk OV, Kupresva OI, Polyakova VI, Stolyarchuk OA et al. (2022). Psychological assistance to children under martial law: a handbook for preschool educators and teachers of general education institutions. Kyiv: H.S. Kostyuk Institute of Psychology, National Academy of Educational Sciences of Ukraine: 155. [Пророк НВ, Бойко СТ, Гнатюк ОВ, Купресва ОІ, Полякова ВІ, Столярчук ОА та інш. (2022). Психологічна допомога дітям в умовах воєнного стану: довідник для вихователів і вчителів загальноосвітніх закладів. Київ: Інститут психології імені Г.С. Костюка НАПН України: 155].
13. Public Health Center of the Ministry of Health of Ukraine. (2024). Monitoring and statistics: Open medical data [Internet]. Kyiv: PHC. [Центр громадського здоров'я МОЗ України. (2024). Моніторинг і статистика: відкриті медичні дані [Інтернет]. Київ: ЦГЗ]. URL: <https://phc.org.ua/monitoring-i-statistika/meddata>.
14. Rosenbauer J, Stahl-Peche A, Baechle C, Lanzinger S, Kamrath C et al. (2024). Spatiotemporal association between COVID-19 incidence and type 1 diabetes incidence among children and adolescents: a register-based ecological study in Germany. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 14: 1287354. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1287354>.
15. State Statistics Service of Ukraine. (2024). Demographic and census data [Internet]. Kyiv: State Statistics Service of Ukraine. [Державна служба статистики України. (2024). Демографічні та переписні дані [Інтернет]. Київ: Держстат України]. URL: http://db.ukrcensus.gov.ua/MULT/Dialog/statfile_c.asp.
16. UNICEF. (2024). Reports and publications: Ukraine [Internet]. URL: <https://www.unicef.org/ukraine/reports>.
17. United Nations Office for the Coordination of Humanitarian Affairs. (2024). Humanitarian Data Exchange (HDX): Ukraine datasets [Internet]. URL: <https://data.humdata.org/dataset>.
18. Wu Z, Wang J, Ullah R, Chen M, Huang K et al. (2024). COVID-19 and diabetes in children: advances and strategies. *Diabetology & Metabolic Syndrome*. 16: 28. <https://doi.org/10.1186/s13098-024-01267-2>.

Відомості про авторів:

Одайський Олександр Миколайович – аспірант каф. педіатрії №4 НМУ ім. О.О. Богомольця. Адреса: м. Київ, бульв. Т. Шевченка, 13. <https://orcid.org/0009-0003-5666-6653>.

Мітюряєва-Корнійко Інга Олександрівна – д.мед.н., проф., зав. каф. педіатрії №4 НМУ ім. О.О. Богомольця. Адреса: м. Київ, бульв. Т. Шевченка, 13. <https://orcid.org/0000-0002-6757-3415>.

Стаття надійшла до редакції 12.01.2026 р., прийнята до друку 16.03.2026 р.

А.В. Александрін

Обґрунтування концептуальної моделі національної програми профілактики інфекцій та інфекційного контролю в Україні: передумови, необхідність та експертний консенсус

Громадська організація «Інфекційний контроль в Україні», м. Київ

Modern Pediatrics. Ukraine. (2026). 2(154): 91-94; doi 10.15574/SP.2026.2(154).9194

For citation: Aleksandrin AV. (2026). Justification of the conceptual model of the national program for infection prevention and control in Ukraine: prerequisites, necessity and expert consensus. Modern Pediatrics. Ukraine. 2(154): 91-94. doi: 10.15574/SP.2026.2(154).9194.

Розбудова програми профілактики інфекцій та інфекційного контролю (ПІІК) на національному рівні є необхідною передумовою ефективної профілактики інфекцій, пов'язаних із наданням медичної допомоги (ІПНМД). Умови сьогодення створюють нагальну потребу у формуванні сталої моделі національної програми, яка була б здатною вирішити існуючі виклики в ПІІК і створити передумови подальшого розвитку програми в Україні.

Мета – вивчити передумови створення, науково обґрунтувати та узгодити ключові структурні компоненти концептуальної моделі національної програми ПІІК в Україні.

Матеріали і методи. Дослідження проведено у 2024–2025 рр. із застосуванням комплексного підходу, що передбачає системний аналіз, бібліосемантичний метод, експертні оцінки, соціологічні опитування та неструктуровані інтерв'ю. Виконано огляд літератури та міжнародних рекомендацій. Проведено 15 інтерв'ю з ключовими експертами та анкетне опитування 110 фахівців різних рівнів медичної допомоги. Результати інтегровано методом експертного консенсусу до досягнення $\geq 75\%$ узгодження позицій.

Результати. Встановлено, що міжнародні моделі ПІІК не повністю відповідають українському контексту. 99% експертів підтримують включення фінансування, 97% – координації та настанов, 98% – освіти з ПІІК, 93% – моніторингу, 83% – участі громадського суспільства. Сформовано концептуальну модель національної програми ПІІК, що містить два основні (координація, фінансування), три конективні (освіта, настанови, моніторинг) та один інтегральний елемент (громадські організації), узгоджену з глобальною стратегією Всесвітньої організації охорони здоров'я.

Висновки. За результатами проведеної роботи сформульовано й обґрунтовано концептуальну модель програми ПІІК в Україні, яка складається з основних елементів (координація та фінансування інфекційного контролю), конективних елементів (до-/післядипломна освіта, настанови та моніторинг інфекційного контролю), а також інтегрального елемента (громадське суспільство та професійні асоціації).

Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: інфекційний контроль, національна модель, інфекції, пов'язані з наданням медичної допомоги.

Justification of the conceptual model of the national program for infection prevention and control in Ukraine: prerequisites, necessity and expert consensus

A.V. Aleksandrin

Non-governmental organization Infection control in Ukraine, Kyiv

Development of an infection prevention and control (IPC) program at the national level is a necessary prerequisite for effective prevention of health-care-associated infections (HAIs). Current conditions create an urgent need to form a sustainable model of a national program that would be able to solve existing challenges in IPC and create the prerequisites for further development of the program in Ukraine.

Aim – is to study the prerequisites for the creation, scientific substantiation and coordination of key structural components of the conceptual model of the national IPC program in Ukraine.

Materials and methods. The study was conducted in 2024–2025 using a comprehensive approach that included a systematic analysis, bibliosemantic method, expert assessments, sociological surveys and unstructured interviews. A review of the literature and international recommendations was conducted. 15 interviews with key experts and a questionnaire survey of 110 specialists from different levels of medical care were conducted. The results were integrated using the expert consensus method until $\geq 75\%$ agreement was achieved.

Results. It was found that international models of IPC do not fully correspond to the Ukrainian context. 99% of experts supported the inclusion of financing, 97% – coordination and guidelines, 98% – education on IPC, 93% – monitoring, 83% – civil society participation. A conceptual model of the national IPC program was formed, containing two main (coordination, financing), three connective (education, guidelines, monitoring) and one integral element (civil organizations), consistent with the WHO global strategy.

Conclusions. Based on the results of the work, it was possible to formulate and substantiate a conceptual model of the IPC program in Ukraine, which includes the main elements: Coordination and Financing of Infection Control, connective elements: Pre/Post-Graduate Education, Guidelines and Monitoring of Infection Control, and an integral element: Civil Society and Professional Associations.

The author declares no conflict of interest.

Keywords: infection control, national model, healthcare-associated infections.

Вступ

Розбудова програми профілактики інфекцій та інфекційного контролю (ПІІК) на національному рівні є необхідною

передумовою ефективної профілактики інфекцій, пов'язаних із наданням медичної допомоги (ІПНМД) [7]. Існує ряд рекомендованих моделей організації програми ПІІК і методів їхнього оцінювання, зокрема, розроблені Всесвітньою орга-

нізацією охорони здоров'я (ВООЗ) та експертними організаціями, що покликані підтримувати країни та заклади охорони здоров'я в розробленні й зміцненні програм та стратегій ППК [4,8].

З початком повномасштабного вторгнення Російської Федерації в Україну система інфекційного контролю зазнала безпрецедентних викликів, ускладнених хронічними проблемами, успадкованими від попередніх неефективних систем профілактики ІПНМД [6]. Умови сьогодення створюють нагальну потребу у формуванні сталої моделі національної програми, яка була б здатною вирішити існуючі виклики у ППК та створити передумови подальшого розвитку програми в Україні.

Мета дослідження – вивчити передумови створення, науково обґрунтувати та узгодити ключові структурні компоненти концептуальної моделі національної програми ППК в Україні.

Матеріали і методи дослідження

Дослідження щодо концептуальної моделі національної програми з ППК проведено протягом 2024–2025 рр. із застосуванням комплексного методологічного підходу, а також таких методів, як системний аналіз, бібліосемантичний метод, методів експертних оцінок, соціологічних опитувань та якісних інтерв'ю.

На першому етапі виконано огляд літератури для аналізу сучасних міжнародних і національних підходів до організації систем ППК. Огляд охоплював наукові публікації в базах даних «PubMed», «Scopus», «WHO IRIS» (World Health Organization Institutional Repository for Information Sharing), а також національні законодавчі та нормативно-методичні документи Міністерства охорони здоров'я (МОЗ) України, Центру громадського здоров'я МОЗ України, ВООЗ, Європейського центру з профілактики та контролю захворювань (ECDC) і Центрів з контролю та профілактики захворювань США (CDC).

На другому етапі проведено 15 неструктурованих інтерв'ю з ключовими експертами, метою яких було глибше розкрити контекст та логіку розвитку національної системи ППК, визначити чинники, що впливають на її ефективність, а також сформулювати пропозиції щодо структури і змісту майбутньої програми. Інтерв'ю тривали від 30 до 60 хвилин, фіксувалися у формі конспектів, а подальший аналіз здійснювався шляхом контент-аналізу та узагальнення ключових тем і наративів.

На третьому етапі передбачено збір даних шляхом опитування експертів. Для цього розроблено анкету, що складалася з 12 запитань змішаного типу (закриті та напіввідкриті питання), спрямованих на виявлення можливостей для удосконалення і пріоритетів розвитку програми ППК. Опитування виконано упродовж вересня-жовтня 2025 року серед 110 експертів, які представляли державні, комунальні та приватні заклади охорони здоров'я, профільні кафедри медичних університетів, органи виконавчої влади, а також міжнародні партнерські організації. Результати анкетування, інтерв'ю та літературного огляду інтегровано за допомогою методу експертного консенсусу. Для цього застосовано підходи колективного узгодження позицій із подальшою ітерацією пропозицій до досягнення рівня $\geq 75\%$ згоди серед учасників. Консенсус стосувався структури та функціональних компонентів запропонованої концептуальної моделі.

Додатково застосовано аналітичний метод експертного узагальнення, який дав змогу визначити взаємозв'язки між ключовими детермінантами (організаційними, кадровими, ресурсними, нормативними та комунікаційними) ефективного функціонування національної програми ППК.

Результати дослідження та їх обговорення

Всесвітня організація охорони здоров'я виділяє шість ключових компонентів програми ППК: програму з інфекційного контролю, настанови, тренінги, епідагляд за ІПНМД, мультимодальні стратегії та моніторинг з ІК [6]. Центри контролю захворювань США виділяють вісім практик програми ППК: лідерство, навчання надавачів, навчання пацієнтів, моніторинг, стандартні заходи, додаткові заходи, обробка медичних інструментів, безпека праці [1].

У результаті експертних інтерв'ю встановлено, що, хоча рекомендації є корисними для загального окреслення програми, вони не повністю відповідають потребам ППК в Україні. Так, програма з інфекційного контролю не має чітких акцентів на координації та фінансуванні ППК, що є вкрай важливим під час реформи децентралізації в Україні та обмежень у фінансуванні охорони здоров'я [2]. Мультимодальні стратегії є неповністю зрозумілим концептом через множинність трактувань терміну. Практики програми ППК, за рекомендаціями Центрів контролю захворювань

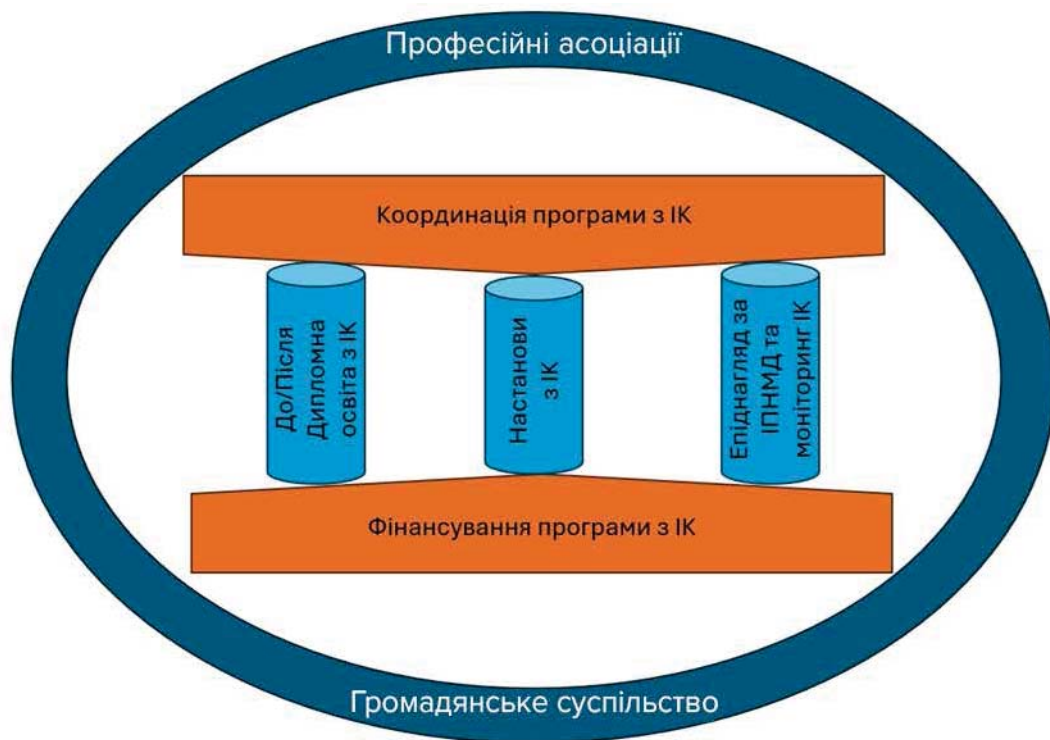


Рис. Концептуальна модель програми профілактики інфекцій та інфекційного контролю в Україні

США, є більш зручними для використання на рівні закладу охорони здоров'я, ніж на національному рівні.

Так, сформовано концептуальну модель програми ППК в Україні, яка складається з основних елементів (координація та фінансування інфекційного контролю), конективних елементів (до-/післядипломна освіта, настанови та моніторинг інфекційного контролю) та інтегрального елемента (громадське суспільство та професійні асоціації) (рис.).

Проведено анкетне опитування із закритими та напівзакритими питаннями серед експертної спільноти в Україні. Серед 110 опитуваних: 52 (47%) експерти – лікарі, 33 (30%) – медичні сестри, 25 (23%) – інші професії. 20 (18%) експертів працює в закладі первинної медичної допомоги, 51 (46%) – вторинної, 28 (25%) – третинної (спеціалізованої), 11 (11%) – в інших закладах, зокрема, виконавчої влади.

Слід зазначити, що 99% опитуваних погодились, що фінансування має бути елементом національної моделі ППК в Україні. 97% – що координація має бути елементом національної моделі ППК в Україні. Також 97% дали ствердну відповідь щодо включення настанов із ППК до моделі. 98% опитуваних погодились щодо включення освіти з ППК на до- і післядипломному рівнях,

93% включили епіднагляд за ІПНМД і моніторинг із ППК. 83% погодились щодо включення громадського суспільства та професійних асоціацій до національної моделі.

Консенсусним вважалося рішення, коли понад 75% експертів голосували за певний елемент програми з ППК.

Запропонована модель відповідає пріоритетам сталих програм ППК [4]. Також модель узгоджується зі стратегічними напрямками глобальної стратегії з ППК, зокрема, третім напрямом (координація та інтеграція ІК), четвертим (навчання ППК) і шостим (адвокація та комунікація) [9].

Модель дає змогу визначити критичні елементи, такі як стале фінансування та ефективна координація, які неможливі без впровадження до- і післядипломних програм, настанов ППК та отримання даних від моніторингу та епіднагляду. Визначено ключову роль громадського суспільства та професійних асоціацій у пріоритетності заходів із ППК, збереження політичного лідерства, системного професійного розвитку та самоврядності.

Висновки

За результатами проведеної роботи сформульовано та обгрунтовано концептуальну модель

програми ПІК в Україні, яка складається з основних елементів (координація та фінансування інфекційного контролю), конективних елементів (до/післядипломна освіта, настанови та моніторинг інфекційного контролю) та інтегрального елемента (громадське суспільство та професійні

асоціації). Ця модель відображає експертний консенсус щодо побудови програми з ПІК та може використовуватися в подальшій розбудові програм профілактики ПІНМД в Україні.

Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

1. Centers for Disease Control and Prevention. (2024, Apr 12). CDC's core infection prevention and control practices for safe healthcare delivery in all settings. URL: <https://www.cdc.gov/infection-control/hcp/core-practices/index.html>.
 2. Kabinet Ministriv Ukrainy. (n.d.). Reforma detsentralizatsii [Decentralization reform]. URL: <https://www.kmu.gov.ua/reformi/efektivne-vryaduvannya/reforma-decentralizaciyi>.
 3. Saravanos GL, Islam MS, Huang Y et al. (2024). Infection prevention and control programme priorities for sustainable health and environmental systems. BMC Global Public Health. 2: 6. <https://doi.org/10.1186/s44263-023-00031-4>.
 4. Scheckler WE, Brimhall D, Buck AS, Farr BM, Friedman C, Garibaldi RA et al. (1998). Requirements for infrastructure and essential activities of infection control and epidemiology in hospitals: a consensus panel report. Infection Control & Hospital Epidemiology. 19(2): 114-124.
 5. Tartari E, Tomczyk S, Pires D, Zayed B, Coutinho Rehse AP, Kariyo P et al. (2021, Feb). Implementation of the infection prevention and control core components at the national level: a global situational analysis. J Hosp Infect. 108: 94-103. Epub 2020 Nov 30. doi: 10.1016/j.jhin.2020.11.025. PMID: 33271215; PMCID: PMC7884929.
 6. Vodanyk A, Diomin E, Husakov A, Havrilov I, Horbachevskyi A, Habicht J. (2025, Aug). Healthcare-associated infections and antimicrobial use in Ukrainian acute care hospitals involved in treatment of casualties of war: multi-centre cross-sectional study in 2024. J Hosp Infect. 162: 333-338. Epub 2025 Jun 6. doi: 10.1016/j.jhin.2025.05.015. PMID: 40484243; PMCID: PMC12351372.
 7. WHO. (2016). Guidelines on core components of infection prevention and control programmes at the national and acute healthcare facility level. Geneva: World Health Organization.
 8. WHO. (2017). Instructions for the national infection prevention and control assessment tool 2 (IPCAT2). Updated June 2017. Geneva: World Health Organization.
 9. WHO. (2023). Global strategy on infection prevention and control. Geneva: World Health Organization.
-

Відомості про автора:

Александрін Андрій Валерійович – к.мед.н., голова ГО «Інфекційний контроль в Україні». Адреса: м. Київ, вул. Антоновича, 103, оф. 26. <https://orcid.org/0009-0000-3250-2265>.
Стаття надійшла до редакції 11.11.2025 р., прийнята до друку 16.03.2026 р.

Ю.В. Марушко, С.А. Руденко, В.О. Киричук

Взаємозв'язок впливу чинників соціальної і фізичної адаптації на формування здоров'я дітей шкільного віку

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Modern Pediatrics. Ukraine. (2026). 2(154): 95-104; doi 10.15574/SP.2026.2(154).95104

For citation: Marushko YuV, Rudenko SA, Kyrychuk VO. (2026). The interrelation of the influence of social and physical adaptation factors on the formation of school-aged children's health. Modern Pediatrics. Ukraine. 2(154): 95-104. doi: 10.15574/SP.2026.2(154).95104.

Здоров'я школярів формується на перетині соціальної (СА) і фізичної адаптації (ФА); порушення цих процесів підвищує ризик розвитку функціональних розладів і хронічної патології. Розуміння характеристик і взаємозв'язків СА і ФА є підставою для цілеспрямованих профілактичних заходів в освітньому середовищі.

Мета – визначити взаємозалежність впливу чинників ФА і СА на формування здоров'я школярів; надати рекомендації щодо профілактики дезадаптації та зміцнення фізичного і соціального благополуччя дітей шкільного віку.

Матеріали і методи. Проведено порівняльне обсерваційне дослідження у двох закладах освіти (n=1112, 7–17 років; основна група – 527, група порівняння – 585). Захворюваність оцінено за даними систематичних спостережень 2013–2023 рр. і первинної медичної документації 2015–2023 рр.; рівень ФА – за індексом функціональних змін 4 категорії; СА – за методикою координатно-соціограмного аналізу. Статистичний аналіз передбачав описову статистику, χ^2 -тест, OR (95% ДІ), кореляційний аналіз, логістичну і мультиноміальну регресію ($p < 0,05$).

Результати. Відзначався неоднорідний зв'язок між СА і ФА: найменша частка «зриву» ФА спостерігалася серед ізольованих, тоді як найвища – серед відторгнутих; у біваріантному порівнянні ризик «зриву» в «активних» був вищим, ніж в «ізольованих». У багатофакторних моделях асоціації частково змінювалися за силою, що вказує на багатофакторність і можливу нелінійність зв'язків. Описова структура ФА: «задовільна» – 8,0%, «напружена» – 44,4%, «незадовільна» – 30,6%, «зрив» – 17,1%.

Висновки. Дані підтримують уявлення про нелінійний характер взаємозв'язків між СА і ФА: високі соціальні або фізичні навантаження без достатнього відновлення можуть асоціюватися з підвищеним ризиком «зриву» ФА. Профілактично доцільні цілісні шкільні підходи з балансуванням навантажень, ресурсів відновлення і підтримкою самооцінки.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Протокол дослідження схвалено місцевим етичним комітетом зазначеної в роботі установи.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: соціальна адаптація, фізична адаптація, школярі, психосоматичні ризики, стрес, самооцінка, профілактика.

The interrelation of the influence of social and physical adaptation factors on the formation of school-aged children's health

Yu. V. Marushko, S. A. Rudenko, V. O. Kyrychuk

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

The health of school-aged children is shaped at the intersection of social adaptation (SA) and physical adaptation (PA); disruptions in these processes increase the risk of functional disorders and chronic conditions. Understanding the characteristics and interrelationships of SA and PA provides the basis for targeted preventive measures in the educational environment.

Aim – to determine the interdependent effects of physical adaptation and social adaptation factors on the health of school-aged children, and to provide recommendations for preventing maladaptation and strengthening children's physical and social well-being.

Materials and methods. A comparative observational study was conducted in two educational institutions (n=1,112; ages 7–17; study group – 527, comparison group – 585). Morbidity was assessed using systematic observations from 2013–2023 and primary medical records from 2015–2023; physical adaptation was evaluated using the Index of Functional Changes (four categories), and social adaptation was assessed using coordinate sociogram analysis. Statistical analysis included descriptive statistics, χ^2 test, odds ratios with 95% confidence intervals, correlation analysis, logistic regression, and multinomial regression ($p < 0.05$).

Results. We found a heterogeneous association between social and physical adaptation: the lowest proportion of PA breakdown was observed among isolated students, whereas the highest was observed among rejected students; in bivariate analysis, the risk of breakdown among active students was higher than among isolated students. In multivariable models, the strength of associations partly changed, indicating multifactorial and possibly nonlinear relationships. The descriptive PA profile was satisfactory 8.0%, strained 44.4%, unsatisfactory 30.6%, and breakdown 17.1%.

Conclusions. The data support the notion of a nonlinear relationship between social and physical adaptation: high social or physical loads without adequate recovery may be associated with an increased risk of PA breakdown. Preventive efforts should prioritize whole-school approaches that balance academic, social, and physical loads with recovery resources and support self-esteem.

The study was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki. The study protocol was approved by the local ethics committee of the institution mentioned in the work.

The authors declare no conflict of interest.

Keywords: social adaptation, physical adaptation, schoolchildren, psychosomatic risks, stress, self-esteem, prevention.

Формування здоров'я дитини шкільного віку відбувається в динамічному процесі взаємодії соціальної (СА) і фізичної адаптації (ФА). Соціальна адаптація – це інтеграція в шкільне середовище (клімат, підтримка вчителів і однолітків, безпека, відчуття

приналежності) та ширший соціальний контекст; вона є ключовим соціальним детермінантом психічного і соматичного благополуччя дітей [1,4,27]. Порушення соціальної безпеки і хронічний стрес запускають нейробіологічні механізми «токсичного стресу», які погіршують регуляцію

емоцій, поведінку здоров'я і фізичний розвиток [10,25]. Міжнародні і галузеві рекомендації Всесвітньої організації охорони здоров'я і Дитячого фонду Організації Об'єднаних Націй (ЮНІСЕФ) наголошують, що шкільні служби й середовище мають розглядатися як інтегрована система підтримки психічного та фізичного здоров'я здобувачів освіти [26,29].

Вплив СА на ФА і загальне здоров'я є актуальним. Позитивний клімат школи – правила, емоційна підтримка, доброзичливі взаємини – асоціюється з кращими показниками психічного здоров'я, нижчим рівнем поширеності соматичних скарг і сприятливішою поведінкою, зокрема, з більшою участю в руховій активності [2,4,20,27]. Натомість дисбаланс у соціальній взаємодії (булінг, вилучення, самотність) пов'язаний із соматичними проблемами і формуванням психологічних відхилень [9,15]. Цифрове соціальне середовище також впливає на сон, тривожність та участь у шкільних колективах, змінюючи щоденні звички дитини, у т.ч. рухові [7,12,23].

Важливо мати уявлення про вплив ФА на СА. Фізична активність і належна фізична форма асоціюються з кращим психічним здоров'ям, що полегшує соціальну інтеграцію, зміцнює відчуття належності й готовність до взаємодії з однолітками [8,22,28]. Експериментальні дані свідчать, що навіть короткі щоденні навантаження (імітований «активний шлях до школи») знижують стрес-реактивність серцево-судинної системи, підтримуючи навчальну і соціальну ефективність упродовж дня [13]. Великомасштабні когортні дослідження свідчать, що краща кардіореспіраторна витривалість і м'язова сила пов'язані з нижчим ризиком розладів психіки в дітей і підлітків – біологічний канал, через який фізичний стан поліпшує соціальне функціонування дитини [3]. Крім того, участь у фізичних програмах оптимізує соціальну поведінку та соціальні навички, що сприяє інтеграції в колектив [14], а фізична активність позитивно пов'язана з когнітивними

й академічними результатами, які, своєю чергою, підвищують соціальний статус і залученість у шкільні практики [5].

Соціальна і фізична адаптація утворюють взаємозалежний цикл: сприятливе соціальне середовище зменшує стрес і бар'єри до участі в руховій активності; натомість регулярна активність і кращий фізичний стан знижують емоційні симптоми, полегшують навчання і соціальні взаємини. Ранні соціально-емоційні компетентності закладають основу таких позитивних траєкторій, асоціюючись у довгостроковій перспективі з кращим загальним благополуччям [11]. Комплексні шкільні моделі (соціально-емоційне навчання, зміна клімату, вбудована фізична активність, медико-психологічна підтримка) демонструють найбільшу ефективність у поліпшенні здоров'я школярів саме завдяки одночасному впливу на обидві ланки – соціальну і фізичну [6,17,19,24,27,29]. Для формування здоров'я дітей шкільного віку необхідні системні втручання, які одночасно посилюють СА і створюють оптимальні умови для сталої фізичної активності, зменшуючи вплив токсичного стресу і соціальних ризиків [1,2,10,16,25,27]. Отже, наведене нами дослідження, яке описує взаємопов'язану динаміку взаємодії СА і ФА та їхній внесок у здоров'я школярів, є своєчасним і практично орієнтованим для модернізації шкільних політик і програм здоров'я.

Мета – визначити взаємозалежність впливу чинників ФА і СА на формування здоров'я школярів; надати рекомендації щодо профілактики дезадаптації та зміцнення фізичного й соціального благополуччя дітей шкільного віку.

Матеріали і методи дослідження

Проведено порівняльне обсерваційне дослідження за участю 1112 учнів віком від 7 до 17 років. Учасників поділено на основну групу (n=527; діти загальноосвітньої школи) і групу порівняння (n=585; діти школи ліцейного типу). Досліджен-

Таблиця 1

Кількість і віковий розподіл дітей у досліджуваних групах, абс. (%)

Вікова група	Основна група	Контрольна група	Разом
Діти молодшої шкільної вікової групи, 1–4-й класи (7–10 років)	116 (53,5)	101 (46,5)	217 (100)
Діти середньої шкільної вікової групи, 5–8-й класи (11–15 років)	286 (46,9)	324 (53,1)	610 (100)
Діти старшої шкільної вікової групи, 9–11-й класи (16–17 років)	125 (43,9)	160 (56,3)	285 (100)
Усього	527 (47,4)	585 (52,6)	1112 (100)

Таблиця 2

Частота категорій фізичної і соціальної адаптації в досліджуваній вибірці (ФА – n=527; СА – n=627)

Категорії ФА	Абс. (%)	Категорії СА	Абс. (%)
Задовільна	42 (7,97)	Активні	355 (56,7)
Немає	485 (92,03)	Немає	272 (43,3)
Напружена	234 (44,4)	Пасивні	152 (24,2)
Немає	293 (55,6)	Немає	475 (75,8)
Незадовільна	161 (30,6)	Ізольовані	92 (14,8)
Немає	366 (69,4)	Немає	535 (85,2)
Зрив	90 (17,1)	Відторгнуті	28 (4,5)
Немає	437 (82,9)	Немає	599 (95,5)
Усього	527 (100,0)	Усього	627 (100,0)

Примітка: у рядках «Немає» наведено кількість дітей, у яких відповідна категорія фізичної або соціальної адаптації не встановлена. Ці дані наведено для відображення дихотомічного кодування ознак за принципом «наявність/відсутність» конкретної категорії адаптації, що застосовано під час подальшого багатофакторного аналізу.

ня виконано за інформованою згодою батьків, із залученням шкільних психологів, педагогів і лікарів, які забезпечували соціально-психологічний і медичний супровід учасників. Кількість і віковий розподіл дітей наведено в таблиці 1.

Рівень захворюваності проаналізовано за основними групами хвороб із застосуванням даних систематичних спостережень за 2013–2023 рр. та первинної медичної документації за 2015–2023 рр. Групи порівняння сформовано з урахуванням вікових і статевих характеристик, а подальший аналіз проведено за наявністю повних даних для відповідного показника.

