МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДВНЗ «УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»
МЕДИЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ
КАФЕДРА ДИТЯЧИХ ХВОРОБ ІЗ ДИТЯЧИМИ ІНФЕКЦІЯМИ

ПРОБЛЕМИ КЛІНІЧНОЇ ПЕДІАТРІЇ

Науково-практичний журнал
для педіатрів та лікарів загальної практики –
сімейної медицини

№ 3 (53) 2021

Ужгород – 2021

ISSN 1998-6475
DOI 10.24144/1998-6475.2021.53

Міністерство освіти і науки України
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»
Медичний факультет
Кафедра дитячих хвороб із дитячими інфекціями

ПРОБЛЕМИ КЛІНІЧНОЇ ПЕДІАТРІЇ

Науково-практичний журнал для педіатрів та лікарів загальної практики – сімейної медицини

Редакційна колегія та редакційна рада журналу
«ПРОБЛЕМИ КЛІНІЧНОЇ ПЕДІАТРІЇ»

Головний редактор Горленко О.М.
Заступник головного редактора Томей А.І.
Відповідальний секретар Пушкаренко О.А.

Члени редакційної ради

Архій Е.Й. (Ужгород), Білоусова О.Ю. (Харків), Болдижар П.О. (Ужгород), Девіняк О.Т. (Ужгород), Дербак М.А. (Ужгород), Дудник В. М. (Вінниця), Костенко Є.Я. (Ужгород), Надрага О.Б. (Львів), Сірчак Е.С. (Ужгород), Чопей І.В. (Ужгород), Kaczmarski Maciej (Польща), Kishko Alexsander (Словаччина), Kruszewski Jerzy (Польща), Kurzawa Ryszard (Польща), Strandvik Birgitta (Швеція).

Члени редколегії

Беш Л.В. (Львів), Дебрецені О.В. (Ужгород), Коссей Г.Б. (Ужгород), Клітинська О.В. (Ужгород), Ленченко А.В. (Ужгород), Маляр В.А. (Ужгород), Міцьо Т.В. (Ужгород), Няньковський С.Л. (Львів), Поляк М.А. (Ужгород), Сочка Н.В. (Ужгород), Рогач І.М. (Ужгород), Рошко І.Г. (Ужгород), Юрцева А.П. (Ів.-Франківськ).

Журнал зареєстровано, свідоцтво про державну реєстрацію КВ №13685-2659ПР від 20.11.2007 р.
Рекомендовано до друку Вченою радою ДВНЗ "УжНУ" від 30.09.2021 р. протокол №9.

Журнал внесено до переліку фахових видань із медичних наук
Постанова президії ВАК України №1-05/5 від 18 листопада 2009 р.
Реєстрація поновлена наказом МОН України від 13.07.2015 р. № 747.
Журнал включений до переліку наукових фахових періодичних видань категорії «Б»
(наказ МОН України № 409 від 17 березня 2020 р.)

Адреса редакції: м.Ужгород, вул. Капітульна, 21
Тел.: +38 031 22 3-73-59, +38 031 2 61-71-24
e-mail: kaf-dithvorob@uzhnu.edu.ua
Сайт: http://journal-pkp.uzhnu.edu.ua/

Періодичність виходу – щоквартально

Відповідальність за добір та викладення фактів у статтях несуть автори.

Усі статті рецензовані. Розмноження матеріалів журналу, опублікованих у виданні, допускається лише з письмового дозволу редакції. За зміст рекламних матеріалів відповідальність несе рекламодавець.

Формат 64x90/8. Папір офсетний. Підписано до друку 8.10.2021 р.
Зам. № 1056. Умов. друк. арк. 16.. Тираж 300 прим. Гарнітура Cambria.

Оригінал-макет виготовлено та віддруковано у ТОВ "Поліграфцентр "Ліра".
м. Ужгород, вул. Митрака, 25
www.lira-print.com

ISSN 1998-6475
DOI 10.24144/1998-6475. 2021.53

Ministry of Education and Science of Ukraine
State Higher Educational Institution «Uzhhorod National University»
Medical Faculty
Department of Children's Diseases with Children's Infections

PROBLEMS OF CLINICAL PEDIATRICS

Scientific and practical journal for pediatricians and general practitioners - family medicine

Editorial board and Editorial council of journal
«PROBLEMS OF CLINICAL PEDIATRICS»

Editor in chief Horlenko O.M.
Deputy Editor-in-Chief Tomey A.I.
Responsible secretary Pushkarenko O.A.

Members of the Editorial Board

Arhij E.J. (Uzhhorod), Bilousova O.Yu. (Kharkiv) Boldyzhar A.A. (Uzhhorod), Devinyak O.T. (Uzhhorod), Derbak M.A. (Uzhhorod), Dudnyk V.M. (Vinnytsia), Kostenko Ye.Ya. (Uzhhorod), Nadraga O.B. (Lviv), Sirchak E.S. (Uzhhorod), Chopej I.V. (Uzhhorod), Kaczmarski Maciej (Polshha), Kishko Alexsander (Slovachchyna), Kruszewski Jerzy (Polshha), Kurzawa Ryszard (Polshha), Strandvik Birgitta (Sweden).

Members of the Editorial Council

Besh L.V. (Lviv), Debreceni O.V. (Uzhhorod), Kossey G.B. (Uzhhorod), Klitynska O.V. (Uzhhorod), Lenchenko A.V. (Uzhhorod), Maliar V.A. (Uzhhorod), Mitsio T.V. (Uzhhorod), Nyankovskyy S.L. (Lviv), Polyak M.A. (Uzhhorod), Sochka N.V. (Uzhhorod), Rohach I.M. (Uzhhorod), Roshko I.H. (Uzhhorod), Yurtseva A.P. (Ivano-Frankivsk).

The journal has been registered, certificate of state registration КВ №13685-2659ПР dated 20.11.2007.
Recommended for publication by the Academic Council of the State Higher Educational Institution «UzhNU» dated 30.09.2021 p., №9.

The journal has been included into the list of professional publications of medical sciences
Order of the Higher Attestation Commission (HAC) of Ukraine №1-05/5 dated 18 November 2009
Registration has been renewed according to the order of the Ministry of Education and Science of Ukraine № 747 dated 13 July 2015
The journal is included in the list of scientific professional periodicals, Category «B»,
according to the Order No. 409 of March 17, 2020, of the Ministry of Education and Science of Ukraine

Editorial office address: Uzhhorod, Kapitulna St., 21
Tel.: +38 031 22 3-73-59, +38 031 2 61-71-24
e-mail: kaf-dithvorob@uzhnu.edu.ua
Site: http://journal-pkp.uzhnu.edu.ua/

Frequency – quarterly

The authors are responsible for the selection and presentation of the facts in the articles.

All articles are reviewed. Reproduction of materials published in the journal is allowed only with the written permission of the editorial office. The advertiser is responsible for the content of the promotional materials.

Format 64x90/8. Paper offset. Signed for print 8.10.2021.
Order №1056. Conditional Printing Sheets 300. Cambria headset

The original layout was produced and printed at "Polygraph Center" Lira Ltd. ".
Uzhhorod, street. Mitrak, 25
www.lira-print.com

ЗМІСТ

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Мультидисциплінарна науково-практична інтернет-конференція з міжнародною участю «Дитяча онкологія: вимоги та виклики сьогодення»
Горленко О.М., Пушкаренко О.А. 6

Йододефіцит під час вагітності та в ранньому дитячому віці – загальнонаціональна проблема розвитку майбутнього потенціалу нації
Віраг М.В., Рогач І.М., Палагонич Е.С. 9

Патогенетичні аспекти недоношування вагітності у жінок із синдромом недиференційованої дисплазії сполучної тканини
Ібадова Т.В., Маляр В.В., Маляр В.А., Маляр Вол.В. 17

Випадок атипового стафілококового імпетиго у дитини, виявлений на стоматологічному прийомі
Мочалов Ю.О., Кривцова М.В. 21

Гігієнічна діагностика та визначення особливостей формування патологічних видів прикусу серед дитячого населення Закарпатської області віком 12–14 років
Фера М.О., Фера О.В., Білищук Л.М., Бокоч А.В., Гончарук-Хомин М.Ю., Форос А.І., Пензелик І.В., Іванович Л.В., Іванович С.В. 28

Клініко-морфологічні особливості внутрішньоутробних інфекцій у новонароджених, поліморфність, варіабельність перебігу, корекція
Чухран Ю.Ю. 35

Коучинг у дитячій онкології: навчання навикам копінгу в реабілітаційному процесі
Горленко О.М., Балецька Л.М., Пушкаренко О.А., Томей А.І. 42

Особливості формування та розвитку скронево-нижньощелепного суглоба у різних вікових періодах (огляд літератури)
Локота Ю.Є., Кухарчук Л.В., Локота Є.Ю. 50

CONTENT

ORIGINAL STUDIES

Multidisciplinary research and practice web-conference with international participation on Childhood Oncology: Contemporary Requirements and Challenges
Horlenko O., Pushkarenko O. 6

Iodine deficiency during pregnancy and early childhood - a national problem of future development of the nation
Virah M.V., Rohach I.M., Palahonych E.S. 9

Pathogenetic aspects of preterm birth in women with syndrome of undifferentiated connective tissue dysplasia
Ibadova T.V., Malyar V.V., Malyar V.A., Malyar Vol.V. 17

The case of atypical staphylococcal impetigo in a child detected at the dental office
Mochalov I.O., Kryvcova M.V. 21

Hygienic diagnosis and determination of the peculiarities of the formation of pathological types of occlusion among the pediatric population of the Transcarpathian region aged 12-14 years
Fera M.O., Fera O.V., Bilishchuk L.M., Bokoch A.V., Goncharuk-Khomyn M.Yu., Foros A.I., Penzelyk I.V., Ivanovich L.V., Ivanovich S.V. 28

Clinical and morphological features of intrauterine infections in newborns, polymorphism, variability of course, correction
Chukhran Ju.Ju. 35

Coaching in pediatric oncology: learning coping skills in the rehabilitation process
Horlenko O., Baletska L., Pushkarenko O., Tomey A. 42

Features of formation and development of the temporomandibular joint at different ages (literature review)
Lokota Yu. Ye., Kukharchuk L.V., Lokota Ye.Yu. 50

УДК 616.89-008.48:159.923:615.851-055
DOI 10.24144/1998-6475.2021.53.6-8

МУЛЬТИДИСЦИПЛІНАРНА НАУКОВО-ПРАКТИЧНА ІНТЕРНЕТ-КОНФЕРЕНЦІЯ З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ «ДИТЯЧА ОНКОЛОГІЯ: ВИМОГИ ТА ВИКЛИКИ СЬОГОДЕННЯ»

Горленко О.М., Пушкаренко О.А.
ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород

Захід проводився в онлайн-режимі 3 липня 2021 року в рамках проєкту HUSKROUA/1702/8.2/0127 «Спільна ініціатива з покращення якості життя дітей з онкозахворюваннями на Закарпатті, в Кошицькому та Прящівському краї» за сприяння грантової програми транскордонного співробітництва Європейського інструмента сусідства Угорщина-Словаччина-Румунія-Україна 2014-2020 років та співфінансується Європейським Союзом.

Організатори: ГО «Вогник допомоги» (Svetielko Pomoci n.o., Словаччина) та ГО «Рада захисту прав пацієнтів та медичних працівників» (Україна).

Конференція викликала значний інтерес і зібрала більше 400 учасників майже з усіх регіонів України, а також Словаччини, Чехії, Росії, Америки: дитячих онкологів, гематологів, педіатрів, сімейних лікарів, реабілітологів, психологів, педагогів, лікарів ультразвукової діагностики тощо. Основні питання включали організацію спеціальної допомоги, діагностику, лікування і реабілітацію дітей, хворих на рак. На конференції були представлені новітні технології ультразвукової діагностики, проведено цікавий та інформативний майстер-клас «Ультразвукова діагностика лімфатичних вузлів», закордонними та українськими колегами представлено сучасні підходи в реабілітації дітей з онкопатологією та їх родин.

Конференція складалася з 2-х секцій і транслювалася на трьох мовах.

Відкрили конференцію представники двох організацій: з української сторони Біляк Степан Томович (Ужгород, Україна), голова ГО «Рада захисту прав пацієнтів та медичних працівників», заслужений лікар України і зі словацької сторони Мірослава Гунчікова (Кошице, Словаччина), директор ГО «Вогник допомоги» (n.o. Svetielko pomoci). Партнери підкреслили важливість співпраці в рамках даного міжнародного проєкту задля збереження повноцінного здорового дитячого життя.

Першу секцію «Ультразвукова діагностика в дитячій онкології: можливості та перспективи розвитку» розпочав вітальним словом Динник Олег Борисович (Київ, Україна) президент УАФУД (українська асоціація фахівців ультразвукової діагностики), заслужений лікар України, к.мед.н., член групи експертів МОЗ України за напрямком радіологія, ультразвукова діагностика, радіаційна онкологія, ядерна медицина, директор інституту еластографії. Він відзначив, що тема надзвичайно важлива саме для ранньої діагностики, адже на практиці часто на передовій опиняються педіатри, сімейні лікарі, лікарі-лаборанти і спеціалісти ультразвукової діагностики. Від них залежить, чи пацієнту вчасно поставиться діагноз, а відповідно вчасно призначиться лікування чи ні. Первинний онкопацієнт – це пацієнт мультидисциплінарної команди і від взаємодії між клініцистами, лікарями ультразвукової діагностики багато залежить. Дана секція була цікава та корисна не тільки узистам, а й педіатрам, сімейним лікарям, гематологам. Спікери – спеціалісти з багатим досвідом та великим науковим доробком.

Тарасюк Борис Андрійович (Київ, Україна), д.мед.н., заступник директора з наукової роботи в ДУ «Інститут ядерної медицини та променевої діагностики Національної академії медичних наук України» представив доповідь на тему «Ехографічна діагностика доброякісних утворень печінки у дітей» з показом широкої ехографічної панелі від найчастіших

патологій печінки до поодиноких випадків у медичній практиці.

Головченко Олеся Володимирівна (Київ, Україна), к.мед.н., завідувач відділення ультразвукової та функціональної діагностики ДУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології ім. акад. О.М. Лук'янової НАМН України» розкрила маски онкологічних захворювань у дітей, акцентувала увагу не тільки на особливостях ультразвукової картинки, але й представила повні цікаві клінічні випадки. Крім того, Олеся Володимирівна представила практичний майстер-клас надзвичайно цікавої тематики – УЗД лімфатичних вузлів у нормі та патології.

Особливості діагностики пухлин першого року життя широко представлено спікером Жельовим Віктором Івановичем (Львів, Україна), лікарем відділення променевої діагностики КНП ЛОР «Західноукраїнський спеціалізований дитячий медичний центр». Віктор Іванович багато уваги приділив питанням організації УЗД в педіатрії, зокрема оптимізації скринінгу новонароджених, критеріям ранньої діагностики вроджених вад і пухлин.

Актуальним та цінним був клінічний випадок фокальної форми інсуломи у новонародженого від Закревського Андрія Миколайовича (Харків, Україна), к.мед.н., доцента кафедри неонатології Харківської медичної академії післядипломної освіти, засновника відділення УЗ та ФД ОДКЛ №1 м. Харків. Доповідач показав важливість включення в дифдіагностику нечастих патологій, а саме – вродженого гіперінсулінізму, генетично детермінованого захворювання (нерегульована секреція інсуліну з В-клітин підшлункової залози, розвиток гіперінсуліномами та гіпоглікемії), що клінічно може проявитися лише у вигляді неврологічного дефіциту.

Другу секцію конференції «Клінічні аспекти, реабілітація та паліативна терапія в дитячій онкології» розпочато з вітального слова д.мед.н., професора, завідувачки кафедри дитячих хвороб ДВНЗ «Ужгородський національний університет» Горленко Олесі Михайлівни, яка підкреслила, що зустрічі професіоналів завжди виправдані як з наукової точки зору, так і з практичної. І це особливо стосується дитячої онкології, адже медицина постійно розвивається, з'являються нові можливості, результатом яких є посмішка дитини, яка продовжує жити.

Перші доповіді другої секції стосувалися клінічної роботи в дитячій онкології. Професор кафедри педіатрії і неонатології ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького Дубей Леонід Ярославович (Львів, Україна) представив практичну сторону теми «Кровотечі в клінічній практиці», а дитячий онколог КНП ЛОР «Західноукраїнський спеціалізований дитячий медичний центр» Кізима Роман Володимирович провів аналіз важких ускладнень та віддалених наслідків лікування пухлин ЦНС у дітей та підлітків.

Надзвичайно цікавими та емоційними була низка доповідей від партнерів зі Словаччини в темі паліативної допомоги та реабілітації дітей з онкологією. Мирослава Гунчікова, голова ГО «Вогник допомоги» (Кошице) представила великий досвід роботи в психосоціальній реабілітації дітей на всіх етапах ведення, починаючи від встановлення діагнозу і аж до повної тривалої ремісії. Марія Ясенкова (Братислава, Словаччина), керівник домашнього хоспісу для дітей, озвучила основні моменти не завжди простої роботи у сфері паліативної допомоги для онкохворих вдома. Махулена Екснерова (Прага, Чехія), завідувачка дитячим відділенням та відділенням інтенсивного цілодобового догляду за дітьми, поділилася здобутками в розвитку дитячої паліативної допомоги в Чеській республіці. Великий інтерес викликало повідомлення Любіки Баторьової (Жиліна, Словаччина) про використання каністерапії для реабілітації дітей у Словаччині. Професор кафедри розвитку людини Наталя Сіра (Північна Кароліна, США) акцентувала на досвіді адвокації і підтримки дитини в США.

З української сторони благодійний фонд «Запорука» запропонував серію доповідей від спеціалістів фізичної та психологічної реабілітації, а саме: Тетяна Маковська, фізичний терапевт з Національного інституту раку, презентувала власний підхід із фізичної терапії дітей з онкологією кісток; досвід психологічної служби в Україні представили психологи Мар'яна Нич (Львів, Україна) і Ліля Сіроха (Київ, Україна). Реабілітаційному спрямуванню не завжди приділяється пильна увага, адже на діагностику та основне лікування витрачаються усі сили і часто буває, що в період ремісії діти та їхня родина залишаються наодинці. Психосоціальна та фізична реабілітація в Україні тільки починає робити свої пер-

ші кроки – рефомується медицина, впроваджуються нові пакети послуг у сфері реабілітації. До цих пір практично все навантаження та допомога дітям з онкопатологією і їх родинам лежить на ініціативі благодійних фондів. Ситуація із паліативною допомогою має ще більш критичні позиції. Практично осторонь залишаються без психологічної підтримки самі лікарі-онкологи, онкогематологи, хірурги тощо. В даному ракурсі доповідач психолог Вікторія Башкірєва мала повідомлення щодо особливостей психоемоційної регуляції лікаря в роботі з онкохворими дітьми та їх батьками. У світлі останніх подій нового звучання набуває тема підтримки дітей з онко під час пандемії COVID 19, яку представила на завершення міжнародної конференції психолог, к.психол.н., доцент кафедри психології ДВНЗ «Ужгородський національний університет» Людмила Балецька.

У межах конференції проведено кілька майстер-класів у невеликих групах (04.07.21 року) на теми: Особливості психоемоційної саморегуляції лікаря в роботі з дітьми та їх батьками: практичні аспекти та Lost child: як допомогти батькам пережити втрату.

У цілому на конференції було продемонстровано більше 16 доповідей із найбільш важливих питань в дитячій онкології з мультидисциплінарним підходом. Відбулася жвава дискусія на тему ранньої діагностики, сучасних методів лікування, розкрито маски онкологічних захворювань у дітей та особливості реабілітаційної і паліативної допомоги дітям з онкопатологією та їх родин.

Матеріали конференції, доповіді, відеопредставлення опубліковані на сторінці ГО «Рада захисту прав пацієнтів та медичних працівників» https://www.facebook.com/RadaZachystuPrav.

Отримано 28.09.2021 р.

УДК 618.2-053.2:546.15-022.252-084
DOI 10.24144/1998-6475.2021.53.9-16

ЙОДОДЕФІЦИТ ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ ТА В РАННЬОМУ ДИТЯЧОМУ ВІЦІ - ЗАГАЛЬНОНАЦІОНАЛЬНА ПРОБЛЕМА РОЗВИТКУ МАЙБУТНЬОГО ПОТЕНЦІАЛУ НАЦІЇ

Віраг М.В., Рогач І.М., Палагонич Е.С.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород

Резюме. *Вступ.* Цей міні-огляд показує, які кроки можуть бути здійснені для максимізації шансів викорінення ЙДЗ шляхом збагачення харчових продуктів, зміцнення регуляторних установ, надання повноважень дрібним виробникам солі та забезпечення свідомості населення для споживання як йодованої солі, так і продуктів, збагачених йодом.

Мета дослідження: огляд даних літературних джерел щодо впливу дефіциту йоду під час вагітності і лактаційний період на фізичний та психічний розвиток індивідуума.

Матеріали та методи: офіційна статистика ВООЗ, ЮНІСЕФ та IGN (Глобальна Мережа Йоду), Центр громадського здоров'я МОЗ України, наукова література вітчизняних та зарубіжних авторів та видань.

Результати досліджень. Порушення дефіциту йоду є головною проблемою охорони здоров'я у всьому світі, що зачіпає всі групи людей, серед яких діти та жінки, що годують, є найбільш вразливими категоріями [29, 43]. Недостатнє споживання йоду негативно впливає на фізичний та психічний розвиток мільйонів людей, що проживають у районах з дефіцитом йоду у всьому світі, і вважається важливим дефіцитом харчування та основною проблемою для здоров'я [11, 28] завдяки своїй ролі, як компонент гормонів щитоподібної залози. Потреби в йоді різко зростають під час вагітності та лактації. Нестача йоду в цей період призводить до недостатньої продукції гормонів щитоподібної залози, негативно впливає на ріст і розвиток і, зокрема, завдає шкоди мозку, що розвивається. Критичний період триває від внутрішньоутробного життя до 3-річного віку [12, 13, 41, 43].

Висновки. Йод є критично важливим агентом у роботі щитоподібної залози. Дефіцит йоду повинен більше зосереджуватись на профілактиці та ранній діагностиці, оскільки прийом йоду в майбутньому після певного віку, безумовно, не змінить неврологічних розладів. Подальші ускладнення можна запобігти за допомогою повноцінного йодного харчування у всіх вікових групах. Універсальне йодування харчової солі (USI) в поєднанні з постійною освітою споживачів – є найефективнішим і найдешевшим способом подолання йододефіциту і запорукою інтелектуального потенціалу нації.

Ключові слова: діти, вагітні, щитоподібна залоза, йододефіцитні захворювання, профілактика.

Iodine deficiency during pregnancy and early childhood - a national problem of future development of the nation

Virah M.V., Rohach I.M., Palahonych E.S.

Abstract. *Introduction*. This mini-review shows what steps can be taken to maximize the chances of eradicating IDD by fortifying food, strengthening regulatory institutions, empowering small-scale salt producers, and raising public awareness to consume of both iodized salt and iodine- fortified foods.

Aim: review of data of literature sources on the impact of iodine deficiency during pregnancy and lactation on the physical and mental development of the individual.

Materials and methods: Official statistics of the WHO, UNICEF and IGN (Iodine Global Network), Public Health Center of the Ministry of Health of Ukraine, scientific literature of national and foreign authors and publications.

Results. Iodine deficiency is a major health problem worldwide, affecting all groups of people, including children and lactating women, who are the most vulnerable [29,43]. Iodine deficiency adversely affects the physical and mental development of millions of people living in iodine-deficient areas worldwide and is considered an important nutritional deficiency and a major health problem [11,28] due to its role as a component of thyroid hormones. Iodine requirements increase sharply during pregnancy and lactation. Iodine deficiency during this period leads to insufficient production of thyroid hormones, adversely affects growth and development and, in particular, damages the developing brain. The critical period lasts from fetal life to 3 years of age [12,13,41,43].

Conclusions: Iodine is a critical thyroid agent. Iodine deficiency should focus more on prevention and early diagnosis, since taking iodine in the future after a certain age will certainly not change neurological disorders. Further complications can be prevented with adequate iodine nutrition in all age groups. Universal iodization

of table salt (USI), combined with continuous consumer education, is the most effective and cheapest way to overcome iodine deficiency and the guarantee of the nation's intellectual potential.

Key words: children, pregnant women, iodine deficiency diseases, thyroid gland, prevention.

Вступ

За останнє десятиліття було досягнуто колосального прогресу в боротьбі з дефіцитом йоду, однієї з провідних причин світового відхилення психічного розвитку [12, 16, 25]. Зоб і кретинізм – явища, відомі давно. Однак збільшення обізнаності про те, що дефіцит йоду може призвести до широкого спектру проблем починаючи від аборту та мертвонародження до розумової та фізичної затримки розвитку [25], глухоти та зобу набуло відносно нещодавно. При дефіциті йоду вироблення гормонів щитоподібної залози зменшується [12, 40, 41], при хронічному дефіциті йоду від помірного до важкого ступеня збільшена щитоподібна залоза взагалі не може адекватно синтезувати гормони щитоподібної залози. Недостатня продукція гормонів щитоподібної залози, в свою чергу, негативно впливає на ріст і розвиток плода, але особливого впливу зазнає мозок, який розвивається (близько шести мільйонів страждають на кретинізм) [12, 20, 25, 43].