Рівень ФА оцінено з використанням методики Баєвського. Адаптаційні можливості організму, основою яких є утримання оптимального функціонального стану системи кровообігу, вивчено за значенням індексу функціональних змін (ІФЗ), який визначено за чотирма градаціями: 1 – задовільна адаптація, 2 – напруження механізмів адаптації, 3 – незадовільна адаптація, 4 – зрив адаптації.

Стан соціально-комунікативного розвитку оцінено за методикою «Координатно-соціограмний аналіз групи» (акад. В.О. Киричук, Д.Б. Гільбух), адаптованою для різних шкільних вікових груп [20,21]. За результатами соціометричного аналізу виділено чотири категорії СА: активні, пасивні, ізольовані та відторгнуті. «Активні» характеризуються високою залученістю у взаємодію з класом; «пасивні» – обмеженою участю в соціальних контактах; «ізольовані» – низьким рівнем прийняття в групі; «відторгнуті» – вираженням неприйняття або ігнорування у колективі. Таке групування застосовано для подальшого аналізу зв'язку між СА, ФА і ризиком дезадаптації.

Для оцінювання гармонійності фізичного розвитку застосовано перцентильні таблиці, які визначають відповідність росту, маси тіла й окружності грудної клітки віково-статевим нормам і дають змогу встановити, чи є фізичний розвиток гармонійним. Визначено перцентильний коридор окремо для: росту, маси тіла та окружності грудної клітки, ці показники порівняні між собою. Якщо маса тіла й окружність грудної клітки знаходяться в тому самому або сусідньому перцентильному коридорі, що і ріст, фізичний розвиток вважають гармонійним, а якщо маса тіла або окружність грудної клітки відрізняються від росту на 2 і більше перцентильні коридори, то розвиток вважається дисгармонійним.

Статистичний аналіз передбачав описову статистику, оцінку частот і 95% довірчих інтервалів, χ^2 -тест для порівняння категоріальних змінних, розрахунок відношення шансів (OR) із 95% довірчим інтервалом, кореляційний аналіз Пірсона для оцінювання лінійних асоціацій, а також логістичні регресійні моделі. Бінарну логістичну регресію застосовано для дихотомічної залежної змінної «зрив ФА: так/ні», а мультиноміальну логістичну регресію – для порівняння кількох категорій ФА. Статистично значущими прийнято відмінності за $p < 0,05$. Для кожного аналізу застосовано підвибірку з повними даними за відповідними змінними, тому обсяг n міг відрізнятися між окремими таблицями.

Результати дослідження та їх обговорення

Для багатофакторного аналізу зв'язків між медичними, соціальними і психологічними параметрами застосовано показники (табл. 2).

Таблиця 3

Порівняльна інтерпретація β -коефіцієнтів мультиноміальної логістичної регресії для категорій фізичної адаптації за основними предикторами

Категорії фізичної адаптації	Соціальна адаптація	Рівень стресу	Фізична активність	Самооцінка	Інтерцепт
Задовільна	-0,019	0,018	-0,097	-0,042	-0,293
Напружена	-0,001	-0,014	0,039	-0,013	0,562
Незадовільна	-0,042	-0,015	0,020	0,035	0,248
Зрив	0,063	0,011	0,037	0,020	-0,517

Різниця в обсязі вибірки зумовлена тим, що ФА оцінено в основній групі дослідження ($n=527$), тоді як СА проаналізовано в розширеній вибірці дітей із соціометричними даними ($n=627$). У подальших таблицях обсяг вибірки залежить від повноти даних для конкретного аналізу.

У вибірці за ФА ($n=527$) переважає категорія «напружена» – 234 (44,4%); «незадовільна» – 161 (30,6%); «зрив» – 90 (17,1%); «задовільна» – 42 (8,0%). За СА ($n=627$) домінує категорія «активні» – 355 (56,7%), далі «пасивні» – 152 (24,2%), «ізолювані» – 92 (14,8%) та «відторгнуті» – 28 (4,5%). Отже, для більшості школярів характерні напружені або незадовільні стани ФА, тоді як за СА переважає активна соціальна позиція.

У таблиці 3 наведено оцінені β -коефіцієнти мультиноміальної логістичної регресії, що моделює ймовірності належності учнів до категорій ФА (задовільна, напружена, незадовільна, зрив) залежно від рівня СА, рівня стресу, фізичної активності та самооцінки. β -коефіцієнти мультиноміальної логістичної регресії відображають зміну логарифмічних шансів належності до відповідної категорії ФА при збільшенні предиктора на одну одиницю за умови незмінності інших чинників. Коефіцієнти розраховані методом максимальної правдоподібності. Додатне значення β свідчить про збільшення логарифмічних шансів належності до відповідної категорії, від'ємне – про їхнє зменшення. Оскільки в таблиці наведено лише β -коефіцієнти без стандартних помилок, r -рівнів і довірчих інтервалів, ці результати слід інтерпретувати переважно як опис напряду асоціацій.

Для категорії задовільної ФА найвиразніше від'ємне значення має фізична активність ($\beta=-0,097$), що може свідчити про зменшення логарифмічних шансів належності до цієї категорії зі зростанням відповідного показника. Для категорії напруженої ФА β -коефіцієнти мають низькі

абсолютні значення, тому їхня практична інтерпретація має бути обережною.

Для категорії незадовільної ФА коефіцієнт СА є від'ємним ($\beta=-0,042$), тоді як для категорії «зрив» коефіцієнт СА є додатним ($\beta=0,063$). Це може вказувати на різноспрямований характер асоціацій між СА та окремими категоріями ФА, однак остаточні висновки потребують урахування повних регресійних показників і результатів бінарної моделі.

Розподіл категорій фізичної адаптації за категоріями соціальної адаптації наведено на рисунку 1.

На рисунку 1 наведено пропорційний розподіл категорій фізичної адаптації за категоріями соціальної адаптації. У порівнянні груп найменша частка «зриву» спостерігається в ізолюваних, а найбільша – у відторгнутих. У більшості груп найбільшу частку становить «напружена» адаптація.

Порівняння категорій розподілу фізичної адаптації між ізолюваними і активними наведено на рисунку 2.

На рисунку 2 наведено пропорційний розподіл категорій ФА за категоріями СА. Діаграму побудовано на основі часток: кількість осіб певної категорії ФА поділено на загальну кількість осіб у відповідній категорії СА; тому кожний стовпчик у межах категорії СА дорівнює 100%.

У порівнянні груп найменшу частку «зриву» виявлено в групі ізолюваних, а найбільша – у відторгнутих. У більшості груп найбільшу частку становить «напружена» адаптація.

На рисунку 3 наведено дані щодо реалізації ймовірності «зриву» ФА в підгрупах СА (активні, ізолювані, відторгнуті, пасивні). Діаграма показує ймовірність «зриву» ФА для різних категорій СА.

Найвища ймовірність спостерігається в категорії «відторгнуті» – близько 0,36. Далі йдуть «активні» – близько 0,23 і «пасивні» – приблизно 0,17. Найнижчий показник мають «ізолювані» – близько 0,07.

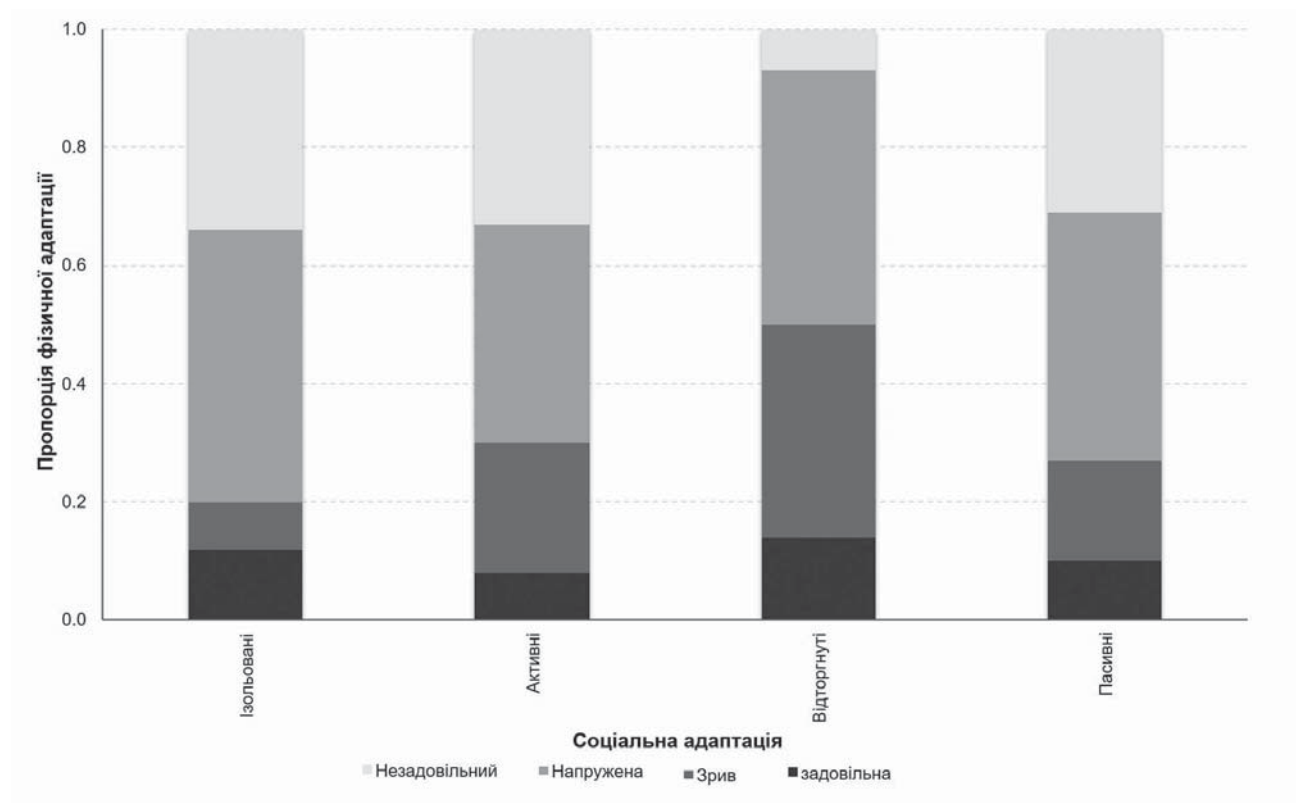


Рис. 1. Розподіл категорій фізичної адаптації за категоріями соціальної адаптації

Отже, за даними рисунка 3, ризик «зриву» найбільше асоціюється із соціальним відторгненням, тоді як серед ізолюваних учасників частка такого результату є найменшою. Діаграму побудовано на основі порівняння частоти випадків «зриву» в кожній категорії СА: кількість осіб зі «зривом» ФА поділено на загальну кількість осіб у відповідній категорії СА. Отримані значення подано як ймовірності, тобто частки випадків «зриву» в межах кожної групи.

Для оцінювання чинників ризику застосовано бінарну логістичну регресію, оскільки залежна змінна має два стани: наявність або відсутність «зриву» ФА. На першому етапі сформовано матрицю даних: у рядках розміщено окремі спостереження, а у стовпцях – предиктори (СА, рівень стресу, фізична активність, самооцінка) і показник взаємодії «фізична активність × стрес». Модель оцінює логарифм шансів події: $\text{logit}(p) = \ln[p/(1-p)]$. Коефіцієнт (coef) показує зміну логарифму шансів при збільшенні предиктора на одну одиницю; $OR = \exp(\text{coef})$ застосовується для практичної інтерпретації. z-статистика розраховується як coef/SE і використовується для визначення p-рівня (табл. 4).

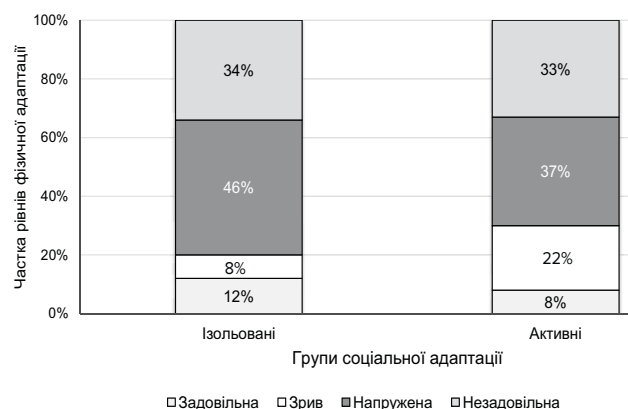


Рис. 2. Розподіл фізичної адаптації в категоріях «Ізольовані» та «Активні»

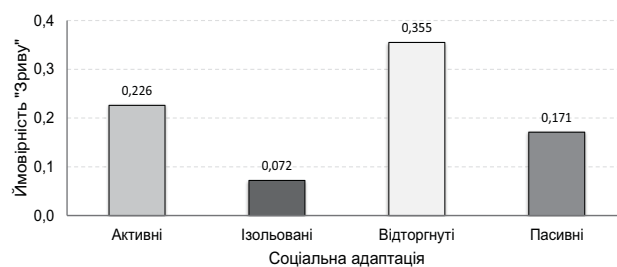


Рис. 3. Ризик «зриву» фізичної адаптації залежно від категорії соціальної адаптації

Таблиця 4

Вплив соціальних чинників на ризик формування «зриву» фізичної адаптації (матриця I)

Змінна	Коефіцієнт (coef)	Стандартна помилка	z-статистика	p	95% CI (OR)
Соціальна адаптація (код, вищий рівень СА)	-4,7048	0,591	-7,960	<0,001	0,009 (0,003–0,029)
Рівень стресу	-0,1119	0,275	-0,407	0,684	0,89 (0,52–1,53)
Фізична активність	2,2700	0,363	6,246	<0,001	9,68 (4,75–19,73)
Самооцінка	-0,4633	0,095	-4,868	<0,001	0,63 (0,52–0,76)
Взаємодія (Активність×Стрес)	0,0242	0,047	0,514	0,607	1,02 (0,93–1,12)

Таблиця 5

Вплив фізичної адаптації та навантаження на ризик соціальної ізоляції (матриця II)

Фізичний чинник	Коефіцієнт (coef)	Стандартна помилка	z-статистика	p	OR (95% CI)
Фізична активність	2,2700	0,360	6,306	<0,001	9,68 (4,78–19,60)
Фізична адаптація	-0,3800	0,150	-2,533	0,010	0,68 (0,51–0,92)
Рівень стресу	-0,1100	0,280	-0,393	0,684	0,90 (0,52–1,5)
Самооцінка	-0,4600	0,100	-4,600	<0,001	0,63 (0,52–0,77)

Таблиця 6

Кореляційна матриця основних показників: коефіцієнти Пірсона (r)

Чинник/Показник	Фізична адаптація	Соціальна адаптація	Рівень стресу	Фізична активність	Самооцінка
Фізична адаптація	1,00	0,030	0,006	0,07	0,006
Соціальна адаптація	0,030	1,00	0,048	-0,041	-0,011
Рівень стресу	0,006	0,048	1,00	-0,010	-0,003
Фізична активність	0,070	-0,041	-0,010	1,00	0,002
Самооцінка	0,006	-0,011	-0,003	0,002	1,00

За результатами бінарної логістичної регресії, вищий рівень СА асоціюється зі значним зниженням шансів належності до групи зі «зривом» ФА (OR=0,009; 95% CI: 0,003–0,029; $p<0,001$). Фізична активність, навпаки, пов'язана з підвищенням шансів «зриву» (OR=9,68; 95% CI: 4,75–19,73; $p<0,001$), що може відображати ризик перевантаження за високих індивідуальних навантажень. Вища самооцінка має захисну асоціацію (OR=0,63; 95% CI: 0,52–0,76; $p<0,001$). Рівень стресу (OR=0,89; 95% CI: 0,52–1,53; $p=0,684$) і взаємодія «Активність×Стрес» (OR=1,02; 95% CI: 0,93–1,12; $p=0,607$) не досягають статистичної значущості. Pseudo $R^2=0,80$ та LLR $p<0,001$ свідчать, що модель статистично значущо краща за нульову модель без предикторів; однак ці показники не доводять причинного зв'язку (табл. 5).

Узагальнення моделей I і II свідчить, що СА, фізична активність і самооцінка пов'язані з ризиковими станами, однак напрям і сила асоціацій залежать від того, яку саме залежну змінну моде-

люють. Висока самооцінка стабільно асоціюється зі зниженням шансів ризикових станів (OR≈0,63; $p<0,001$), тоді як надмірна фізична активність – із підвищенням шансів несприятливого результату (OR≈9,7; $p<0,001$). Рівень стресу та взаємодія «Активність×Стрес» у наведених моделях не є статистично значущими. Тому результати слід трактувати як багатофакторні асоціації, а не як пряме підтвердження причинного впливу.

У таблиці 6 наведено кореляційну матрицю (коефіцієнти Пірсона, r) для ключових показників: ФА, СА, рівень стресу, фізична активність і самооцінка. Позитивні значення r відображають прямий зв'язок, негативні – обернений; $r=0$ свідчить про відсутність лінійної асоціації; 1,00 на головній діагоналі – тривіальні самокореляції.

Аналіз даних таблиці 6, у якій наведено кореляційну матрицю з коефіцієнтами Пірсона, свідчить про відсутність виражених лінійних зв'язків між досліджуваними показниками. Усі коефіцієнти поза головною діагоналлю мають

Таблиця 7

Частоти рівнів фізичної і соціальної адаптації з 95% довірчими інтервалами (метод Вільсона), n=527

№	Домени	Рівень	Абс.	%	95% CI
1	Фізична адаптація	Задовільна	42	8,0	5,9–10,6
2		Напружена	234	44,4	40,2–48,7
3		Незадовільна	161	30,6	26,8–34,6
4		Зрив	90	17,1	14,1–20,5
5	Соціальна адаптація	Активні	254	48,2	44,0–52,5
6		Пасивні	153	29,0	25,3–33,0
7		Ізольовані	92	17,5	14,5–20,9
8		Відторгнуті	28	5,3	3,7–7,6

Таблиця 8

Розподіл рівнів фізичної адаптації за групами соціальної активності («ізольовані» та «активні») з оцінкою відмінностей (χ^2 -тест)

Параметр	Ізольовані (n=82), абс. (%)	Активні (n=309), абс. (%)	Загалом (n=391), абс. (%)
Задовільна	10 (12,2)	24 (7,8)	34 (8,7)
Напружена	38 (46,3)	115 (37,2)	153 (39,1)
Незадовільна	28 (34,1)	100 (32,4)	128 (32,7)
Зрив адаптації	6 (7,3)	70 (22,7)	76 (19,4)
Усього	82 (100)	309 (100)	391 (100)
χ^2 -тест	$\chi^2=8,6$; df=3	p=0,013	Cramér's V=0,17

дуже малі значення: $|r| \leq 0,07$. Це відповідає практично відсутній або вкрай слабкій лінійній асоціації між змінними. Зазвичай значення $|r| \approx 0,10$ розглядають як слабкий зв'язок, $|r| \approx 0,30$ – як помірний, а $|r| \geq 0,50$ – як виражений.

Найбільшим за модулем є зв'язок між фізичною активністю і ФА: $r=0,070$, що вказує лише на дуже слабку пряму асоціацію. Також незначні зв'язки спостерігаються між СА і рівнем стресу ($r=0,048$), а також між СА і фізичною активністю ($r=-0,041$). Останній показник має обернений напрям, однак його величина є настільки малою, що практичного значення він не має.

Інші коефіцієнти наближені до нуля: ФА і рівень стресу ($r=0,006$), ФА і самооцінка ($r=0,006$), рівень стресу і самооцінка ($r=-0,003$), фізична активність і самооцінка ($r=0,002$). Це свідчить, що між цими показниками не виявлено суттєвих лінійних взаємозв'язків.

Отже, кореляційний аналіз не підтверджує значущих прямих лінійних асоціацій між ФА, СА, рівнем стресу, фізичною активністю і самооцінкою. Водночас такі результати не виключають можливості складніших, нелінійних або опосередкованих зв'язків, які можуть бути виявлені за допомогою регресійного чи

кластерного аналізу. Тому інтерпретація впливу СА, фізичної активності або самооцінки на ризик «зриву» ФА має спиратися не лише на кореляційну матрицю, але і на результати багатофакторних моделей.

У таблиці 7 наведено частоту категорій ФА і СА у вибірці n=527 із 95% довірчими інтервалами, розрахованими методом Вільсона. Шкала 1–4 кодує перехід від кращого до гіршого стану (1=краще). Довірчі інтервали відображають точність оцінок часток. У вибірці переважають «напружена» ФА (44,4%; 40,2–48,7) та «активні» за СА (48,2%; 44,0–52,5), тоді як «задовільна» ФА (8,0%; 5,9–10,6) і «відторгнуті» за СА (5,3%; 3,7–7,6) трапляються найрідше.

Розподіл рівнів ФА свідчить, що більшість учнів перебувають у неоптимальних станах: «напружена» – 44,4% (95% CI: 40,2–48,7), «незадовільна» – 30,6% (95% CI: 26,8–34,6), «зрив» – 17,1% (95% CI: 14,1–20,5); «задовільна» ФА – лише 8,0% (95% CI: 5,9–10,6). CI для «напруженої» і «незадовільної» не перетинаються, так само як для «зриву» і «задовільної», що вказує на чіткі відмінності частот.

За СА майже половина вибірки належать до «активних» – 48,2% (95% CI: 44,0–52,5); далі

Таблиця 9

Відношення шансів «зриву» фізичної адаптації для «активних» порівняно з «ізольованими» за даними 2×2

Параметр	Зрив (Так), абс.	Зрив (Ні), абс.	Усього, абс.	p-значення	OR (95% CI)
Ізольовані	6	76	82	0,0015	3,71 (1,55–8,88)
Активні	70	239	309		

йдуть «пасивні» – 29,0% (95% CI: 25,3–33,0), «ізольовані» – 17,5% (95% CI: 14,5–20,9) і «відторгнуті» – 5,3% (95% CI: 3,7–7,6). Між суміжними категоріями СА також спостерігається розмежування CI, що підкріплює різницю частот.

Профіль вибірки характеризується високим рівнем поширеності напружених і незадовільних станів ФА за одночасного домінування соціальної активності. Така розбіжність профілів ФА і СА може вказувати на потенційно приховані зв'язки, пов'язані зі стресом, відновленням і навантаженням, які не відображаються простою частотою. У таблиці 8 наведено розподіл категорій ФА у двох підгрупах СА – «ізольовані» та «активні» – для аналітичної підвибірки учнів із повними даними для цього порівняння.

У підгрупі «активні» частка «зриву» ФА є вищою, ніж у підгрупі «ізольовані» (22,7% проти 7,3%; різниця $\approx 15,4$ в.п.), тоді як серед ізольованих відносно частіше спостерігається «напружена» (46,3% проти 37,2%) і «задовільна» ФА (12,2% проти 7,8%). Частки «незадовільної» ФА подібні між групами (34,1% та 32,4%). χ^2 -тест підтверджує відмінності в розподілах категорій ФА між групами СА ($p \approx 0,013$), однак Cramér's $V \approx 0,17$ вказує на слабку силу зв'язку (табл. 9). Для категорії «зрив» OR для «активних» проти «ізольованих» становить $\approx 3,71$ (95% CI: 1,55–8,88).

Серед «активних» учнів 70/309 (22,7%) мають «зрив» ФА, тоді як серед «ізольованих» – 6/82 (7,3%). Абсолютна різниця ризиків становить близько 15,4 в.п.; відносний ризик (RR) – орієнтовно 3,10. OR для «активних» проти «ізольованих» дорівнює 3,71 з 95% CI 1,55–8,88 та $p = 0,0015$. Це вказує на статистично значущу асоціацію між активною соціальною позицією і вищими шансами «зриву» ФА в цій аналітичній підвибірці.

Наведені дані вказують на неоднорідний зв'язок між СА і ФА: в окремих порівняннях вища соціальна активність у школі асоціюється з більшою ймовірністю «зриву» ФА, тоді як ізольовані учні мають нижчу частку цього стану. Це не заперечує захисної ролі соціальної підтримки,

але може свідчити про те, що висока залученість без достатнього відновлення супроводжується інтенсивнішими соціальними, навчальними або фізичними навантаженнями.

Існує закономірність впливу СА на ФА, що є проявом впливу шкільного середовища. Позитивний шкільний клімат (безпека, підтримка дорослих і однолітків, чіткі правила) стабільно асоціюється з кращими психоемоційними показниками, нижчою частотою психосоматичних скарг і здоровішими поведінками, зокрема, більшою участю в руховій активності [2,4,18,20,27]. Натомість негативне тло (булінг, виключення, самотність) пов'язане з психосоматичними проблемами і меншою залученістю до корисних активностей [9,15]. Внесок цифрового середовища проявляється через порушення сну, тривожність і витіснення офлайн-взаємодій, що опосередковано зменшує повсякденну рухливість і ресурси відновлення [7,12,23].

Фізична активність і краший рівень фізичної форми пов'язані з нижчими рівнями депресивних і тривожних симптомів, що полегшує соціальну інтеграцію (відчуття належності, ефективність взаємодії) [8,22,28]. Синтез чинників свідчить, що зв'язок медіують самооцінка, соціальна підтримка і відчуття приналежності, а модераторами виступають індивідуальні особливості й контексти (зокрема шкільний клімат) [17,28]. Великі когорти учасників дослідження підтверджують і біологічний напрямок впливу: краща кардіореспіраторна витривалість і м'язова сила асоціюються з нижчим ризиком психічних розладів у дітей і підлітків, що опосередковано посилює соціальне функціонування [3]. Водночас наведені нами результати підкреслюють: за браку відновлення навіть високий рівень активності може супроводжуватися зростанням фізіологічного навантаження та зривом адаптації; отже, «доза-ефект», імовірно, є нелінійним.

Найвищу напруженість адаптаційних процесів зафіксовано в середній і старшій школі, що узгоджується з даними про зростання академічного стресу та супутніх емоційних симптомів у цих вікових групах [30]. Вища частка незадовільної ФА

в молодших класах, імовірно, відображає етапи первинної соціалізації та ще не сформовані навички саморегуляції; міжнародні огляди підкреслюють роль сім'ї/школи і вікових завдань розвитку в траєкторіях здоров'я [1,4].

Ефективними залишаються багаторівневі «цілісні» підходи, що одночасно впливають на соціальний клімат, навички саморегуляції та можливості для регулярної рухової активності [2,6,19,24,27,29]. Доцільними є антибулінгові програми, підвищення залученості учнів і підтримка вчителів, оскільки ефекти середовища стійко асоціюються з психічним здоров'ям і поведінками здоров'я [2,20,27]. Регулярні уроки фізкультури, «малі дози» активності протягом дня та «активний шлях до школи» є доказовими засобами зниження стрес-реактивності і поліпшення емоційного стану [5,13,19,22,28]. Рекомендацію Всесвітньої організації охорони здоров'я щодо ≥ 60 хв помірної або інтенсивної активності щодня слід поєднувати з моніторингом відновлення (сон, втома) й індивідуалізацією обсягів, аби уникати перевантаження дітей із високою соціальною і фізичною активністю [28,29].

Висновки

У досліджуваній вибірці задовільна ФА становить 8,0%, напружена – 44,4%, незадовільна – 30,6%, а «зрив» ФА – 17,1%. За СА переважають «активні» учні, однак частота окремих категорій залежить від аналітичної підвибірки і повноти даних. У біваріантному порівнянні «активні» учні мають вищі шанси «зриву» ФА порівняно з «ізолюваними» ($OR \approx 3,71$; 95% CI: 1,55–8,88; $p=0,0015$).

Вища самооцінка асоціюється зі зниженням шансів ризикових станів, тоді як високі фізичні навантаження – з підвищенням шансів «зриву» ФА. Рівень стресу та взаємодія «Активність×Стрес»

у поданих моделях не досягають статистичної значущості, тому їхній внесок потребує подальшої перевірки.

Практично доцільним є ранній скринінг груп ризику, особливо серед учнів із поєднанням високих навантажень, низької самооцінки або ознак соціальної дезадаптації. Оптимальною стратегією є міждисциплінарний підхід: формування позитивного шкільного клімату, інклюзії, наставництва, антибулінгових практик, активних перерв і щоденної рухової норми з урахуванням відновлення.

У системі охорони здоров'я доцільно розвивати інтегровану модель супроводу психосоматичних скарг із залученням педіатра, психолога і, за потреби, інших фахівців. Важливими напрямками є скринінг сну, тривоги і перевантаження, а також навчання родин щодо гігієни сну, екранного часу, відновлення й підтримки самооцінки дитини.

Методологічно результати слід тлумачити обережно й підтверджувати в поздовжніх дослідженнях із формальним тестуванням медіацій, модерацій і нелінійних взаємозв'язків. Помірна активність, сприятливе соціальне середовище і достатнє відновлення можуть виконувати захисну функцію для СА і ФА, тоді як перевантаження без відновлення асоціюється з підвищенням ризику «зриву».

Обмеження дослідження. Дослідження має обмеження, пов'язані з різним обсягом аналітичних підвбірок, залежністю частини показників від повноти первинної документації та неможливістю робити прямі причинні висновки на підставі обсерваційного дизайну. Отримані асоціації потребують підтвердження в поздовжніх дослідженнях із розширеним урахуванням сімейного контексту, сну, академічного навантаження і характеристик шкільного середовища.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

1. Allen J, Balfour R, Bell R, Marmot M. (2014). Social determinants of mental health. *International Review of Psychiatry*. 26(4): 392-407.
2. Bonell C, Warren E, Fletcher A, Viner R, Moore L. (2021). The effects on student health of interventions modifying the school environment: Systematic review. *Journal of Epidemiology & Community Health*. 75(7): 650-665.
3. Chiang H-L, Chuang Y-F, Chen Y-A et al. (2024). Physical fitness and risk of mental disorders in children and adolescents. *JAMA Pediatrics*. 178(6): 595-607. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2024.0806>.
4. Currie C, Zanotti C, Morgan A, Currie D, de Looze M, Roberts C et al. (2012). Social determinants of health and well-being among young people: HBSC study, international report 2009/2010. WHO Regional Office for Europe. URL: https://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0003/163857/Social-determinants-of-health-and-well-being-among-young-people.pdf.
5. Donnelly JE, Hillman CH, Castelli D, Etnier JL, Lee, S, Tomporowski P et al. (2016). Physical activity, fitness, cognitive function, and academic achievement in children: A systematic review. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 48(6): 1197-1222. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000901>.
6. Durlak JA, Weissberg RP, Dymnicki AB, Taylor RD, Schellinger KB. (2011). The impact of enhancing students' social and emotional learning: A meta-analysis of school-based universal interventions. *Child Development*. 82(1): 405-432.

7. Frith E. (2017). Social media and children's mental health: A review of the evidence. Education Policy Institute. URL: <https://epi.org.uk/publications-and-research/social-media-and-childrens-mental-health-a-review-of-the-evidence/>.
8. García-Hermoso A, Ezzatvar Y, Caverio-Redondo I. (2020). Association between physical activity and physical fitness with mental health in children and adolescents: A systematic review and meta-analysis. *The Journal of Pediatrics*. 224: 64-71.e3.
9. Gini G, Pozzoli T. (2009). Association between bullying and psychosomatic problems: A meta-analysis. *Pediatrics*. 123(3): 1059-1065. <https://doi.org/10.1542/peds.2008-1215>.
10. Harvard Center on the Developing Child. (2014). Toxic stress: The facts. URL: <https://developingchild.harvard.edu/science/key-concepts/toxic-stress/>.
11. Jones DE, Greenberg M, Crowley M. (2015). Early social-emotional functioning and public health: The relationship between kindergarten social competence and future wellness. *American Journal of Public Health*. 105(11): 2283-2290. <https://doi.org/10.2105/AJPH.2015.302630>.
12. Keles B, McCrae N, Grealish A. (2020). The influence of social media on depression, anxiety and psychological distress in adolescents: A systematic review. *International Journal of Adolescence and Youth*. 25(1): 79-93. <https://doi.org/10.1080/02673843.2019.1590851>.
13. Lambiase MJ, Barry HM, Roemmich JN. (2010). Effect of a simulated active commute to school on cardiovascular stress reactivity. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 42(8): 1609-1616.
14. Li J, Shao W. (2022). Influence of sports activities on prosocial behavior of children and adolescents: A systematic literature review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 19(11): 6484. <https://doi.org/10.3390/ijerph19116484>.
15. Loades ME, Chatburn E, Higson-Sweeney N, Reynolds S, Shafaran R, Brigden A et al. (2020). Rapid systematic review: The impact of social isolation and loneliness on the mental health of children and adolescents in the context of COVID-19. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 59(11): 1218-1239. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2020.05.009>.
16. Marushko YuV, Rudenko SA. (2024). Medical and psychological aspects of health formation in school-age children under the influence of social priorities. *Modern Pediatrics. Ukraine*. 8(144): 34-47. [Марушко ЮВ, Руденко СА. (2024). Медико-психологічні аспекти формування здоров'я дітей шкільного віку під впливом сформованих соціальних пріоритетів. *Сучасна педіатрія. Україна*. 8(144): 34-47]. doi: 10.15574/SP.2024.8(144).3447.
17. Marushko YuV, Rudenko SA. (2025). The formation of school-children's health under the influence of medical and psychological factors: challenges of modern school. *Modern Pediatrics. Ukraine*. 1(145): 47-56. doi: 10.15574/SP.2025.1(145).4756.
18. Marushko YuV, Rudenko SA, Kyrychuk VO. (2024). Vplyv osvithnoho dovkillia na sotsialni priorytety i psykhychnе zdorov'ia shkoliariv. *Psykholohiia i suspilstvo*. 90(2): 179-192. [Марушко ЮВ, Руденко СА, Киричук ВО. (2024). Вплив освітнього довкілля на соціальні пріоритети і психічне здоров'я школярів. *Психологія і суспільство*. 90(2): 179-192].
19. Moore GF, Littlecott HJ, Evans RE, Murphy S, Hewitt G, Fletcher A. (2020). School-based interventions for improving the mental health of children and adolescents: A systematic review. *The Lancet Psychiatry*. 7(12): 1017-1029. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(20\)30337-1](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(20)30337-1).
20. Patalay P, O'Neill E, Deighton J, Fink E. (2020). School characteristics and children's mental health: A linked survey-administrative data study. *Preventive Medicine*. 141: 106292. <https://doi.org/10.1016/j.ypmed.2020.106292>.
21. Podiya JK, Kodituwakku SS, Dharmaratne SD. (2025). Influences of school climate on emotional health and academic achievement of school-going adolescents in India: A systematic review. *BMC Public Health*. 25: 21268. <https://doi.org/10.1186/s12889-024-21268-0>.
22. Recchia F, Bernal JDK, Fong DY, Wong SHS, Chung PK, Chan DKC et al. (2023). Physical activity interventions to alleviate depressive symptoms in children and adolescents: A systematic review and meta-analysis. *JAMA Pediatrics*. 177(2): 132-140. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2022.5090>.
23. Sala A, Porcaro L, Gomez E. (2024). Social media use and adolescents' mental health and well-being: An umbrella review. *Computers in Human Behavior Reports*. 14: 100404. <https://doi.org/10.1016/j.chbr.2024.100404>.
24. Shackleton N, Jamal F, Viner RM, Dickson K, Patton G, Bonell C. (2016). School-based interventions going beyond health education to promote adolescent health: Systematic review of reviews. *Journal of Adolescent Health*. 58(4): 382-396. <https://doi.org/10.1016/j.jadohealth.2015.11.010>.
25. Shonkoff JP, Garner AS, Siegel BS, Dobbins MI, Earls MF, McGuinn L et al. (2012). The lifelong effects of early childhood adversity and toxic stress. *Pediatrics*. 129(1): e232-e246. <https://doi.org/10.1542/peds.2011-2663>.
26. UNICEF. (2021). Promoting and protecting mental health in schools and learning environments. URL: <https://www.unicef.org/reports/promoting-and-protecting-mental-health-schools-and-learning-environments>.
27. Wang MT, Degol JL. (2016). School climate: A review of the construction, measurement, and impact on student outcomes. *Educational Psychology Review*. 28(2): 315-352. <https://doi.org/10.1007/s10648-015-9319-1>.
28. White RL, Vella S, Biddle S et al. (2024). Physical activity and mental health: A systematic review and best-evidence synthesis of mediation and moderation studies. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*. 21: 134. <https://doi.org/10.1186/s12966-024-01676-6>.
29. World Health Organization. (2021). WHO guideline on school health services. URL: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240029392>.
30. Yang XY, Wang ZX, Su YY, Zhang L. (2021). Academic stress and depression of Chinese adolescents in junior high schools. *Children and Youth Services Review*. 122: 105912. <https://doi.org/10.1016/j.childyouth.2020.105912>.

Відомості про авторів:

Марушко Юрій Володимирович – д.мед.н., проф., зав. каф. післядипломної освіти НМУ ім. О.О. Богомольця. Адреса: м. Київ, бульв. Т. Шевченка, 13. Scopus Author ID: 6603053870, Scopus Author ID: 57375654800. <https://orcid.org/0000-0001-8066-9369>.

Руденко Сергій Антонович – д.мед.н., доц., доц. каф. педіатрії ІПО НМУ ім. О.О. Богомольця. Адреса: м. Київ, бульв. Т. Шевченка, 13. <https://orcid.org/0000-0002-1821-204X>.

Киричук Валерій Олександрович – к.пед.н., доц., доц. каф. психології управління Центрального інституту ПО ДЗВО «Університет менеджменту освіти». Адреса: м. Київ, вул. Січових Стрільців, 52-А. <https://orcid.org/0000-0003-0296-421X>.

Стаття надійшла до редакції 23.11.2025 р., прийнята до друку 16.03.2026 р.

Я.Р. Гречанін¹, Ю.М. Купріячук²

Метаболіти нейромедіаторів та клінічні прояви порушень нервово-психічного розвитку в дітей в умовах хронічного соціального стресу

¹Харківський національний медичний університет, Україна

²КНП Харківської обласної ради «Міжрегіональний спеціалізований медико-генетичний центр рідкісних (орфанних) захворювань», Україна

Modern Pediatrics. Ukraine. (2026). 2(154): 105-110; doi 10.15574/SP.2026.2(154).105110

For citation: Grechanin YaR, Kupriyukhuk YN. (2026). Neurotransmitter metabolites and clinical manifestations of neuropsychiatric developmental disorders in children under conditions of chronic social stress. Modern Pediatrics. Ukraine. 2(154): 105-110. doi: 10.15574/SP.2026.2(154).105110.

Хронічний соціальний стрес у дитячому віці може супроводжуватися порушеннями нервово-психічного розвитку, одним із механізмів яких є дисбаланс нейромедіаторного обміну. Визначення рівнів метаболітів нейромедіаторів дозволяє оцінити функціональний стан стрес-реалізуючих систем.

Мета – дослідити залежність між рівнями метаболітів нейромедіаторів та клінічними проявами порушень нервово-психічного розвитку у дітей в умовах хронічного соціального стресу.

Матеріали та методи. У дослідження включено 186 дітей віком 1–8 років. Основну групу становили 80 дітей, які постійно проживали в м. Харкові та Харківській області й перебували в умовах високої інтенсивності воєнного впливу та хронічного соціального стресу. До групи порівняння включили 65 дітей із регіонів із нижчою інтенсивністю воєнного впливу та відносно стабільним соціально-побутовим середовищем. Контрольну групу становила 41 дитина, яку обстежили у довоєнний період. Рівні ванілінмандальної кислоти (VMA), гомованілінової кислоти (HVA) та 5-гідроксиіндолоцтової кислоти (5-HIAA) у ранковій порції сечі визначали методом газової хроматографії – мас-спектрометрії.

Результати. У дітей основної групи встановлено підвищення частоти змін рівнів VMA, HVA та 5-HIAA порівняно з групами порівняння та контролю. Виявлені зміни асоціювалися із затримкою мовленнєвого розвитку, емоційною лабільністю, порушеннями сну, поведінковими особливостями та проявами вегетативної дисфункції.

Висновки. Зміни метаболітів нейромедіаторів у дітей в умовах хронічного соціального стресу відображають порушення нейрометаболічної адаптації та можуть розглядатися як потенційні лабораторні маркери порушень нервово-психічного розвитку. Визначення рівнів VMA, HVA та 5-HIAA у сечі є перспективним неінвазивним методом оцінки функціонального стану стрес-реалізуючих систем у дітей.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. На проведення дослідження отримано інформовану згоду батьків дітей.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: хронічний соціальний стрес, діти, порушення нервово-психічного розвитку, метаболіти нейромедіаторів, ванілінмандальна кислота, гомованілінова кислота, 5-гідроксиіндолоцтова кислота.

Neurotransmitter metabolites and clinical manifestations of neuropsychiatric developmental disorders in children under conditions of chronic social stress

Ya.R. Grechanin¹, Y.N. Kupriyukhuk²

¹Kharkiv National Medical University, Ukraine

²MNPE of Kharkiv Regional Council «Interregional Specialized Medical and Genetic Center for Rare (Orphan) Diseases», Ukraine

Chronic social stress in childhood is associated with disruption of the body's adaptive mechanisms and the development of neuropsychiatric developmental disorders. Analysis of neurotransmitter metabolites enables assessment of the functional state of stress-response systems.

Aim – to investigate associations between neurotransmitter metabolite levels and clinical manifestations of neuropsychiatric developmental disorders in children under conditions of chronic social stress.

Materials and methods. The study included 186 children aged 1–8 years. The main group consisted of 80 children who permanently lived in the city of Kharkiv and the Kharkiv region and were exposed to a high intensity of military influence and chronic social stress. The comparison group included 65 children from regions with lower intensity of military influence and a relatively stable social and everyday environment. The control group consisted of 41 children examined in the pre-war period. The levels of vanillylmandelic acid (VMA), homovanillic acid (HVA), and 5-hydroxyindoleacetic acid (5-HIAA) in the morning urine samples were determined by gas chromatography-mass spectrometry.

Results. Children exposed to chronic social stress demonstrated a statistically significant increase in the frequency of altered VMA, HVA, and 5-HIAA levels compared to the comparison and control groups. These alterations were associated with speech development delay, emotional lability, sleep disturbances, behavioral abnormalities, and manifestations of autonomic dysfunction. The most pronounced changes were observed in the older age subgroup, correlating with longer duration of psychoemotional stress exposure.

Conclusions. Alterations in neurotransmitter metabolites in children under chronic social stress reflect impaired neurometabolic adaptation and may serve as potential laboratory biomarkers of neuropsychiatric developmental disorders. Urinary determination of VMA, HVA, and 5-HIAA represents a promising non-invasive approach for evaluating the functional status of stress-response systems in the pediatric population.

The study was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki. The research protocol was approved by the Local Ethics Committee of the institution specified in the study. Informed parental consent was obtained for participation in the study.

The authors declare no conflict of interest.

Keywords: chronic social stress; children; neuropsychiatric developmental disorders; neurotransmitter metabolites; vanillylmandelic acid; homovanillic acid, 5-hydroxyindoleacetic acid.

Вступ

Хронічний соціальний стрес у дитячому віці є одним із чинників, що може впливати на процеси нейророзвитку, формування адаптаційних механізмів та функціональний стан регуляторних систем організму [1,2,11,20]. В умовах тривалого психоемоційного навантаження в дітей формуються зміни нейроендокринної, вегетативної та метаболічної регуляції, що супроводжуються емоційною нестабільністю, поведінковими особливостями, когнітивними труднощами та порушеннями адаптації [2,3,7,21].

Незавершене морфофункціональне дозрівання нервової та ендокринної систем зумовлює підвищену чутливість дитячого організму до тривалого психоемоційного навантаження [2,7,15]. Хронічна активація гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі та симпатoadреналової системи спричиняє зміни нейромедіаторного обміну та порушення регуляторних процесів організму [5,9,18,19].

Одним із ключових механізмів стресасоційованих змін є порушення обміну біогенних амінів. Дофамін, серотонін, адреналін та норадреналін беруть участь у регуляції емоційних реакцій, поведінки та когнітивних функцій [6,9,14,17,18]. Через короткий період напіврозпаду нейромедіаторів більш інформативним є визначення їхніх кінцевих метаболітів у сечі. Ванілінмигдальна кислота (VMA) відображає активність симпатoadреналової системи, гомованілінова кислота (HVA) – дофамінергічної ланки, а 5-гідроксиіндолацетова кислота (5-HIAA) – серотонінергічної системи [6,8,13,16].

Визначення рівнів метаболітів нейромедіаторів дозволяє оцінити функціональний стан стресреалізуючих систем та особливості нейрометаболічної адаптації в дітей, які перебувають в умовах хронічного соціального стресу [3,8,13]. Водночас взаємозв'язок між змінами метаболітів нейромедіаторів і клінічними проявами порушень нервово-психічного розвитку в дітей в умовах тривалого психоемоційного навантаження залишається недостатньо вивченим.

Мета дослідження – проаналізувати залежність між рівнями метаболітів нейромедіаторів та клінічними проявами порушень нервово-психічного розвитку в дітей, які перебувають в умовах хронічного соціального стресу.

Матеріали та методи дослідження

У дослідження включили 186 дітей віком від 1 до 8 років, які проходили клінічне обстеження на базі Комунального некомерційного підприємства Харківської обласної ради «Міжрегіональний спеціалізований медико-генетичний центр рідкісних (орфанних) захворювань» у 2022–2025 роках у межах науково-практичної співпраці з Харківським національним медичним університетом.

Критеріями включення були:

- вік від 1 до 7 років 11 місяців 29 днів;
- гестаційний вік при народженні ≥ 37 тижнів;
- відсутність тяжкої хронічної соматичної патології;
- інформована згода батьків або законних представників на участь дитини у дослідженні.

Критеріями виключення були:

- встановлена спадкова або уроджена патологія;
- органічні ураження центральної нервової системи;
- хронічна соматична патологія, що могла впливати на процеси нейророзвитку;
- відмова батьків від участі дитини у дослідженні.

Формування груп здійснювалося з огляду на вік дітей, регіон постійного проживання та інтенсивність психоемоційного навантаження, пов'язаного з воєнними подіями.

До основної групи включили 80 дітей, які постійно проживали в м. Харкові та Харківській області й зазнавали високої інтенсивності воєнного впливу, регулярних повітряних тривог і тривалого психоемоційного навантаження. Групу поділили на підгрупи: 1а – 40 дітей віком 1–3 роки та 1б – 40 дітей віком 4–8 років.

До групи порівняння включили 65 дітей із регіонів із нижчою інтенсивністю воєнного впливу та відносно стабільним соціально-побутовим середовищем. Переважну частину групи становили діти Хмельницької та Львівської областей. Групу поділили на підгрупи: 2а – 25 дітей віком 1–3 роки та 2б – 40 дітей віком 4–8 років.

Контрольну групу сформували ретроспективно на підставі аналізу медичної документації 41 дитини. Клінічне обстеження учасників цієї групи проводили в довоєнний період (2018–2021 роки) із використанням співставних клініко-діагностичних підходів. Контрольна група включала підгрупу 3а – 21 дитину віком 1–3 роки та 3б – 20 дітей віком 4–8 років.

Таблиця 1

Рівень VMA в сечі у дітей досліджуваних груп

Група	Всього, абс.	Норма, абс. (%)	Підвищений рівень, абс. (%)	Знижений рівень, абс. (%)	VMA (мкмоль/ммоль креатиніну), M±SD
1a	40	22 (55,0)	11 (27,5)	7 (17,5)	653,1±292,0
2a	25	20 (80,0)	4 (16,0)	1 (4,0)	520,6±180,0
3a	21	21 (100,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	425,7±51,7
1б	40	23 (57,5)	11 (27,5)	6 (15,0)	670,4±300,0
2б	40	36 (90,0)	2 (5,0)	2 (5,0)	513,2±160,0
3б	20	20 (100,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	415,6±55,0

Примітка: статистично значущі відмінності встановлено між групами 1a та 2a (p=0,041), 1a та 3a (p<0,001), 1б та 2б (p=0,006), 1б та 3б (p<0,001).

Клінічне обстеження включало оцінку поведінкових, когнітивних та неврологічних проявів, зокрема гіперактивності, емоційної лабільності, порушень сну, затримки мовленнєвого та моторного розвитку, проявів регресу навичок і судомного синдрому. Оцінку фізичного розвитку здійснювали відповідно до Наказу МОЗ України від 13.10.2024 р. №1590 «Про затвердження критеріїв оцінювання фізичного розвитку дітей віком до 18 років». Для структурованої оцінки адаптивного функціонування використовували Vineland Adaptive Behavior Scales.

У межах дослідження визначали рівні VMA, HVA, 5-HIAA методом газової хроматографії – мас-спектрометрії. Зазначені показники розглядали як метаболіти катехоламінів і серотоніну, що відображають функціональний стан нейромедіаторних систем та активність стрес-реалізуючих механізмів організму.

Статистичну обробку результатів проводили із використанням програм Microsoft Excel, IBM SPSS Statistics та Statistica. Для оцінки характеру розподілу кількісних показників застосовували критерій Шапіро–Вілکا. При нормальному розподілі дані представляли у вигляді середнього арифметичного значення та стандартного відхилення (M±SD), при розподілі, відмінному від нормального, – у вигляді медіани та інтерквартильного інтервалу (Me (Q25; Q75)). Для порівняння кількісних показників використовували t-критерій Стюдента, критерій Манна–Витні та критерій Краскела–Волліса. Аналіз якісних показників проводили із використанням критерію χ^2 Пірсона та точного критерію Фішера. Для оцінки взаємозв'язків між клінічними та лабораторними показниками використовували коефіцієнт рангової кореляції Спірмена. Статистично значущими вважали відмінності при p<0,05.

Дослідження проводилося згідно до принципів World Medical Association Declaration of Helsinki, International Council for Harmonisation Good Clinical Practice (ICH GCP, 2016) та вимог чинного законодавства України. Перед включенням у дослідження батьки або законні представники дітей підписували інформовану добровільну згоду. Персональні дані учасників використовувалися в узагальненому вигляді з дотриманням принципів конфіденційності.

Результати дослідження та їх обговорення

VMA є кінцевим метаболітом адреналіну та норадреналіну та відображає активність симпатoadреналової системи.

При аналізі рівня VMA в дітей раннього віку встановлено, що відхилення показника визначалися у 45,0% (n=18) дітей групи 1a, що було статистично значуще вище порівняно з групою 2a – 20,0% (n=5; p=0,041). У контрольній групі 3a відхилення рівня VMA не реєстрували (p<0,001).

У дітей віком 4–8 років відхилення рівня VMA визначалися у 42,5% (n=17) дітей групи 1б, тоді як у групі 2б – у 10,0% (n=4; p=0,006). У контрольній групі 3б подібні зміни не виявляли (p<0,001).

У дітей основної групи виявляли як підвищені, так і знижені значення VMA, що свідчило про варіабельність функціонального стану симпатoadреналової системи. Більш виражені зміни реєстрували в дітей старшої вікової групи.

Розподіл значень VMA в дітей досліджуваних груп представлено на рис. 1.

HVA є основним кінцевим метаболітом дофаміну та відображає функціональний стан дофамінергічної ланки нейромедіаторного обміну.

При аналізі рівня HVA в дітей раннього віку встановлено, що відхилення показника визначалися у 40,0% (n=16) дітей групи 1a, що було ста-

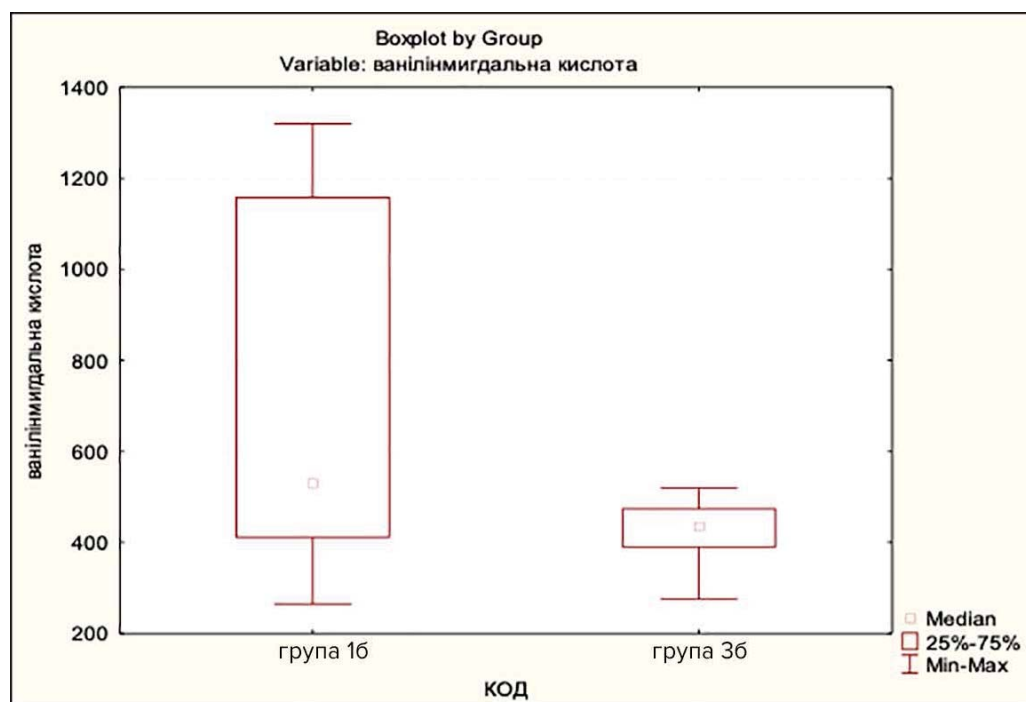


Рис. 1. Розподіл рівня ванілінмигдальної кислоти у дітей досліджуваних груп (boxplot)

тистично значуще вище порівняно з групою 2а – 16,0% ($n=4$; $p=0,048$). У контрольній групі 3а подібні зміни не реєстрували ($p<0,01$).

У дітей віком 4–8 років відхилення рівня НВА визначалися у 37,5% ($n=15$) дітей групи 1б, тоді як у групі 2б – у 10,0% ($n=4$; $p=0,012$). У контрольній групі 3б відхилення рівня НВА не виявляли ($p<0,01$).

У дітей основної групи частота змін рівня НВА була статистично значуще вищою порівняно з групами порівняння та контролю.

5-НІАА є основним кінцевим метаболітом серотоніну та відображає функціональний стан серотонінергічної ланки нейромедіаторного обміну.

При аналізі рівня 5-НІАА в дітей раннього віку встановлено, що відхилення показника визначалися у 30,0% ($n=12$) дітей групи 1а, що було ста-

тистично значуще вище порівняно з групою 2а – 12,0% ($n=3$; $p=0,047$). У контрольній групі 3а подібні зміни не реєстрували ($p<0,01$).

У дітей віком 4–8 років відхилення рівня 5-НІАА визначалися у 32,5% ($n=13$) дітей групи 1б, тоді як у групі 2б – у 12,5% ($n=5$; $p=0,028$). У контрольній групі 3б зміни рівня 5-НІАА не виявляли ($p<0,01$).

У дітей основної групи частота змін 5-НІАА була статистично значуще вищою порівняно з групами порівняння та контролю. Більш виражені зміни визначали в дітей старшої вікової групи.

Розподіл значень 5-НІАА в дітей досліджуваних груп представлено на рис. 2.

Загалом у дітей, які перебували в умовах хронічного соціального стресу, встановлено статистично значуще підвищення частоти змін

Таблиця 2

Рівень НВА в сечі у дітей досліджуваних груп

Група	Всього, абс.	Норма, абс. (%)	Підвищений рівень, абс. (%)	Знижений рівень, абс. (%)	НВА (мкмоль/ммоль креатиніну), $M\pm SD$
1а	40	24 (60,0)	10 (25,0)	6 (15,0)	$296,0\pm 162,0$
2а	25	21 (84,0)	3 (12,0)	1 (4,0)	$259,4\pm 95,0$
3а	21	21 (100,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	$247,2\pm 71,0$
1б	40	25 (62,5)	9 (22,5)	6 (15,0)	$289,2\pm 153,0$
2б	40	36 (90,0)	3 (7,5)	1 (2,5)	$272,3\pm 89,0$
3б	20	20 (100,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	$238,2\pm 71,0$

Примітка: статистично значущі відмінності встановлено між групами 1а та 2а ($p=0,048$), 1а та 3а ($p<0,01$), 1б та 2б ($p=0,012$), 1б та 3б ($p<0,01$).

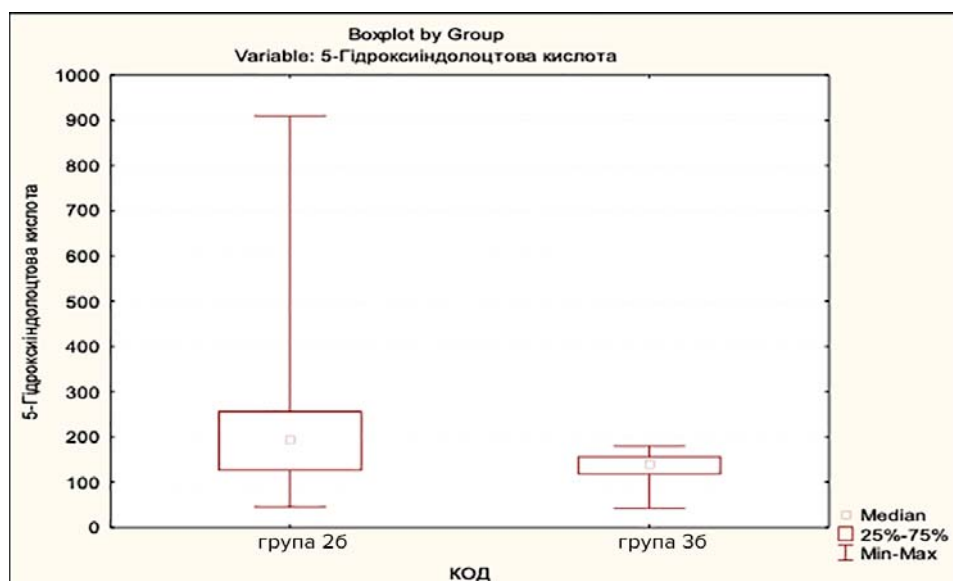


Рис. 2. Розподіл рівня 5-гідроксіндолоцтової кислоти у дітей досліджуваних груп (boxplot)

метаболітів катехоламінів та серотоніну порівняно з групами порівняння та контролю. Отримані результати свідчать про залучення нейро-медіаторних систем до процесів адаптації в умовах тривалого психоемоційного навантаження.

Проведене дослідження показує, що в дітей, які перебувають в умовах хронічного соціального стресу, частота змін рівнів VMA, HVA та 5-HIAA є статистично значуще вищою порівняно з дітьми групи порівняння та контрольної групи. Найбільш виражені відхилення встановлено в дітей старшої вікової групи, що може свідчити про накопичувальний вплив тривалого психоемоційного навантаження на функціональний стан нейро-медіаторних систем.

Ці дані узгоджуються з результатами сучасних досліджень, які демонструють, що тривалий вплив стресових чинників у дитячому віці супроводжується порушенням регуляції симпатoadре-

налової системи, змінами дофамінергічної та серотонінергічної нейро-медіаторних систем, а також формуванням емоційних, поведінкових і когнітивних порушень [2,7,13,18].

Виявлений у нашому дослідженні зв'язок між змінами рівнів метаболітів нейро-медіаторних систем та клінічними проявами порушень нервово-психічного розвитку підтверджує участь нейро-медіаторних систем у процесах адаптації до тривалого психоемоційного навантаження. Більш виражені зміни у дітей старшої вікової групи можуть бути пов'язані з більшою тривалістю впливу хронічного соціального стресу та поступовим виснаженням адаптаційних механізмів організму.

Результати роботи вказують на перспективність визначення рівнів VMA, HVA та 5-HIAA як додаткових лабораторних показників комплексної оцінки дітей, які перебувають в умовах хронічного соціального стресу. Подальші дослі-

Таблиця 3

Рівень 5-HIAA в сечі у дітей досліджуваних груп

Група	Всього, абс.	Норма, абс. (%)	Підвищений рівень, абс. (%)	Знижений рівень, абс. (%)	5-HIAA (мкмоль/ммоль креатиніну), M±SD
1a	40	28 (70,0)	7 (17,5)	5 (12,5)	310,0±280,0
2a	25	22 (88,0)	2 (8,0)	1 (4,0)	165,0±120,0
3a	21	21 (100,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	140,0±32,0
1б	40	27 (67,5)	8 (20,0)	5 (12,5)	330,0±290
2б	40	35 (87,5)	3 (7,5)	2 (5,0)	245,0±180,0
3б	20	20 (100,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	135,0±30,0

Примітка: статистично значущі відмінності встановлено між групами 1a та 2a (p=0,047), 1a та 3a (p<0,01), 1б та 2б (p=0,028), 1б та 3б (p<0,01).

дження із залученням більшої кількості пацієнтів та тривалим динамічним спостереженням дозволять уточнити прогностичне значення цих показників для раннього виявлення порушень нервово-психічного розвитку.