Термін ЙДЗ, запроваджений B.S. Hetzel у 1983 році [5] перетворив світове розуміння проблеми з ендемічного зобу на широкий спектр захворювань, вказуючи на вразливість плода та маленьких дітей. ЙДЗ включають розумову відсталість (майже 43 мільйони людей у світі), інші вади розвитку нервової системи [3, 13, 16, 25, 40, 42], затримку росту, зниження фертильності, збільшення дитячої смертності та є економічним тягарем [2, 9, 25, 43]. Україна опинилася поміж 47 країн світу, де споживання йоду є недостатнім, тому українці ризикують не лише здоров'ям, а й інтелектуальним потенціалом нації. Згідно з Global Iodine Nutrition Scorecard, в Україні 382 000 дітей (80%) щороку народжуються із ризиком розладів унаслідок йододефіциту і розвиваються без споживання необхідної кількості йоду з їжею [2, 5, 8].

Мета дослідження

Провести огляд літературних джерел щодо йодного статусу та впливу на загальну популяцію та переглянути світову перспективу на доступні методи профілактики.

Матеріали та методи

Наукова література вітчизняних і зарубіжних авторів і видань у медичній бібліотеці Закарпатського обласного медичного інформаційно-аналітичного центру, офіційна статистика ВООЗ, ЮНІСЕФ та IGN (Глобальна Мережа Йоду), Центр громадського здоров'я МОЗ України.

Результати досліджень

Особливості функції щитоподібної залози під час вагітності

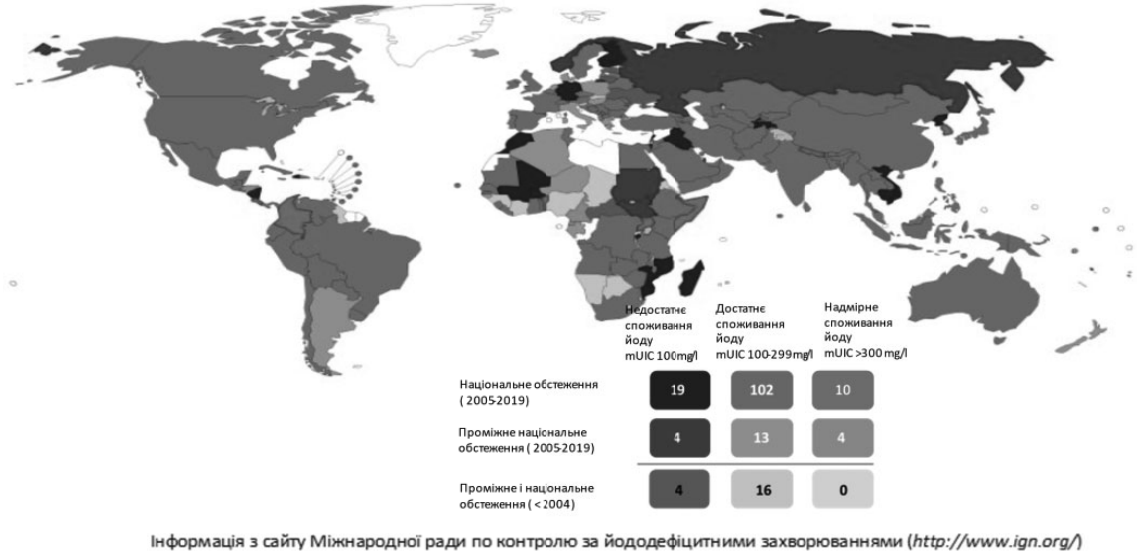
Поширеність та частота тиреоїдної патології, яка залежить від йодного забезпечення, призводить до порушення функції репродуктивної системи жінки, тим самим спричиняє погіршення загального потенціалу репродуктивного здоров'я жіночого населення [8, 35]. Вагітність у цих пацієнток характеризується високою частотою ускладнень: недоношування, ранній токсикоз, гестоз, анемія, хронічна внутрішньоутробна гіпоксія плода [2, 9, 10]. Встановлено, що вагітність супроводжується посиленням функції щитоподібної залози і підвищенням секреції тиреоїдних гормонів в ранні терміни, оскільки ЩЗ плода починає закладатися вже з третього тижня, а з 10-12 тижня вагітності вона вже здатна накопичувати йод і самостійно синтезувати гормони [16, 25]. Оскільки всі ці процеси в ЩЗ відбуваються так рано, їй у цей же час необхідна «сировина» для утворення тиреоїдних гормонів. ЩЗ виробляє два йодовмісні гормони: тироксин (Т4) і трийодтиронін (Т3) під впливом тиреотропного гормону (ТТГ), який секретується з гіпофізу [12, 32]. ЩЗ секретує 90-110 мкг тироксину і 5-10 мкг трийодтироніну протягом дня. Головними компонентами синтезу тиреоїдних гормонів вважаються йод та амінокислота тирозин. Йод – найважливіший елемент для синтезу гормонів ЩЗ [3, 6, 12]. Для виробництва своїх гормонів ЩЗ потребує близько 60 мкг йоду на день. За цей процес відповідає дуже активний механізм захоплення йоду, який підтримує градієнт 100:1 між клітиною щитоподібної залози та позаклітинною рідиною. При дефіциті йоду цей градієнт може перевищувати 400:1 для необхідного синтезу тиреоїдних гормонів щитоподібною залозою [1]. Регуляція секреції ТТГ здійснюється механізмом зворотного зв'язку і тісно пов'язана з рівнем Т4 і Т3 в крові [12, 16, 25]. Вагітність змінює нормальну роботу щитоподібної залози. Починаючи з раннього терміну вагітності, вироблення материнських гормонів щитоподібної залози, зазвичай, збільшується при-

близно на 50% у відповідь на підвищення рівня сироваткового тироксинзв'язуючого глобуліну (внаслідок підвищення рівня естрогену) та через стимуляцію тиреотропних (ТТГ) рецепторів хоріонічним гонадотропіном людини [7, 9, 16]. Плацента, яка є багатим джерелом дейодинази внутрішнього кільця типу 3, в свою чергу, посилює деградацію тироксину (Т4) до біоактивного зворотного трийодтироніну (Т3) [7, 16]. Крім того, протягом другої половини вагітності збільшується вироблення гормонів щитоподібної залози плоду, що ще більше сприяє збільшенню потреб йоду у матері, оскільки йодид легко перетинає плаценту [3, 7, 9, 16, 25]. З іншого боку, швидкість клубочкової фільтрації йодиду збільшується на 30-50% вже на ранніх термінах вагітності. Отже, ці фізіологічні зміни разом із потребою щитоподібної залози плоду в йоді для вироблення власних гормонів протягом другої половини гестації збільшують потребу в йоді при нормальному перебігу вагітності [16, 22]. За достатньої кількості йоду щитоподібна залоза матері добре реагує на зміни вагітності. Якщо ці підвищені потреби в йоді не виконуються, то ані щитоподібна залоза матері, ані плода не можуть виробляти гормони у достатній кількості, тому у них може розвинутися збільшення щитоподібної залози (зоб) та недостатність функції щитоподібної залози.

У жінок, які годують, йод концентрується у молочних залозах, звідки виділяється в грудне молоко для забезпечення йодом новонародженого [18,25]. Швидкість обороту йоду в щитоподібній залозі у немовлят швидша. Таким чином, достатній рівень йоду в грудному молоці особливо важливий для правильного нейророзвитку у немовлят, що на грудному вигодовуванні [3, 7, 9, 25]. У районах, що містять йод, концентрації йоду в грудному молоці, як правило, достатні для задоволення харчових потреб немовлят у йоді на основі досліджень йодного балансу [5, 6, 8, 18, 25].

Йодурія як основний метод визначення споживання йоду

Багато країн контролюють статус йоду як у дітей шкільного віку, так і у жінок репродуктивного віку або дорослих. На основі рекомендацій ВООЗ, IGN (Глобальна Мережа Йоду, раніше ЮНІСЕФ), медіана йодурії у школярів є основним показником йодного харчування населення [27,30,33,37], тому перевага віддається дослідженням, проведеним саме у дітей шкільного віку 6–12 років. Надлишок йоду при більш ніж достатньому споживанні легко виводиться з сечею. Приблизно 90% поглиненого йоду остаточно виводиться нирками, тому концентрація йоду в сечі (виражена в мкг/л) добре корелює з рівнем споживання, відображаючи рівень недавньо спожитого йоду [38]. Виведення йоду з сечею від 100 до 199 мкг/л у дітей шкільного віку та дорослих, та від 150 до 249 мкг/л у вагітних вважається достатнім [4, 25]. На рисунку 1 відображені дані показників йодного забезпечення населення світу станом на 2020 р. Ми можемо бачити, що Україна входить в число країн з недостатнім споживанням йоду серед населення, оскільки обов'язкового йодування солі в Україні немає та і споживають українці лише 40–80 мкг йоду на добу.



Інформація з сайту Міжнародної ради по контролю за йододефіцитними захворюваннями (*http://www.ign.org/*)

Рис. 1. Глобальні дані щодо показників йодного забезпечення 2020.
На основі медіани концентрації йоду в сечі (mUIC) у дітей шкільного віку.

Дані йоду у сечі були обрані для кожної країни в наступному порядку пріоритету: дані з останнього відомого національно репрезентативного опитування, проведеного між 2002 і 2017 та 2005 і 2020 роками серед дітей шкільного віку, дітей шкільного віку та підлітків, підлітків, жінок репродуктивного віку, інших дорослих (за винятком вагітних або жінок, що годують) та інших груп, які мають право на участь [27, 30, 33, 36]. За відсутності останніх національних опитувань, проміжні національні дані використовувались у тому ж порядку пріоритету. Зазвичай проміжні національні обстеження йоду в сечі проводяться для того, щоб забезпечити швидку оцінку рівня йоду населення, але за належної відсутності строгості відбору проб вони можуть переоцінювати або занижувати рівень йоду на національному рівні, і їх слід тлумачити з обережністю [23, 27, 30, 33, 36, 37]. Подібні включені критерії були описані раніше [24, 31].

Рекомендації щоденного прийому йоду до вагітності

Жінкам потрібно багато поживних речовин та мікроелементів до вагітності та під час вагітності. Йод допомагає забезпечити здорову фертильність, зачаття та перебіг вагітності. Якщо кількість йоду в організмі до вагітності є обмеженою – це призводить до проблем із щитоподібною залозою до зачаття [8, 19, 20]. Достатнє споживання йоду в цей період пов'язане з належною функцією щитоподібної залози та еутиреозом, які є важливими для овуляції та фертильності. В ідеалі внутрішньотиреоїдні запаси йоду у жінок повинні бути достатніми [3, 12], тому рекомендовано 150 мкг йоду щодня, як дієтична добавка для всіх жінок за 3 місяці до зачаття в обох регіонах, як і з недостатністю йоду, так і з достатністю йоду однаково. Це було прийнято Світовою організацією охорони здоров'я (ВООЗ), ЮНІСЕФ [30] та ЙГМ [26].

Рекомендації щоденного прийому йоду під час вагітності та лактації

Згідно з рекомендацією Європейської служби безпеки харчових продуктів для покращення акушерських і перинатальних завершень вагітним, які проживають у регіоні природного йодного дефіциту, слід здійснювати йодну профілактику впродовж гестації і всього періоду лактації, яка передбачає щоденний прийом 200 мкг йодиду калію [5, 8, 14, 16, 25]. На основі нещодавніх рекомендацій ВООЗ, Ендокринного товариства, та Американської асоціації щитоподібної залози [5, 8, 24, 31] всі вагітні та жінки, що годують, повинні щодня вживати щонайменше 250 мкг йоду. Рекомендовані щоденні споживання йоду різними установами для вагітних жінок становлять від 220 до 250 мкг, а для годуючих жінок – від 250 до 290 мкг [5, 8, 15, 16, 17, 21, 25, 41, 42].

Рекомендації ВООЗ і ЮНІСЕФ із профілактики дефіциту йоду в харчуванні вагітних і годуючих жінок та дітей віком до 2 років (вперше опубліковані в журналі Public Health Nutrition, грудень 2007 р.) [5, 12, 25].

Потреба в йоді у період вагітності (існуючі рекомендації):

- ВООЗ – 200 мкг/добу;
- розрахункова додаткова потреба: 100–150 мкг/добу;
- оптимальна потреба в йоді під час вагітності – 250–300 мкг/добу.

Потреба в йоді у період грудного вигодовування:

- вміст йоду в грудному молоці за умов нормального забезпечення харчування йодом – 150–180 мкг/л;
- продукція молока становить 0,5–1,1 л у перші 6 міс. годування;
- щоденні втрати йоду з молоком із організму матері – від 75 до 200 мкг/добу;
- потреба в йоді у період лактації – 250–350 мкг/добу.

Потреба в йоді у неонатальний період:

- для підтримання активного балансу в йоді новонароджених (народжених вчасно) – 15 мкг/кг/добу, недоношених – 30 мкг/кг/добу;
- адекватна потреба в йоді в неонатальний період – 90 мкг/добу.

Рекомендації щоденного прийому йоду на основі йодурії

За даними йодурії ВООЗ визначає достатнє споживання йоду в дорослих як середнє значення йоду в сечі ≥ 100 мкг/л [27, 37]. Однак наукове обґрунтування цього порогу є слабким. Оцінки, що базуються на популяціях, відмінних від дітей шкільного віку, повинні трактуватися з обережністю [39]. Достатнє споживання йоду у дітей шкільного віку відповідає середнім значенням йоду в сечі в діапазоні 100–299 мкг/л і включає категорії «Достатньо» (100–199 мкг/л) і «Більше ніж достатньо» (200–299 мкг/л) [27, 30, 33, 37]. Достатнє споживання йоду у вагітних відповідає середнім значенням йодурії в межах 150–249 мкг/л [27, 36, 37].

Висновки

В ідеалі жінки повинні мати достатню кількість внутрішньотиреоїдних запасів йоду (10–20 мг) до зачаття. Щоб досягти цього, достатнє харчування йодом повинно забезпечуватися ефективними універсальними програмами йодування солі. Однак масштабні програми йодування ще не впроваджені в багатьох регіонах, серед яких і Україна, хоча центр громадського здоров'я МОЗ України ініціює громадське обговорення з метою впровадження законодавчих змін щодо обов'язкового універсального йодування солі. Поки представники науково-дослідницької спільноти разом з промисловим і громадським сектором розраховують на приєднання України до світової практики обов'язкового йодування солі, добавки можуть забезпечити необхідний йод під час вагітності й годуванні грудьми і захистити українців від наслідків йододефіциту.

ЛІТЕРАТУРА

1. Груба С. О., Наумова У. О. Йододефіцитні захворювання у пацієнтів із когнітивними проявами та їх профілактика / С.О. Груба, У.О. Наумова // *Медсестринство*. 2020. № 4. С. 41-43.
2. Древаль А. В. Эндокринология. Руководство для врачей. М.; ГЭОТАР- Медиа, 2016. С. 148-157.
3. Маменко М. Є. Йодний дефіцит та йододефіцитні захворювання / М. Є. Маменко // *Перинатологія і педіатрія*. 2013. № 1 (53). С. 97–105.
4. Маменко М. Є. Бєлих Н.А. Клінічні рекомендації з діагностики, лікування та профілактики йододефіцитних захворювань у дітей / Маменко М.Є., Бєлих Н.А. К., 2014. 31 с.
5. Маменко М. Є. Профілактика йододефіцитних захворювань: що має знати та може зробити педіатр і лікар загальної практики? (Клінічні рекомендації) // *Современная педиатрия* 2(82)/2017. С. 8–16.
6. Паньків В. І. Ендемічний зоб (йододефіцитні захворювання) / В. І. Паньків // *Новости медицины и фармации.* 2013. № 8. С. 3–5.
7. Паньків В.І. Практична тиреоїдологія. Донецьк: Видавець Заславський О.Ю., 2011. 224 с.
8. Паньків В. І. Йодний дефіцит і вагітність: стан проблеми та шляхи її вирішення / В. І. Паньків // *Здоров'я України.* 2018. № 5 (14). С. 27–34.
9. Шатковська А. С., Горбатюк О. Г., Григоренко А. П., Біньковська А. М., Онишко В. Ю. Особливості функції щитоподібної залози під час вагітності // *Медичні аспекти здоров'я жінки.* 2018. №1(114). С. 52-58.
10. Щербаков А. Ю., Мелікова Т. А. Особливості перебігу вагітності, пологів і стан новонароджених у вагітних з аутоімунним тиреоїдитом / А. Ю. Щербаков, Т. А. Мелікова // *Експериментальна і клінічна медицина*. 2017. №1.(74) С. 81–85.
11. Aburto NJ, Abdou M, Candeias V, et al. Effect and safety of salt iodization to prevent iodine deficiency disorders: a systematic review with meta-analyses. WHO, 150 p, 2014.
12. Adu P, Simpong DL. Addressing the challenge of iodine deficiency in developing countries. *MOJ Public Health*. 2017;5(3):89–91.
13. Andersen SL. Iodine status in pregnant and breastfeeding women: a Danish regional investigation. *Dan Med J.* 2015;62 (5); B5074.
14. Andersen SL, Laurberg P. Iodine Supplementation in Pregnancy and the Dilemma of Ambiguous Recommendations. *Eur Thyroid J.* 2016;5:35–43.
15. Andersson M, Zimmermann M. Global iodine nutrition: a remarkable leap forward in the past decade. IDD Newsletter 2012;40:1-5.
16. Biban B G, Lichiardopol C. Iodine Deficiency, Still a Global Problem? Curr Health Sci J. 2017 Apr-Jun; 43(2): 103–111.
17. Caldwell KL, Makhmudov A, Ely E, et al. Iodine status of the US population, National Health and Nutrition Examination Survey, 2005–2006 and 2007–2008. Thyroid 2011;21;419-27.
18. Daphna K Dror, Lindsay H. Allen Iodine in Human Milk: A Systematic Review, Adv Nutr 2018 May 1;9(suppl_1):347-357.
19. Delshad H. Iodin nutrition in pregnancy. Ann Thiroid 2018; 3:20.
20. Delshad H, Touhidi M, Abdollahi Z, et al. Inadequate iodine nutrition of pregnant women in an area of iodine sufficiency. J Endocrinol Invest 2016;39:755-62.
21. Fuse Y, Shishiba Y, Irie M. Gestational changes of thyroid function and urinary iodine in thyroid antibody-negative Japanese women. Endocr J 2013;60:1095-106.

22. Glinoer D. The regulation of thyroid function during normal pregnancy: importance of the iodine nutrition status. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2004;18:133-52.
23. Global iodine scorecard and map [Electronic resource]. – URL: http://www.ign.org/scorecard.htm.
24. Gonzalez-Rodriguez L. A., Felici-Giovanini M. E., Haddock L. Thyroid dysfunction in an adult female population: a population-based study of Latin American Vertebral Osteoporosis Study (LAVOS) - Puerto Rico site. Puert. Rico Health Sci. J. 2013;32(2):57–62.
25. Henry Völzke, Iris Erlund, Alicja Hubalewska-Dydejczyk, Till Ittermann, Robin P. Peeter, Margaret Rayman, Monika Buchberger, Uwe Siebert, Betina H. Thuesen, Michael B. Zimmermann, Stefan Grünert, John H. Lazarus on behalf of the EUthyroid Consortium How Do We Improve the Impact of Iodine Deficiency Disorders Prevention in Europe and Beyond? Eur Thyroid J 2018;7:193–200.
26. Iodine requirements in pregnancy and infancy. Available online:https://www.thyroid.org/wpcontent/uploads/professionals/education/IDD_NL_Feb07.
27. Iodine Global Network. Global Scorecard of Iodine Nutrition in 2017 in the general population and in pregnant women (PW). IGN: Zurich, Switzerland. 2017.
28. Jiang T, Xue Q. Fortified salt for preventing iodine deficiency disorders: A systematic review Chin. J Evid Based Med 2010;10:857-61.
29. Lazarus JH. The importance of iodine in public health. *Environ Geochem Health.* 2015;37:605–618.
30. Organization WH. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination: a guide for programme managers. 2007.
31. Pearce EN, Andersson M, Zimmermann MB. Global iodine nutrition: Where do we stand in 2013? Thyroid 2013;23:523-8.
32. Teeling H., Fuchs B. M., Becher D., Klockow C., Gardebrecht A., Bennke C. M., Kassabgy M., Huang S., Mann A. J., Waldmann J., Weber M., Klindworth A., Otto A., Lange J., Bernhardt J., Reinsch C., Hecker M., Peplies J., Bockelmann F. D., Callies U., Gerdts G., Wichels A., Wiltshire K. H., Glockner F. O., Schweder T., Amann R. Substrate-controlled succession of marine bacterioplankton populations induced by a phytoplankton bloom. Science. 2012;336(6081):608–611.
33. The Iodine Global Network. Global scorecard of iodine nutrition in 2020 in the general population based on school-age children (SAC). IGN: Ottawa, Canada. 2020.
34. UNICEF. UNICEF Data: Monitoring the situation of children and women. http://data.unice.org/nutrition/iodine [Accessed on 12 December 2014]. New York, United Nations Children's Fund.
35. Velayutham K., Selvan S. S., Unnikrishnan A. G. Prevalence of thyroid dysfunction among young females in a South Indian population. Ind. J. Endocrinol. Metabol. 2015;19(6):781–784.
36. WHO, UNICEF, (IGN) Li M, Eastman CJ. Neonatal TSH screening: is it a sensitive and reliable tool for monitoring iodine status in populations? Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2010;24(1):63–75.
37. World Health Organization, United Nations Children's Fund, International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. A guide for programme managers. Geneva: WHO; 2007.
38. Zbigniew S. Role of Iodine in Metabolism. Recent Pat Endocr Metab Immune Drug Discov. 2017;10(2):123-126.
39. Yuksek SK, Aycan Z, Oner O. Evaluation of Iodine Deficiency in Children with Attention Deficit/ Hyperactivity Disorder. *J Clin Res Pediatr Endocrinol.* 2016;8(1):61–66.
40. Zimmermann MB, Andersson M. Assessment of iodine nutrition in populations: past, present, and future. Nutr Rev. 2012;70(10):553–70.
41. Zimmermann MB, Gizak M, Abbott K, Andersson M, Lazarus JH. Iodine deficiency in pregnant women in Europe. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2015;3:672–674.
42. Zimmermann M. Iodine deficiency and excess in children: worldwide status in 2013. Endocrine practice 2013;19:839-46.
43. http://www.who.int/vmnis/iodine/status/en/(last access December 21, 2017).