Висновки

У дітей, які перебувають в умовах хронічного соціального стресу, встановлено статистично значуще підвищення частоти змін рівнів VMA, HVA та 5-HIAA порівняно з групами порівняння та контрольною групою ($p < 0,05$).

Зміни рівнів метаболітів нейромедіаторів асоціювалися із затримкою мовленнєвого розвитку, емоційно-поведінковими порушеннями, трудно-

щами адаптації, порушеннями сну та проявами вегетативної дисфункції.

Найбільш виражені зміни показників нейромедіаторного обміну виявлялися в дітей старшої вікової групи, що асоціювалося з тривалишим психоемоційним навантаженням.

Визначення рівнів VMA, HVA та 5-HIAA в сечі є перспективним неінвазивним методом оцінки функціонального стану стрес-реалізуючих систем та може бути використане як додатковий лабораторний інструмент комплексної оцінки дітей, які перебувають в умовах хронічного соціального стресу.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

1. Abudayya A, Bruaset GTF, Nyhus HB et al. (2023). Consequences of war-related traumatic stress among Palestinian young people in the Gaza Strip: a scoping review. *Mental Health & Prevention*. 32: 1-12. doi: 10.1016/j.mhp.2023.200295.
2. Agorastos A, Pervanidou P, Chrousos GP, Baker DG. (2019). Developmental trajectories of early life stress and trauma: A narrative review on neurobiological aspects beyond stress system dysregulation. *Front Psychiatry*. 10: 118. doi: 10.3389/fpsy.2019.00118. eCollection 2019.
3. Condon EM. (2018). Chronic stress in children and adolescents: A review of biomarkers for use in pediatric research. *Biol Res Nurs*. 20(5): 473-496. doi: 10.1177/1099800418762914.
4. Davis SL, Latimer M, Rice M. (2023). Biomarkers of stress and inflammation in children. *Biol Res Nurs*. 25(4): 559-570. doi: 10.1177/10998004231160890.
5. Kuhlman KR, Geiss EG, Vargas I, Lopez-Duran N. (2018). HPA-axis activation as a key moderator of childhood trauma exposure and adolescent mental health. *J Abnorm Child Psychol*. 46(1): 149-157. doi: 10.1007/s10802-017-0282-9.
6. Li D, Yu S, Long Y et al. (2022). Tryptophan metabolism: mechanism-oriented therapy for neurological and psychiatric disorders. *Front Immunol*. 13: 985378. doi: 10.3389/fimmu.2022.985378.
7. Makris G, Eleftheriades A, Pervanidou P. (2023). Early life stress, hormones, and neurodevelopmental disorders. *Horm Res Paediatr*. 96(1): 17-24. doi: 10.1159/000523942.
8. Mellon SH, Gautam A, Hammamieh R, Jett M, Wolkowitz OM. (2018). Metabolism, metabolomics, and inflammation in posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry*. 83(10): 866-875. doi: 10.1016/j.biopsych.2018.02.007.
9. Menke A. (2023). The HPA axis as target for depression. *Curr Neuropharmacol*. 22(5): 904-915. doi: 10.2174/1570159X21666230811141557.
10. Nela A. (2024). Psychological effects of armed conflicts on children. *The Global Psychotherapist*. 4(1): 132-138. doi: 10.52982/lkj227.
11. Niu L, Gao Q, Xie M et al. (2025). Association of childhood adversity with HPA axis activity in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev*. 172: 106124. doi: 10.1016/j.neubiorev.2025.106124.
12. Oh DL, Jerman P, Silvério Marques S et al. (2018). Systematic review of pediatric health outcomes associated with childhood adversity. *BMC Pediatr*. 18(1): 83. doi: 10.1186/s12887-018-1037-7.
13. Pan X, Kamminga AC, Wen SW, Liu A. (2018). Catecholamines in post-traumatic stress disorder: a systematic review and meta-analysis. *Front Mol Neurosci*. 11: 450. doi: 10.3389/fnmol.2018.00450.
14. Paraniak-Gieszczyk B, Ogłodek EA. (2025). Neurobiological and existential profiles in posttraumatic stress disorder: the role of serotonin, cortisol, noradrenaline, and IL-12 across chronicity and age. *Int J Mol Sci*. 26(19): 9636. doi: 10.3390/ijms26199636.
15. Rozenblat S, Nitzan T, Matz Vaisman T et al. (2024). Autistic children and their parents in the context of war: preliminary findings. *Stress Health*. 40(5): e3442. doi: 10.1002/smi.3442.
16. Samara M, Hammuda S, Vostanis P, El-Khodary B, Al-Dewik N. (2020). Children's prolonged exposure to the toxic stress of war trauma in the Middle East. *BMJ*. 371: m3155. doi: 10.1136/bmj.m3155.
17. Samsonov A, Urlacher SS. (2025). Oxidative stress in children and adolescents: insights into human biology. *Am J Hum Biol*. 37(1): e24200. doi: 10.1002/ajhb.24200.
18. Sheppard M, Rasgado-Toledo J, Duncan N et al. (2024). Noradrenergic alterations associated with early life stress. *Neurosci Biobehav Rev*. 164: 105832. doi: 10.1016/j.neubiorev.2024.105832.
19. Sparrow SS, Cicchetti DV, Saulnier CA. (2016). Vineland Adaptive Behavior Scales: Comprehensive Parent/Caregiver Form Report. San Antonio, TX: Pearson.
20. Stein AD, Adair LS, Donati G et al. (2023). Early-life stature, pre-school cognitive development, schooling attainment, and cognitive functioning in adulthood: a prospective study in four birth cohorts. *Lancet Glob Health*. 11(1): e95-e104. doi: 10.1016/S2214-109X(22)00448-X.
21. Sugama S, Kakinuma Y. (2021). Noradrenaline as a key neurotransmitter in modulating microglial activation in stress response. *Neurochem Int*. 143: 104943. doi: 10.1016/j.neuint.2020.104943 /

Відомості про авторів:

Гречанин Ярослав Русланович – аспірант каф. пропедевтики педіатрії ХНМУ. Адреса: м. Харків, просп. Науки, 4. <https://orcid.org/0000-0002-5987-2765>.

Купріяничук Юлія Миколаївна – лікар-генетик-педіатр Харківського спеціалізованого медико-генетичного центру. Адреса: м. Харків, просп. Незалежності, 13. <https://orcid.org/0009-0003-7937-2893>.

Стаття надійшла до редакції 07.12.2025 р., прийнята до друку 16.03.2026 р.

Н.М. Фоменко, О.Б. Синовєрська, Т.Г. Березна, З.В. Вовк, Х.О. Лазуркевич

Клініко-генетичні особливості синдрому Ретта (випадки з практики)

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

Modern Pediatrics. Ukraine. (2026). 2(154): 111-116; doi 10.15574/SP.2026.2(154).111116

For citation: Fomenko NM, Synoverska OB, Berezna TG, Vovk ZV, Lazurkevych K O. (2026). Clinical and genetic features of Rett syndrome (cases from practice). Modern Pediatrics. Ukraine. 2(154): 111-116. doi: 10.15574/SP.2026.2(154).111116.

Синдром Ретта (СР) – це спадково зумовлене, прогресуюче захворювання центральної нервової системи із значним порушенням нейророзвитку та вираженням його регресом (OMIM: 300005; МКХ-10: F84.2). Наведено клініко-генетичні характеристики СР на підставі аналізу сучасних літературних даних та власних спостережень.

Мета – ознайомити широке коло лікарів із сучасними підходами до діагностики СР із використанням клініко-генеалогічного аналізу, огляду фенотипу, сучасного молекулярно-генетичного обстеження та інноваційних методів лікування даного складного генетичного захворювання.

Клінічні випадки. Ретельно описано клінічні випадки, що діагностовані та спостерігались особисто авторами у Прикарпатській популяції. Висвітлено основні клініко-фенотипові критерії захворювання з відображенням стадійності його перебігу та прогнозу. Представлено фотографії однієї пацієнтки, які відображають характерний фенотип та особливості її нервово-психічного розвитку. Чітко викладені генетичні аспекти захворювання та сучасні підходи до молекулярно-генетичного обстеження хворих, відзначено тип успадкування захворювання та особливості медико-генетичного консультування сімей. В обговоренні відображено питання диференційної діагностики, а також сучасні підходи до лікування, включаючи інноваційні методи.

Висновки. Знання основного симптомокомплексу СР, а також сучасних підходів до молекулярно-генетичного тестування та інноваційних методів лікування сприятиме ранній діагностиці, більш ефективній терапії та реабілітації дітей із цією складною недугою. Лікарям первинної ланки особливу увагу необхідно звертати на випадки затримки та регресу психоневрологічного розвитку у поєднанні з ознаками розладів аутистичного спектру в дітей, які не мали ускладнень у перинатальному періоді, та вчасно направляти їх на консультацію до невролога і генетика. Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Отримано інформовану згоду батьків дітей щодо участі у дослідженні.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: спадкове захворювання центральної нервової системи, ген MeCP2, нейророзвиток, регрес, дівчата.

Clinical and genetic features of Rett syndrome (cases from practice)

N.M. Fomenko, O.B. Synoverska, T.G. Berezna, Z.V. Vovk, K.O. Lazurkevych

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ukraine

Rett syndrome is a genetically determined, progressive disorder of the central nervous system characterized by significant neurodevelopmental impairment and pronounced regression (OMIM: 300005; ICD-10: F84.2). Clinical and genetic features of Rett syndrome are presented based on the analysis of current literature data and the authors' own observations.

Aim – to acquaint a wide range of physicians with modern approaches to the diagnosis of Rett syndrome through the use of clinical-genealogical analysis, phenotype assessment, advanced molecular genetic testing, and innovative treatment methods for this complex genetic disorder.

Clinical cases. Clinical cases personally diagnosed and observed by the authors in the Precarpathian population are thoroughly described. The main clinical and phenotypic criteria of the disease are highlighted, reflecting the staging of the disease progression and prognosis. Photographs of one patient are presented, illustrating the characteristic phenotype and peculiarities of her neuropsychological development. The genetic aspects of the disorder and modern approaches to molecular genetic testing are clearly outlined, with emphasis on the mode of inheritance and the specifics of genetic counseling for families. The discussion covers issues of differential diagnosis, modern treatment strategies, and innovative therapeutic approaches.

Conclusions. Knowledge of the core symptom complex of Rett syndrome, as well as modern approaches to molecular genetic testing and innovative treatment methods, will promote early diagnosis, more effective treatment, and better rehabilitation outcomes for children with this complex disorder. Primary care physicians should pay special attention to cases of delay and regression of psychoneurological development delay and regression in combination with autism spectrum disorders in children who did not have complications in the perinatal period, and promptly refer them for consultation with a neurologist and a geneticist.

The study was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki. Informed consent was obtained from the patients' parents to participate in the study.

The authors declare no conflict of interest.

Keywords: hereditary disease of the central nervous system, MECP2 gene, neurodevelopment, regression, girls.

Серед генетичних синдромів дотепер актуальним залишається синдром Ретта (СР), як у плані діагностики, так і щодо підходів до лікування. СР – це спадково зумовлене, прогресуюче захворювання центральної нервової системи (ЦНС) із значним порушенням нейророзвитку та вираженням його регресом (OMIM: 300005; МКХ-10: F84.2). Уперше захво-

рювання описав у 1966 році австрійський педіатр Andreas Rett у двох дівчаток [7,10]. У 1983 році шведський учений Bengt Haddberg виділив синдром у самостійну нозологічну одиницю і сформулював основні діагностичні критерії. До цього часу цей синдром відносили до розладів аутистичного спектру (РАС), і він і сьогодні залишається в тій же групі (F84). Треба наголосити на

тому, що існує як класичний варіант СР [7], який ми будемо розглядати, так і інший, атиповий або уроджений варіант СР, зумовлений автосомно-домінантною мутацією гена *FOXG1B* (OMIM:613454) [8]. Класичний СР виникає внаслідок домінантної мутації гена *MeCP2* (метилцитозин-зв'язуючий протеїн 2), що локалізується на довгому плечі Х-хромосоми (Xq28). Вважається, що Х-хромосома, яка несе домінантний ген, походить майже виключно від батька, тому хворіють переважно дівчатка. Мутація гена *MeCP2* практично завжди є мутацією *de novo*, тобто вона виникає у процесі гаметогенезу у чоловіків у Х-хромосомі [2,4]. Тому чоловік, який передає цю хромосому своїм дочкам, не є носієм цієї мутації і, зрозуміло, не є хворим. Однак у літературі є повідомлення про випадки СР у чоловіків. Це стосується ситуацій, коли хлопчик у своєму хромосомному наборі має як мінімум дві Х-хромосоми: одну з них він успадковує від батька з мутацією *MeCP2*, а іншу – від матері, тобто цей хворий має ще й синдром Клайнфельтера [3]. І все ж таки в літературі продовжується дискусія щодо можливості захворювання на СР осіб чоловічої статі при нормальному каріотипі [7]. Зважаючи на гемізиготний стан за Х-хромосомою у хлопчиків, можна припустити більш тяжкий перебіг захворювання з летальними наслідками в них, а також елімінацію плодів чоловічої статі ще на етапі ембріо- та фетогенезу. Однак, ця гіпотеза своєю чергою припускає можливість мутації гена *MeCP2* у Х-хромосомі матері, оскільки хлопчик може отримати Х-хромосому тільки від матері. Ген *MeCP2* – це дуже важливий ген, який діє як регуляторний для багатьох інших генів, змінюючи їхню експресію у критичні моменти розвитку та диференціації структур головного мозку. Тобто він бере участь у регуляції синтезу білка, діючи як біохімічний перемикач-регулятор експресії різних генів, які відповідають за синтез відповідних унікальних білків. Мутація у гені *MeCP2* виявляється у 65–75% хворих, окремі автори наводять частоту до 95%. У 5–10% випадків описують мутації генів *CDKL5* (відкритий у 2004 р.) та *FOXG1* (2008 р.) [4,8]. Вважається, що мутації даних генів викликають нетипові форми захворювання. Ген *MeCP2* уперше ідентифікований у людини в шотландській лабораторії у 1996 р. і складається із чотирьох екзонів.

Частота синдрому за літературними даними складає 1:10000–1:20000 дівчаток, тобто він не

є надзвичайно рідкісним [6]. Популяційна частота синдрому в Україні на даний час не визначена. У перебігу захворювання умовно можна виділити чотири стадії: перша стадія (стагнація) – симптоми ураження ЦНС з'являються у віці 6 місяців – 1,5 роки у вигляді сповільненого психомоторного розвитку, втрати інтересу до ігор, сповільнюється ріст голови (при народженні обвід голови завжди нормальний); друга стадія – стадія швидкого регресу та деструкції (вік 1–4 роки): з'являються напади неспокою, плачу, порушення сну. Дівчатка втрачають набуті навички і цілеспрямовані рухи, натомість спостерігаються характерні стереотипні рухи у вигляді «миття рук», хлопків, піднесення рук до рота та їх облизування. Можуть бути розлади аутистичного спектру, особливо характерна відсутність соціо-емоційної взаємності та відсутність реакцій на емоції інших, навіть найближчих людей, з'являються тики, епізоди апное, гіпервентиляції, судоми, атактична хода, гіперкінези. Третя стадія (псевдостабілізація, або плато) – охоплює дошкільний і ранній шкільний вік, триває декілька років. На перший план виступає виражена когнітивна недостатність, втрата мовлення, можуть бути судоми (у 1/3 дітей), екстрапірамідна симптоматика у вигляді дистонії, гіперкінезів, але інколи деколи дещо кращим виглядає емоційний стан дітей. Четверта стадія – починається з кінця першого десятиріччя, прогресують рухові розлади: дитина стає нерухомою, розвиваються м'язові атрофії, спастичність, скелетні деформації і переломи на тлі остеопорозу, а також м'язові дистонії, відставання у рості. У такому стані хворі можуть перебувати десятки років, 78% хворих доживають до 25 років і більше. Описані випадки народження хворими жінками дітей.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Отримано інформовану згоду батьків дітей щодо участі у дослідженні.

Мета – ознайомити широке коло лікарів із сучасними підходами до діагностики СР із використанням клініко-генеалогічного аналізу, огляду фенотипу, сучасного молекулярно-генетичного обстеження та інноваційними методами лікування даного складного генетичного захворювання.

Клінічні випадки

У популяції Прикарпаття СР діагностовано на підставі клініко-генеалогічного аналізу та характерного психоневрологічного статусу у дев'яти випадках. З них у трьох випадках діагноз верифі-



Рис. 1. Фенотип дитини та характерні стереотипні рухи руками (вік 3 роки 10 місяців): загальний вигляд

ковано за допомогою молекулярно-генетичного аналізу: один – в Україні, два інші – у лабораторії Invitae, США шляхом таргетного та панельного секвенування нового покоління (NGS). Клініко-анамнестичні дані в усіх випадках є абсолютно характерними для даного синдрому. Сьогодні ДНК-тестування технічно доступне, але з фінансової сторони не завжди прийнятне для батьків (виконується у закордонних лабораторіях і є дороговартісним). Наводимо два випадки СР, верифікованих за допомогою молекулярно-генетичного аналізу в нас в Україні (випадок 1) та в закордонній лабораторії (випадок 2).

Клінічний випадок 1

Пацієнтка, 11 років. Дану дитину сумісно з неврологами ми спостерігаємо протягом кількох років. Дитина народилась від першої вагітності у здорової жінки 29 років (у батька дана дитина друга, перша дитина від попереднього шлюбу – здорова). На обліку з приводу вагітності мати перебувала з п'ятого тижня. Неодноразово проходила ультразвукове дослідження (УЗД) і біохімічний скринінг вагітних; було виявлено лише низьку плацентацию, інших відхилень не зафіксували. Пологи фізіологічні в терміні 39 тижнів гестації, вага дитини при народженні – 3150 г, довжина тіла – 50 см, обвід голови – 34 см, оцінка за шкалою Апгар – 9/9 балів. Розвиток у першому півріччі проходив без відставання від норми: голову тримає з двох місяців, у три місяці спостерігалось гуління, дитина посміхалася,

утримувала в руці іграшку, сидить із шести місяців, на грудному вигодовуванні перебувала до одного року. Після річного віку мати помітила незначне відставання у психомоторному розвитку: у віці одного року дитина вимовляла тільки окремі склади, слів не було, почала самостійно ходити у 1,5 року, і при цьому, невпевнено. У віці 1 рік 10 місяців з'явилися перші ознаки регресу: дівчинка почала втрачати цілеспрямовані рухи руками, виникли стереотипні рухи типу «миття рук» та піднесення їх до рота, нестійка атаксична хода, зупинився розвиток мовлення, дитина перестала виконувати найпростіші інструкції й почала втрачати емоційний зв'язок з матір'ю (не реагувала, коли мати виходила або входила до кімнати). Хвора вперше оглянута генетиком в 2,5 року, коли на підставі анамнезу захворювання та характерної клінічної картини був запідозрений СР. Дитині проведено молекулярно-генетичний аналіз (таргетне секвенування) в умовах Інституту молекулярної біології і генетики (м. Київ, відділення геноміки людини). Виявлено патогенний варіант гена – *T158M* (с.473C>T) у четвертому екзоні гена *MeCP2* у гетерозиготному стані, що на 100% підтверджує діагноз.

Катамнестичні дані щодо даної дитини: у віці 3 років 10 місяців, у фізичному розвитку не відстає. Наявні деякі ознаки диспластичності фенотипу: мікроцефальна форма голови – обвід голови 48 см (-1,7 δ), гіпертелоризм, епікант, збіжна косоокість, диспластичні вушні раковини



А



Б

Рис. 2. Дитина у віці 11 років 5 місяців: А – нестійка хода на широко розставлених ногах; Б – дитина під час судомного нападу

(рис. 1). У цей період зафіксовано зафіксовано значне відставання у психомоторному розвитку: не розмовляє, мовлення збережене у вигляді окремих звуків, у контакт майже не вступає. При цьому зберігався слабкий емоційний зв'язок з мамою, прості інструкції дитина не виконувала або виконувала їх із допомогою, гігієнічні навички не були сформовані, відзначалися майже постійні стереотипні рухи типу «миття рук», хлопки, атактична, хитка хода.

У віці 6–7 років не спостерігалось вираженого регресу, дещо кращим виглядав емоційний стан дитини, тобто дитина «перейшла» в стадію так званої «псевдостабілізації».

Стан дитини на даний час (вік 11 років 5 міс): прогресує когнітивна недостатність, мовлення відсутнє, навичок охайності немає, емоційного зв'язку з мамою теж практично немає, різко виражена гіперсаливація. Пересувається сама, але хода хитка, на широко розставлених ногах, дитина потребує підстраховки; наявний дифузний

м'язовий гіпертонус, особливо нижніх кінцівок. Протягом 2,5 року спостерігається торпідний судомний синдром (рис. 2).

На електроенцефалограмі (ЕЕГ) виявлено ознаки епілептичної активності, на окремих ЕЕГ – безперервна епіактивність. Постійно отримує протисудомні засоби під контролем невролога (депакін, карбамазепін). Препарат «Кеппра» виявився неефективним, на ламотрин спостерігалася алергічна реакція.

Клінічний випадок 2

Останню пацієнтку з СР віком 2,5 року виявлено у популяції Прикарпаття наприкінці жовтня 2024 року. Дівчинка народилася у молодих здорових батьків, які заперечують спорідненість шлюбу та шкідливі умови праці. Вагітність перша, пологи термінові, неускладнені. Під час вагітності та пологів мати спостерігалася у Чехії, потім із дитиною повернулася до України. На першому році життя батьки та дільничний лікар

не помічали відхилень у розвитку дитини. Однак, у період від першого до другого року життя батьки звернули увагу на періодичний неспокій дитини, напади безпричинного плачу, відсутність реакції на звернене мовлення та відсутність розвитку експресивного мовлення, а також постійні рухи руками з елементами автоагресії (кусала собі руки). До лікарів батьки з дитиною у цей період не зверталися, оскільки сподівалися, що дитина це переросте. І тільки у віці 2 років 5 місяців дитина була вперше оглянута неврологом, яким встановлено діагноз РАС і дано направлення до генетика. На підставі характерної клінічної картини (аутична поведінка, відсутність мовлення, значне відставання у когнітивному розвитку та наявність типових стереотипних рухів руками) запідозрено СР. При проведенні панельного секвенування за допомогою панелі розладів розвитку нервової системи, що включає 241 ген (лабораторія Invitae, США), виявлено патогенний варіант гена *MeCP2* – с.763С>Т (р.Arg235) у гетерозиготному стані, що остаточно підтвердило діагноз синдрому, як і у першому наведеному нами випадку.

Дівчинка проходить курси реабілітації як в Україні, так і за кордоном (Чехія) без відчутного позитивного ефекту. Батьки шукають можливість забезпечення дитини новітнім препаратом трофінетид (trofinetide), який, за даними клінічних досліджень, зупиняє прогресування захворювання. На жаль, він не зареєстрований в Україні і є дуже дороговартісним, тому батьки можуть отримати його тільки за кордоном і тільки за власний кошт (ретельніше про препарат буде повідомлено в обговоренні).

Обговорення

У наведених випадках, зважаючи на характерний клініко-фенотиповий симптомокомплекс у хворих та результати молекулярно-генетичного обстеження (виявлено патогенні варіанти гена *MeCP2*), діагноз СР є абсолютно доведеним. Однак, попри характерну клінічну картину, діагноз СР не завжди є простим, особливо на початку маніфестації – до проведення молекулярно-генетичного тестування. Певна фенотипова схожість є з синдромом Ангельмана, при якому теж спостерігаються атаксія, незграбність та стереотипність рухів, специфічна хода на прямих ногах («маріонетка»), порушення формули сну, гіперактивність із дефіцитом уваги, прогресивна

психо-інтелектуальна деградація. З огляду на останні дослідження порушень сну та функції дихання у хворих на СР, які показали коротший час загального сну, аномальну його структуру (що може залежати від віку чи наявності епілепсії), а також виявлену тяжку нічну гіпоксемію з апное [12], клінічно дані захворювання дуже складно диференціювати між собою. Але для синдрому Ангельмана характерна маска посмішки на обличчі – «обличчя щасливої ляльки», частий безпричинний сміх і більш виражений судомний синдром. Параклінічно синдром Ангельмана підтверджується FISH-методом (виявленням мікрodelеції довгого плеча 15-ї хромосоми материнського походження, характерний епігенетичний імпринтинг), а також за допомогою молекулярно-генетичного аналізу.

Нами проведено медико-генетичне консультування сімей із СР із визначенням ризику для сібсів пробандів. Зважаючи на те, що патогенна мутація гена *MeCP2*, як правило, є новою спорадичною домінантною мутацією в Х-хромосомі батьківського походження, ризик для сібсів пробандів низьким і наближається до загальнопопуляційного (класично, як при мутаціях *de novo*). Проте необхідно враховувати вік батька, оскільки з віком збільшується ймовірність мутацій у гаметах чоловіків.

Найбільшою проблемою сьогодення є лікування даного захворювання: наразі триває його активний пошук, оскільки сьогодні воно має переважно симптоматичний характер. Оптимальним підходом до ведення пацієнтів із СР є лікування та спостереження багатопрофільною командою з індивідуальною програмою реабілітації для кожної хворої дитини; за показаннями проводиться протисудомна терапія. Повинна бути передбачена програма фізіотерапії та комунікативної терапії (з фахівцем з корекції мовлення та дефектологом), у старшому віці – ще і трудової терапії. Терапія та реабілітація мають бути спрямовані на виховання навичок самопомогі та самообслуговування, таких як годування і одягання, зменшення труднощів пересування і дефіциту спілкування (ерготерапія) [3].

Останніми роками з'явився новий препарат трофінетид (trofinetide), який став першим фармакологічним засобом, офіційно схваленим для лікування СР [1,5]. Його ефективність і безпека підтверджені систематичними оглядами та клінічними випробуваннями. Препарат зменшує

нейрозапалення і підтримує синаптичну функцію нейронів. Рекомендується використання даного препарату у дівчаток з дворічного віку. У частини дітей може спостерігатись дисфункція кишечника з розвитком ексикозу, але у більшості хворих відзначається покращення психоневрологічного статусу та сповільнення прогресування захворювання. На даний час препарат в Україні не зареєстрований. Також проводяться пошуки генотерапевтичних підходів, зокрема компанією Taysha Gene Therapies (препарат TSHA-102) [4,7], які досягають клінічних фаз із позитивними проміжними результатами.

Висновки

1. Знання основного симптомокомплексу СР, а також сучасних підходів до молекулярно-генетичного тестування та інноваційних методів

лікування сприятимуть ранній діагностиці, більш ефективній терапії та реабілітації дітей із цією складною недугою.

2. Лікарям первинної ланки особливу увагу необхідно звертати на випадки затримки та регресу психоневрологічного розвитку у поєднанні з ознаками РАС у дітей, які не мали ускладнень у перинатальному періоді, та вчасно направляти їх на консультацію до невролога і генетика.

Перспектива подальших наукових досліджень полягає в накопиченні та аналізі нових наукових даних: від метааналізів епідеміології й вивчення кореляційних зв'язків у системі «генотип-фенотип» до удосконалення методів лікування та реабілітації при СР.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

1. Abbas H, El-Bana R, Mansour M, Abdelrahman H. (2024). Safety and efficacy of trofinetide in pediatric patients with Rett syndrome: A systematic review. BMC Pediatrics. 24(1): Article 4526. <https://doi.org/10.1186/s12887-024-04526-3>.
2. Chahrour M, Zoghbi HY. (2007). The story of Rett syndrome: From clinic to neurobiology. Neuron. 56(3): 422-437. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2007.10.001>.
3. Hoffbuhr K, Devaney JM, LaFleur B, Sirianni N, Scacheri C, Girton J et al. (2001). MeCP2 mutations in children with and without the phenotype of Rett syndrome. Neurology. 56(11): 1486-1495. <https://doi.org/10.1212/WNL.56.11.1486>.
4. Lyst MJ, Bird A. (2015). Rett syndrome: A complex disorder with simple roots. Nature Reviews Genetics. 16(5): 261-275. <https://doi.org/10.1038/nrg3899>.
5. MDPI (International Journal of Molecular Sciences). (2024). RNA editing and gene therapy prospects for Rett syndrome: MECP2 and beyond. International Journal of Molecular Sciences, 25(10), Article 9023. <https://doi.org/10.3390/ijms24109023>
6. Mohammed A, Gupta S, Lin Y. (2024). Clinical effectiveness of trofinetide in Rett syndrome: A meta-analysis of randomized controlled trials. BMC Medicine. 22(1): Article 3506. <https://doi.org/10.1186/s12916-024-03506-9>.
7. Online Mendelian Inheritance in Man (OMIM). (1996). MECP2, transcriptional regulator [Entry No. 300005]. McKusick, V. A. URL: <https://omim.org/entry/300005>.
8. Online Mendelian Inheritance in Man (OMIM). (2010). Rett syndrome, congenital variant [Entry No. 613454]. Kniffin, C. L. URL: <https://omim.org/entry/613454>.
9. Petriti A, Chen L, Novak M. (2023). Global prevalence of Rett syndrome: A systematic review and meta-analysis. Systematic Reviews. 12: Article 2169. <https://doi.org/10.1186/s13643-023-02169-6>.
10. Rett A. (1966). Über ein eigenartiges hirnatrophisches Syndrom bei Hyperammonämie im Kindesalter. Wiener Medizinische Wochenschrift. 116(37): 723-738. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5300597/>.
11. Taysha Gene Therapies. (2024, June 28). Taysha Gene Therapies announces positive clinical data across adult and pediatric patients from low dose cohort in ongoing REVEAL Phase 1/2 trials evaluating TSHA-102 in Rett syndrome. MarketWatch. URL: <https://www.marketwatch.com/story/taysha-gene-therapies-announces-positive-clinical-data-across-adult-and-pediatric-patients-from-low-dose-cohort-in-ongoing-reveal-phase-1-2-trials-evaluating-tsha-102-in-rett-syndrome-360f0555>.
12. Zhang, X.-Y., Spruyt, K. (2022). A meta-review of standard polysomnography parameters in Rett syndrome. Frontiers in Neurology, 13, 963626. <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.963626>

Відомості про авторів:

Фоменко Надія Миколаївна – к.мед.н., доц. каф. дитячих хвороб ПО ІФНМУ. Адреса: 76018, м. Івано-Франківськ, вул. Галицька, 2. <https://orcid.org/0000-0001-6992-9182>
Синоверська Ольга Богданівна – д.мед.н., проф., зав. каф. дитячих хвороб ПО ІФНМУ. Адреса: 76018, м. Івано-Франківськ, вул. Галицька, 2. <https://orcid.org/0000-0003-1072-3782>

Березна Тамара Григорівна – к.мед.н., доц. каф. дитячих хвороб ПО ІФНМУ. Адреса: 76018, м. Івано-Франківськ, вул. Галицька, 2. <https://orcid.org/0000-0002-2252-7175>

Вовк Зоряна Василівна – к.мед.н., доц. каф. дитячих хвороб ПО ІФНМУ. Адреса: 76018, м. Івано-Франківськ, вул. Галицька, 2. <https://orcid.org/0000-0001-8342-2572>

Лазуркевич Христина Олегівна – ас. каф. дитячих хвороб ПО ІФНМУ. Адреса: 76018, м. Івано-Франківськ, вул. Галицька, 2. <https://orcid.org/0000-0002-6544-6412>

Стаття надійшла до редакції 14.11.2025 р., прийнята до друку 16.03.2026 р.