REFERENCES

1. Gruba S. O., Naumova U. O. (2020). Jododeficytni zakhvoryuvannya y pacientiv iz kognityvnymy proyavamy ta yikh profilaktyka [Iodine deficiency diseases in patients with cognitive manifestations and their prevention]. *Medsestrinstvo – Nursing*, 5, 41-43 [in Ukrainian]
2. Drevaly A.V. (2013). Endokrinologiya. Rukovodstvo dlia vrachej. [Endocrinology. A guide for doctors]. M.; GEOTAR-Media, 148-157 [in Russian]

3. Mamenko M.Ye. (2013). Jodniy deficit ta jododeficytni zakhvoryuvannya [Iodine deficiency and iodine deficiency diseases]. *Perynatologiya i pediatriya - Perinatology and pediatrics*, 1,51, 97-105 [in Ukrainian]
4. Mamenko M.Ye. (2014). Klinichni rekomendacii z diagnostyky, likuvannya ta profilaktyky jododeficytnykh zakhvoryuvany u ditey. [Clinical guidelines for the diagnosis, treatment and prevention of iodine deficiency diseases in children] – K, p31 [in Ukrainian]
5. Mamenko M.Ye. (2017). Profilaktyka jododeficytnykh zakhvoruvany: scho maye znaty ta mozhe zrobyty pediatr i likar zahalynoi praktyky? [Prevention of iodine deficiency diseases: what should a pediatrician and a general practitioner know and can do?]. (*Klinichni rekomendacii) Sovremennaya pedyatriya – (Clinical recommendations)* Modern pediatrics, 2,82,8-16 [in Ukrainian]
6. Panykiv V.I. (2013). Endemichniy zob (jododeficytni zakhvoryuvannya) [Endemic goiter (iodine deficiency disease)]. *Novosty medycyny i farmacii – News of medicine and pharmacy,* 8,3-5 [in Ukrainian]
7. Panykiv V.I. (2011). Praktychna tyreoidologia [Practical thyroidology]. Doneck, vydavecy Zaslavskiy O.Yu. – Donetsk, publisher Zaslavsky O.Yu., p.224 [in Ukrainian]
8. Panykiv V.I. (2018). Jodniy deficit I vahitnisty: stan problem ta shlyakhu yiyi vurishennya [Iodine deficiency and pregnancy: the state of the problem and ways to solve it]. *Zdorovya Ukrayiny – Health of Ukraine,* 5,14,27-34 [in Ukrainian]
9. Shatkovska A.S., Horbatyuk O.H., Hryhorenko A.P., Binykovsyka A.M., Onysko V.Yu. (2018) Osoblyvosty funkciyi schytopodibnoyi zalozy pid chas vahitnosty [Features of thyroid function during pregnancy]. *Medychni aspekty zdorovya zhinky – Medical aspects of women's health*, 1, 114, 52-58 [in Ukrainian]
10. Scherbakov A.Yu. Melikova T.A. (2017) Osoblyvosty perebihu vahitnosty, polohiv i stan novonarodzhenykh u vahitnykh z autoimunnym tureoidytom [Features of pregnancy, childbirth and the condition of newborns in pregnant women with autoimmune thyroiditis]. *Eksperymentalyna I klinichna medycyna – Experimental and clinical medicine*, 1, 74, 81-85 [in Ukrainian]
11. Aburto NJ, Abdou M, Candeias V, et al. (2014). Effect and safety of salt iodization to prevent iodine deficiency disorders: a systematic review with meta-analyses. WHO, p.150 [in English]
12. Adu P, Simpong DL. (2017) Addressing the challenge of iodine deficiency in developing countries. *MOJ Public Health*. 5, 3, 89–91 [in English]
13. Andersen SL. (2015) Iodine status in pregnant and breastfeeding women: a Danish regional investigation. *Dan Med J.* 62, 5, 5074 [in English]
14. Andersen SL, Laurberg P. (2016) Iodine Supplementation in Pregnancy and the Dilemma of Ambiguous Recommendations. *Eur Thyroid J.* 5, 35–43 [in English]
15. Andersson M, Zimmermann M. (2012) Global iodine nutrition: a remarkable leap forward in the past decade. IDD Newsletter, 40, 1-5 [in English]
16. Biban B G, Lichiardopol C. (2017) Iodine Deficiency, Still a Global Problem? Curr Health Sci J. 43, 2, 103–111[in English]
17. Caldwell KL, Makhmudov A, Ely E, et al. (2011) Iodine status of the US population, National Health and Nutrition Examination Survey, 2005–2006 and 2007–2008. Thyroid, 21,419-27 [in English]
18. Daphna K Dror, Lindsay H. Allen (2018) Iodine in Human Milk: A Systematic Review, Adv Nutr 1, 9(suppl_1), 347-357 [in English]
19. Delshad H. (2018) Iodin nutrition in pregnancy. Ann Thiroid, 3, 20 [in English]
20. Delshad H, Touhidi M, Abdollahi Z, et al. (2016) Inadequate iodine nutrition of pregnant women in an area of iodine sufficiency. J Endocrinol Invest, 39, 755-62 [in English]
21. Fuse Y, Shishiba Y, Irie M. (2013) Gestational changes of thyroid function and urinary iodine in thyroid antibody-negative Japanese women. Endocr J, 60, 1095-106 [in English]
22. Glinoer D. (2004) The regulation of thyroid function during normal pregnancy: importance of the iodine nutrition status. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab, 18, 133-52 [in English]
23. Global iodine scorecard and map [Electronic resource]. (2020) – URL: http://www.ign.org/scorecard.htm [in English]
24. Gonzalez-Rodriguez L. A., Felici-Giovanini M. E., Haddock L. (2013) Thyroid dysfunction in an adult female population: a population-based study of Latin American Vertebral Osteoporosis Study (LAVOS) - Puerto Rico site. Puert. Rico Health Sci. J. 32, 2, 57–62 [in English]
25. Henry Völzke, Iris Erlund, Alicja Hubalewska-Dydejczyk, Till Ittermann, Robin P. Peeter, Margaret Rayman, Monika Buchberger, Uwe Siebert, Betina H. Thuesen, Michael B. Zimmermann, Stefan Grünert, John H. (2018) Lazarus on behalf of the EUthyroid Consortium How Do We Improve the

Impact of Iodine Deficiency Disorders Prevention in Europe and Beyond? Eur Thyroid J, 7, 193–200 [in English]
26. Iodine requirements in pregnancy and infancy. (2007) Available online:https://www.thyroid.org/wpcontent/uploads/professionals/education/IDD [in English]
27. Iodine Global Network. (2017) Global Scorecard of Iodine Nutrition in 2017 in the general population and in pregnant women (PW). IGN: Zurich, Switzerland. [in English]
28. Jiang T, Xue Q. (2010) Fortified salt for preventing iodine deficiency disorders: A systematic review Chin. J Evid Based Med, 10, 857-61 [in English]
29. Lazarus JH. (2015) The importance of iodine in public health. *Environ Geochem Health.* 37, 605–618 [in English]
30. Organization WH. (2007) Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination: a guide for programme managers [in English]
31. Pearce EN, Andersson M, Zimmermann MB. (2013) Global iodine nutrition: Where do we stand in 2013? Thyroid, 23, 523-8 [in English]
32. Teeling H., Fuchs B. M., Becher D., Klockow C., Gardebrecht A., Bennke C. M., Kassabgy M., Huang S., Mann A. J., Waldmann J., Weber M., Klindworth A., Otto A., Lange J., Bernhardt J., Reinsch C., Hecker M., Peplies J., Bockelmann F. D., Callies U., Gerdts G., Wichels A., Wiltshire K. H., Glockner F. O., Schweder T., Amann R. (2012) Substrate-controlled succession of marine bacterioplankton populations induced by a phytoplankton bloom. Science, 336, 6081, 608–611 [in English]
33. The Iodine Global Network. (2020) Global scorecard of iodine nutrition in 2020 in the general population based on school-age children (SAC). IGN: Ottawa, Canada [in English]
34. UNICEF. UNICEF Data: (2014) Monitoring the situation of children and women. http://data.unice.org/nutrition/iodine [Accessed on 12 December 2014]. New York, United Nations Children's Fund [in English]
35. Velayutham K., Selvan S. S., Unnikrishnan A. G. (2015) Prevalence of thyroid dysfunction among young females in a South Indian population. Ind. J. Endocrinol. Metabol, 19, 6, 781–784 [in English]
36. WHO, UNICEF, (IGN) Li M, Eastman CJ. (2010) Neonatal TSH screening: is it a sensitive and reliable tool for monitoring iodine status in populations? Best Pract Res Clin Endocrinol Metab, 24, 1, 63–75 [in English]
37. World Health Organization, United Nations Children's Fund, International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders. (2007) Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. A guide for programme managers. Geneva: WHO [in English]
38. Zbigniew S. (2017) Role of Iodine in Metabolism. Recent Pat Endocr Metab Immune Drug Discov., 10, 2, 123-126 [in English]
39. Yuksek SK, Aycan Z, Oner O. (2016) Evaluation of Iodine Deficiency in Children with Attention Deficit/Hyperactivity Disorder. *J Clin Res Pediatr Endocrinol,* 8, 1, 61–66 [in English]
40. Zimmermann MB, Andersson M. (2012) Assessment of iodine nutrition in populations: past, present, and future. Nutr Rev., 70, 10, 553–70 [in English]
41. Zimmermann MB, Gizak M, Abbott K, Andersson M, Lazarus JH. (2015) Iodine deficiency in pregnant women in Europe. *Lancet Diabetes Endocrinol.,* 3, 672–674 [in English]
42. Zimmermann M. (2013) Iodine deficiency and excess in children: worldwide status in 2013. Endocrine practice, 19, 839-46 [in English]
43. http://www.who.int/vmnis/iodine/status/en/ /(2017) (last access December 21, 2017) [in English]

Отримано 22.09.2021 р.

УДК 618.39-092:[618.14:611.018.2]
DOI 10.24144/1998-6475.2021.53.17-20

ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ НЕДОНОШУВАННЯ ВАГІТНОСТІ У ЖІНОК ІЗ СИНДРОМОМ НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ ДИСПЛАЗІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ

Ібадова Т.В., Маляр В.В., Маляр В.А., Маляр Вол.В.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, кафедра акушерства та гінекології, м. Ужгород

Резюме. *Вступ.* Одним з патогенетичних механізмів виникнення передчасної пологової діяльності у вагітних з недиференційованою дисплазією сполучної тканини є як підвищена активність матки, так і неповноцінність структурних елементів сполучної тканини нижнього сегменту матки. Значущим сприяючим фактором передчасних пологів є істміко-цервікальна недостатність як одна із форм дисплазії сполучної тканини. Вивчення спонтанної активності матки в антенатальному періоді у вагітних з істміко-цервікальною недостатністю, асоційовану з недиференційованою дисплазією сполучної тканини дає можливість проводити корегуючу терапію з ранніх термінів гестації.

Мета дослідження. Провести оцінку та аналіз якісних і кількісних показників скоротливої активності матки у вагітних з *істміко-цервікальною недостатністю* (ІЦН), яка асоційована з недиференційованою дисплазією сполучної тканини (НДСТ).

Матеріали та методи. Під нашим спостереженням перебувало 150 вагітних. До першої групи зараховано 50 пацієнток з ІЦН і фенотипічними маркерами НДСТ. Другу групу склали 50 осіб з ІЦН і відсутністю фенотопічних маркерів НДСТ. До контрольної групи увійшли 50 здорових вагітних.

Результати досліджень. Ультразвукові дослідження показали, що ехогенність тканин шийки і перешийкута тіла матки майже однакової ехогенності або дещо знижена. У даних випадках переважали процеси дистракції і розтягування істмічної частини матки, про що свідчить зменшення довжини шийки матки та товщини нижнього сегменту матки на висоті маткового циклу до 5,4±0,3 мм проти 6,5±0,4 мм в контрольній групі ($p<0.05$). Також спостерігалося збільшення діаметра внутрішнього вічка в 1,4 разу та зміна форми. У 32% внутрішнє вічко мало U-подібну форму, 32% V-подібну. Зростала також виразність істміко-цервікальної недостатності за шкалою Штембер (8,2±0,3 бала). У більшості випадках простежувалася патологічна активність матки у вигляді дискоординованих маткових циклів різного ступеня дискоординації (ДМЦ-І, ДМЦ-ІІ) або комплексів дискоординованих скорочень (КДС-І) матки (відповідно 4,2±0,5 за 10 хв., 5,2±0,7 за 10 хв., проти 2,4±0,1 за 10 хв., у групі контролю, $p<0,05$).

На кардіотокограмі простежувалося зменшення амплітуди миттєвих осциляцій до 3,6±0,4 уд/хв. та частоти до 3,4±0,3 уд/хв. При цьому монотонність ритму становила 66,5% запису. Показник STV був у діапазоні 3,5-4 с, що вказує на стадію ацидемії і розвиток дистресу.

Висновки. Отримані результати дослідження дозволяють зробити висновок, що одним із провідних факторів ІЦН є НДСТ. Саме тому є доцільним виявлення у вагітних (до 12 тижнів гестації) фенотипічних маркерів НДСТ з метою проведення преконцепційних профілаткично-терапевтичних заходів із попередженням передчасних пологів.

Ключові слова: передчасні пологи, недиферинційована дисплазія сполучної тканини, істміко-цервікальна недостатність, цервикальний серкляж.

Pathogenetic aspects of preterm birth in women with syndrome of undifferentiated connective tissue dysplasia

Ibadova T.V., Malyar V.V., Malyar V.A., Malyar Vol.V.

Abstract. One of the pathogenetic mechanisms of preterm labor in pregnant women with undifferentiated connective tissue dysplasia is both increased uterine activity and inferiority of structural elements of the connective tissue of the lower segment of the uterus.A significant contributing factor to preterm birth is cervical insufficiency as a form of connective tissue dysplasia. The study of spontaneous activity of the uterus in the antenatal period in pregnant women with cervical insufficiency associated with undifferentiated connective tissue dysplasia makes it possible to carry out corrective therapy from early gestation.

The purpose of the study: To evaluate and analyze the qualitative and quantitative indicators of contractile activity of the uterus in pregnant women with cervical insufficiency(CI)associated with undifferentiated connective tissue dysplasia(UDCTD).

Materials and methods of research: Under our supervision there were 150 pregnant women. The first group included 50 patients with CI and visceral phenotypic markers of UDCTD. The second group consisted of 50 people with CI and the absence of visceral phenotopic markers of UDCTD. The control group included 50 healthy pregnant women.

Research results: Ultrasound studies have shown that the echogenicity of the tissues of the cervix and the body of the uterus is almost the same echogenicity or slightly reduced.In these cases, the processes of distraction and stretching of the isthmic part of the uterus prevailed, as evidenced by the decrease in cervical length and thickness of the lower segment of the uterus at the height of the uterine cycle to 5.4 ± 0.3 mm against 6.5 ± 0.4 mm in the control group ($p < 0.05$).

There was also an increase in the diameter of the internal os of the cervix by 1.4 times and a change in shape. In 32% the internal os had a U-shape, 32% V-shaped.The severity of cervical insufficiency on the Shtember scale also increased(8.2 ± 0.3 points).In most cases, there was pathological activity of the uterus in the form of uncoordinated uterine cycles of varying degrees of discoordination (UUC-I, UUC-II) or complexes of uncoordinated contractions (CUC-I) of the uterus (respectively 4.2 ± 0.5 per 10 min., 5.2 ± 0.7 per 10 min., against 2.4 ± 0.1 for 10 min., in the control group, $p < 0.05$).The cardiotocogram showed a decrease in the amplitude of instantaneous oscillations to 3.6 ± 0.4 beats / min. and frequencies up to 3.4 ± 0.3 beats / min. The monotony of the rhythm was 66.5% of the recording. STV was in the range of 3.5-4s, indicating the stage of acedemia and the development of distress.

Conclusion. The results of the study allow us to conclude that one of the leading factors in CI is UDCTD. Therefore, it is advisable to detect in pregnant women (up to 12 weeks of gestation)with phenotypic markers of UDCTD in order to conduct preconception prophylactic and therapeutic measures to prevent premature birth.

Key words: *premature birth,* undifferentiated connective tissue dysplasia,cervical insufficiency*, cervical cerclage.*

Вступ

Недоношування вагітності залишається однією з актуальних проблем сучасного акушерства, оскільки неонатальний період у новонароджених з низьким гестаційним віком характеризується несприятливим перебігом з достовірною летальністю (60%) і ризиком формування постгеморагічної гідроцефалії (50%) та перивентрикулярної лейкомаляції (16%) [2,].

У генезі передчасних пологів значущим фактором є істміко-цервікальна недостатність (ІЦН), яка може бути проявом вісцеральної форми недиференційованої дисплазії сполучної тканини (НДСТ) [7, 8, 9].

Однією з причин дострокових пологів є підвищена активність матки в антенатальному періоді та безсимптомне вкорочення шийки матки і розширення внутрішнього вічка та розгортання нижнього сегменту матки, що сприяє розриву плодових оболонок і розвитку передчасних пологів [6, 7].

На сьогодні найбільш розповсюдженим методом корекції ІЦН є хірургічний цервікальний серкляж, ефективність якого складає 36% [4, 5].

Відповідно до викладеного вище, не викликає сумнівів доцільність вивчення спонтанної активності матки в антенатальному періоді у вагітних з істміко-цервікальною недостатністю, асоційовану з недиференційованою дисплазією сполучної тканини.

Мета дослідження

Провести оцінку та аналіз якісних і кількісних показників скоротливої активності матки у вагітних з істміко-цервікальною недостатністю (ІЦН), яка асоційована з недиференційованою дисплазією сполучної тканини (НДСТ).

Матеріали та методи

Під нашим спостереженням перебувало 150 вагітних. До першої групи зараховано 50 пацієнток з ІЦН і вісцеральними фенотипічними маркерами НДСТ. Другу групу склали 50 осіб з ІЦН і відсутністю вісцеральних фенотопічних маркерів НДСТ. До контрольної групи увійшли 50 здорових вагітних.

Групи були репрезентативними за віком, даними акушерського і соматичного анамнезу. Більшість вагітних були в терміні 28–30 тижнів гестації – 30 (60%), 31–32 тижні – 15% (30) і менше 28 тижнів – 5 (10%). У 24% на момент звернення клінічно простежувалася симптоматика загрози передчасних пологів.

Перед накладанням хірургічного цервікального серкляжу проводився контроль активності матки за допомогою моніторної комп'ютерної системи "Sonicaid Team Care".

Запис здійснювали на стрічці, що рухалась зі швидкістю 1 см/хв. При вивченні гістерограми здійснювали якісний і кількісний аналіз маткових циклів. Якісний склад маткових циклів визначали за висотою амплітуди, частоти та тривалістю маткового скорочення.

Із застосуванням ультразвукової системи "TOSHIBA" SAL-38A реєстрували зміни товщини нижнього сегменту матки на висоті переїми у порівнянні з паузою. Достовірною динамікою контрактильної зміни даної ділянки матки вважали при зменшенні її товщини відносно стандартного показника на 30%.

Вимірювання базального тонусу матки проводили механічним тонусометром в інтервалах між матковими циклами двічі. Величина тонусу вираховувалась як пів сума за шкалою приладу в умовних одиницях [1].

Усі дослідження виконано з дотриманням основних принципів Гельсінської декларації з медичних досліджень.

Систематичну обробку цифрових даних здійснювали за допомогою програмного забезпечення "Excel" (Microsoft, США). Усі результати вважали достовірними, якщо $p<0,05$.

Результати досліджень

Аналіз структури передчасних пологів у жінок з дисплазією сполучної тканини показав, що у 10% випадків пологи при НДСТ в латентній фазі були безсимптомні, що можна пояснити змінами у волокнистій структурі сполучної тканини [4].

Ультразвукові дослідження показали, що ехогенність тканин шийки і перешийка та тіла матки майже однакової ехогенності або дещо знижена. В даних випадках переважали процеси дистракції і розтягування істмічної частини матки, про що свідчить зменшення довжини шийки матки та товщини нижнього сегменту матки на висоті маткового циклу до 5,4±0,3 мм проти 6,5±0,4 мм у контрольній групі ($p<0,05$).

Спостерігалося також збільшення діаметра внутрішнього вічка в 1,4 разу та зміна форми. У 32% внутрішнє вічко мало U-подібну форму, 32% V-подібну. Зростала також виразність істміко-цервікальної недостатності за шкалою Штембера (8,2±0,3 бала).

Отже, одним із патогенетичних механізмів в даних випадках є дисплазія сполучної тканини, яка обумовлена генетично або набута в період гестації.

У більшості випадках простежувалася патологічна активність матки у вигляді дискоординованих маткових циклів різного ступеня дискоординації (ДМЦ-I, ДМЦ-II) або комплексів дискоординованих скорочень (КДС-I) матки (відповідно 4,2±0,5 за 10 хв., 5,2±0,7 за 10 хв., проти 2,4±0,1 за 10 хв., у групі контролю, $p<0,05$). Для дискоординованих скорочень матки характерною особлівістю є деформація лінії "діастоли", відсутністю "піка" на вершині маткового циклу та різним співвідношенням тривалості "систоли" до "діастоли" із різною амплітудою маткового скорочення.

Детальний аналіз свідчить, що у вагітних із ІЦН асоційованого із НДСТ у 26 (52%) траплялися ДМЦ-I, ДМЦ-II, у 5 (2%) – комплекси дискоординованих скорочень, а у 22 (44%) – нормальні маткові цикли.

У цих випадках на кардіотокограмі (КТГ) реєструвалися поодинокі акцелерації, які в середньому склали (2,2±0,5) за 20 хвилин спостереження. Амплітуда акцелерацій становила (14,3±0,6 уд/хв) тривалість (17,6±2,5 с) відповідно. Простежувалося зменшення відповідно амплітуди миттєвих осциляцій до 3,6±0,4 уд/хв. та частоти до 3,4±0,3 уд/хв. При цьому монотонність ритму становила 66,5% запису. Показник STV був у діапазоні 3,5-4 с, що вказує на стадію ацидемії і розвиток дистресу.

Провідною причиною передчасних пологів у даних випадках є передчасний розрив амніотичної оболонки на тлі прорізування шва на шийці матки.

Висновки

Отримані результати дослідження дозволяють зробити висновок, що одним із провідних факторів ІЦН є НДСТ. Саме тому є доцільним виявлення у вагітних (до 12 тижнів гестації) фенотипічних маркерів НДСТ із метою проведення преконцепційних профілаткично-терапевтичних заходів із попередженням передчасних пологів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бойчук Е.Д. Електрозбудження родової діяльності у вагітних з передчасним відходженням навколоплідних вод / Е.Д. Бойчук // *Педіатрія, акушерство та гінекологія.* 1982. №2. С.46-48.

2. Горінець І.Б. Сучасні підходи до діагностики і профілактики внутрішньошлуночкових крововиливів у глибоко недоношених новонароджених: Автореф. дис. канд. мед. наук: спец. 14.01.10 «Педіатрія» / І.Б. Горінець. Львів, 2012. 19 с.
3. Горінець І.Б. Чинники ризику виникнення внутрішньошлуночкових крововиливів у глибоко недоношених новонароджених / І.Б. Горінець, Д.О. Добрянський, А.Ю. Тузяк // *Педіатрія, акушерство та гінекологія.* – 2009. – С. 21–27.
4. Кох Л.И. Диагностика и результаты лечения истмико-цервикальной недостаточности / Л.И. Кох, И.В. Сатышева // *Акушерство и гинекология.* 2011. №7. С. 29–32.
5. Маркін Л.Б. Корекція нутритивної магнієвої недостатності у прегравідарному періоді / Л.Б. Маркін, А.І. Попович, У.Є. Прокіп // *Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології.* 2015. № 1. С. 155–157.
6. Маркін Л.Б. Перебіг вагітності та пологів при хірургічний корекції істміко-цервікальній недостатності / Л.Б. Маркін, У.Є. Прокіп // *Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина*. 2014. Т.4; №4(14). С. 43–46.
7. Сидельникова В.М., Сухих Г.Т. Невынашивание беременности: Руководство для практикующих врачей / Сидельникова В.М., Сухих Г.Т. М.: Медицинское информационное агенство, 2010. 536с.
8. Dantorth D.N. The morhophology of human cervix.Clin Obstet Gynecol1983 Mar; 26(1):7-13. doi: 10.1097/00003081-198303000-00005.
9. Barrutia A. Connective tissue diseases in pregnancy. Clin Med (Lond). 2013 Dec; 13(6): 580–584. doi: 10.7861/clinmedicine.13-6-580

REFERENCES

1. Boichuk E.D (1982). Elektrozbudzhennia rodovoi diialnosti uvahitnykh zperedchasnym vidkhodzhenniam navkoloplidnykh vod [Electrical excitation of labor in pregnant women with premature discharge of amniotic fluid]. *Pediatriia, akusherstvo ta hinekolohiia-Pediatrics, obstetrics and gynecology.* 46-48. [in Ukrainian]
2. Horinets I.B (2012). Suchasni pidkhody do diahnostyky iprofilaktyky vnutrishnoshlunochkovykh krovovylyviv uhlyboko nedonoshenykh novonarodzhenykh [Modern approaches to the diagnosis and prevention of intraventricular hemorrhage in preterm infants:]. *Pediatriia-Pediatrics*, 19 pages. [in Ukrainian]
3. Horinets I.B., Dobrianskyi D.O., Tuziak A.Iu. (2009). Chynnyky ryzyku vynyknennia vnutrishnoshlunochkovykh krovovylyviv u hlyboko nedonoshenykh novonarodzhenykh [Risk factors for intraventricular hemorrhage in preterm infants]. *Pediatriia, akusherstvo ta hinekolohiia-Pediatrics, obstetrics and gynecology,* 21-27. [in Ukrainian]
4. Koh L.I., Satysheva I.V. (2011). Diagnostika i rezul'taty lecheniya istmiko-cervikal'noj nedostatochnosti [Diagnosis and treatment results for cervical insufficiency]. *Akusherstvo i ginekologiya-Obstetrics and gynecology.* 29-32. [in Russian]
5. Markin L.B., Popovych A.I., Prokip U.Ye. (2015). Korektsiia nutrytyvnoi mahniievoi nedostatnosti u prehravidarnomu periodi [Correction of nutritional magnesium deficiency in pregravid period]. *Aktualni pytannia pediatrii, akusherstva ta hinekolohii-Current issues of pediatrics, obstetrics and gynecology*. 155-157. [in Ukrainian]
6. Markin L.B., Prokip U.Ie. (2014). Perebih vahitnosti ta polohiv pry khirurhichnyi korektsii istmikotservikalnii nedostatnosti [The course of pregnancy and childbirth with surgical correction of isthmic-cervical insufficiency]. *Neonatolohiia, khirurhiia ta perynatalna medytsyna-Neonatology, surgery and perinatal medicine*. 43-46. [in Ukrainian]
7. Sidel'nikova V.M., Suhih G.T. (2010). Nevynashivanie beremennosti:Rukovodstvo dlya praktikuyushchih vrachej [Miscarriage: A Guide for Practitioners].Medicinskoe informacionnoe agenstvo-Medical news agency, 536 pages. [in Russian]
8. Dantorth D.N. The morhophology of human cervix. Clin Obstet Gynecol 1983 Mar; 26(1):7-13. doi: 10.1097/00003081-198303000-00005.
9. Barrutia A. Connective tissue diseases in pregnancy. Clin Med (Lond). 2013 Dec; 13(6): 580–584. doi: 10.7861/clinmedicine.13-6-580.