З.В. Сельська

Клінічний випадок інфекційного ендокардиту в підлітка з оперованою тетрадою Фалло

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Modern Pediatrics. Ukraine. (2026). 2(154): 117-121; doi 10.15574/SP.2026.2(154).117121

For citation: Selska ZV. (2026). Clinical case of infective endocarditis in a teenager with operated tetralogy of Fallot. Modern Pediatrics. Ukraine. 2(154): 117-121. doi: 10.15574/SP.2026.2(154).117121.

Діти з оперованими вадами серця мають високий ризик розвитку інфекційного ендокардиту. Це пов'язано з тим, що в них відбулася травматизація ендокарда під час оперативних втручань та наявні залишкові гемодинамічні зміни в серці. Часто в клінічній практиці непросто розпізнати інфекційний ендокардит у пацієнта, своєчасно встановити діагноз та розпочати коректне лікування.

Мета – проаналізувати випадок інфекційного ендокардиту в підлітка з корегованою тетрадою Фалло для підвищення обізнаності лікарів у діагностиці та лікуванні даної хвороби.

Клінічний випадок. Хлопець, 17 років, був госпіталізований до клінічної дитячої лікарні міста Києва зі скаргами на: підвищення температури тіла до 38,5°C, кашель, нежить, слабкість, в'ялість, значне зниження апетиту, втрату маси тіла на 7–8 кг, біль у животі, біль у грудній клітці справа. Дитина хворіла протягом п'яти тижнів, прийом нестероїдних протизапальних препаратів та антибіотиків перорально ефекту не дав. З анамнезу відомо про три оперативних втручання з приводу тетради Фалло. Після триденного перебування в стаціонарі стан хворого погіршився, і після консультації кардіолога пацієнта було скеровано до Центру дитячої кардіології та кардіохірургії, де підтвердили діагноз інфекційного ендокардиту та перевели пацієнта до цього закладу для подальшого лікування.

Висновки. Дітей з оперованими вадами серця необхідно розглядати як групу ризику щодо розвитку інфекційного ендокардиту. При найменшій підозрі на наявність даного захворювання слід одразу скеровувати пацієнта на консультацію до кардіолога або до центрів дитячої кардіології та кардіохірургії, що покращують діагностику, лікування та прогноз хвороби.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. На проведення дослідження отримано інформовану згоду дитини та її батьків.

Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: діти, вроджені вади серця, інфекційний ендокардит, діагностика.

Clinical case of infective endocarditis in a teenager with operated tetralogy of Fallot

Z.V. Selska

Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Children with operated heart defects have a high risk of developing infective endocarditis. This is due to the fact that they have suffered endocardial trauma during surgical interventions and present with residual hemodynamic changes in the heart. In clinical practice, it is often difficult to recognize infective endocarditis in a patient, make a timely diagnosis, and initiate correct treatment.

Aim – to analyze a case of infective endocarditis in a teenager with corrected tetralogy of Fallot to raise awareness among physicians regarding the diagnosis and treatment of this disease.

Clinical case. A 17-year-old boy was admitted to the Clinical Children's Hospital of Kyiv with complaints of: fever up to 38.5°C, cough, runny nose, weakness, lethargy, significant loss of appetite, weight loss of 7–8 kg, abdominal pain, pain in the right side of the chest. The child had been ill for 5 weeks, prior treatment included oral nonsteroidal anti-inflammatory drugs and oral antibiotics, which provided no relief. The patient's medical history revealed three surgical interventions for tetralogy of Fallot are known. After a three-day stay in the hospital, the patient's condition worsened. Following consultation with a cardiologist, the patient was referred to the Center for Pediatric Cardiology and Cardiac Surgery, where the diagnosis of infective endocarditis was confirmed and the patient was transferred to the latter institution for further treatment.

Conclusions. Children with operated heart defects should be considered a risk group for developing infective endocarditis. At the slightest suspicion of the presence of this disease, the patient should be immediately referred for a consultation with a cardiologist or to centers for pediatric cardiology and cardiac surgery, which will improve the diagnosis, treatment, and prognosis of the disease.

The study was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki. Informed consent was obtained from the child and the child's parents to participate in the study.

The author declares no conflict of interest.

Keywords: children, congenital heart disease, infective endocarditis, diagnostics.

Інфекційний ендокардит – запально-інфекційне захворювання ендокарда, що спричинене інвазією та локалізацією збудника на клапанних структурах, ендокарді, ендотелії в зоні магістральних судин і супроводжується бактеріємією з ураженням різних органів та систем організму, що потребує якнайшвидшої діагностики даного захворювання.

До груп ризику, в яких найчастіше діагностують інфекційний ендокардит належать: пацієнти з про-

тезованими клапанами серця, діти з наявними уродженими вадами серця (уроджені вади аортального клапана, тетрада Фалло, дефект міжшлуночкової перегородки, відкрита артеріальна протока), пацієнти з уродженими вадами серця, які скеровані за допомогою протезних матеріалів із залишковими шунтами або клапанною регургітацією, а також діти з встановленими кардіостимуляторами [2,8]. Ці категорії хворих становлять близько 70% пацієнтів, в яких було діагностовано

інфекційний ендокардит. До факторів, які впливають на пошкодження ендокарда у дітей із уроджевними вадами серця до та після оперативного втручання, належать: створення великого градієнта тиску на шляху протікання крові (стеноз аортального клапана, коарктація аорти, стеноз легеневої артерії, дефект міжшлуночкової перегородки), наявність високої швидкості патологічного току крові (регургітація крові на клапанах при абсолютній чи відносній недостатності, септальні дефекти), залишкові порушення гемодинаміки після оперативних втручань, а також дія прямої механічної травми під час діагностики або корекції вади (введення катетера, введення електрода, встановлення штучних імплантів). Уражені ділянки ендокарда стають більш сприятливим середовищем для інвазії збудника та розвитку інфекційно-запальних процесів у подальшому.

У клінічній практиці розрізняють гострий та підгострий перебіг інфекційного ендокардиту. Згідно з клінічними спостереженнями, у дітей з оперованими уроджевними вадами серця частіше трапляється підгострий перебіг хвороби. Він на початку захворювання ускладнює діагностику, оскільки у пацієнта немає вираженої симптоматики інфекційного процесу та патогномонічних ознак патології [1,4]. Консервативне лікування інфекційного ендокардиту передбачає тривале парентеральне застосування антибактеріальних препаратів з дотриманням чітких режимів дозування. Часто необхідний одночасний прийом кількох груп антибіотиків, оскільки інфекційний ендокардит характеризується генералізацією інфекційного процесу з ураженням багатьох органів та систем організму та можливим розвитком септичного стану [3,6,7]. Формування характерних вегетацій в ендокарді відбувається на 4-5 тижнів від початку хвороби, що утруднює консервативне лікування та вимагає оперативного втручання на серці з метою видалення та санації осередку ураження [5].

Мета – проаналізувати випадок інфекційного ендокардиту в підлітка з корегованою тетрадою Фалло для підвищення обізнаності лікарів у діагностиці та лікуванні даної хвороби.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. На проведення дослідження отримано інформовану згоду дитини та її батьків.

Клінічний випадок

Хлопець, 17 років, був госпіталізований за направленням до клінічної дитячої лікарні міста

Києва. Скарги у пацієнта були на: періодичне підвищення температури тіла від субфебрильних показників до 38,5°C, малопродуктивний кашель, нежить, слабкість, в'ялість, значне зниження апетиту, втрату маси тіла на 7–8 кг, біль у животі, біль у грудній клітці справа.

Анамнез захворювання. Зі слів матері хлопець хворів протягом п'яти тижнів. Захворювання розпочалося гостро з підвищення температури тіла, нежиті, першіння в горлі та покашлювання, на 5-й день пацієнт звернувся до сімейного лікаря, оскільки температура тіла нормалізувалася після прийому жарознижувальних препаратів, а потім підвищувалася знову. Було встановлено діагноз: гостра респіраторна інфекція (ГРІ), риносинусит. Призначено симптоматичне лікування, яке не дало полегшення, температура підвищувалася від субфебрильних цифр до 38,5°C. Амбулаторно було призначено антибіотик цефподоксим по 200 мг 2 рази на добу протягом 7 днів перорально, проте значного покращання не відзначалося – утримувався незначний сухий кашель і періодичне підвищення температури до фебрильних показників. Після чергового огляду сімейним лікарем було призначено антибіотик азитроміцин по 1000 мг 1 раз на добу, протягом 5 днів. При черговому зверненні скарги не зменшувалися, відзначалась поява вираженої слабкості, втоми, втрати апетиту та болю у животі. Пацієнта було скеровано до дитячої клінічної лікарні міста Києва з попереднім діагнозом: ГРІ, пневмонія (рентгенологічно не підтверджена), абдомінальний синдром.

З анамнезу життя стало відомо про проведені оперативні втручання: радикальна корекція тетради Фалло з трансанулярною пластикою вихідного тракту правого шлуночка, проведена у віці 1 рік 8 місяців; балонна ангіопластика стенозу лівої гілки легеневої артерії – у 6 років 10 місяців; імплантація клапановмісного кондуїту між правим шлуночком та легеневою артерією – у 10 років 9 місяців. Хлопчик щороку проходив обстеження в Центрі дитячої кардіології та кардіохірургії. Зі слів матері – у подальшому було передбачено наступне оперативне втручання на серці в цьому ж центрі з метою подальшої корекції уродженої вади. Висновок чергового ехокардіографічного обстеження, яке було виконано в Центрі дитячої кардіології та кардіохірургії за 6 місяців до початку хвороби містив такі дані: розміщення серця правильне, помірний стеноз кондуїту легеневої артерії, невеликий стеноз гілок легеневої артерії, невелика

мітральна недостатність, невелика до помірної тристулкова недостатність, мінімальний м'язовий апікальний дефект міжшлуночкової перегородки, атрезія верхньої порожнистої вени; права верхня порожниста вена через безіменну вену дренується в додаткову ліву верхню порожнисту вену, що впадає в розширений коронарний синус; скоротливість міокарда правого шлуночка задовільна, лівого шлуночка – добра; стан після імплантації клапановмісного кондуїта між правим шлуночком та легеневою артерією, стан після балонної ангіопластики стенозу лівої гілки легеневої артерії, стан після радикальної корекції тетради Фалло з трансанулярною пластикою вихідного тракту правого шлуночка. З висновку аритмолога Центру кардіології та кардіохірургії: порушень ритму серця не виявлено; повна блокада правої ніжки пучка Гіса, контроль електрокардіографії 1–2 рази на рік. Додаткові дані з анамнезу життя: спадковий анамнез не обтяжений, алергологічний анамнез не обтяжений, супутніх захворювань немає, профілактичні щеплення виконані з порушенням календаря щеплень, матеріально-побутові умови задовільні.

Об'єктивне обстеження під час госпіталізації: вага – 65 кг; зріст – 174 см; температура тіла – 37,8°C; частота серцевих скорочень – 110 ударів на хвилину; частота дихання – 19 дихальних рухів на хвилину; сатурація – 95%. Стан дитини оцінювався як середнього ступеня тяжкості за рахунок інтоксикаційного синдрому та катаральних явищ. Тургор м'яких тканин збережений, еластичність шкіри збережена, шкірні покриви чисті, бліді, наявний післяопераційний рубець на передній поверхні грудної клітки; слизова ротоглотки гіперемована; дихання через ніс вільне, периферичні лімфатичні вузли не збільшені; язик вологий, чистий. Перкуторно над легеньми визначено легеневий звук; аускультативно дихання жорстке, хрипи не вислуховуються. Межі відносної серцевої тупості відповідали віковій нормі, тони ритмічні, звучні, вислуховувався грубий систоло-діастолічний шум над ділянкою серця. Живіт м'який, безболісний; симптоми подразнення очеревини негативні; печінка та селезінка в нормі; симптом Пастернацького негативний; випорожнення 1 раз на добу, оформлені без патологічних домішок; сечовипускання вільне безболісне.

Лабораторні дослідження. У клінічному аналізі крові під час госпіталізації до стаціонару: гемоглобін – 115 г/л (↓), еритроцити – $4,16 \times 10^{12}$ /л (↓), швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) – 22 мм/год (↑), гематокрит – 43%, тромбоцити –

100×10^9 (↓), лейкоцити – 16×10^9 /л (↑); еозинофіли – 0,5%, паличкоядерні – 15%, сегментоядерні – 66,5%, лімфоцити – 14%, моноцити – 4%. Через день після госпіталізації в стаціонар: гемоглобін – 121 г/л, еритроцити – $4,26 \times 10^{12}$ /л, ШОЕ – 46 мм/год (↑), гематокрит – 43%, тромбоцити – 113×10^9 (↓), лейкоцити – 17×10^9 /л (↑); еозинофіли – 1%, паличкоядерні – 11%, сегментоядерні – 74%, лімфоцити – 11%, моноцити – 3%. У загальному аналізі сечі під час госпіталізації: питома вага – 1020 (↑), білок – сліди, ацетон (+), глюкоза – (-), еритроцити – (-), лейкоцити – 10–15 у полі зору (↑), солі (-). Через два дні після госпіталізації в стаціонар: питома вага – 1030 (↑), білок – (-), ацетон (+), глюкоза – (-), еритроцити – 1–2 в полі зору (↑), лейкоцити – 2–4 в полі зору (↑), солі (-). При виконанні мікроскопії сечі виявлено: лейкоцити – 32,9 кл/мкл (↑), еритроцити – 28,25 кл/мкл (↑). За результатами біохімічного аналізу крові: аланінамінотрансфераза – 15 Од/л, аспартатамінотрансфераза – 28 Од/л, загальний білірубін – 23,5 мкмоль/л (↑), прямий білірубін – 5,0 мкмоль/л, холестерин – 2,77 ммоль/л (↓), креатинін – 314 мкмоль/л (↑), глюкоза – 5,01 ммоль/л, загальний білок – 60 г/л, сечовина – 16,2 (↑) ммоль/л, С-реактивний білок – 246 мг/л (↑), антистрептолізин-О – (-), ревматоїдний фактор – (-). Через день після госпіталізації в стаціонар: аланінамінотрансфераза – 18 Од/л, аспартатамінотрансфераза – 28 Од/л, загальний білірубін – 11,4 мкмоль/л, прямий білірубін – 2,5 мкмоль/л, холестерин – 3,66 ммоль/л, креатинін – 141 мкмоль/л (↑), глюкоза – 5,24 ммоль/л, загальний білок – 64 г/л, сечовина – 14,2 (↑) ммоль/л, С-реактивний білок – 432 мг/л (↑), антистрептолізин-О – (-), ревматоїдний фактор – (-), прокальцитонін – 2,12 нг/мл (↑), натрій – 136,3 ммоль/л, калій – 3,81 ммоль/л, кальцій іонізований – 1,18 ммоль/л, рН крові – 7,438, PCO_2 – 50 мм рт.ст. (↑), PO_2 – 19 мм рт.ст. (↓↓). Дослідження на присутність активної коронавірусної інфекції показало негативний результат. Показник швидкості клубочкової фільтрації становив 75,11 мл/хв (↓). При дослідженні системи зсідання крові: активований частковий тромбопластиновий час – 31,0 с, протромбіновий час – 10,9 с, протромбін за Квіком – 98,9%, тромбіновий час – 13,5 с, фібриноген – 3,88 г/л, показники відповідали нормі.

Інструментальні дослідження. Рентгенографія органів грудної клітки не виявила інфільтративних

змін у легенях. На електрокардіографії було зафіксовано незначні порушення процесів реполяризації, повну блокаду правої ніжки пучка Гіса, блокаду передньої гілки лівої ніжки пучка Гіса та ознаки гіпертрофії правого шлуночка. Під час проведення ультразвукового обстеження органів черевної порожнини було встановлено гепатоспленомегалію. Ультразвукове обстеження нирок виявило ознаки збільшення розмірів та дифузні зміни нирок. У стаціонарі пацієнту було призначено лікування: цефепім 2 г/добу внутрішньовенно, парацетамол 100 мг/добу внутрішньовенно, ацетилсаліцилова кислота 100 мг/добу перорально, ібупрофен 400 мг/добу перорально. У динаміці стан пацієнта залишався середньої тяжкості з погіршенням: до скарг доєдналися біль уздовж лівої кінцівки, носові кровотечі, пастозність гомілок та набряк стоп, носові кровотечі, а також поява свіжої крові в калі; активність хлопця зменшилася, переміщення обмежувалося тільки палатою, відзначалося зменшення апетиту до повної його відсутності. Дитину оглянули кілька спеціалістів. Отоларинголог виявив носові кровотечі й додав до лікування амінокапронову кислоту в ніс 3–4 рази на добу; висновок нефролога – вторинна нефропатія, інтерстиціальний нефрит із порушенням функції нирок. На третій день перебування в стаціонарі при проведенні ехокардіографії кардіолог виявив нашарування та балотуючі утворення на місці кондуїту легеневої артерії. При цьому відзначалася погана візуалізація структур серця та судин, що було пов'язано з анатомічними змінами внаслідок оперативних втручань на серці. Було встановлено **попередній діагноз** – інфекційний ендокардит, рекомендовано невідкладну консультацію в Центрі дитячої кардіології та кардіохірургії. Після дообстеження дитини у високоспеціалізованому центрі попередній діагноз інфекційного ендокардиту було підтверджено та переведено пацієнта для подальшого лікування.

Обговорення

Вважається, що потенційною групою ризику з розвитку інфекційного ендокардиту є пацієнти з уродженими вадами серця та оперовані хворі з приводу уроджених вад серцево-судинної системи. Ключовим і важливим у наведенні на думку про те, що в дитини міг розвинутися інфекційний ендокардит, є дані анамнезу життя. Адже в ранньому віці хлопчику встановили діагноз тетради Фалло, з приводу якої дитина перенесла три оперативних втручання на серці в різному віці. Під

час оперативних втручань із встановленням імплантів ендокард піддавався постійній травмизації і пошкоджені ділянки ендокарда стали сприятливим середовищем для локалізації та інвазії збудників із подальшим розвитком інфекційних процесів. Окрім цього, за результатами ехокардіографії, яку було виконано в спеціалізованому центрі за 6 місяців до захворювання, виявлялися гемодинамічні зміни в серці, які є характерним явищем після оперативних втручань, що також сприяло інвазії збудника в ендокарді. Зі слів матері, пацієнту рекомендувалося ще одне оперативне втручання, що потребувало заміни імплантів; імовірно, несвоєчасна заміна штучних пристроїв теж могла бути фактором, що вплинув на розвиток інфекційного ендокардиту.

Анамнез захворювання відображає те, що хвороба тривала протягом 5–6 тижнів до госпіталізації до дитячого стаціонару. Початково симптоматика була невираженою, спостерігались катаральні явища верхніх дихальних шляхів із кашлем. Імовірно, в дитини перебігав персистувальний процес в організмі, оскільки спостерігались періоди підвищення температури тіла, її зниження на тлі жарознижувальної терапії та пероральної антибіотикотерапії, після чого відзначався повторний гіпертермічний синдром. Окрім цього, після призначеного амбулаторного лікування відбулося погіршення стану пацієнта, що виявлялося в проявах інтоксикаційного синдрому, симптоми якого пізніше різко наростали. Такі дані анамнезу захворювання могли вказувати на тривалий інфекційно-запальний процес в організмі, який не обмежувався тільки присутністю гострої респіраторної інфекції верхніх дихальних шляхів, а пневмонія під час госпіталізації не була рентгенологічно підтвердженою. Слід зазначити, що на етапі первинної ланки надання допомоги пацієнту можна було запідозрити в нього наявність інфекційного ендокардиту та скерувати хворого на консультацію до кардіолога або в спеціалізований центр із метою детальнішого обстеження. Протягом перебування в стаціонарі спостерігалася розгорнута клініко-лабораторна картина імунезапальної фази інфекційного ендокардиту, яка характеризується утворенням антикардіальних антитіл та циркулюючих імунних комплексів з їх відкладанням на ендокарді та у внутрішніх органах; було встановлено порушення функції печінки, нирок, анемічний синдром, геморагічний синдром та синдром серцевої

недостатності. Дані клінічного та біохімічного аналізу крові демонстрували виражену запальну реакцію в організмі. Від призначеної парентеральної антибіотикотерапії терапевтичного ефекту не спостерігалось. Відомо, що антибактеріальне лікування при інфекційному ендокардиті передбачає тривале парентеральне застосування антибактеріальних препаратів із дотриманням чітких режимів дозування та часто прийом кількох груп з урахуванням етіології. Призначена антибактеріальна терапія не була коректною для лікування інфекційного ендокардиту в пацієнта, тому виявилася неефективною, а лише провокувала розвиток антибіотикорезистентності, що створює певні труднощі в подальшому призначенні антибіотиків. При ехокардіографічному обстеженні кардіологом були виявлені вегетації на кондуїті легеневої артерії, хоча візуалізація структур серця була утруднена за рахунок зміненої топографічної анатомії серця після оперативних втручань на ньому. Часто ехокардіографічні ознаки інфекційного ендокардиту в цієї категорії хворих можуть встановити тільки в спеціалізованих центрах, оскільки це потребує певних вмінь та навичок. Тому при підозрі на інфекційний ендокардит бажаним є скерування хворого в центри кардіології та кардіохірургії, де післяопераційні діти перебувають під постійним спостереженням. При утворенні вегетацій консервативне лікування інфекційного ендокардиту утруднене і майже завжди потребує оперативного лікування, яке

здійснюється в спеціалізованих центрах, куди й було переведено пацієнта.

Висновки

Діти з оперованими уродженими вадами серця мають передумови для виникнення інфекційно-запального процесу в ендокарді, тому цю категорію пацієнтів слід розглядати, як групу ризику з розвитку інфекційного ендокардиту.

У разі виникнення у пацієнтів з корегованими вадами серця симптомів інфекційного захворювання, які тривало утримуються, тяжко піддаються лікуванню, мають невизначену причину та супроводжуються, наростаючим інтоксикаційним синдромом, необхідно запідозрити в них імовірний розвиток інфекційного ендокардиту.

Для успішного ведення дітей з корегованими вадами серця при підозрі на інфекційний ендокардит важливим є правильне та своєчасне обрання маршруту для пацієнта.

Хворих із найменшою підозрою на інфекційний ендокардит необхідно одразу необхідно скерувати на консультацію до кардіолога або в центри дитячої кардіології та кардіохірургії.

Своєчасне скерування пацієнтів до спеціалізованих центрів дасть можливість виключити діагноз а в разі його підтвердження – надати кваліфіковану медичну допомогу, що покращить діагностику, лікування та прогноз захворювання.

Авторка заявляє про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

1. Abramczyk U, Czesniewich P, Kusa J. (2024). Infective endocarditis in children as an increasing clinical problem—a case series. *Children* (Basel). 11(3): 371. <https://doi.org/10.3390/children11030371>.
2. Dardari M, Cintesă E, Vasile CM, Padovani P, Vatasescu R. (2023). Infective endocarditis among pediatric patients with prosthetic valves and cardiac devices: A review and update of recent emerging diagnostic and management strategies. *Journal of Clinical Medicine*. 12(15): 4941. <https://doi.org/10.3390/jcm12154941>.
3. Delgado V, Marsan NA, Waha S et al. (2023). 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis. *European Heart Journal*. 44(39): 3948-4042. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad193>.
4. Ferro D, Urrutia J, Cortes MC, Rodrigues S, Jaramillo A. (2022). Difficult diagnosis infective endocarditis in a pediatric patient: case report. *Cardiovascular and Metabolic science*. 33(2): 73-77. <https://doi.org/10.35366/105822>.
5. Marin-Cruz I, Pedrero-Tome R, Toran B et al. (2024). Infective endocarditis in pediatric patients: a decade of insights from a leading Spanish heart surgery reference center. *European Journal of Pediatrics*. 183: 3905-3913. <https://doi.org/10.1007/s00431-024-05606-3>.
6. Moing V, Bonnet E, Cattoir V et al. (2025). Antibiotic therapy and prophylaxis of infective endocarditis – A SPILF-AEPEI position statement on the ESC 2023 guidelines. *Infectious Diseases Now*. 55(1): 105011. <https://doi.org/10.1016/j.idnow.2024.105011>.
7. Remyon P, Tromeur T, Gras P et al. (2025). Oral antibiotic step-down therapy for pediatric infective endocarditis: a single-center retrospective experience. *Archives of Cardiovascular Diseases*. 118(8-9): S259. <https://doi.org/10.1016/j.acvd.2025.06.022>.
8. Vicent L, Luna R, Martinez-Selles M. (2022). Pediatric infective endocarditis: a literature review. *Journal of Clinical Medicine*. 11(11): 3217. <https://doi.org/10.3390/jcm11113217>.

Відомості про автора:

Сельська Зоряна Володимирівна – к.мед.н., доц. каф. педіатрії №1 НМУ ім. О.О. Богомольця. Адреса: м. Київ, бульв. Т. Шевченка, 13. <https://orcid.org/0000-0001-8582-695X>.

Стаття надійшла до редакції 17.11.2025 р., прийнята до друку 16.03.2026 р.

Г.І. Мантак, І.І. Андрикевич, М.О. Шаламай, І.В. Морозова

Клінічний випадок постгрипозного міокардиту у дітей та сучасні підходи до діагностики

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, Україна

Modern Pediatrics. Ukraine. (2026). 2(154): 122-127; doi 10.15574/SP.2026.2(154).122127

For citation: Mantak GI, Andrikevych II, Shalamai MO, Morozova IV. (2026). Clinical case of post influenza myocarditis in a child, modern aspects of diagnosing. Modern Pediatrics. Ukraine. 2(154): 122-127. doi: 10.15574/SP.2026.2(154).122127.

Вірус грипу є одним із найпоширеніших респіраторних патогенів, який спричиняє значні системні ускладнення, особливо в дітей. Постгрипозний міокардит не є рідкісним, однак залишається потенційно загрозливим ускладненням грипу в педіатричній практиці. Проблема діагностики та лікування постгрипозного міокардиту є актуальною через відсутність чітких алгоритмів для його виявлення в педіатричних пацієнтів.

Мета — проаналізувати клінічний випадок постгрипозного міокардиту у дитини дошкільного віку для удосконалення діагностики ускладнень грипозної інфекції.

Описано **клінічний випадок** постгрипозного міокардиту в пацієнтки 5 років, госпіталізованої до педіатричного відділення у зв'язку з наростаючими симптомами тяжкої респіраторної інфекції. Первинно виявлено лівобічну пневмонію, що ускладнилася розвитком серцево-судинної патології. Електрокардіографічно зафіксовано наявність обмінних змін у міокарді, а ехокардіографічно — помірну мітральну недостатність із регургітацією та зниження фракції викиду. Додатково було виявлено ознаки гепатоспленомегалії, що свідчать про системну запальну відповідь. На тлі проведеного комплексного лікування, яке включало антибактеріальну, протівірусну, протизапальну та кардіотропну терапію, спостерігалася позитивна динаміка, а саме: покращення клінічного стану, нормалізація лабораторних показників, підвищення фракції викиду.

Висновки. Можливість розвитку постгрипозного міокардиту слід враховувати в дітей із тяжким перебігом грипу, особливо за наявності кардіоваскулярних симптомів. Перспективи подальших досліджень охоплюють розробку діагностичних алгоритмів раннього виявлення кардіальних ускладнень грипу в дітей.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Отримано інформовану згоду батьків дитини щодо її участі в дослідженні. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: діти, грипозна інфекція, міокардит.

Clinical case of post influenza myocarditis in a child, modern aspects of diagnosing

G.I. Mantak, I.I. Andrikevych, M.O. Shalamai, I.V. Morozova

National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsia, Ukraine

Influenza virus is one of the most common respiratory pathogens that causes significant systemic complications, especially in children. Post-influenza myocarditis is not uncommon, yet remains a potentially life-threatening complication of influenza in pediatric practice. The problem of diagnosing and treating post-influenza myocarditis remains relevant due to the lack of clear algorithms for its detection in pediatric patients.

Aim — to analyze a clinical case of post-influenza myocarditis in a preschool child to improve the diagnosis of complications of influenza infection.

This case describes the course of post-influenza myocarditis in a 5-year-old patient hospitalized in the pediatric department due to increasing symptoms of severe respiratory infection. Initially, left-sided pneumonia was detected, which was complicated by the development of cardiovascular pathology. ECG showed the presence of metabolic changes in the myocardium, and Echocardiography (EchoCG) confirmed moderate mitral insufficiency with regurgitation and a decrease in the ejection fraction. Additionally, signs of hepatosplenomegaly were detected, indicating a systemic inflammatory response. Against the background of comprehensive treatment, which included antibacterial, antiviral, anti-inflammatory and cardiotropic therapy, a positive clinical trend was observed, including improvement of the clinical condition, normalization of laboratory parameters, increase in the ejection fraction.

Conclusions. The possibility of developing post-influenza myocarditis should be considered in children with severe influenza, especially in the presence of cardiovascular symptoms. Prospects for further research include the development of diagnostic algorithms for the early detection of cardiac complications of influenza in children.

The study was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki. Informed consent was obtained from the child's parents for participate in the study.

The authors declare no conflict of interest.

Keywords: children, influenza infection, myocarditis.

Вірус грипу є одним із найпоширеніших респіраторних патогенів, який спричиняє значні системні ускладнення, особливо в дітей. Хоча грип традиційно асоціюється з ураженням дихальної системи, зростає кількість доказів, що свідчать про його безпосередній вплив на серцево-судинну систему. Згідно з даними світової наукової літератури, інфекційний міокардит, спричинений вірусами (включаючи вірус грипу), залишається складною діагностич-

ною та терапевтичною проблемою. Останні дослідження підтверджують, що, хоча міокардит після грипу трапляється рідше, ніж після інфекції SARS-CoV-2, він може призводити до гострої серцевої недостатності, аритмій та навіть летальних випадків у дітей і дорослих. Важливим аспектом є складність ранньої діагностики, оскільки стандартні методи, такі як електрокардіографія (ЕКГ) та ехокардіографія (ЕхоКГ), не завжди мають достатню специфічність, а проведення магнітно-ре-

зонансної томографії (МРТ) або біопсії міокарда є обмеженим через їхню інвазивність або низьку доступність у клінічній практиці [1].

Проблема діагностики та лікування постгрипозного міокардиту залишається актуальною через відсутність чітких алгоритмів для його виявлення в педіатричних пацієнтів. Сучасні рекомендації наголошують на необхідності раннього використання лабораторних біомаркерів запалення та серцевої недостатності, а також проведення комплексної терапії, що включає кардіотропні препарати, протизапальні засоби та підтримуюче лікування [2].

Мета роботи – проаналізувати клінічний випадок постгрипозного міокардиту в дитини дошкільного віку для удосконалення діагностики ускладнень грипозної інфекції.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Отримано інформування згоду батьків дитини щодо її участі в дослідженні.

Клінічний випадок

Пацієнтка К., віком 5 років (28.08.2021 р.н.), госпіталізована до педіатричного відділення 22.01.2026 р. о 05:00 у зв'язку з фебрильною лихоманкою до 40°C, малопродуктивним кашлем, ринітом, загальною млявістю та зниженим апетитом.

Анамнез захворювання. Захворювання розпочалося 13.01.2026 р. (за 5 діб до поступлення до стаціонару) з раптового підвищення температури тіла до 40°C, вираженого інтоксикаційного синдрому, загальної слабкості, млявості. Цито-тестування виявило позитивний результат на грип А. Звернулися за медичною допомогою до сімейного лікаря, який призначив лікування з прийомом озельтамівіру. Спостерігалася позитивна динаміка, батьки самостійно відмінили озельтамівір. Після чого, 17.01.2026 р., з'явилися підвищення температури тіла до фебрильних цифр, озноб, покашлювання. Батьки самостійно розпочали антибактеріальну терапію амоксациліном, проте через два дні, за рекомендацією сімейного лікаря, змінили препарат на цефподоксим. На тлі лікування, через 48 годин від початку антибіотикотерапії, виник частий малопродуктивний кашель. Незважаючи на проведену медикаментозну терапію, відзначалося погіршення загального стану, зокрема наростання інтоксикації, поява та посилення задишки, блідість шкірних покривів, при-

скорене серцебиття, що стало причиною звернення до приймального відділення Вінницької обласної дитячої клінічної лікарні та показанням для термінової госпіталізації.

Анамнез життя. Дитина росла та розвивалася в задовільних соціально-економічних умовах. В анамнезі зафіксовано часті гострі респіраторні вірусні інфекції (до 5 разів на рік) без ускладнень, перенесена ротавірусна інфекція у віці трьох років. Вакцинована згідно з Національним календарем щеплень, без ускладнень. Алергологічний анамнез – без особливостей. Спадковість не обтяжена. Дитячими інфекційними захворюваннями не хворіла. За тиждень до розвитку симптоматики батько хворів на грип.

Об'єктивний стан при поступленні: загальний стан дитини тяжкий, температура тіла 39,8°C, частота дихальних рухів (ЧД) – 34 за 1 хв, частота серцевих скорочень (ЧСС) – 124 за 1 хв, артеріальний тиск (АТ) – 100/65 мм рт. ст., рівень насичення крові киснем (SaO₂) – 92%. Маса тіла – 21 кг, зріст – 115 см. Шкіра чиста, бліда, відзначався ціаноз носогубного трикутника, кінцівки були холодні на дотик. Периферичні лімфатичні вузли не збільшені. Грудна клітка правильної форми. Носове дихання було утруднене. Слизова оболонка стінок зіву гіперемована. Задишка змішаного характеру. Над легеньми перкуторно виявлено вкорочення легеневого звуку зліва в нижніх відділах, аускультативно – ослаблене дихання зліва, розсіяні дрібнопухирцеві хрипи в невеликій кількості. Пульс був слабкий, час капілярного наповнення в кінцівках – 3 сек. Тони серця ритмічні, відзначалося їхнє ослаблення, додаткових аускультативних змін не виявлено. Живіт м'який при пальпації, не болючий, доступний для глибокої пальпації. Печінка, селезінка не збільшені. Змін з боку інших органів і систем не виявлено. Фізіологічні відправлення не порушені.

Лабораторні та інструментальні дослідження при поступленні (22.01.2026). Загальний аналіз крові: гемоглобін (Hb) – 131 г/л (норма 115–145 г/л), лейкоцити – 12,41 Г/л (4,0–9,0 Г/л), швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) – 28 мм/год (норма 3–10 мм/год), тромбоцити – 321 Г/л (норма 180–500 Г/л). Глюкоза крові – 4,6 ммоль/л (норма 3,5–5,5 ммоль/л).

Біохімічні показники крові: загальний білірубін – 16,2 мкмоль/л (прямий – 0, непрямий – 16,2 мкмоль/л) (норма загального білірубину

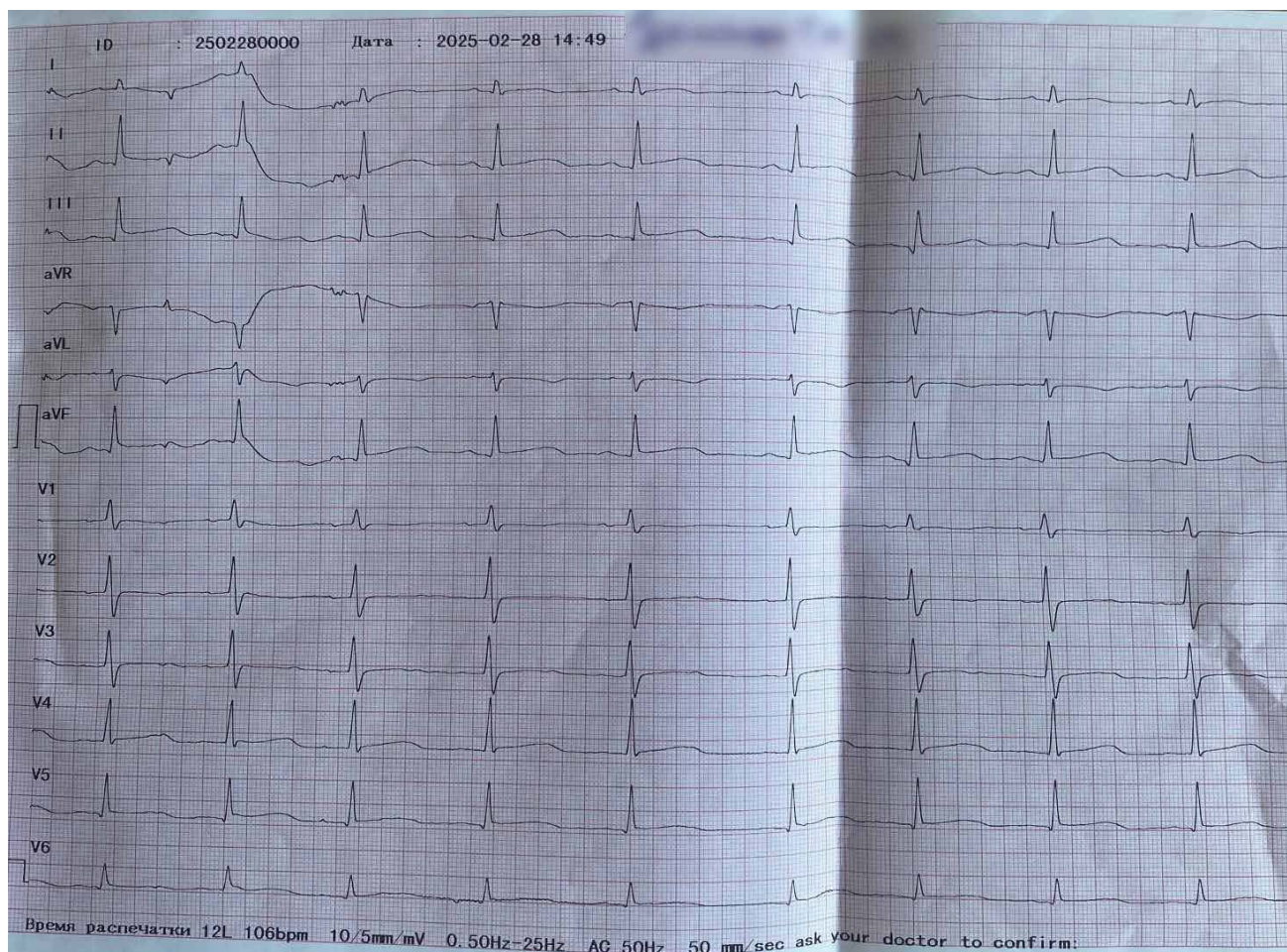


Рис. ЕКГ пацієнтки К.

3,4–20,5 мкмоль/л, прямого – до 5,1 мкмоль/л, непрямого – 12,6–15,4 мкмоль/л); аланінаміно-трансфераза – 25,6 Од/л (норма – до 44 Од/л), аспартатамінотрансфераза – 52 Од/л (норма – до 51 Од/л); сечовина – 4,1 ммоль/л (норма – 2,5–6,0 ммоль/л), креатинін – 51,5 ммоль/л (норма – 16–75 ммоль/л); К – 3,56 ммоль/л (норма – 3,3–5,5 ммоль/л), Na – 139 ммоль/л (норма – 132–145 ммоль/л), Cl – 107 ммоль/л (норма – 98–107 ммоль/л).

Час згортання крові: 4'00" – 4'30" (норма: початок 2–3", кінець 4–5").

Д-димер (маркер тромбоутворення) – 0,4 мкг/мл (норма – до 0,5 мкг/мл).

Коагулограма: активований частковий тромбопластиновий час (АЧТЧ) – 31,8 с (норма – 24–36 с). Протромбіновий час – 15,4 с (норма – 10–15 с). Протромбіновий індекс – 87,7% (норма – 83,3–125%). Індекс міжнародного нормалізованого відношення (МНВ) – 1,17 (під час прийому непрямих антикоагулянтів – 2–3;

здорові – 0,8–1,24). Тромбіновий час – 18,5 с (норма – 15,6–22,2 с). Фібриноген – 3,38 г/л (норма – 1,25–3,0 г/л).

С-реактивний білок – 5,78 мг/дл (норма – до 0,5 мг/дл).

Загальний аналіз сечі – без патологічних змін.

Мазок із зіву на патологічну флору та стрептокок – патологічна флора та умовно патогенна флора не виділена.

Рентгенографія органів грудної клітки: у S10 лівої легені виявлено ділянку зниженої пневматизації, ознаки гіповентиляції, посилений легеневий малюнок, поліморфне затемнення слабкої та середньої інтенсивності. Корені легень неструктурні. Плевральні синуси вільні. Діафрагма: права – чітка, ліва – завуальована в медіальній частині. Верхнє межистіння – без змін. Контури серця чіткі. Висновок: ознаки лівобічної пневмонії, потребує клініко-діагностичного співставлення.

Ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини: гепатоспленомегалія, помірне

збільшення правої долі печінки (передньо-задній розмір – 106 мм), селезінка – 110×47 мм, підвищена ехогенність нирок, мезентеріальні лімфатичні вузли – до 7 мм.

ЕхоКГ: систолічна функція знижена, помірна мітральна недостатність із регургітацією ++, фракція викиду – 55%, наявність вільної рідини в перикарді (10 мм). Уроджені дефекти відсутні.

ЕКГ: Заключення: обмінні зміни в міокарді (див. рис.).

Враховуючи скарги, анамнез захворювання, дані об'єктивного обстеження та лабораторно-інструментальних показників було виставлено діагноз: Грип А, тяжкий перебіг, ускладнений. Лівобічна сегментарна (S10) пневмонія, гострий перебіг, тяжка, неускладнена, дихальна недостатність I–II ст. Неревматичний набутий кардит, дифузний, гострий перебіг, серцева недостатність ІІА.

Дитина динамічно спостерігалася дитячим кардіологом, дитячим інфекціоністом, черговими педіатрами та, за потреби, лікарями відділення анестезіології та інтенсивної терапії. Було проведено консиліум для визначення тактики обстеження, лікування й подальшого нагляду за хворою.

Лікування відповідало сучасним стандартам ведення вірусного міокардиту та включало комплексну терапію, спрямовану на зменшення запалення, підтримку серцевої функції та запобігання прогресуванню серцевої недостатності.

У процесі лікування відзначено стабілізацію та покращення загального стану пацієнтки, а також показників лабораторно-інструментальних досліджень. Явища серцевої недостатності та ознаки систолічної дисфункції регресували.

Динаміка лабораторних та інструментальних показників (26.01.2026). Загальний аналіз крові: Нb – 113 г/л, лейкоцити – 8,36 Г/л, ШОЕ – 26 мм/год, тромбоцити – 171 Г/л.

Загальний аналіз сечі: колір світло-жовтий, реакція кисла, питома вага 1015, білок 0,033‰, епітелій 2–3 у полі зору, лейкоцити 3–4 у полі зору.

Контрольна ЕхоКГ (02.02.2026): зафіксовано позитивну динаміку, фракція викиду підвищилась до 59%.

Представлений клінічний випадок демонструє складний перебіг грипу А в дитини дошкільного віку, що ускладнився розвитком пневмонії, порушенням функції міокарда та гепатоспленомегалією. Незважаючи на початкову антибактері-

альну терапію, наростання інтоксикаційного синдрому та поява дихальної недостатності стали показанням до госпіталізації. Комплекс лабораторних та інструментальних досліджень підтвердив інфекційне ураження легень з порушенням вентиляції та залученням серцево-судинної системи. Динамічне спостереження та проведена терапія сприяли поступовому покращенню стану пацієнтки, що підтвердилося позитивною ехокардіографічною динамікою та нормалізацією лабораторних показників.

Обговорення

Розвиток постгрипозного міокардиту в педіатричній практиці не є рідкісним і залишається потенційно небезпечним ускладненням грипозної інфекції. У представленому клінічному випадку звертає на себе увагу тяжкий перебіг респіраторного захворювання з формуванням серцевих ускладнень, що потребувало комплексного клініко-лабораторного та інструментального дослідження. Аналіз анамнестичних даних та клінічного перебігу дозволяє припустити, що ключовим патофізіологічним механізмом стало пошкодження міокарда на тлі грипозної інфекції, що підтверджується результатами інструментальних методів обстеження.

Відомо, що вірус грипу має кардіотропні властивості й може безпосередньо інфікувати міоцити серця, що призводить до пошкодження кардіоміоцитів та розвитку запального процесу. Вірусна інвазія спричиняє загибель клітин через некротичні та апоптотичні механізми, що активує уроджену імунну відповідь [4]. Основним патогенетичним чинником розвитку міокардиту є цитопатична дія вірусу в поєднанні з надмірною імунною відповіддю, що сприяє формуванню запальної інфільтрації міокарда. Надмірна активація імунної системи відіграє ключову роль у патогенезі, оскільки в умовах гіперпродукції прозапальних цитокінів (інтерлейкіну-1 β , інтерлейкіну-6, фактора некрозу пухлини- α) спостерігається не тільки пошкодження кардіоміоцитів, а й порушення міжклітинної взаємодії, що сприяє розвитку дисфункції міокарда [3].

Патофізіологічні механізми вірусного міокардиту пов'язані з порушенням іонного гомеостазу кардіоміоцитів, що призводить до електрофізіологічних змін у серцевому м'язі. Вірусна інфекція порушує функцію натрієво-калієвих і кальцієвих каналів, що може спричинити депо-

ляризацію мембран, подовження потенціалу дії та розвиток аритмій [6]. У пацієнтки було виявлено неспецифічні ЕКГ-зміни, що свідчать про дифузне ураження міокарда, зниження фракції викиду та помірну мітральну недостатність із регургітацією (за даними ехокардіографії), що узгоджується з літературними даними щодо проявів вірусного міокардиту. Механізм розвитку мітральної недостатності може бути пов'язаний з дисфункцією папілярних м'язів, що розвивається внаслідок запальної інфільтрації та порушення трофіки міокарда [8]. Додатково було виявлено наявність вільної рідини в перикарді, що є типовою ознакою вірусного перикардиту й може вказувати на поєднане ураження перикарда.

Системна запальна відповідь відіграє важливу роль у прогресуванні міокардиту. У пацієнтки було зареєстровано підвищений рівень С-реактивного білка, лейкоцитоз та помірну гепатоспленомегалію, що вказує на системне запалення та активацію імунної відповіді. Відомо, що надмірна продукція інтерлейкіну-6 може призводити до дисфункції ендотелію, підвищення судинної проникності та розвитку набряку міокарда. Це сприяє зниженню скорочувальної здатності серця та порушенню мікроциркуляції, що може пояснити розвиток застійних явищ у малому колі кровообігу в пацієнтки. Дослідження A. Suresh та співавт. [7] показують, що тяжкість вірусного міокардиту корелює з рівнем прозапальних цитокінів у крові, що може бути важливим прогностичним критерієм.

Особливістю даного випадку є те, що перші ознаки міокардиту виявлено приблизно на 5-й день від початку захворювання, що узгоджується з типовими термінами маніфестації вірус-асоційованих кардіальних ускладнень. У літературі зазначається, що міокардит може мати двофазний перебіг, коли початкова віремічна фаза супроводжується гострим пошкодженням міокарда, а згодом відбувається автоімунне ураження кардіоміоцитів. Такий механізм може пояснити відстрочену появу симптомів серцевої недостатності в пацієнтки. Відомо, що вірусна інфекція може запускати продукцію антисерцевих антитіл, які атакують власні білки міокарда, що сприяє хронізації процесу й підвищує ризик розвитку дилатативної кардіоміопатії [5].

Оцінка диференційної діагностики є важливим етапом у встановленні діагнозу вірусного

міокардиту. Лівобічна пневмонія в пацієнтки могла потенційно спричинити тахікардію та зміни на ЕКГ, однак ехокардіографічні дані свідчать на користь саме міокардіального ураження. Важливим моментом є відсутність в анамнезі дитини інших серцево-судинних захворювань, що дозволяє виключити уроджену або структурну патологію серця як причину змін на ЕКГ та порушень скорочувальної функції. Літературні джерела вказують на необхідність ретельного обстеження пацієнтів із грипоною інфекцією з метою виявлення кардіальних ускладнень навіть за відсутності виражених симптомів серцевої недостатності [4].

Лікування пацієнтки відповідало сучасним рекомендаціям щодо ведення вірусного міокардиту, що включає етіотропну, патогенетичну та симптоматичну терапію. Хоча противірусні препарати не мають доведеної ефективності при міокардиті, їх застосування на ранніх етапах може знижувати віремію та ризик розвитку тяжких ускладнень. У пацієнтки було проведено комплексну терапію, спрямовану на зниження навантаження на серцево-судинну систему, підтримку скорочувальної функції міокарда та контроль запального процесу. Використання інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту й β -блокаторів сприяло зменшенню серцевого навантаження та покращенню фракції викиду, що узгоджується з сучасними рекомендаціями. Повторне ехокардіографічне дослідження підтвердило позитивну динаміку, що є важливим критерієм ефективності терапії.

Висновки

У представленому клінічному випадку проаналізовано розвиток постгрипозного міокардиту в дитини, що підтверджено даними інструментальних досліджень та лабораторних показників. Виявлено, що грипозна інфекція може ініціювати запальне ураження міокарда з розвитком дисфункції кардіоміоцитів, що маніфестувало змінами на ЕКГ, зниженням фракції викиду лівого шлуночка та наявністю помірної мітральної недостатності. Характерною особливістю стало виявлення міокардиту на 5-й день від початку захворювання, що узгоджується з типовими термінами вірус-асоційованих кардіальних ускладнень.

Значна системна запальна відповідь, підтверджена підвищенням рівня С-реактивного білка,

лейкоцитозом та гепатоспленомегалією, вказує на інтенсивність імунної реакції, що потенційно сприяла пошкодженню міокарда.

У дітей із тяжким перебігом грипу, особливо за наявності кардіоваскулярних симптомів, слід враховувати можливість розвитку постгрипозного міокардиту. Диференційна діагностика з бактеріальними ускладненнями та іншими серцевими патологіями підкреслює необхідність ретельного обстеження дітей із тяжким перебігом грипу, навіть за відсутності специфіч-

них симптомів міокардиту на ранніх етапах захворювання.

Отримані результати підкреслюють важливість своєчасного виявлення та лікування грип-асоційованих кардіальних ускладнень у педіатричній практиці.

Перспективи подальших досліджень охоплюють розробку діагностичних алгоритмів раннього виявлення кардіальних ускладнень грипу в дітей.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

1. American Heart Association Journals. (2024). Post-Influenza Myocarditis and Cardiovascular Complications. Circulation: Cardiovascular Imaging. URL: <https://www.ahajournals.org>.
2. Ammirati E, Moslehi JJ. (2023). Diagnosis and Treatment of Acute Myocarditis: A Review. JAMA. 329(13): 1098-1113. <https://doi.org/10.1001/jama.2023.3371>.
3. Baral N, Adhikari P, Adhikari G, Karki S. (2020). Influenza Myocarditis: A Literature Review. Cureus. 12(12): e12007. <https://doi.org/10.7759/cureus.12007>.
4. Kodaira M, Hasan MS, Grossman Y, Guerrero C, Guo L, Liu A et al. (2024). Risk of cardiovascular events after influenza infection-related hospitalizations in adults with congenital heart disease: A nationwide population based study. American heart journal. 278: 93-105. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2024.08.023>.
5. Kovalenko VM, Nesukai OH, Cherniuk SV, Kozliuk AS, Kyrychenko RM. (2023). Diagnosis and treatment of myocarditis: recommendations of Ukrainian association of cardiology. Ukrainian Journal of Rheumatology. 85(3). [Коваленко ВМ, Несукай ОГ, Чернюк СВ, Козлюк АС, Кириченко РМ. (2023). Рекомендації Всеукраїнської асоціації кардіологів України з діагностики та лікування міокардиту. Український ревматологічний журнал, 85(3)]. <https://doi.org/10.32471/rheumatology.2707-6970.85.16392>.
6. Rohrbeck M, Hoerr V, Piccini I, Greber B, Schulte JS, Hübner SS et al. (2023). Pathophysiological Mechanisms of Cardiac Dysfunction in Transgenic Mice with Viral Myocarditis. Cells. 12(4): 550. <https://doi.org/10.3390/cells12040550>.
7. Suresh A, Martens P, Tang WHW. (2022). Biomarkers for Myocarditis and Inflammatory Cardiomyopathy. Current heart failure reports. 19(5): 346-355. <https://doi.org/10.1007/s11897-022-00569-8>.
8. Williams JL, Jacobs HM, Lee S. (2023). Pediatric Myocarditis. Cardiology and therapy. 12(2): 243-260. <https://doi.org/10.1007/s40119-023-00309-6>.

Відомості про авторів:

Мантак Галина Іванівна – к.мед.н., доц. каф. педіатрії №2 ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56. <https://orcid.org/0000-0003-1083-7122>.
Андрікевич Ірина Іванівна – к.мед.н., доц. каф. педіатрії №2 ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56. <https://orcid.org/0000-0002-4954-6800>.
Шаламай Марина Олександрівна – к.мед.н., доц. каф. педіатрії №2 ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56. <https://orcid.org/0000-0002-1016-6819>.
Морозова Ірина Валер'янівна – к.мед.н., доц. каф. педіатрії №2 ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56. <https://orcid.org/0000-0002-2892-7014>.
Стаття надійшла до редакції 17.12.2025 р., прийнята до друку 16.03.2026 р.

Н.І. Макєєва, П.І. Одинець

Рання діагностика пошкодження нирок на різних етапах програмного лікування при гострій лейкемії у дітей: власне клінічне спостереження та огляд літератури

Харківський національний медичний університет, Україна

Modern Pediatrics. Ukraine. (2026). 2(154): 128-133; doi 10.15574/SP.2026.2(154).128133

For citation: Makieieva NI, Odynets PI. (2026). Early diagnosis of kidney injury at different stages of programmed therapy in children with acute leukemia: a clinical case and literature review. Modern Pediatrics. Ukraine. 2(154): 128-133. doi: 10.15574/SP.2026.2(154).128133.

Ураження нирок нерідко виникає як ускладнення під час терапії гематологічних злоякісних новоутворень у дітей і асоціюється з менш сприятливим прогнозом лікування. Погіршення функції нирок може залишатись безсимптомним упродовж тривалого часу. Наразі триває активний пошук нових чутливих біомаркерів, що відображають початкову стадію ушкодження нирок.

Мета – проаналізувати клінічний випадок гострого ураження нирок у дитини з гострим лімфобластним лейкозом із використанням порівняльного розрахунку швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) за рівнями сироваткового креатиніну та цистатину С для виявлення ранніх проявів порушення функції нирок.

Клінічний випадок. Описано клінічне спостереження пацієнтки 7 років із гострим лімфобластним лейкозом, Т-клітинним варіантом, ФАБ-тип L2, з абераційною коекспресією CD33⁺ та делецією гена *MLL* (*KMT2A*), у першому гострому періоді, ЦНС-статус 1. Перебіг захворювання характеризувався несприятливими ознаками – збереженням значної залишкової пухлинної маси на 15-ту та 33-тю добу лікування, що відповідало високій групі ризику та зумовило необхідність інтенсифікації терапії за схемою HR-1 на етапі завершення другої фази протоколу I. За відсутності клінічних проявів та загальноприйнятих рутинних лабораторних ознак ураження нирок проведено визначення ШКФ на різних етапах програмного лікування. ШКФ розраховували за рівнем сироваткового креатиніну (формула Шварца, 1976 та Bedside Schwartz, 2009) і за рівнем сироваткового цистатину С (формула Zappitelli). Проведений аналіз продемонстрував вищу чутливість цистатину С у виявленні порушень функції нирок на доклінічній стадії.

Висновки. Отримані результати підтверджують вищу чутливість цистатину С у виявленні порушень функції нирок на доклінічній стадії. Для практичної медицини доведено доцільність використання цистатину С як маркера для розрахунку ШКФ з метою ранньої діагностики гострого ураження нирок в дітей із гострим лейкозом на різних етапах терапії.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Отримано інформовану згоду батьків дитини щодо участі в дослідженні.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: гострий лімфобластний лейкоз, цистатин С, креатинін, швидкість клубочкової фільтрації, гостре ураження нирок, діти.

Early diagnosis of kidney injury at different stages of programmed therapy in children with acute leukemia: a clinical case and literature review

N.I. Makieieva, P.I. Odynets

Kharkiv National Medical University, Ukraine

Kidney injury is a common complication during the treatment of pediatric hematologic malignancies and is associated with less favorable therapeutic outcome. Impairment of renal function may remain asymptomatic for a prolonged period. There is an ongoing search for novel sensitive biomarkers capable of detecting the early stages of kidney injury.

Aim – to analyze a clinical case of acute kidney injury (AKI) in a child with acute lymphoblastic leukemia (ALL) using a comparative assessment of the glomerular filtration rate (GFR) calculated based on serum creatinine and cystatin C levels in order to identify early manifestations of renal dysfunction.

Clinical case. We present a clinical observation of a 7-year-old female patient with T-cell acute lymphoblastic leukemia, FAB type L2, with aberrant co-expression of CD33⁺ and *MLL* (*KMT2A*) gene deletion, and CNS-1 status. The disease course was characterized by unfavorable features, including the persistence of a significant residual tumor mass on the 15th and 33rd days of treatment, which corresponded to the high-risk group and required therapy intensification according to the HR-1 regimen at the end of Phase II of Protocol I. In the absence of clinical manifestations and conventional laboratory indicators of renal impairment, a comparative analysis of GFR values was performed using serum creatinine-based formulas (Schwartz, 1976; Bedside Schwartz, 2009) and the cystatin C-based formula (Zappitelli, 2006) at different stages of programmed chemotherapy. The results demonstrated that cystatin C showed higher sensitivity in detecting subclinical renal function impairment.

Conclusions. The analysis confirmed that cystatin C is a more sensitive biomarker for the early detection of nephrotoxicity and subclinical kidney dysfunction compared to creatinine-based estimations. The findings support the clinical usefulness of cystatin C as a marker for GFR calculation and the early diagnosis of acute kidney injury in children with acute leukemia at various stages of chemotherapy.

The study was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki.

Written informed consent for the child's participation in the study has been obtained from the parents.

The authors declare no conflict of interest.

Keywords: acute lymphoblastic leukemia, cystatin C, creatinine, glomerular filtration rate, acute kidney injury, children.

Вступ

Онкологічні захворювання залишаються однією з провідних причин смертності в дітей віком до 15 років. У цій віковій

групі серед інших онкопатологій домінує гостра лейкемія, незважаючи на значні досягнення в ранній діагностиці та лікуванні [16]. Смертність серед дітей з гострим лімфобластним лейкозом (ГЛЛ) зумовлена не лише самим онкологічним

процесом, але й тяжкими ускладненнями поліхіміотерапії (ПХТ), інфекційними та метаболічними порушеннями, що суттєво впливають на прогноз і виживаність пацієнтів [18].

Гостре ураження нирок (ГУН) нерідко виникає як ускладнення під час терапії гематологічних злоякісних новоутворень у дітей і асоціюється з менш сприятливим прогнозом лікування. За даними окремих науковців, ГУН відзначалося у 26,9% дітей, хворих на гематологічну онкологію під час хіміотерапії, причому у половини з обстежених на момент діагностики було виявлено вже третю стадію ураження [11]. Водночас, інші дослідники доводять, що серед усіх хворих на ГЛЛ і ГУН лише 24,6% мали симптоми, характерні для порушень функції сечовивідної системи [12]. Традиційно для оцінки стану нирок використовують рівень креатиніну в сироватці крові і розраховану швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ). Однак, ці показники мають певні обмеження, оскільки залежать від м'язової маси, віку, статі та стану гідратації [1]. Погіршення функції нирок може залишатись безсимптомним упродовж тривалого часу, як це часто буває при хронічній хворобі нирок (ХХН) [3]. У зв'язку з цим триває активний пошук нових чутливих біомаркерів, що відображають, зокрема, початкову стадію ушкодження нирок. Перспективним маркером у цьому напрямі, за думкою науковців, є цистатин С (CysC) – низькомолекулярний білок, екскреція якого здійснюється виключно нирками. Завдяки своїй невеликій масі CysC вільно фільтрується через клубочки і активно реабсорбується в клітинах проксимальних звивистих каналців, де піддається практично повному катаболізму. Таким чином, його рівень у сироватці крові значною мірою відображає функціональний стан нирок і може бути надійним маркером для діагностики ГУН, особливо на ранніх етапах [14].

Мета – на прикладі клінічного випадку продемонструвати перебіг захворювання на гостру лейкемію у дитини з клінічними ознаками ураження нирок і ефективність їх виявлення за допомогою ранніх біомаркерів визначення функціонального стану нирок.