Отримано 20.09.2021 р.

УДК 616.5-002.33
DOI 10.24144/1998-6475.2021.53.21-27

ВИПАДОК АТИПОВОГО СТАФІЛОКОКОВОГО ІМПЕТИГО У ДИТИНИ, ВИЯВЛЕНИЙ НА СТОМАТОЛОГІЧНОМУ ПРИЙОМІ

Мочалов Ю.О., Кривцова М.В.
ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород

Резюме. Піодермії, які вражають поверхневі шари шкіри, є широко розповсюдженими захворюваннями, які виявляються у дітей та дорослих у цілому світі. Такі ураження часто виникають на обличчі та шиї, що може призводити до подальшого поширення гнійної інфекції, виникнення регіонарних лімфаденітів, розвитку абсцесів та флегмон. Імпетиго найчастіше викликаються представниками кокової мікрофлори – *S. aureus* або *S. pyogenes*, які проникають контактним або гематогенним шляхом. Бульозна форма імпетиго у дітей дошкільного й шкільного віку частіше зумовлюється стрептококовою флорою, також можливі варіанти виникнення вульгарного імпетиго, зумовленого змішаною коковою мікрофлорою.

Описано клінічний випадок атипового стафілококового імпетиго обличчя (підтверджено лабораторними дослідженнями), що було виявлено під час планового стоматологічного лікування. Захворювання супроводжувалося ураженнями кінцівок і в клінічному перебігу більше нагадувало стрептодермію. Бактеріологічні дослідження виявили причину захворювання – *S. aureus* із коагулазною та лецитиназною активністю, високою здатністю до адгезії. Своєчасна диференційна діагностика супутнього захворювання у стоматологічного пацієнта, направлення до суміжного фахівця та застосування сучасних методів діагностики дозволили встановити причину гострого запального ураження шкіри та правильний клінічний діагноз. Атиповий перебіг та клінічні ознаки гострої стафілококової піодермії, отримані результати додаткових лабораторних методів обстеження обґрунтовують потребу застосування персоналізованого підходу до супроводу таких пацієнтів, а також необхідність заходів періодичного інфекційного контролю.

Ключові слова: діти, шкіра, запалення, стафілокок, діагностика.

The case of atypical staphylococcal impetigo in a child detected at the dental office

Mochalov I.O., Kryvcova M.V.

Abstract. Pyodermias affecting the superficial layers of the skin are common diseases that occur among children and adults worldwide. Such lesions often occur on the face and neck which can lead to further spread of purulent infection, regional lymphadenitis, abscesses and phlegmons. Mostly, impetigo is caused by representatives of the coccal microflora - *Staphylococcus aureus* or *Streptococcus pyogenes* which may penetrate by contact or hematogenous ways. The bullous form of impetigo among children of preschool and school age is more often caused by streptococcal flora and variants of vulgar impetigo caused by mixed coccal microflora are also possible.

A clinical case of atypical staphylococcal impetigo of the face (confirmed by laboratory studies) was described which was detected during routine dental treatment. The disease was accompanied by lesions of the extremities and in the clinical course more resembled streptoderma. Bacteriological studies revealed the cause of the disease - *S. aureus* with coagulase and lecithinase activity and high adhesion.

Detected isolate was resistant to first-generation macrolides (erythromycin) and more sensitive to lincosamides, semisynthetic penicillins and cephalosporins.

Staphylococci in nature are highly common microorganisms that can cause a variety of lesions in humans and animals. These bacteria have a significant heterogeneous group of gram-positive microorganisms which are divided according to biochemical properties into coagulase-positive and coagulase-negative. In the subgroup of coagulase-positive staphylococci *S. aureus* is the best known, with pronounced pathogenic properties. *S. aureus* colonizes and causes inflammation of many organs and tissues, while having a wide range of adaptive capabilities. *S. aureus* is widespread and is often part of the normal human microflora (especially in carriers). In the human body *S. aureus* usually colonizes the nasal ways, certain parts of the gastrointestinal tract and axillary cavities which explained by the high degree of affinity of this type of microorganisms to epitheliocytes. *S. aureus* is often found in children aged a few days, but within a few months there is a complete elimination of the pathogen. Among the carriers *of S. aureus* the elderly predominate (this microorganism is isolated in 15.0-30.0% of clinically healthy adults). Preferably, the duration of the carrying is from several weeks to months.

Timely differential diagnosis of concomitant disease in a dental patient, referral to a related specialist and the use of modern diagnostic methods allowed to establish the cause of acute inflammatory skin lesions and the correct clinical diagnosis. Atypical course and clinical signs of acute staphylococcal pyoderma, the results of additional laboratory methods of examination justify the need for a personalized approach to the support of such patients, as well as the need for periodic infection control.

Key words: children, skin, inflammation, *Staphylococcus*, diagnosis.

Вступ

Піодермії, які вражають поверхневі шари шкіри, є широко розповсюдженими захворюваннями, які виявляються у дітей та дорослих в цілому світі. За даними ВООЗ, у 2010 році імпетиго (як форма поверхневої піодермії) було діагностовано в понад 140 млн випадків, тобто охопило близько 2,0% населення планети [1, 11, 15]. Доволі часто поверхневі піодермії виникають на обличчі та шиї у дітей та підлітків, що може призводити до подальшого поширення гнійної інфекції, виникнення регіонарних лімфаденітів, розвитку абсцесів та флегмон, тому своєчасна діагностика, залучення суміжних спеціалістів та призначення раціонального лікування є наріжним каменем запобігання вищевказаних ускладнень у клініці [3, 5, 6, 8]. З огляду на високу частоту ураження поверхневими піодеріями тканин щелепно-лицевої ділянки, лікарі-стоматологи та дитячі стоматологи на практичному прийомі часто є першими спеціалістами, які можуть встановити попередній діагноз та направити такого пацієнта до дерматолога.

Імпетиго як медична проблема

Імпетиго найчастіше викликаються представниками кокової мікрофлори – *Staphylococcus aureus* або *Streptococcus pyogenes*, шляхами проникненні інфекції є контактний (до 90,0% випадків) і гематогенний (до 10,0%). Розвитку таких захворювань сприяють опіки шкіри, малі та часто непомітні травми шкіри, хронічні травми шкіри, а також розчухування шкіри, які з'являються при укусах комах та контакті із подразнювальними речовинами. Тому імпетиго може бути як первинним, так і вторинним ураженням шкіри. Ряд внутрішніх факторів та умов можуть сприяти розвитку імпетиго [7, 9, 10].

У дерматології виділяють декілька форм імпетиго, і переважає кількість нозологічних форм, зумовлених стрептококами. Тому загалом імпетиго класифікують відповідно до етіологічного фактора на три великі групи – стрептококове, стафілококове та змішане (вульгарне).

Група стрептококового імпетиго охоплює такі нозологічні форми: простий лишай, кільцеподібне імпетиго, бульозне стрептококове імпетиго, щілиноподібне імпетиго (заїди), вегетуюче імпетиго, сифілоподібне імпетиго, інтертригінозна стрептодемія та імпетиго слизових оболонок. Стафілококове імпетиго (або імпетиго Бокхарта чи остіофолікуліт) вражає устя волосяних фолікулів і може перебігати в бульозній формі – бульозне стафілококове імпетиго (зумовлюється *S. aureus)* та небульозне стафілококове імпетиго (викликається *Staphylococcus epidermidis)*. Окремим різновидом є змішане імпетиго (вульгарне), що викликається асоціацією стафілококів та стрептококів [14,16].

Основним первинним елементом ураження при стрептококовому імпетиго є поверхневі пухирі з в'ялими покришками розміром 0,2–1,0 см (фліктени). Вони зазвичай заповнені прозорим серозним вмістом, який згодом стає мутним і підсихає. Фліктени можуть рости периферично і поширюватися, трапляються на обличчі, кінцівка і набагато рідше на поверхні тулуба. Після підсихання на їх місці залишаються жовто-медові кірочки, шкіра після ураження втрачає пігментацію; також можуть виникати невеликі ерозії. Повний цикл розвитку фліктени складає 5–7 днів [3, 5, 7].

Бульозне стрептококове імпетиго проявляється у формі пухирів розміром до 2,0 см, заповнених гнійно-геморагічним ексудатом, переважно на кінцівках. Кільцеподібне імпетиго супроводжується появою великих округлих елементів ураження – численні пухирі на периферії і кірочки в центрі (нагадує кільце). Сифілоподібне імпетиго супроводжується виникненням фліктен переважно на сідницях і розвивається у немовлят. Також стрептококові поверхневі ураження шкіри можуть проявлятися у формі поверхневого панариція, коли на нігтьовій фаланзі у пацієнта з'являється фліктена, яка підковоподібно оточує ніготь і після розкриття лишається ерозія із торочкуватими краями (чим є схожою на ураження при кандидомікозах нігтьових валиків) [8, 9, 10].

Бульозне стафілококове імпетиго проявляє себе виникнення дрібних (до 5,0 мм) пухирців із гнійним вмістом, які розташовуються навколо волосяних фолікулів, небульозне стафілокове імпетиго супроводжується виникненням малих (до 1,5 мм у діаметрі) пустул, які не мають тенденції до поширення.

Змішане (вульгарне) імпетиго перебігає із виникненням численних фліктен з гнійним вмістом, які схильні до злиття і розташовані на відкритих ділянках шкіри та обличчя, фліктени поступово заміщуються масивними жовтими кірочками, під якими можуть локалізуватися ерозії шкіри. Таке захворювання може супроводжуватися реакцією регіонарної лімфатичної системи та загальними проявами запального процесу [3, 5, 9].

Лікування поверхневих піодермій переважно є місцевим і включає в себе застосування антисептиків, анілінових барвників, антибактеріальних і протимікробних засобів у мазевих формах, і рідше – кортикостероїдів. Пацієнт на етапах лікування має регулярно оглядатися лікуючим лікарем, з метою визначення ефективності лікувальної схеми та своєчасного переведення на системне застосування терапії за потреби. У випадках сумнівної та «змазаної» клінічної картини рекомендовано цитологічне та бактеріологічне дослідження разом із загальним аналізом крові [1, 13, 14, 16, 19].

Опис клінічного випадку

Під час етапу планового стоматологічного лікування було виявлено пацієнта чоловічої статі, 4 років, із наявними вираженими геморагічно-жовтуватими присохлими кірочками на обличчі, в підборідній та нижній частині щічної ділянки. Вторинні елементи ураження в діаметрі досягали 1,5 см і мали слабко виражений «вінчик» гіперемії та не викликали ніяких скарг у пацієнта, за винятком легкого дискомфорту. Зі слів батьків, у пацієнта захворювання тривало близько двох тижнів і характеризувалося циклічним перебігом – протягом 4–5 днів у пацієнта виникала незначна гіперемія шкіри, в зоні якої швидко утворювалися напружені пухирі із прозорим вмістом, які згодом швидко самостійно (або при мінімальній травмі) розкривалися, присихали і перетворювалися на кірочки темно-жовтого кольору. На момент огляду у пацієнта аналогічний осередок ураження було виявлено на ступні – біля нігтьового валика I-го пальця, де пухир мав більш щільну покрівлю і зберігав власний вміст, та кірочка на внутрішній поверхні передпліччя. Загальний стан пацієнта не був порушений, регіонарні лімфатичні вузли шиї та піднижньощелепної ділянки, пахвинні та пахові не пальпувалися.

Рис. 1. Вторинний елемент ураження на верхній кінцівці.

Рис. 2. Ураження нігтьового валика на нижній кінцівці.

Рис. 3. Первинні та вторинні елементи висипу на обличчі у пацієнта.

Рис. 4. Утворення кірочки на шкірі обличчя після застосування Бетадину.

Рис. 5. Фото пацієнта на етапі загоєння шкіри.

Батьки для обробки осередків ураження застосовували водний розчин хлоргексидину біглюконату 0,05% та «Бетадин» (повідон-йод 10,0%), зазначене лікування не було ефективним.

З наявного розкритого пухиря у пацієнта було взято матеріал для бактеріологічного дослідження. Пацієнта було направлено на консультацію лікаря-дерматолога з попереднім діагнозом «стрептодермія - ?», «контактний дерматит - ?», «пузирний дерматоз - ?»; у лікаря-дерматолога було визначено додатковий попередній діагноз «грибковий дерматит - ?» і призначено цитологічне дослідження. У дерматолога пацієнту було призначено мазь «Банеоцин» (бацитрацин з неоміцином) три рази на добу на зони ураження протягом тижня.

За результатами цитологічного дослідження грибків у матеріалі ерозій і пухирів не було виявлено. За результатами бактеріологічного дослідження в матеріалі виявлено *S. aureus* у кількості 10^8 КУО/ мл. Зазначений мікроорганізм характеризувався такими ознаками: лецитиназопозитивний, коагулазопозитивний, характеризувався високими адгезивними властивостями. Виділений ізолят був досліджений на чутливість до антибіотиків, що входять до складу місцевих антимікробних препаратів. Культура мікроорганізмів виявилася чутливою до більшості загальновживаних антибактеріальних засобів (табл. 1).

Таблиця 1

Результати визначення чутливості до антибіотиків виділеної культури мікроорганізмів

Антибіотик	**Кліндаміцин**	**Гентаміцин**	**Еритроміцин**	**Тетрациклін**	**Амоксицилін/ клавулонат**	**Цефуроксим**	**Бацитрацин**
Зона затримки росту, мм	28,0±1,0	20,0±0,5	14,0±0,5	20,0±1,0	28,0±0,5	25,0±1,0	20,0±1,0
Чутливість	Чутливий	Чутливий	Резистентний	Чутливий	Чутливий	Чутливий	Чутливий

Призначене лікування «Банеоцином» на підставі антибіотикограми було ефективним, і до кінця тижня елементи ураження зникли.

Обговорення

Таким чином, виділений ізолят був резистентним до макролідів першого покоління (еритроміцин) і найбільш чутливим до лінкозамідів, напівсинтетичних пеніцилінів та цефалоспоринів. Клінічно захворювання нагадувало різновид стрептококового імпетиго, хоча збудник його був зовсім інший. Виявлений аномальний клінічний перебіг можливо пояснюється відмінними факторами патогенності у збудника. Пацієнту було призначено лікування без попереднього визначення збудника та його чутливості до антимікробних препаратів, і в зазначеному клінічному випадку воно було ефективним.

Стафілококи в природі є високо поширеними мікроорганізмами, що здатні викликати різноманітні ураження у людини та тварин. Зазначені бактерії нараховують значну гетерогенну групу грампозитивних мікроорганізмів, які поділяють відповідно до біохімічних властивостей на коагулазопозитивні та коагулазонегативні. В підгрупі коагулазопозитивних стафілококів найвідомішим є *S. aureus*, із вираженими патогенними властивостями. *S. aureus* колонізує та викликає запалення багатьох органів і тканин, при цьому має широкий діапазон адаптаційних можливостей. «Золотистий» стафілокок поширений повсюди й часто входить до складу нормальної мікробіоти людини (особливо у носіїв). В організмі людини *S. aureus* зазвичай колонізує носові ходи, окремі відділи шлунково-кишкового тракту і пахвові западини, що пояснюють високим ступенем спорідненості описаного виду мікроорганізмів до епітеліоцитів. *S. aureus* часто виявляють у дітей у віці декількох днів, але згодом протягом кількох місяців настає повна елімінація збудника. Серед носіїв *S. aureus* переважають особи старшого віку («золотистий» стафілокок виділяють у 15,0–30,0% клінічно здорових дорослих людей). Переважно тривалість носійства складає від кількох тижнів до місяців [1, 6, 12, 18, 11].

Перелік інфекцій, що викликаються *S. aureus*, нараховує понад 100 нозологічних форм, стафілококи здатні вражати будь-які органи й тканини організму людини. Але в клінічній практиці найчастіше спостерігаються різноманітні ураження шкіри й м'яких тканин – від стафілококового імпетиго (імпетиго Бокхарта) до некротичного фасціоліту. В сучасних умовах стафілококова інфекція є одною з найважливіших проблем медичної практики, оскільки *S. aureus* виступає етіологічним фактором піодермій, які займають провідне місце в структурі патології шкіри й різних гнійних уражень м'яких тканин і кісток. З іншого боку, стафілокок є одним з найбільш вивчених представників умовно-патогенних і патогенних мікроорганізмів, але й сьогодні *S. aureus* привертає увагу фахівців різного профілю, що визначається як важливим значенням для нормальної життєдіяльності організму людини, так і здатністю викликати численні гнійно-запальні захворювання [6, 11, 14, 15, 16].

Дані фахової літератури і отримані результати досліджень описаного клінічного випадку обґрунтовують необхідність персоніфікованого підходу до лікування шкірних захворювань, що передбачає дослідження мікробіоти шкіри в умовах запального процесу та призначення лікування з урахуванням чутливості збудника до антимікробних препаратів [2, 4, 19].

Висновки

Отже, своєчасна диференційна діагностика супутнього захворювання у стоматологічного пацієнта, направлення до суміжного фахівця й застосування сучасних методів діагностики дозволили встановити причину гострого запального ураження шкіри та правильний клінічний діагноз. Атиповий перебіг і клінічні ознаки гострої стафілококової піодермії, отримані результати додаткових лабораторних методів обстеження обґрунтовують потребу застосування персоналізованого підходу до супроводу таких пацієнтів, а також необхідність заходів періодичного інфекційного контролю при виникненні найпоширеніших захворювань у населення.

ЛІТЕРАТУРА

1. Белькова Ю.А. Пиодермии в амбулаторной практике // *Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия.* 2005; №7 (3):255–70.
2. Иванова М.А., Мочалов Ю.А., Брехличук П.П., Гелей В.М., Мартынчук А.О. Исследование чувствительности к противомикробным средствам у микроорганизмов очага гнойного воспаления среди пациентов челюстно-лицевого стационара // *Медицинские новости Грузии.* 2019; 12 (297): 57–63.

3. Калюжна Л.Д. Дитяча дерматовенерологія. Підручник для студентів вищих навчальних закладів IV рівня акредитації та лікарів-дерматовенерологів. Київ: Грамота, 2014. 304 с.
4. Павленко О.В., Мочалов Ю.О., Случевська О.О., Кривцова М.В., Юрженко А.В. Особливості біохімічних властивостей окремих представників мікробіоти пародонтальних кишень при генералізованому пародонтиті // *Український журнал медицини, біології та спорту.* 2021; 2 (30): 139-145.
5. Панкратов В.Г. Дерматология: учеб. пособие в 2 ч. Ч. 1. Общая и инфекционная дерматология. Минск: БГМУ, 2012. 227 с.
6. Пономаренко С.В. Микробиологические аспекты стафилококковой инфекции на современном этап (обзор литературы) // *Annals of Mechnikov Institute.* 2013; 3: 13-7.
7. Родионов А.Н. Дерматовенерология. Полное руководство для врачей. СПБ: Наука и техника, 2012. 1200 с.
8. Сизон О.О. Дерматологія, венерологія. Посібник для студентів, магістрів вищих навчальних закладів. Львів: ДрукЗахід, 2017. 548 с.
9. Ситкалиева Е.В. Дерматовенерология: конспект лекций. Москва: ЭКСМО, 2011. 160 с.
10. Степаненко В.І., Шупенько М.М., Сизон О.О. Дерматологія, венерологія: підруч. для студ. вищих мед. навч. закладів IV рівня акред. К.: КИМ. 2012. 848 с.
11. Bowen A.C., Tong S.Y., Chatfield M.D., Carapetis J.R. The microbiology of impetigo in indigenous children: associations between Streptococcus pyogenes, Staphylococcus aureus, scabies, and nasal carriage // BMC Infect Dis. 2014; 14: 727. doi: 10.1186/s12879-014-0727-5.
12. Dash S., Palit A., Behera B. Bullous impetigo mimicking epidermolysis bullosa // *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2021 Feb 24:1-2. doi: 10.25259/IJDVL_871_19.
13. Galindo E., Hebert A.A. A comparative review of current topical antibiotics for impetigo // *Expert Opin Drug Saf.* 2021; 20(6):677-683. doi: 10.1080/14740338.2021.1902502.
14. Hall L.M., Gorges H.J., van Driel M., Magin P., Francis N., Heal C.F. International comparison of guidelines for management of impetigo: a systematic review // Fam Pract. 2021: cmab066. doi: 10.1093/fampra/cmab066.
15. Hoffmann T.C., Peiris R., Glasziou P., Cleo G., Mar C.D. Natural history of non-bullous impetigo: a systematic review of time to resolution or improvement without antibiotic treatment // *Br J Gen Pract*. 2021; 71(704): e237-42. doi: 10.3399/bjgp20X714149.
16. Koning S., van der Sande R., Verhagen A.P., van Suijlekom-Smit L.W., Morris A.D., Butler C.C., Berger M., van der Wouden J.C. Interventions for impetigo // *Cochrane Database Syst Rev.* 2012; 1(1): CD003261. doi: 10.1002/14651858.CD003261.pub3.
17. Kryvtsova M.V., Kostenko Ye.Ya. Dominant microbial associations of the oral cavity in the conditions of generalized periodontitis and features of there sensitivity to antibacterial drugs // *Studia Biologica.* 2020: 14(1); 51–62.
18. Larru B., Gerber J.S. Cutaneous bacterial infections caused by Staphylococcus aureus and Streptococcus pyogenes in infants and children // *Pediatr Clin North Am*. 2014; 61(2): 457-78. doi: 10.1016/j.pcl.2013.12.004.
19. Schachner L.A., Lynde C.W., Kircik L.H., Torrelo A., Hohl D., Kwong P., Oza V., Andriessen A., Hebert A.A. Treatment of Impetigo and Antimicrobial Resistance // *J Drugs Dermatol*. 2021; 20(4): 366-72. doi: 10.36849/JDD.2021.5795.

REFERENCES

1. Bel'kova Yu.A. Pyodermyy v ambulatornoy praktyke [Pyoderma in outpatient practice] // *Klynycheskaya mykrobyolohyya y antymykrobnaya khymyoterapyya.* 2005; №7 (3):255–70 [in Russian].
2. Yvanova M.A., Mochalov Yu.A., Brekhlychuk P.P., Heley V.M., Martynchuk A.O. Yssledovanye chuvstvytel'nosty k protyvomykrobnym sredstvam u mykroorhanyzmov ochaha hnoynoho vospalenyya sredy patsyentov chelyustno-lytsevoho statsyonara [Study of susceptibility to antimicrobials in microorganisms of the center of purulent inflammation among patients of the maxillofacial hospital] // *Medytsynskye novosty Hruzyy.* 2019; 12 (297): 57–63 [in Russian].
3. Kalyuzhna L.D. Dytyacha dermatovenerolohiya. Pidruchnyk dlya studentiv vyshchykh navchal'nykh zakladiv IV rivnya akredytatsiyi ta likariv-dermatovenerolohiv. Kyiv: Hramota, 2014. 304 s [in Ukrainian].
4. Pavlenko O.V., Mochalov Yu.O., Sluchevs'ka O.O., Kryvtsova M.V., Yurzhenko A.V. Osoblyvosti biokhimichnykh vlastyvostey okremykh predstavnykiv mikrobioty parodontal'nykh kyshen' pry

heneralizovanomu parodontyti [Features of biochemical properties of separate representatives of microbiota of periodontal pockets at the generalized periodontitis] // *Ukrayins'kyy zhurnal medytsyny, biolohiyi ta sportu.* 2021; 2 (30): 139-145 [in Ukrainian].
5. Pankratov V.H. Dermatolohyya: ucheb. posobye v 2 ch. CH. 1. Obshchaya y ynfektsyonnaya dermatolohyya [Dermatology: textbook. manual in 2 parts. Part 1. General and infectious dermatology] // Mynsk: BHMU, 2012. 227 s [in Russian].
6. Ponomarenko S.V. Mykrobyolohycheskye aspekty stafylokokkovoy ynfektsyy na sovremennom étap (obzor lyteratury) [Microbiological aspects of staphylococcal infection at the present stage (literature review) // *Annals of Mechnikov Institute.* 2013; 3: 13-7 [in Russian].
7. Rodyonov A.N. Dermatovenerolohyya. Polnoe rukovodstvo dlya vrachey [Dermatovenereology. A complete guide for doctors] // SPB: Nauka y tekhnyka, 2012. 1200 s [in Russian].
8. Syzon O.O. Dermatolohiya, venerolohiya. Posibnyk dlya studentiv, mahistriv vyshchykh navchal'nykh zakladiv [Dermatology, venereology. Handbook for students, masters of higher education]. L'viv: DrukZakhid, 2017. 548 s [in Ukrainian].
9. Sytkalyeva E.V. Dermatovenerolohyya: konspekt lektsyy [Dermatovenereology: lecture notes]. Moskva: ÉKSMO, 2011. 160 s [in Russian].
10. Stepanenko V.I., Shupen'ko M.M., Syzon O.O. Dermatolohiya, venerolohiya: pidruch. dlya stud. vyshchykh med. navch. zakladiv IV rivnya akred [Dermatology, venereology: textbook. for students. higher honey. start institutions of the IV level of accreditation]. K.: KYM. 2012. 848 s [in Ukrainian].
11. Bowen A.C., Tong S.Y., Chatfield M.D., Carapetis J.R. The microbiology of impetigo in indigenous children: associations between Streptococcus pyogenes, Staphylococcus aureus, scabies, and nasal carriage// BMC Infect Dis. 2014; 14: 727. doi: 10.1186/s12879-014-0727-5.
12. Dash S., Palit A., Behera B. Bullous impetigo mimicking epidermolysis bullosa // *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2021 Feb 24:1-2. doi: 10.25259/IJDVL_871_19.
13. Galindo E., Hebert A.A. A comparative review of current topical antibiotics for impetigo // *Expert Opin Drug Saf.* 2021; 20(6):677-683. doi: 10.1080/14740338.2021.1902502.
14. Hall L.M., Gorges H.J., van Driel M., Magin P., Francis N., Heal CF. International comparison of guidelines for management of impetigo: a systematic review // Fam Pract. 2021: cmab066. doi: 10.1093/fampra/cmab066.
15. Hoffmann T.C., Peiris R., Glasziou P., Cleo G., Mar C.D. Natural history of non-bullous impetigo: a systematic review of time to resolution or improvement without antibiotic treatment // *Br J Gen Pract*. 2021; 71(704): e237-42. doi: 10.3399/bjgp20X714149.
16. Koning S., van der Sande R., Verhagen A.P., van Suijlekom-Smit L.W., Morris A.D., Butler C.C., Berger M., van der Wouden J.C. Interventions for impetigo // *Cochrane Database Syst Rev.* 2012; 1(1): CD003261. doi: 10.1002/14651858.CD003261.pub3.
17. Kryvtsova M.V., Kostenko Ye.Ya. Dominant microbial associations of the oral cavity in the conditions of generalized periodontitis and features of there sensitivity to antibacterial drugs // S*tudia Biologica.* 2020: 14(1); 51–62.
18. Larru B., Gerber J.S. Cutaneous bacterial infections caused by Staphylococcus aureus and Streptococcus pyogenes in infants and children // *Pediatr Clin North Am*. 2014; 61(2): 457-78. doi: 10.1016/j.pcl.2013.12.004.
19. Schachner L.A, Lynde C.W, Kircik L.H, Torrelo A., Hohl D., Kwong P., Oza V., Andriessen A., Hebert A.A. Treatment of Impetigo and Antimicrobial Resistance // *J Drugs Dermatol.* 2021; 20(4): 366-72. doi: 10.36849/JDD.2021.5795.