Наводимо власне клінічне спостереження, яке демонструє практичне застосування зазначених високочутливих методів та ілюструє особливості моніторингу ренальної функції у пацієнтки дитячого віку.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Отримано інформовану згоду батьків дитини щодо участі в дослідженні.

Клінічний випадок

У приймальне відділення дитячої лікарні надійшла дівчинка 7 років зі скаргами на виражену загальну слабкість, зниження апетиту, підвищення температури тіла до 38,5°, біль у животі, утруднене носове дихання, сухий кашель, збільшення периферичних лімфатичних вузлів, блідість шкіри та слизових оболонок. Під час госпіталізації виявлено анемію тяжкого ступеня (гемоглобін (Hb) – 35 г/л), тромбоцитопенію до $60 \times 10^9/\text{л}$, а також до 79% бластних клітин у периферичній крові.

Клінічно: дитина астенична; періодично агресивна. Сон спокійний, апетит знижений. Правильної тілобудови, достатньої вгодованості. Діагностовано затримку психічного та мовленнєвого розвитку. Видимої патології з боку опорно-рухового апарату не виявлено. Шкірні покриви і видимі слизові блілого забарвлення, геморагічний синдром не виражений. Периферичні лімфовузли були збільшені: шийні – конгломератами, еластичні, безболісні; пахові та пахвові – до 3,0 см, еластичні, безболісні. Аускультативно в легенях вислуховувалося жорстке дихання, хрипів не виявлено. Тони серця прискорені, вислуховувався систолічний шум на верхівці. Живіт м'який, безболісний у всіх відділах. Печінка пальпувалася до 5,0 см нижче краю реберної дуги, селезінка – до 4,0 см нижче краю реберної дуги.

На підставі анамнезу захворювання, клінічної картини, даних цитоморфологічного, імуноцитологічного, цитохімічного, молекулярно-генетичного досліджень аспірату кісткового мозку, а також цитологічного та цитоморфологічного дослідження осаду спинно-мозкової рідини (цитоз 3 кл/мкл, ліквор атравматичний, без домішок еритроцитів, не виявлено бластних клітин) було встановлено діагноз: Гострий лімфобластний лейкоз, Т-клітинний, ФАБ-варіант L2, з аберантною коекспресією CD33+ та делецією гена *MLL* (KMT2A), 1-й гострий період, ЦНС-статус 1.

На тлі індукційної поліхіміотерапії (ПХТ) за протоколом ALLIC BFM 2009 (I фаза) спостерігалася висока залишкова пухлинна маса: на 15-ту добу ПХТ – 93,4% бластів у кістковому мозку, MRD (Minimal Residual Disease) – 89,7%,

а на 33-тю добу – 45,4% бластів, MRD – 44,38%, що дозволило класифікувати пацієнтку як таку, що належить до групи високого ризику.

При завершенні II фази ПХТ за протоколом 1, на фоні відсутності протеїнурії, лейкоцитурії та еритроцитурії у загальному аналізі сечі, визначено рівень CysC сироватки крові – 1,04 мг/л (референтні значення для даного віку: 0,61–1,08 мг/л).

Рівень сироваткового креатиніну становив 62 мкмоль/л, що знаходилося в межах вікової норми.

За результатами антропометричних вимірювань на першому етапі дослідження (при завершенні II фази ПХТ за протоколом 1) зріст дитини становив 118 см, а маса тіла – 23,8 кг.

Під час проведення розрахунків ШКФ за наступними формулами отримано такі результати:

- за класичною формулою Шварца 1976 р. (креатинін) [5]:

$$eGFR = \frac{0,55 \times 118}{0,70} \approx 92,5 \text{ мл/хв/1,73 м}^2$$
;
- за оновленою формулою Bedside Schwartz 2009 [8]:

$$eGFR = \frac{0,413 \times 118}{0,70} \approx 69,5 \text{ мл/хв/1,73 м}^2$$
;
- за розрахунком Zappitelli (CysC) [7]:

$$eGFR = 75,94 \times (1,04 - 1,17) \approx 72,5 \text{ мл/хв/1,73 м}^2$$
.

Також при ультразвуковому дослідженні (УЗД) органів сечовидільної системи визначено помірний інтерстиційний набряк нирок, без інших грубих змін. Це могло вказувати на початкове токсичне пошкодження ниркової паренхіми, незважаючи на клінічну компенсацію та відсутність суттєвих відхилень у клінічному аналізі сечі та рівні креатиніну.

Після проходження курсу ПХТ за схемою HR-1 програми ALLIC BFM 2009 проведено повторний аналіз функції нирок у пацієнтки.

Загальний аналіз сечі залишався в межах норми, рівень CysC – 2,03 мг/л (референтні значення для даного віку: 0,61–1,08 мг/л), що перевищувало верхню межу норми.

Рівень сироваткового креатиніну становив 71 мкмоль/л, що було в межах вікової норми.

На момент другого етапу дослідження зріст дитини становив 119 см, а маса тіла – 24,5 кг.

Проведено наступний розрахунок ШКФ згідно з:

- класичною формулою Шварца 1976 р. (креатинін) [5]:

$$eGFR = \frac{0,55 \times 119}{0,80} \approx 81,8 \text{ мл/хв/1,73 м}^2$$
;
- оновленою формулою Bedside Schwartz 2009 [8]:

$$eGFR = \frac{0,413 \times 119}{0,80} \approx 61,4 \text{ мл/хв/1,73 м}^2$$
;

- розрахунками по Zappitelli (CysC) [7]:

$$eGFR = 75,94 \times (2,03 - 1,17) \approx 27,6 \text{ мл/хв/1,73 м}^2$$
.

При УЗД органів сечовидільної системи виявлено сольовий діатез нирок та двобічну пієлоектазію.

Після завершення інтенсивної фази хіміотерапії (блок HR-3) було проведено третій, заключний етап дослідження функціонального стану нирок із розрахунком ШКФ.

На етапі завершення хіміотерапії антропометричні показники становили: зріст – 121 см, маса тіла – 25,2 кг. Лабораторні показники характеризувалися рівнем сироваткового креатиніну 64 мкмоль/л та CysC – 1,50 мг/л. Також у пацієнтки було виявлено помірну протеїнурію (0,150 г/л), яка зберігалася під час подальших обстеженнях.

Результати розрахунку ШКФ:

- Schwartz (1976): 92,4 мл/хв/1,73 м²;
- Bedside-Schwartz (2009): 69,4 мл/хв/1,73 м²;
- Zappitelli (CysC): 47,3 мл/хв/1,73 м².

За результатами УЗД органів сечовидільної системи після блоку HR-3 зберігалися ознаки токсичного ураження паренхіми – помірний інтерстиційний набряк кіркової речовини.

Обговорення

У представленому клінічному випадку спостерігається прогресивне погіршення функціонального стану нирок у дитини 7 років, хворої на Т-лімфобластний лейкоз, яка отримувала інтенсивну поліхіміотерапію за протоколом ALLIC BFM 2009. Оцінка функції нирок на різних етапах лікування, зокрема при завершенні другої фази протоколу I та після блоку ПХТ за схемою HR-1, дозволила більш детально відстежити динаміку змін під час протокольної терапії. Очевидно, що пошкодження нирок та порушення їх функції нерідко пов'язані з нефротоксичним впливом препаратів, таких як метотрексат, який застосовувався у високих дозах у фазі HR-1, що підтверджується даними літератури [4,5]. Для порівняння використані різні формули розрахунку ШКФ. Зокрема, була застосована класична формула Шварца (1976 р.) [21], яка тривалий час залишалася «золотим стандартом» у педіатричній нефрології та досі широко використовується в клінічній практиці. Однак нині відомо, що ця формула може некоректно оцінювати ШКФ через недосконалість методів визначення креатиніну, які використовувалися на момент її

розробки. Саме тому в сучасній клінічній практиці дедалі частіше використовують оновлену формулу Bedside Schwartz 2009, що ґрунтується на ензиматичних методах визначення креатиніну, стандартизованих за ізотопно-ділюційною мас-спектрометрією (IDMS) [19]. Це робить її більш надійною та відтворюваною у сучасних умовах.

Як додатковий і більш чутливий маркер використано формулу Zappitelli [26], яка базується на визначенні CysC. Цей біохімічний показник вважається більш стабільним і точним маркером функції нирок порівняно з креатиніном, особливо в педіатричних онкогематологічних пацієнтів. Його концентрація не залежить від м'язової маси, статі та особливостей харчування, що є суттєвою перевагою в дітей із гострим лейкозом, які часто мають втрату м'язової тканини через хіміотерапію [2,8]. Також CysC дозволяє виявити субклінічне ураження нирок на ранніх етапах, ще до появи змін у загальному аналізі сечі та динаміці рівня креатиніну сироватки крові [10]. Окремо слід відзначити клінічне застосування CysC для ранньої діагностики гострого пошкодження нирок (ГПН) в інших дослідженнях. Так, у педіатричних пацієнтів після кардіохірургічних втручань підвищення рівня сироваткового CysC у ранньому післяопераційному періоді виявилось надійним предиктором розвитку тяжкого ГПН, що демонструє потенціал CysC як раннього біомаркера функціонального погіршення ниркової функції ще до значних змін рівня креатиніну. Для нашої клінічної ситуації це має важливе значення – незначне підвищення CysC може вказувати на раннє функціональне зниження ШКФ навіть за умови нормального загального аналізу сечі [24,25]. У дослідженнях інших науковців було проаналізовано точність різних формул розрахунку ШКФ на основі креатиніну та/або CysC у дітей із нейрогенним сечовим міхуром. Результати показали, що використання рівня CysC дозволяло виявити більш виражене зниження функції нирок порівняно з формулами на основі креатиніну, а в 68% випадків пацієнтів класифікували як таких, що перебувають на більш пізній стадії ХХН при розрахунках за CysC. Автори підкреслюють, що в дітей із низькою м'язовою масою показники на основі креатиніну значно переоцінюють функцію нирок, тоді як формули з використанням CysC є більш надійними [15]. Подібні результати отримані й у дослідженні ді-

тей із єдиним шлуночком серця після операції Фонтана, де формула Шварца на основі креатиніну значно переоцінювала ШКФ порівняно з рівнем CysC за рівнянням Заппітеллі, при цьому спостерігалася лише слабка або помірна кореляція між двома методами. Ці дані також свідчать, що CysC є більш надійним маркером оцінки функції нирок у педіатричних пацієнтів із високим ризиком ниркової дисфункції [7]. У педіатричних пацієнтів із високим ризиком розвитку ниркової дисфункції, включаючи дітей після трансплантації та з онкологічними захворюваннями, також продемонстровано переваги формул розрахунку ШКФ на основі CysC. У ретроспективному дослідженні 141 дитини, серед яких значну частку становили реципієнти трансплантатів та онкологічні хворі, показано, що рівняння на основі цистатину С мали найкращу відповідність із NucGFR – ядерно-медичним методом вимірювання ШКФ, що вважається «золотим стандартом» оцінки функції нирок [17]. Однак дані літератури свідчать, що підвищення рівня CysC не завжди відображає істинне зниження ШКФ. У серії клінічних випадків описано пацієнтів із лейкемією, у яких спостерігалось підвищення CysC (1,4–2,7 мг/л) при нормальному креатиніні та лише мінімально зниженій ШКФ, підтвердженій ізотопними методами. Автори припустили позаниркове походження змін, зокрема вплив пухлинного процесу чи медикаментів [22].

Аналогічні результати наведено у двох випадках ювенільного мієломоноцитарного лейкозу, де підвищення CysC також не супроводжувалося клінічними чи лабораторними ознаками нефропатії, а після досягнення ремісії нормалізувалося [20]. Це дозволяє розглядати CysC не лише як маркер функції нирок, а й як потенційний показник пухлинної активності. У нашому клінічному випадку спостерігалось зниження розрахункової ШКФ порівняно з віковою нормою, що свідчить про наявність реального ураження ниркової паренхіми, а не ізольоване «онкомаркерне» підвищення CysC. Водночас отримані нами дані підтверджують необхідність комплексної інтерпретації цього показника, з урахуванням клінічних особливостей і можливості паралельного використання ізотопних методів оцінки ШКФ.

Таким чином, CysC можна розглядати як мультифакторний біомаркер, що поєднує властивості раннього індикатора ниркового ураження та по-

тенційного маркера пухлинного навантаження, особливо в дітей із лейкемією. Проаналізовані нами дані першого етапу спостереження чітко продемонстрували, що на I етапі (завершення II фази ПХТ за протоколом 1 ALLIC BFM 2009) показники загального аналізу сечі не виявили патологічних змін, а рівень сироваткового креатиніну залишався в межах вікової норми (62 мкмоль/л). Водночас рівень CysC сироватки крові становив 1,04 мг/л, що, хоча і перебуває в межах вікової норми, але вже може свідчити про початкові зміни функції нирок. Розрахункові значення ШКФ на цьому етапі становили 92,5 мл/хв/1,73 м² за класичною формулою Шварца (1976 р.), 69,5 мл/хв/1,73 м² за Bedside Schwartz та 72,5 мл/хв/1,73 м² за формулою Zappitelli. УЗД органів сечовидільної системи виявило помірний інтерстиційний набряк нирок без грубих структурних змін, що могло свідчити про початкове токсичне ураження паренхіми на фоні протоколу поліхіміотерапії. Отримані дані демонструють, що класична формула Шварца схильна до систематичного завищення ШКФ, тоді як розрахунки за Bedside Schwartz і Zappitelli реальніше відображають помірне приховане зниження фільтрації. Це підтверджує, що оцінка ШКФ лише за креатиніном може бути недостатньою для раннього виявлення нефротоксичності у дітей [10,14,17].

На етапі II спостереження (після курсу ПХТ за HR-1 ALLIC BFM 2009) сироватковий креатинін залишався в межах вікової норми (71 мкмоль/л), однак рівень CysC значно підвищився до 2,03 мг/л. При цьому розрахункові значення ШКФ за класичною формулою Шварца задокументували лише помірне її зниження (81,8 мл/хв/1,73 м²), тоді як Bedside Schwartz продемонструвала істотніше зменшення функції нирок (61,4 мл/хв/1,73 м²), а розрахунок за формулою Zappitelli виявив критичне падіння фільтрації до 27,6 мл/хв/1,73 м², що свідчить про виражене нефротоксичне ураження паренхіми.

УЗД показало сольовий діатез нирок і двобічну пієлоектазію, що корелює із результатами, отриманими за допомогою CysC та Bedside Schwartz.

Значення, отримані на III етапі дослідження, також засвідчили, що за креатинін-залежними формулами спостерігається збережена або помірно знижена функція нирок (ШКФ у межах 69–92 мл/хв/1,73 м²). У той час як за рівнем CysC (формула Zappitelli) визначається більш виражене зниження ШКФ – до 47,3 мл/хв/1,73 м², що

вказує на персистувальне порушення функції нирок. Ці дані дозволяють нам стверджувати про розвиток ХХН в обстеженої дитини, оскільки має місце зниження ШКФ, яке зберігається у пацієнтки понад три місяці, що повністю відповідає критеріям ХХН відповідно до рекомендацій KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) [12]. Підтвердженням прогресування ХХН є стійка протеїнурія, що була виявлена на III етапі дослідження. Водночас, порівняно з попереднім етапом спостереження, коли ШКФ за CysC становила $\approx 27,6$ мл/хв/1,73 м², відзначається часткове відновлення функції нефронів. Отже, проведений моніторинг довів, що класична формула значно переоцінює ШКФ, Bedside Schwartz дає більш точну оцінку, а Zappitelli дозволяє виявити раннє та виражене токсичне ураження, яке не відображається сироватковим креатиніном. Ці спостереження узгоджуються з рекомендаціями KDIGO щодо використання додаткових маркерів для своєчасної діагностики порушень функції нирок, особливо в пацієнтів з високим ризиком нефротоксичності [6].

Висновки

Представлений клінічний випадок демонструє важливість комплексної оцінки функції нирок у дітей із гострим лейкозом, особливо під час інтенсивної поліхіміотерапії. Використання різних формул для розрахунку ШКФ, включно з класичною та оновленою формулами Шварца, а також формулою Zappitelli на основі CysC, дозволяє більш точно оцінити стан нирок і виявити приховане або раннє токсичне ураження паренхіми.

Результати дослідження показали, що оцінка лише за сироватковим креатиніном може не відображати реального ступеня пошкодження нирок, тоді як CysC є більш чутливим маркером ранніх порушень функції нирок. Використання CysC та відповідних формул ШКФ дозволяє своєчасно виявити ураження нирок на ранніх етапах і вжити профілактичних або коригувальних заходів, що може запобігти розвитку тяжких ускладнень.

Таким чином, включення CysC у рутинну оцінку функції нирок у педіатричних онкогематологічних пацієнтів є доцільним та клінічно значущим, що повністю відповідає сучасним рекомендаціям KDIGO щодо ранньої діагностики та моніторингу нефротоксичності.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

- Bagnoux AS, Kuster N, Cavalier E, Piéroni L, Souweine JS et al. (2018). Serum creatinine: advantages and pitfalls. *J Lab Precis Med*. 3: 71. doi: 10.21037/jlpm.2018.08.01.
- Barnfield MC, Burniston MT, Reid U, Graham AM, Henderson M, Picton SV. (2013, Jun). Cystatin C in assessment of glomerular filtration rate in children and young adults suffering from cancer. *Nucl Med Commun*. 34(6): 609-614. doi: 10.1097/MNM.0b013e328360d929.
- Evans M, Lewis RD, Morgan AR, Whyte MB, Hanif W, Bain SC et al. (2022). A Narrative Review of Chronic Kidney Disease in Clinical Practice: Current Challenges and Future Perspectives. *Advances in therapy*. 39(1): 33-43. doi: 10.1007/s12325-021-01927-z.
- Hamed KM, Dighriri IM, Baomar AF, Alharthy BT, Alenazi FE, Alali GH et al. (2022, Sep 23). Overview of Methotrexate Toxicity: A Comprehensive Literature Review. *Cureus*. 14(9): e29518. doi: 10.7759/cureus.29518.
- Kawaguchi S, Fujiwara SI, Murahashi R, Nakashima H, Matsuo S, Ikeda T et al. (2021, Jul). Risk factors for high-dose methotrexate-induced nephrotoxicity. *Int J Hematol*. 114(1): 79-84. doi: 10.1007/s12185-021-03132-8.
- Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. (2013). KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney International Supplements*. 3(1): 1-150.
- Kirelik D, Fisher M, DiMaria M, Soranno DE, Gist KM. (2019, Sep). Comparison of creatinine and cystatin C for estimation of glomerular filtration rate in pediatric patients after Fontan operation. *Congenit Heart Dis*. 14(5): 760-764. doi: 10.1111/chd.12776.
- Kishimoto K, Hasegawa D, Uemura S, Nakamura S, Kozaki A, Saito A et al. (2022, Jul-Aug). Association between muscle mass evaluated by computed tomography and the serum creatinine-cystatin C ratio in children with cancer: A cross-sectional study. *Nutrition*. 99-100: 111679. doi: 10.1016/j.nut.2022.111679.
- Kushnirenko SV, Mordovets YeM, Tykhonenko NO, Markotenko OO. (2017). Tsystatyn S i khronichna khvoroba nyrok u ditei. *Nyrky*. 6(4): 190-199. [Кушніренко СВ, Мордовець ЄМ, Тихоненко НО, Маркотенко ОО. (2017). Цистатин С і хронічна хвороба нирок у дітей. *Нирки*. 6(4): 190-199]. doi: 10.22141/2307-1257.6.4.2017.114055.
- Lambert M, Alonso M, Munzer C, Zimoch MC, Malard L, Gambart M et al. (2024, Apr). Prospective validation of an equation based on plasma cystatin C for monitoring the glomerular filtration rate in children treated with cisplatin or ifosfamide for cancer. *Cancer Chemother Pharmacol*. 93(4): 393-395. doi: 10.1007/s00280-023-04597-6.
- Lam SY, Chan EY, Cheng FWT, Ma ALT, Ha SY. (2023, Nov). Acute kidney injury in children with haematological malignancy: a territory-wide study. *Pediatr Nephrol*. 38(11): 3823-3833. doi: 10.1007/s00467-023-06010-z.
- Latoch E, Konończuk K, Taranta-Janusz K, Muszyńska-Rostan K, Szymczak E et al. (2020, Dec). Urine NGAL and KIM-1: tubular injury markers in acute lymphoblastic leukemia survivors. *Cancer Chemother Pharmacol*. 86(6): 741-749. doi: 10.1007/s00280-020-04164-3.
- Levey AS, Eckardt KU, Dorman NM et al. (2020). Nomenclature for Kidney Function and Disease: Executive Summary and Glossary from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Consensus Conference. *Am J Nephrol*. 51(7): 579-588. doi: 10.1159/000509414.
- Li R, Wang X, Zhao X, Zhang X, Chen H et al. (2021). Cystatin C level is associated with the recovery of renal function in cancer patients after onset of acute kidney injury. *Ann Palliat Med*. 10(2): 2158-2166. doi: 10.21037/apm-21-191.
- Menezes C, Costa T, Brás C, Sousa P, Mendes A, Amorim R et al. (2023, Jul 23). Estimating the Glomerular Filtration Rate in Pediatric Patients With Neurogenic Bladder: A Comparison Between Creatinine- and Cystatin C-Equations. *Cureus*. 15(7): e42337. doi: 10.7759/cureus.42337.
- Namayandeh SM, Khazaei Z, Lari Najafi M, Goodarzi E, Moslem A. (2020, May 1). GLOBAL Leukemia in Children 0-14 Statistics 2018, Incidence and Mortality and Human Development Index (HDI): GLOBOCAN Sources and Methods. *Asian Pac J Cancer Prev*. 21(5): 1487-1494. doi: 10.31557/APJCP.2020.21.5.1487.
- Nehus EJ, Laskin BL, Kathman TI, Bissler JJ. (2013, Mar). Performance of cystatin C-based equations in a pediatric cohort at high risk of kidney injury. *Pediatr Nephrol*. 28(3): 453-461. doi: 10.1007/s00467-012-2341-3.
- Rahat-Ui-Ain, Mahwish Faizan, Wasila Shamim. (2021). Treatment-related mortality in children with acute lymphoblastic leukemia in a low-middle income country. *Journal of the Pakistan Medical Association*. 71(10): 2373-2377. doi: 10.47391/JPMA.796.
- Schwartz GJ, Muñoz A, Schneider MF, Mak RH, Kaskel F et al. (2009, Mar). New equations to estimate GFR in children with CKD. *J Am Soc Nephrol*. 20(3): 629-637. doi: 10.1681/ASN.2008030287.
- Shimabukuro W, Hamada S, Oshiro T, Nakada S, Hyakuna N, Nakanishi K. (2022, Jul). High serum cystatin C levels in juvenile myelomonocytic leukemia patients without abnormal kidney function. *Pediatr Nephrol*. 37(7): 1687-1691. doi: 10.1007/s00467-021-05418-9.
- Shvarts HDzh, Kheikok HB, Edelman KM, Spittser O. (1976). Prosta otsinka shvydkosti klubochkovoi filtratsii u ditei, otrymana z dovzhyny tila ta kreatyninu u plazmi. *Pediatrica*. 58: 259-263. [Шварц ГДж, Хейкок ГБ, Едельман КМ, Спітсер О. (1976). Проста оцінка швидкості клубочкової фільтрації у дітей, отримана з довжини тіла та креатиніну у плазмі. *Педіатрія*. 58: 259-263].
- Vaqueiro GM, Morante MD, Zarauza SA, Bravo FJ, Espinosa RL. (2023, Sep). Discordance between creatinine and cystatin C in patients with leukemia. *An Pediatr (Engl Ed)*. 99(3): 203-205. doi: 10.1016/j.anpede.2023.04.014.
- Whiting P, Birnie K, Sterne JAC, Jameson C, Skinner R, Phillips B et al. (2018, May). Accuracy of cystatin C for the detection of abnormal renal function in children undergoing chemotherapy for malignancy: a systematic review using individual patient data. *Support Care Cancer*. 26(5): 1635-1644. doi: 10.1007/s00520-017-4002-3.
- Yamazoe T, Akagawa S, Matsuno R, Akagawa Y, Yamanouchi S, Omachi T et al. (2021, Jul). Superiority of Cystatin C over Creatinine for Early Diagnosis of Acute Kidney Injury in Pediatric Acute Lymphoblastic Leukemia/Lymphoblastic Lymphoma. *Tohoku J Exp Med*. 254(3): 163-170. doi: 10.1620/tjem.254.163.
- Zappitelli M, Krawczeski CD, Devarajan P, Wang Z, Sint K, Thies-Philbrook H et al. (2011, Sep). Early postoperative serum cystatin C predicts severe acute kidney injury following pediatric cardiac surgery. *Kidney Int*. 80(6): 655-662. doi: 10.1038/ki.2011.123.
- Zappitelli M, Parvex P, Dzhozef L, Paradis R et al. (2006). Vyvedennia ta validatsiia rivnian prognovuvannia na osnovi tsystatynu S dlia SF u ditei. *Ut. Dz. Nyrky Dis*. 48: 221-230 [Заннітеллі М, Парвех П, Джозеф Л, Парадіс Р та інші. (2006). Виведення та валідація рівнянь прогнозування на основі цистатину С для СФ у дітей. *Ут. Дж. Нирки Dis*. 48: 221-230].

Відомості про авторів:

Максева Наталія Іванівна – д.мед.н., проф., зав. каф. педіатрії №2 ХНМУ. Адреса: м. Харків, пр. Науки, 4. <https://orcid.org/0000-0003-3462-7808>.

Одинець Поліна Ігорівна – аспірант каф. педіатрії №2 ХНМУ. Адреса: м. Харків, пр. Науки, 4. <https://orcid.org/0009-0001-6192-9687>.

Стаття надійшла до редакції 06.11.2025 р., прийнята до друку 16.03.2026 р.

**О.В. Усачова¹, Є.А. Сіліна¹, А.В. Товма¹, В.А. Турлюн², А.В. Штіблер²,
В.В. Могиляняк¹**

Випадок хантавірусної інфекції в дитини: труднощі та етапи діагностування

¹Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Україна

²КНП «Міська дитяча лікарня № 5» Запорізької міської ради, Україна

Modern Pediatrics. Ukraine. (2026).2(154): 134-140. doi: 10.15574/SP.2026.2(154).134140

For citation: Usachova OV, Silina YeA, Tovma AV, Turlun VA, Shtibler AV, Mohylnyak VV. (2026). Hantavirus infection in a child: diagnostic challenges and clinical case. Modern Pediatrics. Ukraine. 2(154): 134-140. doi: 10.15574/SP.2026.2(154).134140.

Хантавірусна інфекція – це рідкісне зоонозне захворювання, яке проявляється геморагічним синдромом із розвитком ниркової недостатності. Воно належить до тяжких і потенційно життєзагрозливих патологій у дітей як у світі загалом, так і в Україні зокрема. Переносниками інфекції є гризуни, а збудниками – хантавіруси. На американському континенті вони спричиняють легеневий синдром, тоді як у Європі – геморагічну гарячку з нирковим синдромом (ГГНС) або її легшу форму – епідемічну нефропатію.

Мета – описати етапи та труднощі діагностування хантавірусної інфекції на клінічному прикладі захворювання дитини для підвищення обізнаності лікарів щодо цього захворювання.

Клінічний випадок описує перебіг ГГНС у дитини віком 14 років, яка мешкає в м. Запоріжжя (Україна). Цей випадок дає змогу зосередити увагу на хантавірусній інфекції як хворобі, що маскується під іншими діагнозами. Діагностування хантавірусної інфекції із ГГНС, особливо в дитячій популяції, є складним через рідкісність і схожість клінічних проявів з іншими запальними захворюваннями.

Висновки. Хантавірусну інфекцію слід враховувати в диференційному діагностуванні в пацієнтів із гарячкою, проявами ниркової недостатності, ознаками геморагічного синдрому та тромбоцитопенією незалежно від віку або регіону проживання. Специфічним методом діагностування є визначення IgM і IgG до хантавірусу за допомогою імуноферментного аналізу (ІФА) та імуноблотингу.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Отримано інформовану згоду батьків дитини щодо участі в дослідженні.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: вірусна інфекція, хантавіруси, геморагічна лихоманка з нирковим синдромом, діти, діагностування, диференційне діагностування.

Hantavirus infection in a child: diagnostic challenges and clinical case

O.V. Usachova¹, Ye.A. Silina¹, A.V. Tovma¹, V.A. Turlun², A.V. Shtibler², V.V. Mohylnyak¹

¹Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Ukraine

²MNCE «City Children's Hospital No. 5» of the Zaporizhzhia City Council, Ukraine

Hantavirus infection is a rare zoonotic disease that manifests with a hemorrhagic syndrome and the development of renal failure. It belongs to the group of severe and potentially life-threatening pathologies in children, both worldwide and in Ukraine in particular. Rodents serve as reservoirs and carriers of infection, while hantaviruses are the causative agents. In the Americas, they cause hantavirus pulmonary syndrome, whereas in Europe, they lead to hemorrhagic fever with renal syndrome or its milder form – epidemic nephropathy.

Aim – to demonstrate the stages and challenges of diagnosing hantavirus infection through a clinical case in a child.

Clinical case. This case describes the course of hemorrhagic fever with renal syndrome (HFRS) in a 14-year-old child residing in Zaporizhzhia, Ukraine. The case highlights hantavirus infection as a disease that may mimic other diagnoses. The diagnosis of hantavirus infection presenting with hemorrhagic syndrome and renal failure, particularly in the pediatric population, is complicated due to its rarity and similarity of symptoms to other inflammatory diseases.

Conclusions. Hantavirus infection should be considered in the differential diagnosis of patients presenting with fever, signs of renal failure, hemorrhagic manifestations, and thrombocytopenia, regardless of age or region of residence. The specific diagnostic methods include the detection of IgM and IgG antibodies to hantavirus using ELISA and immunoblotting.

The study was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki. Informed consent was obtained from the child's parents to participate in the study.

The authors declare no conflict of interest.

Keywords: viral infection, hantaviruses, hemorrhagic fever with renal syndrome, children, diagnosis, differential diagnosis.

Хантавірусна інфекція – рідкісне зоонозне захворювання, клінічний перебіг якого характеризується гарячкою, геморагічним синдромом, нирковою недостатністю, інтерстиціальною пневмонією, серцевою недостатністю та розладами шлунково-кишкового тракту. Хворобу переносять гризуни, а збудниками є хантавіруси. На американському континенті хантавіруси спричиняють легеневий синдром, тоді як у Європі

вони – геморагічну лихоманку з нирковим синдромом і її легшу форму – епідемічну нефропатію [2].

Хантавіруси – це РНК-віруси з сегментонегативними ланцюговими геномами, які належать до сімейства вірусів *Hantaviridae* роду *Orthohantavirus* і входять до порядку *Bunyavirales* [6]. Вірус названо від річки Хантаан у Південній Кореї, де вперше виявлено спалах цієї хвороби під час Корейського конфлікту (1950–1953) [1,7,9].

Виділяють дві великі групи хантавірусів:

1) ортохантавіруси Старого Світу (*Hantaan, Puumala, Dobrava-Belgrade, Seoul, Khabarovsk*), що викликають у людини геморагічну гарячку з нирковим синдромом (ГГНС) і циркулюють переважно в Європі;

2) ортохантавіруси Нового Світу (*Andes, Sin Nombre, Laguna Negra, Bayou, Black Creek Canal*), що викликають хантавірусний кардіопульмональний синдром (ГГЛС) і циркулюють переважно на американському континенті [1,11].

В Азії щорічно реєструється від 40000 до 60000 випадків, з них у Китаї – 99%; у Європі – понад 9000 випадків ГГНС [13]. У США з початку 1993 року і до 2018 року зафіксовано 719 випадків хантавірусної інфекції, серед них: 22 (3,0%) – у дітей віком ≤ 12 років, 47 (6,5%) – у дітей віком від 13 до 18 років, а решта 650 (90,4%) – у дорослих. Особливої уваги потребують діти, оскільки між появою симптомів і смертю в них коротший проміжок часу [12].

В Україні випадки цієї хвороби фіксуються спорадично, проте у зв'язку з проблемами специфічного лабораторного діагностування цієї хвороби в Україні реальний рівень захворюваності не відомий.

Ще до війни в Україні повідомлено, що патогенні хантавіруси присутні в деяких поширених видах гризунів, а 1,6% здорових людей у країні мають антитіла до хантавірусів. Тому цілком можливо, що хантавірусні інфекції з'являються серед військовослужбовців і цивільного населення під час війни, що триває зараз [10].

Хантавіруси переносяться і передаються людині інфікованими гризунами або комахоїдними господарями і навіть кажанами. У гризунів ця інфекція перебігає у вигляді безсимптомного вірусоносійства. Незважаючи на це, кілька досліджень описують певний негативний вплив хантавірусної інфекції на виживання господарів, уповільнення росту інфікованих тварин і наявність гістопатологічних змін в інфікованих тканинах. Вони виділяють вірус у навколишнє середовище з калом, сечею і слиною, де збудник може залишатися активним від кількох днів до кількох тижнів. Захворіти можна без прямого контакту з гризунами – досить вдихнути заражений пил. Хоча аерозольний шлях зараження, безсумнівно, є найпоширенішим, повідомляється також про зараження людини після укусу гризуна [1].

Людина зазвичай заражається від аерозольних екскрементів гризунів під час роботи з сіном і посівами під час збирання врожаю, чищення сараїв чи дач восени, особливо коли ці приміщення погано провітрюються. Хантавірус також може потрапити в організм під час вживання їжі брудними руками. З високою ймовірністю можна заразитися використовуючи свіжі овочі, які зберігалися в підвалах, складах або теплицях [1]. До речі, вірус може залишатися патогенним протягом 2 тижнів за кімнатної температури і, ймовірно, протягом більшого часу за більш низької температури, а інактивується за температури 50°C протягом 30 хв, проявляючи більшу стабільність за низьких температур (до 12 год за температури 0–4°C) [12].

Інфікована людина епідемічної небезпеки не представляє, проте зафіксовано випадки передачі вірусу від людини до людини. Інкубаційний період хантавірусної інфекції становить від 2–3 тижнів до 45–50 днів у деяких випадках [1].

Вхідними воротами інфекції є ушкоджена (навіть мінімально) слизова оболонка носа, очей, ротової частини горла, рідше – шкіра. Після фази репродукції вірусу в клітинах системи мононуклеарних фагоцитів виникає фаза вірусемії, яка й зумовлює початок хвороби з розвитком загальнонозапальних проявів. Унаслідок вазотропної дії вірусів (як безпосередньо, так і в результаті виділення біологічно активних речовин, накопичення циркулюючих імунних комплексів) ушкоджується ендотелій кровоносних капілярів, що призводить до розширення судин із плазмореєю, зменшення об'єму циркулюючої крові, порушення мікроциркуляції, виникнення мікротромбів [1].

Відмінності між групами хантавірус-асоційованих захворювань зумовлені тим, що переважно уражуються різні судинні русла, зокрема, капіляри мозкової речовини нирок при ГГНС і капіляри легенів при ГГЛС. З іншого боку, початкові симптоми всіх хантавірусних інфекцій подібні: раптовий початок із високої температури тіла, нездування, міалгії та інші грипоподібні симптоми. Загальними проявами ГГЛС і ГГНС через підвищення проникності судин є також гіпотензія, тромбоцитопенія та лейкоцитоз зі зсувом лейкоформули вліво [1].

Типовий перебіг ГГНС розділяють на п'ять різних фаз: гарячкову, гіпотензивну, олігуричну, поліуричну і реконвалесцентну. Хвороба починається раптово з високої температури, ознобу,

головного болю, болю в спині, болю в животі, нудоти та блювання, а також сонливості і розладів зору (розмитість зору) [1,7].

Гіпотензивна стадія може тривати від кількох годин до 2 діб. У тяжких випадках може швидко розвинути артеріальна гіпотензія, навіть шок, і одна третина смертей від ГГНС пов'язана з блискавичним необоротним шоком на цій стадії. Тромбоцитопенія та лейкоцитоз характерні для цієї фази, і якщо є тяжка геморагічна хвороба, вона починається саме на цій стадії. Геморагічні прояви можуть включати петехії на шкірі та слизовій оболонці, екхімози, кон'юнктивальний наліт, блювоту з кров'ю, носову кровотечу, гематурію, мелену та смертельні внутрішньочерепні крововиливи [1,7].

В олігуричній фазі, яка триває протягом 3–7 діб, артеріальний тиск нормалізується, тоді як функція нирок тимчасово знижується, що призводить до олігурії або навіть анурії, протеїнурії, аномального осаду в сечі, зокрема, до мікроскопічної гематурії, й азотемії. У дітей клінічна картина нагадує клінічну картину в дорослих, але часто легша. Проте частіше реєструються абдомінальні прояви.

У поліуричній фазі починає відновлюватися функція нирок і збільшується виділення сечі, що є позитивною прогностичною ознакою для хворого [1,7].

При ГГЛС найбільш виражені зміни відзначаються в легенях і серці. Клінічний перебіг зазвичай прогресує в три фази: продромальну, серцево-легеневу і реконвалесцентну, а клінічні прояви можуть варіюватися від легкої гіпоксемії до дихальної недостатності з кардіогенним шоком.

Продромальна фаза є короткою з неспецифічними проявами із грипоподібними симптомами, такими як висока температура, озноб, міалгія, нудота, головний біль, блювання, біль у животі та діарея. Після цього відбувається швидке прогресування до серцево-легеневої фази з різким початком кашлю, задишки та тахікардії. У хворих розвивається гострий несерцевий набряк легень і артеріальна гіпотензія. Швидко розвиваються двобічні інфільтрати, іноді пов'язані з плевральним випотом, що спричиняє дихальну недостатність і вимагає штучної вентиляції легень [1].

Летальність у разі невчасного встановлення діагнозу хантавірусної інфекції може становити до 15% при ГГНС і до 50% при ГГЛС у випадку набряку легень і шоку [1,7].

Клінічні прояви ГГЛС можуть суттєво різнитися залежно від виду хантавірусу, що інфікує. Найтяжчі форми захворювання з розвитком масивного геморагічного синдрому та шоку можуть викликані серотипом Dobrava [1,7].

У разі встановлення клінічного діагнозу симптоми хантавірусної інфекції помилково можуть відноситися до таких захворювань, як грип та інші гострі респіраторні вірусні інфекції, Крим-Конго геморагічна лихоманка, псевдотуберкульоз, ентеровірусна інфекція, гострий гломерулонефрит, токсична нефропатія, геморагічний васкуліт, менінгококова інфекція, а з урахуванням даних епіданамнезу – до лептоспірозу, кліщового енцефаліту, бореліозу.

У лабораторній діагностиці визначають тетраду: тромбоцитопенія, що реєструється на початку захворювання; лейкоцитоз зі зсувом формули крові вліво з аномальними лімфоцитами і імунобластами; підвищений рівень гематокриту за рахунок ультрафільтрації рідини в легенях; тривала активація тромбопластинового часу [11].

Стандартом встановлення діагнозу є виявлення самого вірусу, його антигенів і рибонуклеїнової кислоти (РНК). Чутливим методом лабораторного підтвердження хантавірусної інфекції є імуногістохімічний метод виявлення вірусних антигенів у гістологічних препаратах із використанням специфічних мічених антитіл. Імуноглобуліни класу М (IgM) до хантавірусів можна виявити в сироватці крові хворих вже на 1–7-му добу після появи ознак захворювання. Концентрація IgM досягає максимальних значень до 8–25-ї доби, а до кінця третього місяця від початку захворювання вони перестають виявлятися. Визначення цього серологічного маркера дає змогу проводити раннє лабораторне діагностування [1,7].

У цей час для прямого виявлення збудників інфекційних захворювань широко використовують полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР), що допомагає виявити нуклеїнові кислоти збудників у клінічних пробах обстежуваних осіб із високою чутливістю і специфічністю. Хантавіруси мають одноланцюгову геномну РНК негативної полярності, тому для її визначення застосовують метод зворотно-транскриптазної ПЛР (ЗТ-ПЛР), що передбачає проведення зворотної транскрипції вірусної РНК, а потім ПЛР [6,13].

Лікування хантавірусної інфекції переважно патогенетичне та залежить від форми й тяжкості

Таблиця

Зміни гемограми в динаміці спостереження за пацієнткою К.

Дата	Ер ($\times 10^{12}$)	Hb (г/л)	Le ($\times 10^9$)	Б (%)	Е (%)	Нейтрофіли (%)			Л (%)	М (%)	Тр ($\times 10^9$)	ШОЕ (мм/год)
						ю	п/я	с/я				
15.07.2023	4,4	112	10	-	0	-	34	55	8	3	88	38
16.07.2023	3,3	85	11,3	-	0	-	26	50	21	3	81	30
17.07.2023	3,2	81	14,3	-	0	-	23	67	8	2	60	51
18.07.2023	3,2	85	15,5	-	0	-	12	78	8	2	95	40
22.07.2023	3,3	84	23,4	-	1	3	11	58	25	2	437	23
24.07.2023	3,5	87	41,0	-	1	2	19	64	11	3	420	17
25.07.2023	3,5	90	38,3	-	0	2	15	65	13	5	500	18

Примітки: Ер – еритроцити; Hb – гемоглобін; Le – лейкоцити; Б – базофіли; Е – еозинофіли; ю – юні форми; п/я – паличкоядерні; с/я – сегментоядерні; Л – лімфоцити; М – моноцити; Тр – тромбоцити; ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів.

захворювання, має бути комплексним і спрямованим на підтримання життєво важливих функцій організму. Серед противірусних препаратів антихантавірусну активність виявляє рибавірин. Ефективним варіантом підтримувального лікування є належний моніторинг гідроелектролітного балансу та уникнення затримки рідини, особливо в пацієнтів з анурією. При тромбоцитопенії з ризиком кровотечі можна проводити переливання тромбоцитів. У разі дихальної та ниркової недостатності застосовують штучну вентиляцію легень і гемодіаліз [1,7].

Як свідчить аналіз літератури, клінічний опис випадків рідкісних захворювань є важливим для ознайомлення широкого загалу лікарів із відповідною хворобою [5,13].

Мета роботи – описати етапи і труднощі діагностування хантавірусної інфекції на клінічному прикладі захворювання в дитини для підвищення обізнаності лікарів щодо цього захворювання.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Отримано інформовану згоду батьків дитини щодо участі в дослідженні.

Клінічний випадок

Пацієнтка К., віком 14 років, перебувала на стаціонарному лікуванні в Комунальному некомерційному підприємстві «Міська дитяча лікарня № 5» Запорізької міської ради з 15.07.2023 по 11.08.2023.

Захворіла гостро (14.07.2023) з підвищення температури тіла до $38,5^{\circ}$, появи блювоти з домішками крові та жовчі, рідких випорожнень із кров'ю до 5 разів на добу, цефалгії, болю в м'язах ніг (гомілок), рук та в епігастрії. Застосовувала самостійно парацетамол, але стан не поліпшувався.

На момент госпіталізації з'ясовано, що за кілька днів до захворювання перебувала за містом і купалася в стоячій заплаві річки Дніпро. У цей час із мамою відвідували будинок бабусі в сільській місцевості, який стояв зачинений тривалий час.

Анамнез життя та алергологічний не обтяжені, хворіла на гострі респіраторні вірусні інфекції, вакцинована відповідно до віку.

Госпіталізована до відділення невідкладної терапії дитячого стаціонару в тяжкому стані, обумовленому інтоксикаційним синдромом. У свідомості, контактна, фебрильна гарячка. Турбував головний біль і біль у м'язах, який посилювався за пальпації, менінгеальні симптоми негативні. Шкірні покриви бліді, чисті, сухі, тургор збережений. Слизові ротоглотки блідо-рожеві, вологі. Дихання аускультативно жорстке, з послабленням у задньо-нижніх відділах справа, хрипи не прослуховувалися. Тони серця ритмічні, приглушені. Живіт м'який, незначно болісний у нижніх відділах, піддутий, печінка пальпаторно біля краю реберної дуги, селезінка не пальпувалася. Сечовиділення самостійне, випорожнення – 5 разів на добу, рідкі з домішками крові.

За результатами лабораторного обстеження в динаміці спостереження в гемограмі: різкі прояви анемії з наростанням, збереження лейкоцитозу зі зсувом формули вліво, різко прискорена швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ), зниження кількості тромбоцитів із перших днів (табл.).

У загальному аналізі сечі виявлено ознаки нефропатії, такі як протеїнурія – $0,2$ г/л, циліндрурія, еритроцитурія до 300 клітин у полі зору. За результатами біохімічного обстеження в сироватці крові відзначено підвищення рівня азоту (креатинін – 326 мкмоль/л), збереження рівня калію, що інтерпретовано, як початкова стадія гострої



Рис. Візуальні дані фіброгастродуоденоскопії пацієнтки К.: гостра виразка позацибулинного відділу дванадцятипалої кишки з геморагічними проявами

ниркової недостатності. У коагулограмі – високий рівень фібриногену (7,0 г/л) та одиниць активованого часткового тромбопластинового часу (АЧТЧ) (52 с), як прояви геморагічного синдрому. Також встановлено підвищені прокальцитонін, амілаза крові, С-реактивний білок (СРБ), серомукоїди і насичені тригліцериди, що свідчить про гостре запалення в організмі за участю підшлункової залози.

За результатами фіброгастродуоденоскопії виявлено еритематозно-геморагічну гастропатію із гострою виразкою позацибулинного відділу дванадцятипалої кишки по нижній стінці (рис.). Діагностовано шлунково-кишкову кровотечу (ШКК) 2Б ст. по Форесту.

Рентгенологічно підтверджено правобічну інтерстиційну полісегментарну пневмонію. За допомогою ультразвукового дослідження виявлено невиражену гепатоспленомегалію.

Проведено консилиум у складі дитячого інфекціоніста, дитячого анестезіолога, педіатра-нефролога та епідеміолога.

Оскільки в дитини відзначено симптоми, що вказували на проблеми з нирками, легеньми та наявність геморагічного синдрому, необхідно було швидко провести диференційне діагностування з коронавірусною хворобою (COVID-19), синдромом Гудпасчера (геморагічний легенево-нирковий синдром), іктеро-геморагічною формою лептоспірозу, гемолітико-уремічним синдромом (ГУС).

Методом серологічного дослідження встановлено, що IgG до COVID-19 позитивні (+); IgM до COVID-19 негативні (-); антитіла до базальної мембрани капілярів клубочків нирок IgG (anti-GBM) негативні, що дало можливість зроби-

ти висновок, що дитина раніше перехворіла на COVID-19, і заперечити синдром Гудпасчера. ГУС не підтверджено через відсутність ознак гемолізу еритроцитів, а іктеро-геморагічну форму лептоспірозу – через відсутність ураження печінки.

Отже, за результатами диференційного діагностування заперечено хвороби, що супроводжуються подібною симптоматикою. При цьому поєднання гіпертермії з геморагічним синдромом та нирковою недостатністю і повторний ретельний збір епіданамнезу, зокрема, виявлення факту прибирання в будинку, який протягом тривалого часу був зачинений, що могло бути джерелом аерогенного механізму передачі від гризунів, дали змогу припустити хантавірусну інфекцію. Позитивний результат IgM і IgG до хантавірусу та зростання їхніх титрів у динаміці підтвердили хантавірусну інфекцію в дитини: за результатами первинного дослідження титр IgM становив 1:160, IgG – 1:80, а за результатами повторного дослідження через 7 днів титр IgM становив 1:320, IgG – 1:320. Окрім того, за даними специфічного дослідження в референс-лабораторії (м. Київ) встановлено серотип хантавірусу – Ruumala.

Такий діагностичний пошук дав змогу встановити **остаточний клінічний діагноз** «Геморагічна лихоманка з нирковим синдромом – хантавірусна інфекція (серотип Ruumala), тяжкий перебіг: гострий тубулоінтерстиціальний нефрит із порушенням функції нирок (гостре ураження нирок), гостра виразка позацибулинного відділу дванадцятипалої кишки, ШКК по Форесту 2Б ст., гостра правобічна полісегментарна пневмонія, анемія змішаного генезу 2 ст.».

Дитина перебувала в стаціонарі 27 днів.

Лікувальна тактика в наведеній ситуації полягала в інтенсивній терапії:

- інфузійна терапія внутрішньовенно: стерофундин, фізіологічний розчин, глюкоза 10% розчин;
- дотація кисню через назальні канюлі;
- глюкокортикостероїди (преднізолон 3 мг/кг в/в), у подальшому *per os*;
- антибактеріальна терапія (амоксацилін протягом тижня);
- салуретики (фуросемід 0,5–1,0 мг/кг/добу);
- гемостатики коротким курсом, враховуючи геморагічні прояви;
- нативна однокрупна плазма із замісною метою одноразово 270 мл як джерело факторів згортання крові й антитромбіну-III;

- гепарин (для усунення гіперкоагуляції) після зростання рівня тромбоцитів у периферичній крові, у дозі 100 Од/кг/добу;

- внутрішньовенний імуноглобулін для імунокорекції.

Комплексна терапія сприяла адекватному одужанню. Протягом курсу лікування прояви геморагічного синдрому та ниркової недостатності поступово регресували, стан дитини значно поліпшився.

На момент виписки: дитина у свідомості, контактна, негативні менінгеальні симптоми, нормотермія. Шкірні покриви бліді, чисті, сухі, тургор збережений. Слизові ротоглотки блідо-рожеві, вологі. Дихання аускультативно жорстке, хрипи не прослуховувалися. Тони серця ритмічні, чисті, приглушені. Живіт м'який, безболісний, печінка пальпаторно біля краю реберної дуги, селезінка не пальпувалася. Сечовиділення вільне, самостійне. Випорожнення 1 раз на добу, сформовані, без патологічних включень.

Обговорення

Клінічна картина, яку спостерігали в дитини, досить різноманітна: гострий початок із лихоманки, біль у м'язах, головний біль, блювання і послаблення випорожнень, геморагічний синдром із кров'ю у випорожненнях і блювотних масах, затримка сечовиділення. Лабораторно – лейкоцитоз, зсув формули вліво, прискорення ШОЕ, тромбоцитопенія, наростаюча анемія, зростання рівня креатиніну, фібриногену та АЧТГ. В анамнезі – купання в стоячій воді.

Спираючись на всі дані, може виникати підозра на різні захворювання: COVID-19, синдром Гудпасчера, іктеро-геморагічна форма лептоспірозу, ГУС. При цьому важливим кроком для призначення ефективного лікування було визначення етіології захворювання.

Хвороба базальної мембрани клубочків (анти-GBM), або синдром Гудпасчера – це васкуліт дрібних судин, що уражує капілярні русла нирок і легень, належить до аутоімунних захворювань, опосередкованих аутоантитілами, спрямованими на базальні мембрани клубочків і альвеол (анти-GBM), що призводить до пневморенального синдрому. Лікування полягає в плазмаобміні із системними кортикостероїдами та імуносупресивній терапії циклофосфамідом. Діагноз можна встановити за допомогою непрямой імунофлюоресценції (ІФА) з виявленням відповідних антитіл. У на-

веденому випадку анти-GBM не виявлено, що дало змогу заперечити синдром Гудпасчера [5,8].

Коронавірусна хвороба (COVID-19) може перебігати з лихоманкою, геморагічним синдромом через тромбоз і поліорганными порушеннями. Проте за допомогою ІФА визначено, що дитина раніше хворіла на коронавірусну інфекцію, а РНК вірусу в слизовій ротоглотки відсутня.

Іктеро-геморагічна форма лептоспірозу є поширеною причиною гострої ниркової недостатності із геморагічним синдромом та ураженням дихальних шляхів. Тому було важливо в якості диференційного діагнозу розглянути і це захворювання, тим більше зважаючи на факт купання в стоячій воді. Проте клініко-лабораторні ознаки ураження печінки, що є характерною ознакою лептоспірозу, з виразною гіпербілірубінемією і помірним підвищенням печінкових трансаміназ, у дитини відсутні [3].

Гемолітико-уремічний синдром характеризується виникненням гемолізу, тромбоцитопенії та гострої ниркової недостатності через утворення оклюзійних мікротромбів у клубочках, а також гострого токсин-індукованого пошкодження канальців. Схожа симптоматика була і в описаній пацієнтки. Проте ГУС частіше діагностується як постінфекційне ускладнення, а фрагментація еритроцитів та зростання рівня вільного гемоглобіну є основною ознакою гемолітичного процесу цього стану [2,5]. В описаному випадку хвороба мала гострий початок, дані про попереднє захворювання відсутні, відзначався нормальний рівень вільного гемоглобіну крові, що й дало змогу заперечити ГУС у дитини.

Додаткове з'ясування факту, що дитина з мамою відвідували будинок бабусі в сільській місцевості, який стояв зачинений протягом тривалого часу, і вони там прибирали, дало змогу виявити вірогідне джерело інфекції (сухий послід гризунів) та спрямувати діагностичну тактику на підтвердження хантавірусної інфекції лабораторним шляхом.

Висновки

Клінічний випадок дає змогу зосередити увагу на хантавірусній інфекції як хворобі, що маскується під іншими діагнозами. Діагностика хантавірусної інфекції із геморагічним синдромом та нирковою недостатністю, особливо в педіатричній популяції, складна через рідкість і схожість проявів з іншими запальними захворюваннями.

CLINICAL CASE

Хантавірусну інфекцію слід враховувати в диференційній діагностиці в пацієнтів із гарячкою, проявами ниркової недостатності, геморагічного синдрому і тромбоцитопенією незалежно від віку або регіону проживання.

Специфічним методом діагностики є визначення IgM і IgG до хантавірусу за допомогою ІФА та імуноблотингу.

Перспективи подальших досліджень: викладений матеріал може бути використаний у про-

цесі клінічного пошуку за наявності в пацієнта проявів інтоксикаційного, геморагічного синдромів і ниркової недостатності.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Подяка. Автори висловлюють подяку колективу Комунального некомерційного підприємства «Міська дитяча лікарня № 5» Запорізької міської ради (директор – Кулеш І.О., медичний директор – Шевченко Р.Л.), у якій отримувала лікування пацієнтка.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

- Avsic-Zupanc T, Saksida A, Korva M. (2019, Apr). Hantavirus infections. Clin Microbiol Infect. 21S: 6-16. doi: 10.1111/1469-0691.12291.
- Brügger B, Chuard C. (2022, Oct 12). Hantavirus infections. Rev Med Suisse. 18(799): 1900-1903. doi: 10.53738/REVME2022.18.799.1900.
- Karpman D, Loos S, Tati R, Arvidsson I. (2017, Feb). Haemolytic uraemic syndrome. J Intern Med. 281(2): 123-148. doi: 10.1111/joim.12546.
- Kunikowska A, Wildgruber M, Schulte-Frohlinde E, Lahmer T, Schmid R, Huber W. (2019, May 28). Liver function assessment using indocyanine green plasma disappearance rate in a young male with icteric leptospirosis: a case report. BMC Infect Dis. 19: 473. doi: 10.1186/s12879-019-4101-5.
- Kurochkin MYu, Davydova AH, Boyarska LM, Kapusta VM, Koshel SM. (2024). Khantavirusna infektsiya u dytyny: klinichnyy vypadok. Suchasni medychni tekhnolohiyi. 1(60): 68-72. [Курочкін МЮ, Давидова АГ, Боярська ЛМ, Капуста ВМ, Кошель СМ. (2024). Хантавірусна інфекція у дитини: клінічний випадок. Сучасні медичні технології. 1(60): 68-72]. doi: 10.14739/mmt.2024.1.298489.
- Laenen L, Vergote V, Calisher CH et al. (2019). Hantaviridae: current classification and future perspectives. Viruses. 11(788): 1-17. doi: 10.3390/v110907887.
- Lupușoru G, Lupușoru M, Ailincăi I, Bernea L, Berechet A, Spataru R et al. (2021, Mar 15). Hanta hemorrhagic fever with renal syndrome: A pathology in whose diagnosis kidney biopsy plays a major role (Review). Exp Ther Med. 22(3): 984. doi: 10.3892/etm.2021.10416.
- Marques C, Plaisier E, Cacoub P, Cadranel J, Saadoun D. (2020, Jan). Review on anti-glomerular basement membrane disease or Goodpasture's syndrome. Rev Med Interne. 41(1): 14-20. doi: 10.1016/j.revmed.2019.10.338.
- Mocanu A, Cajvan AM, Lazaruc TI, Lupu VV, Florescu L, Lupu A et al. (2023). Hantavirus Infection in Children-A Pilot Study of Single Regional Center. Viruses. 15(4): 872. doi: 10.3390/v15040872.
- Mustonen J, Henttonen H, Vaheri A. (2024, Feb 27). Hantavirus Infections among Military Forces. Mil Med. 189(3-4): 551-555. doi: 10.1093/milmed/usad261.
- Parvate A, Williams E, Taylor M, Chu Y, Lanman J et al. (2019, Sep 16). Diverse Morphology and Structural Features of Old and New World Hantaviruses. Viruses. 11(9): 862. doi: 10.3390/v11090862.
- Thorp L, Fullerton L, Whitesell A, Dehority W. (2023, Apr 1). Hantavirus Pulmonary Syndrome: 1993-2018. Pediatrics. 151(4): e2022059352. doi: 10.1542/peds.2022-059352/
- Usachova OV, Konakova OV, Silina YeA, Vorobiova NV. (2022, May). Multysystemnyi zapalnyy syndrom, imovirno, asotsiirovanyi iz SARS-CoV-2 ta uskladneniy utvorenniam trombu pravomu peredserdi, u dytyny (klinichnyi vypadok). Pathologia. 19(2): 146-153. [Усачова ОВ, Конакова ОВ, Сіліна ЄА, Воробйова НВ. (2022, травень). Мультисистемний запальний синдром, імовірно, асоційований із SARS-CoV-2 та ускладнений утворенням тромбів в правому передсерді у дитини (клінічний випадок). Патологія. 19(2): 146-153]. doi: 10.14739/2310-1237.2022.2.255603.

Відомості про авторів:

Усачова Олена Віталіївна – д.мед.н., проф., зав. каф. дитячих інфекційних хвороб ЗДМФУ. Адреса: м. Запоріжжя, бульв. М. Примаченко, 26. <https://orcid.org/0000-0003-0250-1223>.
Сіліна Єлизавета Андріївна – к.мед.н., асистент каф. дитячих інфекційних хвороб ЗДМФУ. Адреса: м. Запоріжжя, бульв. М. Примаченко, 26. <https://orcid.org/0000-0002-6874-0369>.
Товма Анастасія Володимирівна – к.мед.н., асистент каф. дитячих інфекційних хвороб ЗДМФУ. Адреса: м. Запоріжжя, бульв. М. Примаченко, 26. <https://orcid.org/0000-0001-9700-6852>.

Турлюн Віта Анатоліївна – лікар-педіатр КНП «Міська дитяча лікарня №5» ЗМР. Адреса: м. Запоріжжя, вул. Сорочинська, 28А.

Штіблер Алла Віталіївна – лікар-педіатр КНП «Міська дитяча лікарня №5» ЗМР. Адреса: м. Запоріжжя, вул. Сорочинська, 28А.

Могильняк Валентин Вікторович – лікар-інтерн ЗДМФУ. Адреса: м. Запоріжжя, бульв. М. Примаченко, 26.

Стаття надійшла до редакції 16.11.2025 р., прийнята до друку 16.03.2026 р.



WORLD THROMBOSIS DAY
13 OCTOBER

#Ukraine_support WTD 2026

Шановний колего!

Ми прагнемо підвищити обізнаність про тромбоз, включаючи його причини, фактори ризику, симптоми та доказову профілактику і лікування. Зрештою, ми прагнемо зменшити смертність та інвалідність, спричинену цим станом.

Наша місія підтримує глобальну ціль Всесвітньої Асамблеї охорони здоров'я щодо скорочення передчасної смертності від неінфекційних захворювань на 25 відсотків до 2025 року.

**Долучайтесь! Збережемо здоров'я нації!
Обізнаний сьогодні — врятований завтра!
Разом ми сила!**

EYES OPEN TO THROMBOSIS

wtd-ukraine.org

IX МІЖНАРОДНИЙ КОНГРЕС

19–20 листопада 2026 online

Antibiotic resistance STOP!

Стійкість до антибіотиків зростає до загрозливо високих рівнів у всьому світі. Нові механізми стійкості з'являються і поширюються всюди, створюючи перешкоди для лікування розповсюджених інфекційних захворювань

- World Health Organization

ANTIBIOTIC RESISTANCE



Розвиток нових антибіотиків має надзвичайне значення, оскільки еволюція мікробів продовжуватиметься безперервно, а резистентність до лікарських засобів зростає.

Проблема антибіотикорезистентності стала глобальним викликом сьогодення. Головною його причиною вважають нераціональне застосування антибактеріальної терапії.

Тож під час Всесвітнього тижня поінформованості про антибіотики, в Україні традиційно буде проведено

V міжнародний конгрес «Antibiotic resistance STOP!»,
який об'єднає провідних спеціалістів медичної галузі для розробки стратегії контролю розвитку антибіотикорезистентності

antibiotic-congress.com