Отримано 21.09.2021 р.

УДК 616.314.26-053.6
DOI 10.24144/1998-6475.2021.53.28-34

ГІГІЄНІЧНА ДІАГНОСТИКА ТА ВИЗНАЧЕННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ ФОРМУВАННЯ ПАТОЛОГІЧНИХ ВИДІВ ПРИКУСУ СЕРЕД ДИТЯЧОГО НАСЕЛЕННЯ ЗАКАРПАТСЬКОЇ ОБЛАСТІ ВІКОМ 12-14 РОКІВ

Фера М.О., Фера О.В., Білищук Л.М., Бокоч А.В., Гончарук-Хомин М.Ю., Форос А.І., Пензелик І.В., Іванович Л.В., Іванович С.В.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», стоматологічний факультет, м. Ужгород

Резюме. *Вступ.* На основі отриманих нами результатів епідеміологічного дослідження та аналізу попередніх результатів наукових досліджень за даною науковою тематикою встановлено, що поширеність різних патологій прикусу має тенденцію до зростання. Поширеність патології прикусу серед дитячого населення Ужгорода становить до 65–75%.

Мета дослідження: дослідити та проаналізувати причинно-наслідкові зв'язки формування прикусу та розвитку його патологічних видів серед населення Закарпатської області віком 12-14 років за допомогою методів гігієнічної діагностики.

Матеріали та методи. Дослідження проводилося на базі університетської стоматологічної поліклініки стоматологічного факультету ДВНЗ «Ужгородський національний університет», а також приватних стоматологічних клінік м. Ужгород. У ході дослідження було проведено первинний стоматологічний огляд хворих, аналіз первинної стоматологічної документації, соціологічне опитування хворих за допомогою авторської анкети, математично-статистичний розрахунок отриманих результатів.

Результати досліджень. Виявлено, що найбільшим суттєвим фактором, що впливає на формування патологічних видів прикусу, є: «захворювання ЛОР-органів», «частота вживання твердих харчових продуктів», «шкідливі звички», «термін використання пустушки».

Висновки. З метою профілактики, ранньої гігієнічної діагностики, корекції та ефективного лікування патології прикусу серед дітей віком 12–14 років рекомендуємо здійснювати регулярні профілактичні цільові стоматологічні огляди, включити до добового раціону тверду та жорстку їжу (яблука, моркву), дотримуватися необхідних вимог по догляду за ротовою порожниною, а також використовувати розроблену нами анкету соціологічного опитування як додаток до картки стоматологічного хворого.

Ключові слова: гігієнічна діагностика, патологічний прикус, фактори ризику, вікова група 12-14 років, м. Ужгород

Hygienic diagnosis and determination of the peculiarities of the formation of pathological types of occlusion among the pediatric population of the Transcarpathian region aged 12-14 years

Fera M.O., Fera O.V., Bilishchuk L.M., Bokoch A.V., Honcharuk-Khomyn M.Yu., Foros A.I., Penzelyk I.V., Ivanovych L.V., Ivanovych S.V.

Abstract. *Introduction.* Based on the results of our epidemiological study and analysis of previous results of scientific research on this scientific topic, it is established that the prevalence of various occlusal pathologies tends to increase. The prevalence of occlusal pathology among the pediatric population of Uzhhorod is up to 65-75%.

The purpose of the study is to investigate and analyze the causal links between the formation of occlusion and the development of its pathological species among the population of the Transcarpathian region aged 12-14 years using methods of hygienic diagnosis.

Methods. The study was conducted on the basis of the University Dental Clinic of the Faculty of Dentistry of Uzhhorod National University, as well as private dental clinics in Uzhhorod. During the study, a primary dental examination of patients, analysis of primary dental documentation, sociological survey of patients using the author's questionnaire, mathematical and statistical calculation of the results.

Results. It is investigated that the most significant factor influencing the formation of pathological types of occlusion is influenced by the following common factors: "ENT diseases", "frequency of consumption of solid foods", "bad habits", "term of use of pacifiers".

Conclusions. In order to prevent, early hygienic diagnosis, correction and effective treatment of occlusal pathology among children aged 12-14 years, we recommend regular preventive targeted dental examinations, include in the daily diet of solid and hard foods (apples, carrots), adhere to the necessary requirements for oral care and also to use the developed by us as a questionnaire poll card in addition to the dental patient

Key words: hygienic diagnostics, pathological occlusion, risk factors, age group 12-14 years, Uzhhorod.

Вступ

Здоров'я дітей та підлітків, у тому числі й стоматологічне, є одним із найбільш чутливих показників, що відображають соціальну та економічну ситуацію в Україні, стан оточуючого середовища, а також є індикатором благополуччя суспільства [1, 3].

У сучасному світі актуальною проблемою стоматології є комплексна гігієнічна діагностика й своєчасне лікування одного з найбільш розповсюджених патологічних станів зубощелепної системи, а саме патологічного прикусу [1, 2].

Формування прикусу є невід'ємною частиною розвитку зубо-щелепного апарату людини в цілому, особливо в дитячому віці [4,5]. Розвиток патологічних видів прикусу зумовлює як функціональні, так і естетичні порушення зубо-щелепної системи. Морфофункціональні порушення зубо-щелепнного апарату є причиною виникнення інших захворювань, зокрема не тільки стоматологічних, але й системних, наприклад, опорно-рухового апарату. Ряд дослідників визначили високу поширеність зубо-щелепних аномалій, в тому числі і патологічних видів прикусу, в дітей із порушеннями постави, їх частота в 1,6–2,1 разу вища, ніж у групі практично здорових дітей [6, 7, 8, 9].

На основі отриманих нами результатів епідеміологічного дослідження та аналізу попередніх результатів наукових досліджень із даної наукової тематики встановлено, що поширеність різних патологій прикусу має тенденцію до зростання. Поширеність патології прикусу серед дитячого населення Ужгорода становить до 65–75 % [1]. Така несприятлива ситуація серед населення потребує детального вивчення цього явища, пов'язаного із профілактикою виникнення патологічних видів прикусу та комплексної гігієнічної оцінки чинників, що впливають на їх формування.

Мета дослідження

Дослідити та проаналізувати причинно-наслідкові зв'язки формування прикусу та розвитку його патологій серед населення Закарпатської області віком 12-14 років.

Матеріали та методи

Дослідження проводилось на базі університетської стоматологічної поліклініки стоматологічного факультету ДВНЗ «Ужгородський національний університет», приватних стоматологічних клінік м. Ужгород. Дослідження затверджено Етичним кодексом стоматологічного факультету ДВНЗ «Ужгородський національний університет» №01092020 від 1 вересня 2020 року.

Після детального інструктажу на тему та мету дослідження була отримана інформована письмова згода від усіх учасників та їх батьків. У ході дослідження проведено первинний стоматологічний огляд хворих з використанням методів комплексної гігієнічної діагностики, аналіз первинної стоматологічної документації та соціологічне опитування хворих за допомогою авторської анкети.

Математично-статистичний аналіз отриманих даних було проведено за допомогою програми «STATISTICA 6.0» (StatSoftInc.) та «Exel» (MSOffice, 2013).

Здійснено дослідження п'яти видів прикусу, що включали чотири патологічні види – відкритий прикус, перехресний прикус, патологічна прогнатія, патологічна прогенія і один фізіологічний – ортогнатичний прикус. Фізіологічний вид прикусу був відібраний з метою формування контрольної групи спостереження.

Результати досліджень

У результаті наших досліджень було визначено необхідну кількість спостережень для отримання достовірних репрезентативних результатів та формування практично значимих висновків із використанням коефіцієнту надійності експерименту (α), який складав 0,95, що є допустимим при проведенні досліджень у медичній галузі.

Було охоплено безперервним епідеміологічним спостереженням 387 пацієнтів віком від 12 до 14 років серед населення Закарпатської області, які зверталися з профілактичною або лікувальною метою до лікарів-стоматологів Університетської сто-

матологічної поліклініки та приватних клінік у м. Ужгород.

Для визначення сили зв'язку між факторами ризику і видами прикусу використовували коефіцієнт рангової кореляції Спірмена (табл. 1), величина якого свідчить про силу зв'язку між двома змінними величинами, використовуючи властивості монотонної функції. При оцінці сили зв'язку коефіцієнтів кореляції використовували шкалу Чеддока (табл. 2).

Таблиця 1

Значення коефіцієнта рангової кореляції Спірмена впливу досліджуваних факторів на формування патологічних видів прикусу серед населення Закарпаття віком 12–14 років

Фактор впливу	Вид прикусу				
	Ортогнатичний	Відкритий	Перехресний	Патологічна прогнатія	Патологічна прогенія
Стан здоров'я	-0,09	0,13	-0,14	0,08	0,09
Звернення до лікаря-ортодонта	-0,07	-0,68	-0,6	-0,31	-0,47
Відвідування логопеда	-0,5	-0,29	0,47	0,5	-0,45
Травми щелепно-лицевої ділянки	0,22	0,54	0,64	0,6	0,4
Захворювання ЛОР-органів	0,31	0,78	-0,3	0,41	0,22
Захворювання матері під час вагітності	0,3	0,13	0,4	0,65	0,65
Тип вигодовування	0,44	0,75	0,82	0,67	0,29
Термін використання пустушки	-0,56	0,87	0,76	0,54	-0,53
Інфекційні чи вірусні захворювання	-0,2	0,3	0,33	0,28	0,22
Шкідливі звички	-0,7	0,53	0,4	0,67	0,84
Кількість прийомів їжі на день	0	0,14	0,17	-0,26	0,51
Частота вживання твердих харчових продуктів	-0,23	0,59	0,92	0,64	0,6
Використання допоміжних засобів під час чищення зубів	0,71	0,47	0,62	0,42	0,34

Таблиця 2

Шкала Чеддока

Значення показника	Інтерпретація показника
0 – 0,3	Дуже слабка сила зв'язку
0,3 – 0,5	Слабка сила зв'язку
0,5 – 0,7	Середня сила зв'язку
0,7 – 0,9	Висока сила зв'язку
0,9 – 1,0	Дуже висока сила зв'язку

Під час аналізу розрахованих показників за t-критерієм Стьюдента (t_{ST}) з довірчим інтервалом p≤0,05 було визначено фактори, що мають значний вплив на формування патологічних видів прикусу (табл. 3). У таблиці 3 наведені результати обрахунку тільки тих факторів, значення яких вищі за табульоване – 1,963932. Значення досліджуваних факторів, які менші за наведене вище значення, свідчить про те, що вплив даних факторів на формування патологічних видів прикусу є недостатнім або має випадковий характер.

Таблиця 3

Значення t-критерію Стьюдента при визначенні впливу досліджуваних факторів на формування патологічних видів прикусу серед населення Закарпаття віком 12–14 років

Фактор впливу	Значення t-критерію Стьюдента
t_{crit}= 1,963932, p≤0,05	
Звернення до лікаря-ортодонта	1,98
Термін використання пустушки	2,08
Частота вживання твердих харчових продуктів	2,1
Тип вигодовування	1,97
Захворювання ЛОР-органів	1,99

Розрахований коефіцієнт репрезентативності (табл.4) дозволяє стверджувати, що проведені нами обстеження охоплюють достатню кількість вибірок для відповідності характеристик вибіркової та генеральної сукупностей.

Таблиця 4

Значення коефіцієнта репрезентативності при визначенні впливу досліджуваних факторів на формування патологічних видів прикусу серед населення Закарпаття віком 12–14 років

Фактори впливу	Значення коефіцієнта репрезентативності
Стан здоров'я	5,1706
Звернення до лікаря-ортодонта	3,0045
Відвідування логопеда	2,5070
Травми щелепно-лицевої ділянки	1,9591
Захворювання ЛОР-органів	3,4659
Захворювання матері під час вагітності	3,2099
Тип вигодовування	5,002
Термін використання пустушки	17,2170
Інфекційні чи вірусні захворювання	3,3430
Шкідливі звички	3,3931
Кількість прийомів їжі на день	10,2961
Частота вживання твердих харчових продуктів	6,7701
Частота чищення зубів	5,5260
Використання допоміжних засобів під час чищення зубів	2,7865

Розрахований показник дисперсного аналізу був використаний для досліджень зміни результативної ознаки під впливом зміни умов або градацій фактора. Суть математичних розрахунків дисперсного методу полягає в тому, щоб зіставити показники результатів дисперсії факторіальних значень із показниками дисперсій усіх значень, отриманих в експерименті. Перевірку значення показників дисперсії проводили за критерієм Фішера. При розрахунку критерію Фішера результати, які були нижчими за табличне значення, вплив досліджуваного фактора вважали незначущим; при значенні критерію Фішера, вищим за табличне, підтверджували вплив цього фактора на зміни середніх. Дисперсний аналіз наведено для кожного фактора в таблиці 5, в якій: F – значення критерію Фішера; Fcrit – критичне значення критерію Фішера; SS – сума квадратів; df – число ступенів свободи (розраховують на основі кількості анкет); MS – середній квадрат; P-value – рівень значущості для розрахованого F.

Таблиця 5

Дисперсний аналіз

Source of variation	SS	Df	MS	F	P-value	F-crit
«частота вживання твердих харчових продуктів»						
Between Groups	7,414	5	3,854	3,654	0,718	2,447
Within Groups	129,663	367	2,037			
Total	137,077	372				
«шкідливі звички»						
Between Groups	1,419	5	0,355	2,529	0,047	2,447
Within Groups	26,133	367	0,218			
Total	27,552	372				
«термін використання пустушки»						
Between Groups	148,802	5	37,451	5,582	0,208	2,447
Within Groups	838,574	367	6,709			
Total	987,349	372				

Проаналізувавши отримані результати математично-статистичних розрахунків було встановлено, що на формування патологічних видів прикусу серед дитячого населення Закарпатської області віком 12-14 років мають вплив такі фактори:

- для відкритого прикусу: «термін використання пустушки», «шкідливі звички» (смоктання пальця чи стороннього предмету, ротове дихання), «захворювання ЛОР-органів».
- для перехресного прикусу: «частота вживання твердих харчових продуктів», «шкідливі звички» (обличчя рукою, сон з дитячими іграшками), «тип вигодовування», «травма щелепно-лицевої ділянки».
- для патологічної прогнатії: «частота вживання твердих харчових продуктів», «термін використання пустушки», «шкідливі звички» (постійне прикушування нижньої губи, втягування щік).
- для патологічної прогенії: «частота вживання твердих харчових продуктів», «захворювання матері під час вагітності» (травми, токсоплазмоз, токсикоз першої половини вагітності, прийом матір'ю під час вагітності різних фармакологічних, особливо гормональних препаратів, механічні травми плода, акушерське втручання при патологічних родах – щипцеве або вакуумне виведення плода), «шкідливі звички» (постійне прикушування верхньої губи).

У ході дослідження було з'ясовано, що такі фактори, як «частота вживання твердих харчових продуктів» та «шкідливі звич-

ки» є спільними у формуванні всіх видів патологічних прикусів. Це можна пояснити тим, що сучасний характер і режим харчування серед населення вікової групи 12-14 років є нераціональним та незбалансованим, з переважанням м'якої їжі в добовому раціоні. Фактор «шкідливі звички» є багатозмістовним і об'єднує в собі такі дитячі звички: смоктання язика, пальця чи стороннього предмету, постійне прикушування верхньої чи нижньої губи, втягування щік, підпирання обличчя рукою, сон з дитячими іграшками і т.д. Виявлені серед досліджуваних наявність шкідливих звичок безпосередньо впливає та сприяє формуванню того чи іншого патологічного виду прикусу.

Високі від'ємні показники фактора «звернення до лікаря-ортодонта» свідчать про несвоєчасність або відсутність звернень пацієнтів до даного спеціаліста.

Висновки

1. Визначено, що за допомогою методів гігієнічної діагностики було встановлено основні фактори ризику, які зумовлюють формування патологічних видів прикусу серед дитячого населення Закарпатської області віком 12-14 років.

2. За результатами математично-статистичного аналізу підтверджено вплив досліджуваних факторів («частота вживання твердих харчових продуктів», «шкідливі звички», «захворювання матері під час вагітності», «термін використання пустушки») на формування патологічних видів прикусу.

3. Встановлено, що в найбільшій мірі на формування патологічних видів прикусу мають вплив такі спільні фактори: «захворювання ЛОР-органів», «частота вживання твердих харчових продуктів», «шкідливі звички», «термін використання пустушки».

4. Фактори «звернення до логопеда», «кількість прийомів їжі на день», «інфекційні чи вірусні захворювання» в незначній мірі впливають на формування патологічних видів прикусу серед дитячого населення Закарпатської області віком 12-14 років.

5. З метою профілактики, ранньої гігієнічної діагностики, корекції та ефективного лікування патологічних видів прикусу серед дітей віком 12–14 років рекомендуємо здійснювати регулярні профілактичні цільові стоматологічні огляди, включити до добового раціону тверду та жорстку їжу (яблука, моркву), дотримуватися необхідних вимог із догляду за ротовою порожниною, а також використовувати розроблену нами анкету соціологічного опитування як додаток до картки стоматологічного хворого.

ЛІТЕРАТУРА

1. Analysis of Environmental and Person-Oriented Factors Influence on Dental Caries Intensity among Children Population of Transcarpathia / Fera M.O., Fera O.V., Kryvanych V.M., Bilyschuk L.M., Kostenko S.B, Kryvanych A.V., YaseminYavuz, Goncharuk-Khomyn M.Y. / *Journal of International Dental and Medical Research.* 2020. T.13. №14. P. 1326–1333.
2. Особливості формування прикусу в осіб віком від 6 до 12 років залежно від характеру харчування / О.В. Фера, Є.Я. Костенко, М.О. Фера, В.С. Мельник, В.М. Криванич, С.В. Мельник // *Лікарська справа*. 2017. № 5–6 (1143). С. 125–129.
3. Особливості зв'язків факторів довкілля із захворюваністю на пульпіт в осіб віком від 15 до 17 років серед населення м. Ужгород та Ужгородського району / О.В. Фера, Є.Я. Костенко, М.О. Фера, І.В. Пензелик // *Проблеми клінічної педіатрії*. 2017. №1-2. С. 103–108.
4. Встановлення закономірностей формування захворюваності карієсом серед дітей та підлітків м. Ужгорода та Ужгородського району за 2011 – 2015 рр. / О.В. Фера, Є.Я. Костенко, М.О.Фера // *INTER MedicalJournal.* № I (9). 2017. С. 86–94.
5. Особливості впливу соціально-гігієнічних факторів на формування стоматологічної захворюваності органів ротової порожнини у жителів низинної зони Закарпаття / М.О. Фера, О.В. Фера, В.М. Криванич, А.І. Форос, Л.В. Кухарчук // *Проблеми клінічної педіатрії*. 2019. № 2 (44). С.6-12.
6. Взаємозв'язок особливостей та режиму харчування, способу життя, чинників довкілля із захворюваністю на пульпіт у підлітків 15-17 років в Ужгороді та Ужгородському районі / О.В. Фера, Є.Я. Костенко, В.М. Криванич, Л.В. Кухарчук, Е.Г. Когут, І.В. Пензелик, В.П. Микита, Д.С. Шевченко // *Проблеми харчування.* 2016. №2. С. 58–68.
7. Поширеність і види зубощелепних аномалій у дітей м. Ужгорода / Є.Я. Костенко, В.С. Мельник // *Укр. стоматол. альманах.* 2012. Т. 1, № 2. С. 118–119.

8. Особливості формування показників захворюваності органів ротової порожнини жителів міста Ужгород у динаміці за 2006–2010 роки / О.В. Фера, М.О. Фера, Г.-С.І. Свалявчик, О.М. Рошко // *Науковий вісник Ужгородського університету: Серія: Медицина.* 2012. Вип. 1(43). С. 162–167.
9. Взаємозв'язок та взаємовплив стоматологічного та соматичного здоров'я дітей та підлітків як сучасна медико-соціальна проблема / Ю.А. Калініченко, Т.А. Сіротченко // *Здоровье ребенка*. 2010. №3. С. 24.

REFERENCES

1. Analysis of Environmental and Person-Oriented Factors Influence on Dental Caries Intensity among Children Population of Transcarpathia /Fera M.O., Fera O.V., Kryvanych V.M., Bilyschuk L.M., Kostenko S.B, Kryvanych A.V., YaseminYavuz, Goncharuk-Khomyn M.Y. / *Journal of International Dental and Medical Research.* – 2020. – T.13.-№14. – R. 1326-1333.
2. Osoblyvosti formuvannya prykusu v osib vikom vid 6 do 12 rokiv zalezhno vid kharakteru kharchuvannya. [Peculiarities of occlusion formation in persons aged of 6 to 12 years, depending on the nature of nutrition] / O. V. Fera, YE. YA. Kostenko, M. O. Fera, V. S. Mel'nyk, V. M. Kryvanych, S. V. Mel'nyk // *Likars'ka sprava.* 2017. № 5–6 (1143) S. 125–129 [in Ukrainian]
3. Osoblyvosti zv"yazkiv faktoriv dovkillya iz zakhvoryuvanistyu na pul'pit v osib vikom vid 15 do 17 rokiv sered naselennya m. Uzhhorod ta Uzhhorods'koho rayonu. [Peculiarities of connections of environmental factors with the incidence of pulpitis in persons aged of 15 to 17 years among the population of Uzhhorod and Uzhhorod district] / O.V. Fera, YE.YA. Kostenko, M.O. Fera, I.V. Penzelyk// *Problemy klinichnoyi pediatriyi.* 2017. №1-2. S.103-108 [in Ukrainian].
4. Vstanovlennya zakonomirnostey formuvannya zakhvoryuvanosti kariyesom sered ditey ta pidlitkiv m.Uzhhoroda ta Uzhhorods'koho rayonu za 2011-2015 rr. [Establishing patterns of caries incidence among children and adolescents in Uzhgorod and Uzhgorod region for 2011-2015] / O.V. Fera, YE.YA. Kostenko, M.O.Fera // *INTER MedicalJournal*. № I (9). 2017. S.86-94 [in Ukrainian].
5. Osoblyvosti vplyvu sotsial'no-hihiyenichnykh faktoriv na formuvannya stomatolohichnoyi zakhvoryuvanosti orhaniv rotovoyi porozhnyny u zhyteliv nyzynnoyi zony Zakarpattya. [Peculiarities of the influence of social and hygienic factors on the formation of dental morbidity of the oral cavity in the inhabitants of the lowland zone of Transcarpathia] / M.O. Fera, O.V. Fera, V. M. Kryvanych, A.I. Foros, L.V. Kukharchuk // *Problemy klinichnoyi pediatriyi.* 2019. № 2 (44). С. 6-12 [in Ukrainian].
6. Vzayemozv"yazok osoblyvostey ta rezhymu kharchuvannya, sposobu zhyttya, chynnykiv dovkillya iz zakhvoryuvanistyu na pul'pit u pidlitkiv 15-17 rokiv v Uzhhorodi ta Uzhhorods'komu rayoni [The relationship between features and diet, lifestyle, environmental factors with the incidence of pulpitis in adolescents 15-17 years in Uzhgorod and Uzhgorod region] / O.V. Fera, YE.YA.Kostenko, V. M. Kryvanych, L.V. Kukharchuk, E.H. Kohut, I.V. Penzelyk, V.P. Mykyta, D.S. Shevchenko // Problemy kharchuvannya. 2016. №2. S. 58–68 [in Ukrainian].
7. Poshyrenist' i vydy zuboshchelepnykh anomaliy u ditey m. Uzhhoroda [Prevalence and types of dental anomalies in children of Uzhgorod] / Kostenko YE. YA., Mel'nyk V.S. // *Ukr. stomatol. al'manakh.* 2012. T. 1, № 2. S. 118–119 [in Ukrainian].
8. Osoblyvosti formuvannya pokaznykiv zakhvoryuvanosti orhaniv rotovoyi porozhnyny zhyteliv mista Uzhhorod u dynamitsi za 2006-2010 roky [Peculiarities of formation of indicators of morbidity of oral organs of Uzhhorod residents in the dynamics for 2006-2010] / Fera O.V., Fera, M.O., Svalyavchyk, H.-S. I., Roshko, O.M. // *Naukovyy visnyk Uzhhorods'koho universytetu: Seriya: Medytsyna*. 2012. Vyp. 1(43). S. 162–167 [in Uktainian].
9. Vzayemozv"yazok ta vzayemovplyv stomatolohichnoho ta somatychnoho zdorov"ya ditey ta pidlitkiv yak suchasna medyko-sotsial'na problema [The relationship and interaction of dental and somatic health of children and adolescents as a modern medical and social problem] / Kalinichenko YU. A., Sirotchenko T.A. // *Zdorov'e rebenka.* 2010. №3. S.24 [in Ukrainian].

Отримано 17.09.2021 р.

УДК 616-053.31:618, 3:616, 98
DOI 10.24144/1998-6475.2021.53.35-41

КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ВНУТРІШНЬОУТРОБНИХ ІНФЕКЦІЙ У НОВОНАРОДЖЕНИХ, ПОЛІМОРФНІСТЬ, ВАРІАБЕЛЬНІСТЬ ПЕРЕБІГУ, КОРЕКЦІЯ

Чухран Ю.Ю.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, кафедра дитячих хвороб, м. Ужгород

Резюме. *Вступ.* Однією з найбільших проблем, з якою стикаються лікарі, є вирішення, коли слід поставити діагноз внутрішньоутробної інфекції та яку корекцію призначити.

Мета дослідження. Вивчити та проаналізувати інформаційні дані про взаємозалежності між порушеннями гомеостазу у немовлят та породіль з ідентифікованою внутрішньоутробною інфекцією.

Матеріали та методи. Було проведено інформаційний пошук, аналіз та порівняння даних за темою внутрішньоутробних інфекцій у немовлят та породіль. Здійснено аналітичний розгляд основоположних для наукового дослідження праць в динаміці, детальний розгляд найбільш сучасних публікацій, які характеризують клініко-морфологічні особливості внутрішньоутробних інфекцій у новонароджених, поліморфність та варіабельність перебігу з урахуванням інфекційної патології у породіль.

Результати досліджень. Сучасні дослідження демонструють, що найчастіше внутрішньоутробне зараження плода викликають саме вірусні інфекції матері. Спектр вірусів, що зумовлюють вроджену патологію, постійно розширюється. Окрім вірусу краснухи, ВПГ, ЦМВ, її можуть викликати віруси вітряної віспи, гепатиту В і С, грипу, аденовіруси, парво- і ентеровіруси та деякі інші. Для плода особливо небезпечні збудники інфекційних захворювань матері під час вагітності, оскільки у плода відсутній як активний, так і пасивний імунітет щодо мікроорганізмів, що визначає розвиток інфекційного процесу. При активації латентної інфекції під час вагітності спостерігається менш інтенсивне інфікування плаценти і менш серйозне ураження плода, ніж при первинному інфікуванні, переважно завдяки наявності у матері специфічних IgG. Тобто характер і тяжкість інфекційного процесу в плода визначається стадією його внутрішньоутробного розвитку на момент інфікування.

Висновки. Серед основних принципів лікування ВУІ та неонатального сепсису – вплив на інфекційний початок захворювання, що включає антибактеріальну терапію, що має бути розпочата впродовж першої години з моменту встановлення діагнозу; вплив на організм пацієнта, що включає відновлення розладів гомеостазу і корекцію органних порушень; екстрена терапія синдромів сепсису, що загрожують життю дитини. Імунокорегуюча терапія в початковий період є замісною, тобто передбачає створення пасивного імунітету при встановленому збуднику. При сепсисі, що виник на тлі вірусної інфекції, позитивний ефект спостерігається при введенні специфічних імуноглобулінів. При неідентифікованому збуднику в якості замісної імунотерапії використати стандартні імуноглобуліни, що містять G-антитіла.

Ключові слова: внутрішньоутробна інфекція, новонароджені.

Clinical and morphological features of intrauterine infections in newborns, polymorphism, variability of course, correction.

Chukhran Ju.Ju.

Abstract. *Introduction.* One of the biggest challenges that doctors face is deciding when to diagnose an intrauterine infection and what correction to prescribe.

The aim of the study. To study and analyze information data on the interdependence between homeostasis disorders in infants and women in labor with identified intrauterine infection

Materials and methods. An information search, analysis and comparison of data on the topic of intrauterine infections in infants and parturients was performed. An analytical review of fundamental works of scientific research dynamics, a detailed review of the most modern publications which characterize the clinical and morphological features of intrauterine infections in newborns, polymorphism and variability of the course taking into infectious pathology in the women in labor.

Results and their discussion. Modern research shows that the most common intrauterine infection of the fetus is caused by viral infections of the mother. The range of viruses caused by congenital pathology is constantly expanding. In addition to rubella, HSV, CMV, it can be caused by chickenpox, hepatitis B and C, influenza, adenoviruses, parvo- and enteroviruses, and some others. the fetus lacks both active and passive immunity to microorganisms, which determines the development of the infectious process. With the activation of latent infection during pregnancy, there is less intense infection of the placenta and less serious damage to the fetus than with the primary infection, mainly due to the presence of specific IgG in the mother.That is, the nature and severity of the infectious process in the fetus is determined by the stage of its fetal development at the time of infection.

Conclusions. Among the main principles of treatment of IUI and neonatal sepsis - the impact on the infectious onset of the disease, including antibacterial therapy, which should be started within the first hour after diagnosis; effects on the patient's body, including the restoration of disorders of homeostasis and correction of organ disorders; emergency therapy of life-threatening sepsis syndromes. Immunocorrective therapy in the initial period is a substitute, ie involves the creation of passive immunity in the established pathogen. In sepsis caused by a viral infection, a positive effect is observed with the introduction of specific immunoglobulins. In case of unidentified pathogen, use standard immunoglobulins containing G-antibodies as replacement immunotherapy.

Key words: intrauterine infection, newborns.

Вступ

Внутрішньоутробні інфекції (ВУІ) і неонатальний сепсис є найбільш актуальними і дискусійними проблемами сучасної неонатології, зважаючи, що інфекційна патологія визначає високий рівень захворюваності та смертності новонароджених [21, 15]. В останні роки проблема ВУІ набула особливої актуальності, оскільки досягнення сучасної реаніматології дозволяють забезпечити виживання новонароджених, що перенесли важку ВУІ [6, 16]. Результати досліджень, проведених в акушерсько-гінекологічних і неонатальних клініках, продемонстрували, що різноманітні умовно-патогенні мікроорганізми не лише викликають гострі і хронічні запальні процеси органів малого тазу вагітної, але й є причиною важких ВУІ плода і новонародженого, а також можуть формувати патологію, безпосередньо не пов'язану з розвитком запального процесу [15, 8]. ВУІ – це встановлений факт внутрішньоутробного проникнення до плода мікроорганізмів, при якому спостерігаються характерні для інфекційної патології патофізіологічні зміни, що виявляються пренатально або незабаром після народження, а під внутрішньоутробним інфікуванням плода і новонародженого розуміють патологічний стан, що формується під впливом інфекційної патології матері та пов'язаного з нею інфікування навколоплідних вод, плаценти, пуповини, плода на тлі зміни імунологічної реактивності новонародженого без ознак інфекційної хвороби [22, 8].Частота ВУІ остаточно не встановлена, проте, за даними літератури, поширеність ВУІ може досягати 10-15 % усіх вагітностей, а внутрішньоутробне інфікування коливається в межах від 6 до 55 %, досягаючи 80 % серед недоношених дітей. У структурі ВУІ вірусні і/або вірус-асоційовані інфекції є найбільш небезпечними і важко прогнозованими. Вірусні інфекції під час вагітності призводять до цілого ряду наслідків для матері та плода, починаючи від безсимптомного перебігу захворювання та закінчуючи критичними станами, що спричинюють важку материнську захворюваність, мертвонародження, передчасні пологи, обмеження внутрішньоутробного розвитку та вроджені аномалії плода, що стає очевидним при народженні або пізніше [13, 10]. Найбільш високий ризик інфікування плода спостерігається у разі первинної інфекції вагітної [19]. Таким чином, ВУІ, особливо вірусні, залишаються майже некерованою причиною репродуктивних втрат, дитячої захворюваності та інвалідності. Патологічний вплив мікроорганізмів на плід під час вагітності призводить до різноманітних порушень, в тому числі переривання вагітності, формування органних вад, розвитку важкого інфекційного запалення або латентного процесу з елементами персистенції в постнатальному періоді. ВУІ інфікування нерідко супроводжується розвитком станів, загрозливих для життя новонароджених, що визначає медико-соціальну значущість проблеми і потребує подальших поглиблених досліджень.

Мета дослідження

Вивчити та проаналізувати інформаційні дані про взаємозалежності між порушеннями гомеостазу у немовлят та породіль з ідентифікованою внутрішньоутробною інфекцією.

Матеріали та методи

Було проведено інформаційний пошук, аналіз та порівняння даних за темою внутрішньоутробних інфекцій у немовлят та поро-

діль. Здійснено аналітичний розгляд основоположних для наукового дослідження праць в динаміці, детальний розгляд найбільш сучасних публікацій, які характеризують клініко-морфологічні особливості внутрішньоутробних інфекцій у новонароджених, поліморфність та варіабельність перебігу з урахуванням інфекційної патології у породіль

Результати досліджень

Діагностика ВУІ, зважаючи на неспецифічність клінічних проявів, можлива з урахуванням чинників ризику у вагітної, даних функціональних досліджень, а також загального аналізу крові, що дозволяє припустити наявність запального процесу навіть за відсутності клінічних проявів [5]. За даними багатьох вчених вважається, що обстеження на TORCH-інфекцію тільки в І триместрі вагітності свідчить про недооцінку їх значущості акушерами-гінекологами. Оскільки більша частина захворювань вагітних, що призводять до ВУІ, перебігає в субклінічній, латентній формі з активізацією процесу при будь-якому порушенні гомеостазу, це утрудняє клінічну діагностику. Класична група тератогенних збудників позначається як TORCH (Toxoplasma gondii, інші (Treponema pallidum, вірус краснухи, цитомегаловірус (ЦМВ) та вірус простого герпесу (ВПГ)), а також парвовірус В19, вірус вітряної віспи, кору, хламідії, мікоплазми [12, 21, 20]. Водночас, за даними L. Puhakka та співавт. (2017), серед 26 немовлят з вродженою ЦМВ-інфекцією 27 % випадків були спричинені первинною інфекцією матері в І триместрі та 19 % – в ІІ або ІІІ триместрах. Довготривалі наслідки спостерігали у 59 % пацієнтів: у 6/7 після первинної інфекції у І триместрі, у 0/5 після первинної інфекції у ІІ або ІІІ триместрах та у 9/14 дітей, народжених матерями, інфікованими ЦМВ до вагітності. Різні інфекційні збудники є своєрідним «первинним афектом» сепсису як комплексного патологічного процесу, що охоплює організм, і кожна з інфекцій відрізняється своїми особливостями розвитку патологічного процесу, а сучасні зміни інфектологічних обставин висувають нові вимоги для дослідження [1].

ВУІ – це та група захворювань, діагностика яких досить утруднена. Хоча можливості ультразвукової діагностики (УЗД) досі залишаються предметом дискусій, сукупність ряду ехографічних ознак дозволяє в 85–90 % випадків запідозрити ВУІ плода [10, 7]. Як відомо, інфекційний процес при ВУІ поділяється на три групи синдромів: інфікування навколоплідних вод (амніонит); інфікування плаценти (плацентит); інфікування плода. У зв'язку з цим ультразвукові маркери поділяють на відповідні групи [24].

За даними УЗ-плацентографії, патологічні зміни в плацентах жінок з ВУІ (n=80) виявлені вже у І триместрі гестації. У 40,63 % жінок спостерігалися УЗ-ознаки загрози переривання вагітності: низьке розміщення плідного яйця виявлено у 20,0±2,98 %, сегментарне потовщення матки – у 58,13±3,90 % та часткове відшарування хоріону – у 23,75±3,36 %. Прогресування УЗ-критеріїв дистрофічних змін плацентарної тканини спостерігалося найчастіше з 22–24 тижнів вагітності. В ІІ триместрі гестації частіше порівняно з контролем (n=30) спостерігали гіпоплазію плаценти – у третини жінок, або її потовщення – у кожному п'ятому випадку, ознаки передчасного дозрівання – у 50 % вагітних. У 15,56 % виявлені патологічні зміни супроводжувались багатоводдям [3]. При співставленні УЗ-ознак з даними макроморфології плацент виявлено, що форма плацент у 17,78±2,85 % була колоподібною, у 58,13±3,90 % – овальною, у 6,88±2,0 % – аномальною. Переважання ексцентричного типу прикріплення пуповини та магістрального і проміжного типу розгалуження судин виявлено у 58,13±3,90 % жінок із ВУІ. Оскільки форма плацент є опосередкованим відображенням умов плацентації, отримані результати автори розглядають як маркери формування ПД вже на ранніх етапах гестації [3].

Пренатальна УЗД дозволила О. М. Маланчук та співавт. (2003) діагностувати патологію плода і плаценти у 34 (21,66 %) з 157 TORCH-інфікованих вагітних [4]. У 15,7 % вагітних цієї групи було діагностовано багатоводдя, у 1,27 % – маловоддя, у 4,46 % – ФПН, у 5,73 % – підозра на вроджені вади розвитку плода. За даними УЗД у І-ІІ триместрах, гіперплазію плаценти виявлено у 30,0 % жінок, а гіпоплазію – у 10,0 %. Передчасне дозрівання плаценти при ретардації плода зафіксоване у 36,6 % випадків. Порушення матково-плацентарно-плодового кровоплину в останні тижні гестації виявлено у 54,0 % вагітних. У більшості жінок з І триместру спостерігався гіпертонус матки, а в подальшому – аномальна кількість навколоплідних вод (полігідроамніон, олігогідроамніон). Виявлені порушення свідчать про наявність ФПН при ВУІ [2].

Клінічними ознаками поліорганної недостатності при сепсисі є: з боку ЦНС – пригнічення, збудження, судоми, велика фонтанелла вибухає, гучний плач; органів дихання – тахіпное, апное, втягнення рухомих місць грудної клітини; з боку серцево-судинної системи – тахі-/брадикардія, гіпо-/гіпертензія, глухість серцевих тонів, ниткоподібний пульс; шкіри – блідість, сірий/жовтяничний відтінок, висип, набряклість, склерема, мармуровість, ціаноз, некроз, симптом "білої плями"; з боку ШКТ – відмова від смоктання, парез кишечника, кишкова непрохідність, діарея, відрижки, блювота, здуття живота, виразково-некротичний ентероколіт, патологічна втрата маси тіла, гепатоспленомегалія; сечовивідної системи – оліго-/анурія, гостра ниркова недостатність; системи гемостазу – кровоточивість, тромбози [11]. Так, типовим для захворювань TORCH-комплексу в новонароджених є наростання церебральної недостатності, симптомів інфекційного токсикозу (млявість, блідість і сіруватий відтінок шкіри з мармуровим малюнком), лихоманка, поява відрижок, патологічна втрата маси тіла, набряки, пастозність, рання жовтяниця, гепатоспленомегалією, геморагічний синдром, анемія і тромбоцитопенія [14]. Стан 42 новонароджених з ВУІ віком від 7 до 30 днів був оцінений як важкий і украй важкий. У клінічній картині переважали симптоми інтоксикації, порушення метаболізму, неврологічна симптоматика. Простежувалося підвищення температури тіла до субфебрильних (83 %) і фебрильних цифр (47 %), зниження фізіологічних безумовних рефлексів (смоктальний, ковтальний, зіничний), зниження апетиту (61 %), навіть до повній анорексії (15 %), катаральні явища (43 %), жовтушність шкіри (38 %) і слизових оболонок (32 %), іктеричність склер (27 %), акроціаноз (50 %), а іноді генералізований ціаноз (10 %), сіро-блідий колір шкіри з мармуровим (28 %) або жовтяничним відтінком (32 %), ознаки СЗРП за гіпотрофічним типом (13 %), задишка (54 %), колітичний синдром (43 %).

Як відзначають N. D. Fernandes і співавт. (2021), при інфікуванні ВПГ новонароджених спостерігається: дисемінована хвороба, що охоплює кілька органів, особливо печінку та легені (25 %), локалізоване ураження ЦНС, з або без ураження шкіри (30 %), захворювання, обмежене шкірою, очима та/або ротовою порожниною (45 %). При дисемінованій інфекції новонароджені мають синдром сепсису, негативні результати бактеріологічного посіву, серйозні порушення функції печінки або коагулопатію протягом перших 30 днів життя. При дисемінованому ураженням спостерігається більш ранній вік появи симптомів, як правило, у період між першим та другим тижнями життя [18]. Ранні прояви ВПГ у новонароджених є неспецифічними і ВПГ може імітувати інші захворювання, включаючи бактеріальні (сепсис або менінгіт) та інші вірусні захворювання. У новонароджених та немовлят віком до 6 тижнів слід запідозрити ВПГ інфекцію за наявності: слизово-шкірних пухирців, сепсисоподібної хвороби (лихоманка, дратівливість, млявість, розлади дихання, апное, вздуття живота, гепатомегалія, асцит), плеоцитозу ліквору, судом, вогнищевої неврологічної симптоиатики, аномальної нейровізуалізації, респіраторного дистресу, прогресуючої пневмонії, тромбоцитопенії, кон'юнктивіту, надмірної сльозотечі.

Перед застосуванням імуноглобуліну всім дітям було проведено серологічний аналіз крові на коливання сироваткових титрів специфічних IgG. Низький рівень ендогенних імуноглобулінів (IgG, IgM та IgA) у плазмі крові пов'язаний зі зниженням виживання у пацієнтів з важким сепсисом або септичним шоком, а оцінка концентрацій цих імуноглобулінів може покращити результати лікування екзогенними імуноглобулінами пацієнтів з сепсисом [14, 23]. Імунозамісна терапія неонатального сепсису включає: стандартний Ig для внутрішньовенного введення, курсова доза 1,0–2,0 г/кг, добова доза 0,4–1 г/кг, збагачений IgM, IgA, IgG імуноглобулін (пентаглобін), внутрішньовенно 5 мл/кг із швидкістю 5 мл/годину курсом 3 дні, є в 1000 разів активніше, ніж стандартні імуноглобуліни, що містять G-антитіла; переливання гранулоцитарної маси; за відсутності ефекту від лікування показано застосування рекомбінантного людського гранулоцитарного колоніестимулюючого фактора (філграстим, ленограстим) підшкірно (прийнятніше) або внутрішньовенно струминно одноразово в дозі 5 мкг/кг/добу; імуноглобуліни направленої дії [9].

Висновки

1. Найчастіше внутрішньоутробне зараження плода викликають саме вірусні інфекції матері. Спектр вірусів, які зумовлюють вроджену патологію, постійно розширюють-

ся. Окрім вірусу краснухи, ВПГ, ЦМВ, її можуть викликати віруси вітряної віспи, гепатиту В і С, грипу, аденовіруси, парво- і ентеровіруси та деякі інші. Для плода особливо небезпечні збудники інфекційних захворювань матері під час вагітності, оскільки у плода відсутній як активний, так і пасивний імунітет щодо мікроорганізмів, що визначає розвиток інфекційного процесу.

2. При активації латентної інфекції під час вагітності спостерігається менш інтенсивне інфікування плаценти і менш серйозне ураження плода, ніж при первинному інфікуванні, переважно завдяки наявності у матері специфічних IgG. Тобто характер і тяжкість інфекційного процесу в плода визначається стадією його внутрішньоутробного розвитку на момент інфікування.

3. Діагностика ВУІ ґрунтується на сукупності результатів анамнестичних, клінічних і лабораторно-інструментальних досліджень. Більша частина захворювань вагітних, що призводять до формування ВУІ, перебігає в субклінічній або латентній, безсимптомній формі. Для хронічних інфекційних захворювань вагітних характерна персистенція збудників в організмі з активацією процесу при будь-якому порушенні гомеостазу організму.

4. ВУІ, не маючи у більшості випадків характерних клінічних проявів, призводять до ускладненого перебігу вагітності, загрози переривання, розвитку пізнього гестозу, мимовільного аборту, вагітності, що не розвивається, хронічної гіпоксії плода, СЗРП, багатоводдю, передчасних пологів, формуванням аномаліям розвитку плода, антенатальної загибелі, народження хворої дитини. Для TORCH-агентів характерний тропізм до певних органів і систем, переважно до ЦНС та серцево-судинної системи.

5. Серед основних принципів лікування ВУІ та неонатального сепсису – вплив на інфекційний початок захворювання, що включає антибактеріальну терапію, що має бути розпочата впродовж першої години з моменту встановлення діагнозу; вплив на організм пацієнта, що включає відновлення розладів гомеостазу і корекцію органних порушень; екстрена терапія синдромів сепсису, що загрожують життю дитини.

6. Імунокорегуюча терапія в початковий період є замісною, тобто передбачає створення пасивного імунітету при встановленому збуднику. При сепсисі, що виник на тлі вірусної інфекції, позитивний ефект спостерігається при введенні специфічних імуноглобулінів. При неідентифікованому збуднику в якості замісної імунотерапії використати стандартні імуноглобуліни, що містять G-антитіла.

ЛІТЕРАТУРА

1. Багнюк В. Умовно патогенні інфекції: як їм протидіяти // *Вісн. Нац. акад. наук України*. 2006; (4):52-63.
2. Бутенко І.Ю. Стан фетоплацентарного комплексу при внутрішньоутробному інфікуванні плода // *Вісн. наук. досліджень.* 2004;(2): 287.
3. Куса О.М., Макарчук О.М. Оцінка ультразвукових та морфологічних маркерів внутрішньоутробного інфікування у вагітних високого інфекційного ризику // *Акт. питання педіатрії, акушерства та гінекології.* 2012;(2):127-9.
4. Маланчук О.М., Школьник М.Б., Чемерис М.М. Пренатальна діагностика природженої патології плода у жінок з ризиком внутрішньоутробного інфікування // *Вісн. наук. досліджень.* 2003; (1):189-90.
5. Ренге Л.В., Баженова Л.Г., Зорина В.Н. Диагностика и прогнозирование внутриутробной инфекции // *Рос. вестн. акушера-гинеколога.* 2016; 16(1):40-4.
6. Сенчук А.Я., Дубоссарская З.М., редакторы. Перинатальные инфекции: [практ. пособ]. М.: Мед. информ. агентство (МИА), 2005. 317 с.
7. Серов В.Н. Особенности инфекции в акушерстве, гинекологии и перинатологии. РМЖ: Мать и дитя. 2008;1:2-5.
8. Ткаченко А.К., Романова О.Н., Марочкина Е.М. К понятию «внутриутробное инфицирование и внутриутробная инфекция» // *Журн. Гроднен. гос. мед. ун-та.* 2017;(1):103-9.
9. Ткаченко А.К., Самаль Т.Н., Ключарева А.А., Романова О.Н., Марочкина Е.М. Сепсис новорожденных. Часть II. Клин. инфектология и паразитология. 2018;7(4):444-57.
10. Юдина Е.В. Внутриутробные инфекции: как поставить диагноз плоду? // *Пренат. диагностика.* 2006;(2): 90-9.

11. Яцык Г.В., Бомбардирова Е.П. Сепсис новорожденных. Современные проблемы диагностики и лечения // *Практика педиатра.* 2009;(2):6-9.
12. Arora N., Sadovsky Y., Dermody T.S., Coyne C.B. Microbial vertical transmission during human pregnancy. Cell Host Microbe. 2017 May 10;21(5):561-7. doi: 10.1016/j.chom.2017.04.007.
13. Berardi A., Lugli L., Rossi C., Maria C.L., Guidotti I., Gallo C. et al. Neonatal herpes simplex virus. J Matern Fetal Neonatal Med. 2011 Oct;24 Suppl 1:88-90. doi: 10.3109/14767058.2011.607560.
14. Bermejo-Martín J.F., Rodriguez-Fernandez A., Herrán-Monge R., Andaluz-Ojeda D., Muriel-Bombín A., Merino P. et al. Immunoglobulins IgG1, IgM and IgA: a synergistic team influencing survival in sepsis. J Intern Med. 2014 Oct;276(4):404-12. doi: 10.1111/joim.12265.
15. Chudnovets A., Liu J., Narasimhan H., Liu Y., Burd I. Role of inflammation in virus pathogenesis during pregnancy. J Virol. 2020 Dec 22;95(2):e01381-19. doi: 10.1128/JVI.01381-19.
16. Danladi J., Sabir H.. Perinatal infection: A major contributor to efficacy of cooling in newborns following birth asphyxia. Int J Mol Sci. 2021 Jan 12;22(2):707. doi: 10.3390/ijms22020707.
17. Fernandes N.D., Arya K., Ward R. Congenital Herpes Simplex. 2021 Jan 11. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507897/#article-19855.s4.
18. James S.H., Kimberlin D.W. Neonatal herpes simplex virus infection: epidemiology and treatment. Clin Perinatol. 2015 Mar;42(1):47-59, viii. doi: 10.1016/j.clp.2014.10.005.
19. Larsen B., Hwang J. Mycoplasma, Ureaplasma, and adverse pregnancy outcomes: a fresh look. Infect Dis Obstet Gynecol. 2010;2010:521921. doi: 10.1155/2010/521921.
20. Mladina N., Mehikić G., Pasić A. TORCH infections in mothers as a cause of neonatal morbidity. Med Arh. 2000;54(5-6):273-6.
21. Robbins J.R., Bakardjiev A.I. Pathogens and the placental fortress. Curr Opin Microbiol. 2012 Feb;15(1):36-43. doi: 10.1016/j.mib.2011.11.006.
22. Tamayo E., Fernández A., Almansa R., Carrasco E., Goncalves L., Heredia M. et al. Beneficial role of endogenous immunoglobulin subclasses and isotypes in septic shock. J Crit Care. 2012 Dec;27(6):616-22. doi: 10.1016/j.jcrc.2012.08.004.
23. Vatne A., Klingenberg C., Rettedal S., Øymar K. Early-onset sepsis in neonates - a population-based study in South-West Norway From 1996 to 2018. Front Pediatr. 2021 Mar 17;9:634798. doi: 10.3389/fped.2021.634798.
24. Voekt C.A., Rinderknecht T., Hirsch H.H., Blaich A., Hösli I.M. Ultrasound indications for maternal STORCH testing in pregnancy. Swiss Med Wkly. 2017 Nov 13;147:w14534. doi: 10.4414/smw.2017.14534.

REFERENCES

1. Bahnyuk V. Umovno patohenni infektsiyi: yak yim protydiyaty[Subjunctive pathogenic infections: how to counteract them]. Visn. Nats. akad. nauk Ukrayiny. 2006;(4):52-63. [in Ukrainian]
2. Butenko IYU. Stan fetoplatsentarnoho kompleksu pry vnutrishn'outrobnomu infikuvanni ploda [The state of the fetoplacental complex in fetal infection] Visn. nauk. doslidzhen'. 2004;(2): 287. [in Ukrainian]
3. Kusa O.M, Makarchuk O.M. Otsinka ul'trazvukovykh ta morfolohichnykh markeriv vnutrishn'outrobnoho infikuvannya u vahitnykh vysokoho infektsiynoho ryzyku [Evaluation of ultrasound and morphological markers of intrauterine infection in pregnant women at high infectious risk] Akt. pytannya pediatriyi, akusherstva ta hinekolohiyi. 2012;(2):127-9. [in Ukrainian]
4. Malanchuk OM, Shkol'nyk MB, Chemerys MM. Prenatal'na diahnostyka pryrodzhenoyi patolohiyi ploda u zhinok z ryzykom vnutrishn'outrobnoho infikuvannya. [Prenatal diagnosis of congenital pathology of the fetus in women at risk of intrauterine infection] Visn. nauk. doslidzhen'. 2003;(1):189-90. [in Ukrainian]
5. Renhe L.V, Bazhenova L.H, Zoryna V.N. Dyahnostyka y prohnozyrovanye vnutryutrobnoy ynfektsyy.[Diagnosis and prognosis of intrauterine infection] Ros. vestn. akushera-hynekoloha. 2016;16(1):40-4. [in Ukrainian]
6. Senchuk AYA, Dubossarskaya ZM, redaktory. Perynatal'nye ynfektsyy: [prakt. posob]. [Perinatal infections: [practice. method]] M.: Med. ynform. ahent•stvo (MYA), 2005. 317 s. [in Russian]
7. Serov VN. Osobennosty ynfektsyy v akusherstve, hynekolohyy y perynatolohyy. [Features of infection in obstetrics, gynecology and perinatology]. RMZH: Mat' y dytya. 2008;1:2-5. [in Russian]

8. Tkachenko A.K, Romanova ON, Marochkyna EM. K ponyatyyu "vnutryutrobnoe ynfytsyrovanye y vnutryutrobnaya ynfektsyya" [To the concept of "intrauterine infection and intrauterine infection"]. Zhurn. Hrodnen. hos. med. un-ta. 2017;(1):103-9. [in Russian]
9. Tkachenko A.K, Samal' TN, Klyuchareva AA, Romanova ON, Marochkyna EM. Sepsys novorozhdennykh. Chast' II. [Sepsis of newborns. Part II.] Klyn. ynfektolohyya y parazytolohyya. 2018;7(4):444-57. [in Russian]
10. Yudyna E.V. Vnutryutrobnye ynfektsyy: kak postavyt' dyahnoz plodu? [Intrauterine infections: how to diagnoses in the fetus?] Prenat. dyahnostyka. 2006;(2): 90-9. [in Russian]
11. Yatsyk H.V, Bombardyrova EP. Sepsys novorozhdennykh. Sovremennye problemy dyahnostyky y lechenyya. [Sepsis of newborns. Modern problems of diagnosis and treatment] Praktyka pedyatra. 2009;(2):6-9. [in Russian]
12. Arora N, Sadovsky Y, Dermody TS, Coyne CB.Microbial vertical transmission during human pregnancy. Cell Host Microbe. 2017 May 10; 21 (5): 561-7. doi: 10.1016 / j.chom.2017.04.007.
13. Berardi A, Lugli L, Rossi C, Maria CL, Guidotti I, Gallo C, et al. Neonatal herpes simplex virus. J Matern Fetal Neonatal Med. 2011 Oct; 24 Suppl 1: 88-90. doi: 10.3109 / 14767058.2011.607560.
14. Bermejo-Martín JF, Rodriguez-Fernandez A, Herrán-Monge R, Andalus-Ojeda D, Muriel-Bombín A, Merino P, et al. Immunoglobulins IgG1, IgM and IgA: a synergistic team influencing survival in sepsis. J Intern Med. 2014 Oct; 276 (4): 404-12. doi: 10.1111 / joim.12265.
15. Chudnovets A, Liu J, Narasimhan H, Liu Y, Burd I. Role of inflammation in virus pathogenesis during pregnancy. J Virol. 2020 Dec 22; 95 (2): e01381-19. doi: 10.1128 / JVI.01381-19.
16. Danladi J, Sabir H. Perinatal infection: A major contributor to the efficacy of cooling in newborns following birth asphyxia. Int J Mol Sci. 2021 Jan 12; 22 (2): 707. doi: 10.3390 / ijms22020707.
17. Fernandes ND, Arya K, Ward R. Congenital Herpes Simplex. 2021 Jan 11. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507897/#article-19855.s4.
18. James SH, Kimberlin DW. Neonatal herpes simplex virus infection: epidemiology and treatment. Clin Perinatol. 2015 Mar; 42 (1): 47-59, viii. doi: 10.1016 / j.clp.2014.10.005.
19. Larsen B, Hwang J. Mycoplasma, Ureaplasma, and adverse pregnancy outcomes: a fresh look. Infect Dis Obstet Gynecol. 2010; 2010: 521921. doi: 10.1155 / 2010/521921.
20. Mladina N, Mehikic G, Pasic A.TORCH infections in mothers as a cause of neonatal morbidity. With Arch. 2000; 54 (5-6): 273-6.
21. Robbins JR, Bakardjiev AI. Pathogens and the placental fortress. Curr Opin Microbiol. 2012 Feb; 15 (1): 36-43. doi: 10.1016 / j.mib.2011.11.006.
22. Tamayo E, Fernández A, Almansa R, Carrasco E, Goncalves L, Heredia M, et al. Beneficial role of endogenous immunoglobulin subclasses and isotypes in septic shock. J Crit Care. 2012 Dec; 27 (6): 616-22. doi: 10.1016 / j.jcrc.2012.08.004.
23. Vatne A, Klingenberg C, Rettedal S, Øymar K. Early-onset sepsis in neonates - a population-based study in South-West Norway From 1996 to 2018. Front Pediatr. 2021 Mar 17; 9: 634798. doi: 10.3389 / fped.2021.634798.
24. Voekt CA, Rinderknecht T, Hirsch HH, Blaich A, Hösli IM. Ultrasound indications for maternal STORCH testing in pregnancy. Swiss Med Wkly. 2017 Nov 13; 147: w14534. doi: 10.4414 / smw.2017.14534.

Отримано 24.09.2021 р.

УДК 616.89-008.48:159.923:615.851-055
DOI 10.24144/1998-6475.2021.53.42-49

КОУЧИНГ У ДИТЯЧІЙ ОНКОЛОГІЇ: НАВЧАННЯ НАВИКАМ КОПІНГУ В РЕАБІЛІТАЦІЙНОМУ ПРОЦЕСІ

Горленко О.М., Балецька Л.М., Пушкаренко О.А., Томей А.І.
ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород

Резюме. *Вступ.* Кінцевою метою реабілітаційного процесу дітей з онкопатологією є активна участь у своєму життєвому світі. Онкопацієнти часто зіштовхуються з відстроченими наслідками впливу на психічне та фізичне здоров'я. Існує потреба підтримати дитину та її сім'ю, навчивши «менеджменту» складних ситуацій, які виникатимуть у майбутньому. Саме тому предметом уваги є коучинг, що ґрунтується на копінг-підході та гнучкому вирішенні проблем у реабілітаційному процесі дітей.

Мета дослідження: зробити огляд наявних програм реабілітації дітей, задля виокремлення успішних кейсів. Виділити компоненти, де очікуваним лікувальним ефектом у реабілітаційній програмі дитячої онкопатології варто вважати не тільки клінічне одужання хворих, але й повернення їх до унормованого життя в сім'ї, школі та спільноті, відновлення фізичного, психологічного та соціального здоров'я.

Матеріали та методи. У статті ми синтезуємо дані спостережних досліджень та коментарів експертів щодо таких тем: 1) сучасні програми реабілітації наслідків лікування раку в дитинстві та їхня ефективність з огляду вибудовування копінг-стратегій у дітей, 2) дефіцит у практиці спілкування, підтримки та націлювання дитини на активне життєтворення упродовж усієї траєкторії реабілітації. Здійснено пошук сучасних досліджень у базах даних Medline, ERIC, Cochrane, The Lancet та PsychInfo англійською мовою, а також за допомогою Google Academia та у фахових виданнях українською мовою.

Результати досліджень. Згідно з сучасними дослідженнями продемонстровано, що існує чотири категорії реабілітації від раку. В цьому ключі проаналізовано різноманіття реабілітаційних програм, які різняться за формою та способом впровадження реабілітаційної стратегії. Одним з ефективних методів є коучинг, а саме – SFC-peds. Це ключовий елемент реабілітації дітей із онкозахворюваннями, який дозволяє розпочати відновлення, звертаючи увагу на сильні сторони дитини. Акцентом даного підходу є фаховість психолого-реабілітаційної команди та особливості копінг-поведінки для адаптації до нової реальності. Виокремлено основні проблеми ефективної комунікації з дітьми в онкології як основи впровадження коучингу в практиці.

Висновки. Реабілітаційні комплексні програми мають включати допомогу в навчанні жити з раком та максимально збільшити рівень незалежності для дитини та її родини. Одним із методів роботи з дітьми в існуючих реабілітаційних моделях є коучинг у педіатрії, який допомагає розпочати відновлення, спираючись на сильні сторони, та покращувати слабкі місця.

Комплексний підхід до коучингу передбачає розгляд багатьох компонентів, серед яких основним є навчання психолого-реабілітаційним сучасним підходам до комунікації з дітьми в онкології; підтримки та націлювання дитини на активне життєтворення протягом усієї траєкторії реабілітації; зміна позиції фахівця від ролі експертного радника до фасилітатора спільної роботи

Ключові слова: коучинг, реабілітація, копінг-підхід, дитяча онкологія.

Coaching in pediatric oncology: learning coping skills in the rehabilitation process

Horlenko O., Baletska L., Pushkarenko O., Tomey A.

Abstract. *Introduction.* The ultimate goal of the rehabilitation process of children with oncopathology is active participation in their life world. Cancer patients often face delayed effects on their mental and physical health. There is a need to support the child and his family by teaching the "management" of difficult situations that will arise in the future. That is why coaching is the main subject, which is based on a coping approach and flexible problem solving in the rehabilitation process of children.

Aim. To review the existing rehabilitation programs for children, in order to identify successful cases. Identify the components where the expected therapeutic effect in the rehabilitation program of pediatric oncopathology should be considered not only the clinical recovery of patients, but also their return to normal life in the family, school and community, restoration of physical, psychological and social health.

Materials and methods: In this article, we synthesize data from observational studies and expert comments on the following topics: (1) modern programs for rehabilitation of the effects of childhood cancer and their effectiveness in terms of building coping strategies in children, (2) lack of communication, support and targeting on active life during the entire trajectory of rehabilitation of children. A search of modern researches was performed in the databases Medline, ERIC, Cochrane, The Lancet and PsychInfo in English, as well as with the help of Google Scholar and in professional publications in Ukrainian.

Results. Recent research has shown that there are four categories of cancer rehabilitation. In this way, a variety of rehabilitation programs are analyzed, which differ in the form and method of implementation of the rehabilitation strategy. One of the effective methods is coaching, namely SFC-peds. This is a key element in the rehabilitation of children with cancer, which allows you to begin recovery, paying attention to the strengths of the child. The emphasis of this approach is the professionalism of the psychological rehabilitation team and the peculiarities of coping behavior to adapt to the new reality. The main problems of effective communication with children in oncology as the basis for the implementation of coaching in practice are highlighted.

Conclusions. Comprehensive rehabilitation programs should include assistance in learning to live with cancer and maximize independence for the child and his or her family. One of the methods of working with children in existing rehabilitation models is pediatric coaching, which helps to begin recovery based on strengths and improve weaknesses.

Key words: coaching, rehabilitation, coping as a method, pediatric oncology.

Вступ

Історія дитячої онкології демонструє постійне прагнення використовувати клінічні дослідження для керівництва практики лікування і реабілітації [1], що відображається в стійкій міжінституційній співпраці багатьох фахівців. Спільна робота лікарів, реабілітологів, соціальних працівників, психологів приводить до значного збільшення виживання від раку в дитинстві [2, 3]. Однак, незважаючи на значні результати у виживанні, якість життя дітей з онкологічними захворюваннями та їхніх сімей значно погіршується з моменту оголошення діагнозу. Варто визнати, що вони все ще зазнають сильних страждань упродовж усього перебігу хвороби: змінюється поняття «норми» життя, в якому існують часті медичні візити та госпіталізації [4], з'являються нові симптоми пов'язані з лікуванням та захворюваннями [5]; сім'я зазнає значного фінансово обтяження від хвороби та лікування [6], посилюється тривога через невизначеність життя з раком [7].

Найважливішим фактором пом'якшення стресу, фізіологічним чи психологічним, є копінг, який вибудовується в процесі адаптації до нової реальності [8]. Однак часто діти та молоді дорослі неспроможні самостійно адаптуватися до життєвих стресових ситуацій, особливо коли вони переживають рак. Адаптація, як гнучкий процес, може мати два полюси: власне позитивна адаптація та дезадаптація [9]. Коли лікування раку завершено, дитина та сім'я стикаються із сепарованими стосунками в середовищі, яке вони покинули до лікування раку. Унаслідок цього тривога може посилитися, оскільки активна терапія припиняється, а взаємодія з онкологом та онкологічним центром переходить на спостереження за рецидивом раку [10].

За таких умов, реабілітаційні центри (чи окремі реабілітаційні програми) є певними медіаторами у переході від стратегії «активної боротьби» до адаптації нової «норми». На команду фахівців, що сприяють реабілітації дитини покладається висока відповідальність. Гнучкість, компетентність, вміння спілкуватися відповідно до віку дитини, високий рівень обслуговування є ключовими контекстуальними чинниками, які допомагають клієнтам / пацієнтам / сім'ям у розвитку потенціалу та самостійному пошуку рішень для їх повсякденного середовища [11–13].

У Національній стратегії контролю онкологічних захворювань до 2030 року зазначено, що розвиток та покращення якості надання реабілітаційної допомоги дітям з онкологічними захворюваннями відповідно до світових стандартів є одним із пріоритетних завдань системи охорони здоров'я та громадського здоров'я України. Така допомога є комплексом медичних, соціальних, психологічних заходів, спрямованих на покращення якості життя онкохворих дітей [14]. Однак на сьогодні майже немає праць, у яких би досліджувалися конкретні формати психосоціальної реабілітації та пропонувалася для впровадження програма такої реабілітації, як на базі державних закладів, так і деяких приватних ініціатив. Так само всі фахівці, що займаються реабілітацією онкохворої дитини, можуть керуватися тільки загальними принципами свого фаху, оскільки вкрай мало чітких вузькоспеціалізованих ін-

струкцій, протоколів, що мають стандартизований характер.

Мета дослідження

Зробити огляд наявних програм реабілітації дітей, задля виокремлення успішних кейсів. Виділити компоненти, де очікуваним лікувальним ефектом у реабілітаційній програмі дитячої онкопатології варто вважати не тільки клінічне одужання хворих, але й повернення їх до унормованого життя в сім'ї, школі та спільноті, відновлення фізичного, психологічного та соціального здоров'я.

Матеріали та методи

У цій статті ми синтезуємо дані спостережних досліджень та коментарів експертів щодо таких тем: 1) сучасні програми реабілітації наслідків лукування раку в дитинстві та їхня ефективність з огляду вибудовування копінг-стратегій у дітей; 2) дефіцит у практиці спілкування, підтримки та націлювання дитини на активне життєтворення упродовж усієї траєкторії реабілітації. Ми шукали в базах даних Medline, ERIC, Cochrane, The Lancet та PsychInfo відповідні статті англійською мовою; Google Academia та фахові видання українською мовою.

Результати досліджень

Згідно зі «Стандартами психосоціальної допомоги дітям, хворим на рак, та їх сім'ям» [13], поняття «реабілітація» трактується як турбота про фізичні, когнітивні, психологічні та соціальні наслідки лікування раку. Низка авторів [13–15] досліджували питання відновлення дорослих, що пережили злоякісне новоутворення в дитинстві, припускаючи, що реабілітація повинна розпочатися ще в період діагностування. Дж. Дітц [16] доводить, що існує чотири категорії реабілітації від раку: профілактична, де реабілітація спрямована на поліпшення фізичного функціонування та зменшення захворюваності та інвалідності; відновлювальна, де наявне допустиме лікування, а наслідки лікування раку є під контролем; підтримуюча, де метою є зменшення інвалідності, коли рак не усувається, але триває з періодами ремісії; і паліативна при прогресуючому, активному захворюванні контроль симптомів та їх послаблення.

На сьогодні є безліч вузькоорієнтованих реабілітаційних програм, які видозмінені залежно від раку та способів лікування дитини. Переважна частка цих програм орієнтована здебільшого на фізіологію, і це закономірно, з огляду на наслідки, що несе з собою рак. Ці погляди відображають реабілітаційну філософію, але на практиці реабілітаційний процес є вузьким та вибірковим, і загалом застосовується щодо дітей з оптимістичним прогнозом лікування. Проте відсутність офіційної моделі реабілітації не означає, що реабілітація в онкологічній допомозі для дітей не відбувається.

Чисельна кількість доказів рандомізованих контрольованих досліджень (серед дорослих, що пережили рак) демонструють покращення фізичної активності в контексті якості життя, пов'язаної зі здоров'ям (фізичним, соціальним, ментальним) під час та після лікування раку завдяки фізичним вправам [15, 17]. Водночас досліджень, що оцінюють вплив фізичних вправ та / або психосоціальних втручань у онкохворих дітей, мало.

Кілька контрольованих досліджень із малими розмірами досліджуваних (n = 14–51) повідомили, що фізичні вправи можуть значно покращити кардіо-форму, м'язову силу, гнучкість та пропорції тіла у дітей з онкологією (США, Канада, Туреччина) [18–22]. Психосоціальні втручання в онкохворих дітей показали обмежений вплив на загальний рівень дистресу для самих дітей [23, 24].

Цікавим є те, що частина реабілітаційних програм впроваджується з онкохворими дітьми як вдома, так і в спеціальних закладах. До прикладу візьмемо зразок Чилі та Австрії. У першому випадку має місце інтегрована робота соціальної та медичної служби. Соціальний працівник оцінює батьківські навички, необхідні для дотримання режиму лікування, і створює мережі підтримки пацієнтів та їх сімей з метою полегшення, вирішення чи запобігання соціальним проблемам, які можуть вплинути на процес реабілітації від наслідків лікування раку. Крім того, він оцінює соціальні та житлові умови пацієнтів, визначаючи покращення, необхідні для полегшення незалежності дитини та включення житлових змін, які підтримують здорове фізичне середовище. На основі соціального звіту, як основного інструменту, що ілюструє соціальне становище дитини та її сім'ї, організовуються різні заходи підтримки [25].

У випадку Австрії ми бачимо, що тільки з 2018 року було впроваджено міждисциплінарну орієнтовану на сім'ю стаціонарну реа-

білітацію, щоб полегшити оздоровлення сімей у ці важкі часи. Діяльність першого австрійського дитячого реабілітаційного центру спрямована на психологічну підтримку, дієтичне консультування (з акцентом на здорову харчову поведінку та збільшення ваги), фізіотерапію (з акцентом на поліпшення фізичного функціонування та корекцію рухової дисфункції) та соціальну роботу щодо запобігання безробіттю [26]. Такий підхід демонструє покращення рівня якості життя, як у дитини, що хворіє, так і в братів, сестер та батьків. Тим, хто разом пройшов діагностику та лікування раку, необхідно брати участь у «лікувальному процесі» сімейної системи, щоб гарантувати успіх реабілітації онкологічного пацієнта [26, 27]. За моделлю FOR (family-oriented rehabilitation) в Україні працює також реабілітаційний Центр «Дача» від Благодійного Фонду «Запорука» надаючи можливість проживати разом родинам, які лікують дітей у Національному інституті раку та Охматдиті. Однак комплексних реабілітаційних програм на державному рівні все ще немає.

Як показує досвід згаданих програм, доповнення психосоціального втручання до програми фізичних вправ може підвищити готовність та мотивацію до участі у фізіореабілітаційних програмах, а відтак, прогнозовано, може поліпшити психосоціальне функціонування. Наскільки нам відомо, жодні дослідження не оцінювали кореляції комбінованої програми фізичних вправ та психосоціальних втручань у онкохворих дітей. Таким чином оцінювання якості життя дітей з онкопатологією дає змогу зробити певне припущення чи є реабілітаційна стратегія успішною.

Психологічну реабілітацію в дитячій онкології здійснюють різними методами психотерапевтичного впливу, що продемонстрували свою доказовість (когнітивно-поведінкова терапія, арт-терапія, ігрова та підтримуюча терапія та ін.) [8, 9]. Труднощами можна вважати те, що для всіх психологічних практик зазвичай потрібно виділяти додатковий час, а це часто відбувається у вигляді окремих заходів, таких як психо-соціальні реабілітаційні табори, групи підтримки, індивідуальні консультації. Безумовно, всі ці заходи є вкрай важливими. Однак з огляду на знижену ресурсність пацієнта та легку втомлюваність, важливо також віднайти такий метод психологічної допомоги, що дасть можливість зберегти час та сприятиме навикам копінгу до ситуації, яка склалась, або ж може виникнути в непередбачуваному майбутньому.

Таким потенційним методом є модель коучингу в педіатричній реабілітації (SFC-peds). Дана модель інтегрує основні принципи та практики коучингу, орієнтованого на рішення, поєднуючи їх із сучасними розробками в галузі дитячої реабілітації (Канада). Метою даної роботи є явне створення оптимального інтерактивного середовища, що підвищує готовність клієнта та мотивацію до змін, включаючи досягнення цілей, особистий розвиток та зміни поведінки. Термін «клієнт» охоплює дитину та сім'ю, але може також включати інших ключових людей у житті дитини та сім'ї [27].

Застосування такого підходу в роботі з дітьми впливає не тільки на самих пацієнтів, а ще й ефективно змінює тактику спілкування та співпрацю дорослого з дитиною. Це підтверджено у звіті про нещодавнє впровадження реаблітологами методів SFC-peds [30], де продемонстровано перехід фахівця від ролі експертного радника до фасилітатора спільної роботи. Така стратегія допомагає клієнтам та сім'ям у розвитку потенціалу, самостійному пошуку рішень для їх повсякденного побуту. Загалом навчання фахівців, що здійснюють реабілітацію, орієнтоване на зміну трьох основних компонентів їх професійної тактики: 1) зміни в сприйнятті реабілітологами своїх ролей; 2) підвищення ефективності реабілітаційного обслуговування; 3) націлення клієнта на розвиток спроможності та самостійності [22–27].

За умови застосування коучингу в реабілітації важливою стає не стільки форма чи місце реабілітації, скільки фаховість психолого-реабілітаційної команди – вміння комунікувати, емпатувати, налагоджувати контакт та виховувати резильєнтність у клієнті. Саме тому не останню роль у реабілітації хворих дітей відіграє спілкування, особливо якщо ми зосереджуємо свою увагу на виробленні навиків копінгу в дітей. На жаль, комплексні програми відновлення для дітей з онкологічними захворюваннями все ще не є звичним явищем і не інтегровані в системи охорони здоров'я в більшості країн. Спостерігається дефіцит у практиці спілкування, підтримки та націлювання дитини на активне життєтворення протягом усієї траєкторії лікування та реабілітації. Здебільшого відсутні й самі програми розвитку цих навиків у тих, хто в першу чергу має забезпечувати підтримку й реабілітацію.

Цілком зрозуміло, що різний вік дітей потребує різнорівневої комунікації від медичної команди. Особливість полягає ще й у тому, що навіть перебуваючи в реабілітаційній фазі, дитина з онкопатологією не вважається такою, що одужала повністю. Це породжує нові дилеми перед лікарями, реабілітологами, фізіологами та іншими: 1) за потреби повідомляти погані новини; 2) недостатня підготовка в темі комунікації, яку дає медична освіта; 3) невпевненість та дискомфорт від спілкування з дітьми; 3) бажання емоційно дистанціюватись від пацієнтів [31].

З батьківської сторони також існує певне очікування щодо спілкування з командою фахівців як на етапі лікування, так і на етапі реабілітації дитини, а саме: 1) побудова відносин, 2) обмін інформацією, 3) надання можливості самоврядування сім'ї, 4) прийняття рішень, 5) управління невизначеністю, 6) реагування на емоції, 7) забезпечення валідації, 8) підтримка надії. Саме на такі запити націлений коучинг, що дозволяє розширити права й можливості батьків як партнерів та адвокатів, зміцнити їх переконання щодо «хорошого батьківства» [28–32].

Висновки

Реабілітаційні комплексні програми мають включати допомогу в навчанні жити з раком та максимально збільшити рівень незалежності для дитини та її родини. Одним із методів роботи з дітьми в існуючих реабілітаційних моделях є коучинг у педіатрії, який допомагає розпочати відновлення спираючись на сильні сторони та покращувати слабкі місця. Орієнтація на копінг-поведінку дозволяє підвищити практичний рівень незалежності дитини чи підлітка в повсякденному житті, вчить бути компетентним щодо самообслуговування, формує реалістичний оптимістичний світогляд.

Дітям з онкологічними захворюваннями слід надати допомогу для досягнення оптимального рівня функціонування до, під час та після лікування раку. Коучинг є ключовим елементом реабілітації дітей із онкозахворюваннями. Він являє собою спосіб упаковки медичної допомоги дітям з онкопатологією в орієнтовану на здоров'я основу.

Комплексний підхід до коучингу передбачає розгляд багатьох компонентів, серед яких основним є навчання психолого-реабілітаційним сучасним підходам до комунікації з дітьми в онкології; підтримки та націлювання дитини на активне життєтворення протягом усієї траєкторії реабілітації; зміна позиції фахівця від ролі експертного радника до фасилітатора спільної роботи.

ЛІТЕРАТУРА

1. Pearson H.A. History of pediatric hematology oncology. Pediatr Res. 2002; 52:979–992. [PubMed] [Google Scholar]
2. Ries L., Melbert D., Krapcho M., Stinchcomb D., Howlader N., Horner M., Mariotto A, Miller B., Feuer E., Altekruse S., Lewis D., Clegg L., Eisner M., Reichman M., Edwards B. SEER cancer statistics review, 1975–2005. National Cancer Institute; http://seer.cancer.gov/csr/1975_2005/, [Google Scholar]
3. Lam C.G., Howard S.C., Bouffet E., Pritchard-Jones K. Science and health for all children with cancer. Science. 2019 Mar 15; 363 (6432): 1182–1186. doi: 10.1126/science.aaw4892. PMID: 30872518.
4. Weaver, M.S., Rosenberg, A.R., & Tager, J. A Summary of Pediatric Palliative Care Team Structure and Services as Reported by Centers Caring for Children with Cancer. J. Palliat. Med., 2018; 21(4), 452–462.
5. Степанов М. Національна стратегія контролю онкозахворювань МОЗ України до 2030 року [Електронний ресурс] : транформація системи / М. Степанов // Сайт МОЗ України. 2021. Режим доступу : https://moz.gov.ua/article/reform-plan/maksim-stepanov-moz-rozrobilo-nacionalnu-strategiju-kontrolju-onkozahvorjuvan-do-2030-roku
6. Murtagh F.E., Bausewein C., & Verne J. How many people need palliative care? A study developing and comparing methods for population-based estimates. J. Palliat Med., 2014; 28(1), 49–58.
7. Mirlashari J., Ebrahimpour F., Salisu W. War on Two Fronts: Experience of Children with Cancer and Their Family During COVID-19 Pandemic in Iran/ Journal of Pediatric Nursing. Volume 57, March–April 2021, Pages 25–31 https://doi.org/10.1016/j.pedn.2020.10.024
8. Sira N., Lamson A., Foster CL. Relational and Spiritual Coping Among Emerging and Young Adult Cancer Survivors, Journal of Holistic Nursing, 2020, 38, 52–67.

9. Sira N., Desai PP., Sullivan KJ., Hannon DW., Coping Strategies in Mothers of Children with Heart Defects: A Closer Look into Spirituality and Internet Utilization, Journal of Social Service Research, 2014, 40, 606–622.
10. Wakefield CE., McLoone JK., Butow P., Lenthen K., Cohn RJ. Parental adjustment to the completion of their child's cancer treatment. Pediatr Blood Cancer. 2011; 56:524–531.
11. Blomgren AS., Svahn K., Åström E., Rönnlund M. Coping strategies in late adolescence: Relationships to parental attachment and time perspective. Journal of Genetic Psychology: Research and Theory on Human Development, 2016; 177, 85–96.
12. Meadors P., Lamson A., Swanson M., White M., Sira N., Secondary traumatization in pediatric healthcare providers: compassion fatigue, burnout, and secondary traumatic stress, Omega, 2009–2010, 60, 103–128.
13. Wiener L. & Kazak A. Standards of psychosocial care for children with cancer and their families: Past, present and future directions. Pediatr Blood Cancer. 2015 Dec; 62 Suppl 5(Suppl 5):S419–24. doi: 10.1002/pbc.25675. Epub 2015 Sep 23
14. Сатурська Г. С., Шишацька І. М., Сатурський О. В., Коллінс Д. М., & Марків-Буковська Н. П. (2021). Сучасні аспекти організації паліативної та хоспісної допомоги в Україні за умов реформування медичної галузі. Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України, (1), 33–39. https://doi.org/10.11603/1681–2786.2021.1.12140
15. Mishra S., Scherer R., Snyder C., Geigle P., Berlanstein D., Topaloglu O. Exercise interventions on health-related quality of life for people with cancer during active treatment (review). Cochrane Collab. 2014;8:CD008465.
16. Dietz J. (1981) Adaptive rehabilitation in cancer: a program to improve quality of survival. Cited in Watson P.G. (1990) Cancer rehabilitation: the evolution of a concept. Cancer Nursing, 13, 2–12.
17. Van Weert E., May AM., Korstjens I., Post J., Van Der Schans CP., Van Den Borne B., et al. Cancer-related fatigue and rehabilitation: a randomized controlled multicenter trial comparing physical training combined with cognitive-behavioral therapy with physical training only and with no intervention. Phys Ther. 2010;90:1413–25
18. Hartman A, Te Winkel ML, Van Beek RD, De Muinck Keizer-Schrama SMPF, Kemper HCG, W. C. J. Hop WCJ, et al. A randomized trial investigating an exercise program to prevent reduction of bone mineral density and impairment of motor performance during treatment for childhood acute lymphoblastic leukemia. Pediatr. Blood Cancer. 2009;53:64–71.
19. Marchese VG, Chiarello LA, Lange BJ. Effects of physical therapy intervention for children with acute lymphoblastic leukemia. Pediatr Blood Cancer. 2004;42:127–33.
20. Tanir MK, Kuguoglu S. Impact of exercise on lower activity levels in children with acute lymphoblastic leukemia: a randomized controlled trial from Turkey. Rehabil Nurs. 2013;38:48–59.
21. Moyer-Mileur LJ, Ransdell L, Bruggers CS. Fitness of children with standard-risk acute lymphoblastic leukemia during maintenance therapy: response to a home-based exercise and nutrition program. J Pediatr Hematol Oncol. 2009;31:259–66.
22. Seitz DCM, Besier T, Goldbeck L. Psychosocial interventions for adolescent cancer patients: a systematic review of the literature. Psychooncology. 2009;18:683–90.
23. Richter D, Koehler M, Friedrich M, Hilgendorf I, Mehnert A, Weißflog G. Psychosocial interventions for adolescents and young adult cancer patients: a systematic review and meta-analysis. Crit Rev Oncol Hematol. 2015;95:370–86.
24. Braam KI, Van Dijk EM, Veening MA, Bierings MB, Merks JHM, Grootenhuis MA, et al. Design of the Quality of life in motion (QLIM) study: a randomized controlled trial to evaluate the effectiveness and cost-effectiveness of a combined physical exercise and psychosocial training program to improve physical fitness in children with cancer. BMC Cancer. 2010;10:624.
25. Celedón V, Rossell N, Zubieta M. Holistic rehabilitation for children with cancer: The Chilean model. Cancer Reports. 2021;e1515. https://doi.org/10.1002/cnr2.1515
26. Fischmeister G., Riedl D., Sanio G. et al. Rehabilitation for children and adolescents after cancer: importance and implementation in Austria. memo (2021). https://doi.org/10.1007/s12254–021–00729-x
27. Krauth KA. Family-oriented rehabilitation (FOR) and rehabilitation of adolescents and young adults (AYA) in pediatric oncology. Oncol Res Treat. 2017;40(12):752–8. https://doi.org/10.1159/000484609. PMID: 29151110

28. Sisk B., Friedrich A., Blazin L., Baker J, Mack J., DuBois J. Communication in Pediatric Oncology: A Qualitative Study // Pediatrics /2020 Sep;146(3) PMID: 32820068 https://doi.org/10.1542/peds.2020–1193
29. Schwellnus H., Seko Y., King G., Baldwin P., Servais M. Solution-Focused Coaching in Pediatric Rehabilitation: Perceived Therapist Impact // Phys Occup Ther Pediatr/ — 2020;40(3):263–278.
30. TVCC Research Program Report 2014–2018. https://www.tvcc.on.ca/sites/default/files/files/AnnualResearchReport2014–2018.pdf
31. Shad A., Distinguished A. Communication issues in pediatric oncology// SIOP PODC Presentation Date: 13th February 2015 Recording Link at www.cure4kids.org: https://www.cure4kids.org/ums/home/conference_rooms/enter.php?room=p71i0hay65a
32. Watson PG. The optimal functioning plan. A key element in cancer rehabilitation. Cancer Nurs. 1992 Aug;15(4):254–63. PMID: 1504954.Supportive Care Education

REFERENCES

1. Pearson H.A. History of pediatric hematology oncology. Pediatr Res. 2002; 52:979–992. [PubMed] [Google Scholar]
2. Ries L., Melbert D., Krapcho M., Stinchcomb D., Howlader N., Horner M., Mariotto A, Miller B., Feuer E., Altekruse S., Lewis D., Clegg L., Eisner M., Reichman M., Edwards B. SEER cancer statistics review, 1975–2005. National Cancer Institute; http://seer.cancer.gov/csr/1975_2005/, [Google Scholar]
3. Lam C.G., Howard S.C., Bouffet E., Pritchard-Jones K. Science and health for all children with cancer. Science. 2019 Mar 15; 363 (6432): 1182–1186. doi: 10.1126/science.aaw4892. PMID: 30872518.
4. Weaver M.S., Rosenberg A.R., & Tager J. A Summary of Pediatric Palliative Care Team Structure and Services as Reported by Centers Caring for Children with Cancer. J. Palliat. Med., 2018; 21(4), 452–462.
5. Stepanov M. The Ministry of Health has developed a National Strategy for Cancer Control until 2030. 2021. moz.gov.ua. Retrieved from: https://moz.gov.ua/article/reform-plan/maksim-stepanov-moz-rozrobilo-nacionalnu-strategiju-kontrolju-onkozahvorjuvan-do-2030-roku
6. Murtagh, F.E., Bausewein, C., & Verne, J. How many people need palliative care? A study developing and comparing methods for population-based estimates. J. Palliat Med., 2014; 28(1), 49–58.
7. Mirlashari J., Ebrahimpour F., Salisu W. War on Two Fronts: Experience of Children with Cancer and Their Family During COVID-19 Pandemic in Iran/ Journal of Pediatric Nursing. Volume 57, March–April 2021, Pages 25–31 https://doi.org/10.1016/j.pedn.2020.10.024
8. Sira N., Lamson A., Foster CL. Relational and Spiritual Coping Among Emerging and Young Adult Cancer Survivors, Journal of Holistic Nursing, 2020, 38, 52–67.
9. Sira N., Desai PP., Sullivan KJ., Hannon DW., Coping Strategies in Mothers of Children with Heart Defects: A Closer Look into Spirituality and Internet Utilization, Journal of Social Service Research, 2014, 40, 606–622.
10. Wakefield CE., McLoone JK., Butow P., Lenthen K., Cohn RJ. Parental adjustment to the completion of their child's cancer treatment. Pediatr Blood Cancer. 2011; 56:524–531.
11. Blomgren AS., Svahn K., Åström E., Rönnlund M. Coping strategies in late adolescence: Relationships to parental attachment and time perspective. Journal of Genetic Psychology: Research and Theory on Human Development, 2016; 177, 85–96.
12. Meadors P., Lamson A., Swanson M., White M., Sira N., Secondary traumatization in pediatric healthcare providers: compassion fatigue, burnout, and secondary traumatic stress, Omega, 2009–2010, 60, 103–128.
13. Wiener L. & Kazak A. Standards of psychosocial care for children with cancer and their families: Past, present and future directions. Pediatr Blood Cancer. 2015 Dec; 62 Suppl 5(Suppl 5):S419–24. doi: 10.1002/pbc.25675. Epub 2015 Sep 23
14. Saturskaya H.S, Shishatskaya I.M, Satursky O.V, Collins D.M, & Markiv-Bukovskaya N.P (2021). Modern aspects of the organization of palliative and hospice care in Ukraine in terms of reforming the medical sector. Journal of social hygiene and health care organization of Ukraine (1), 33–39. https://doi.org/10.11603/1681–2786.2021.1.12140
15. Mishra S., Scherer R., Snyder C., Geigle P., Berlanstein D., Topaloglu O. Exercise interventions on health-related quality of life for people with cancer during active treatment (review). Cochrane Collab. 2014;8:CD008465.

16. Dietz J. (1981) Adaptive rehabilitation in cancer: a program to improve quality of survival. Cited in Watson P.G. (1990) Cancer rehabilitation: the evolution of a concept. Cancer Nursing, 13, 2–12.
17. Van Weert E., May AM., Korstjens I., Post J., Van Der Schans CP., Van Den Borne B., et al. Cancer-related fatigue and rehabilitation: a randomized controlled multicenter trial comparing physical training combined with cognitive-behavioral therapy with physical training only and with no intervention. Phys Ther. 2010;90:1413–25.
18. Hartman A, Te Winkel ML, Van Beek RD, De Muinck Keizer-Schrama SMPF, Kemper HCG, W. C. J. Hop WCJ, et al. A randomized trial investigating an exercise program to prevent reduction of bone mineral density and impairment of motor performance during treatment for childhood acute lymphoblastic leukemia. Pediatr. Blood Cancer. 2009;53:64–71.
19. Marchese VG, Chiarello LA, Lange BJ. Effects of physical therapy intervention for children with acute lymphoblastic leukemia. Pediatr Blood Cancer. 2004;42:127–33.
20. Tanir MK, Kuguoglu S. Impact of exercise on lower activity levels in children with acute lymphoblastic leukemia: a randomized controlled trial from Turkey. Rehabil Nurs. 2013;38:48–59.
21. Moyer-Mileur LJ, Ransdell L, Bruggers CS. Fitness of children with standard-risk acute lymphoblastic leukemia during maintenance therapy: response to a home-based exercise and nutrition program. J Pediatr Hematol Oncol. 2009;31:259–66.
22. Seitz DCM, Besier T, Goldbeck L. Psychosocial interventions for adolescent cancer patients: a systematic review of the literature. Psychooncology. 2009;18:683–90.
23. Richter D, Koehler M, Friedrich M, Hilgendorf I, Mehnert A, Weißflog G. Psychosocial interventions for adolescents and young adult cancer patients: a systematic review and meta-analysis. Crit Rev Oncol Hematol. 2015;95:370–86
24. Braam KI, Van Dijk EM, Veening MA, Bierings MB, Merks JHM, Grootenhuis MA, et al. Design of the Quality of life in motion (QLIM) study: a randomized controlled trial to evaluate the effectiveness and cost-effectiveness of a combined physical exercise and psychosocial training program to improve physical fitness in children with cancer. BMC Cancer. 2010;10:624.
25. Celedón V, Rossell N, Zubieta M. Holistic rehabilitation for children with cancer: The Chilean model. Cancer Reports. 2021;e1515. https://doi.org/10.1002/cnr2.1515
26. Fischmeister G., Riedl D., Sanio G. et al. Rehabilitation for children and adolescents after cancer: importance and implementation in Austria. memo (2021). https://doi.org/10.1007/s12254–021–00729-x
27. Krauth KA. Family-oriented rehabilitation (FOR) and rehabilitation of adolescents and young adults (AYA) in pediatric oncology. Oncol Res Treat. 2017;40(12):752–8. https://doi.org/10.1159/000484609. PMID: 29151110
28. Sisk B., Friedrich A., Blazin L., Baker J, Mack J., DuBois J. Communication in Pediatric Oncology: A Qualitative Study // Pediatrics /2020 Sep;146(3) PMID: 32820068 https://doi.org/10.1542/peds.2020–1193
29. Schwellnus H., Seko Y., King G., Baldwin P., Servais M. Solution-Focused Coaching in Pediatric Rehabilitation: Perceived Therapist Impact // Phys Occup Ther Pediatr/ — 2020;40(3):263–278.
30. TVCC Research Program Report 2014–2018. https://www.tvcc.on.ca/sites/default/files/files/AnnualResearchReport2014–2018.pdf
31. Shad A., Distinguished A. Communication issues in pediatric oncology// SIOP PODC Presentation Date: 13th February 2015 Recording Link at www.cure4kids.org: https://www.cure4kids.org/ums/home/conference_rooms/enter.php?room=p71i0hay65a
32. Watson PG. The optimal functioning plan. A key element in cancer rehabilitation. Cancer Nurs. 1992 Aug;15(4):254–63. PMID: 1504954.Supportive Care Education

Отримано 24.09.2021 р.

УДК 616.728-053:616.311-089.23
DOI 10.24144/1998-6475.2021.53.50-57

ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ ТА РОЗВИТКУ СКРОНЕВО-НИЖНЬОЩЕЛЕПНОГО СУГЛОБА У РІЗНИХ ВІКОВИХ ПЕРІОДАХ (огляд літератури)

Локота Ю.Є., Кухарчук Л.В., Локота Є.Ю.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», стоматологічний факультет, кафедра ортопедичної стоматології, м. Ужгород

Резюме. *Вступ.* Опубліковано значну кількість досліджень щодо розвитку скронево-нижньощелепного суглоба людини, однак небагато з цих досліджень намагалися хронологічно систематизувати морфологічні зміни, що відбуваються в скронево-нижньощелепному суглобі під час розвитку.

Мета дослідження. Провести аналіз літературних даних із формування скронево-нижньощелепного суглоба у різні вікові періоди й провести систематизацію опису досліджень розвитку скронево-нижньощелепного суглоба в хронологічній послідовності подій, що відбуваються.

Матеріали та методи. У представленому науковому огляді наведені результати обробки та аналізу 33 публікацій з даної тематики (Pub Med, Google Scholar і ін.) та висвітлено особливості внутрішньоутробного розвитку та формування скронево-нижньощелепного суглоба на різних етапах після народження.

Результати досліджень. Зі спостережень було виділено три періоди розвитку СНЩС: 1) бластематична стадія – 7–8 тижнів розвитку; 2) стадія кавітації – між 9 і 11 тижнями розвитку; 3) етап насичення – після 12-го тижня розвитку. Розвиток суглобової капсули починається у ембріонів на 8 тижні розвитку, як конденсація навколо суглобової ділянки. Протягом 10 тижня нижній кінець виросткового хряща, який має конічну форму, досягає нижньощелепного отвору. 21 тиждень є найбільш поворотним пунктом пренатального розвитку скронево-нижньощелепного суглоба людини, а з 24-го тижня внутрішньоутробного розвитку спостерігається вища організація хрящової тканини у виростковому відростку нижньої щелепи. Народжена дитина вже має готові функціональні елементи скронево-нижньощелепового суглоба.

Висновки. Дозрівання суглобових тканин на спеціальному суглобовому диску, а також пов'язані з ними м'язи свідчать про те, що СНЩС здатний робити рухи нижньощелепної кістки з 24-го тижня внутрішньоутробного розвитку. Провівши огляд літературних даних можна побачити наскільки важливим є правильне формування та будова СНЩС у комплексі зубощелепного апарату. Отже, нормальне функціонування даного суглоба дає можливість працювати усій зубощелепній системі гармонійно і злагоджено.

Ключові слова: скронево-нижньощелепний суглоб, розвиток, СНЩС.

Features of formation and development of the temporomandibular joint at different ages (literature review)

Lokota Yu.Ye., Kukharchuk L.V., Lokota Ye.Yu.

Abstract. *Introduction.* A significant number of studies have been published on the development of the temporomandibular joint, but few of these studies have attempted to chronologically systematize the morphological changes that occur in the temporomandibular joint during development.

The aim. To analyze the literature on the formation of the temporomandibular joint at different ages and to systematize the description of studies of the development of the temporomandibular joint in the chronological sequence of events.

Materials and methods. The presented scientific review presents the results of processing and analysis of 33 publications on this topic (Pub Med, Google Scholar, etc.) and highlights the features of intrauterine development and formation of the temporomandibular joint at different stages after birth.

Research results. From the observations, three periods of TMJ development were identified: 1) blastematic stage - 7-8 weeks of development; 2) stage of cavitation - between 9 and 11 weeks of development; 3) saturation stage - after the 12th week of development. The development of the joint capsule begins in embryos at 8 weeks of development, as condensation around the joint area. Within 10 week, the lower end of the conical cartilage, which

has a conical shape, reaches the mandibular foramen. Week 21 is the turning point in the prenatal development of the temporomandibular joint of man, and from the 24th week of fetal development there is a higher organization of cartilage in the condylar process of the mandible. The newborn child already has ready functional elements of the temporomandibular joint.

Conclusions. Maturation of the joint tissues on a special articular disc, as well as related muscles indicate that the TMJ is able to make movements of the mandible from the 24th week of fetal development. After reviewing the literature, you can see how important it is the correct formation and structure of the TMJ in the complex of the dental apparatus. Therefore, the normal functioning of this joint allows the entire dental system to work harmoniously.

Key words: temporomandibular joint, development, TMJ.

Вступ

Важливу роль у функціонуванні зубощелепного апарату людини відіграє скронево-нижньощелепний суглоб (СНЩС). Захворювання органів щелепно-лицевої ділянки, що супроводжуються порушеннями оклюзії, посідають третє місце за частотою і поширеністю серед всіх стоматологічних проблем. Функціональні розлади зубощелепної системи, зумовлені порушеннями оклюзії, розвиваються в 5-6 разів частіше, ніж при ускладненнях карієсу, що є додатковою підставою для того, щоб приділяти профілактиці і вивченню етіології захворювань скронево-нижньощелепного суглоба підвищену увагу [32].

За останні кілька десятиліть було опубліковано значну кількість досліджень щодо розвитку скронево-нижньощелепного суглоба людини (Harpman and Woollard, 1938; Symons, 1952; Moffett, 1957; Perry et al., 1985). Дослідження зосереджувались на розвитку суглобового диска та його зв'язку з бічним крилоподібним м'язом, розвитку кісткових суглобових елементів і взаємозв'язок між скронево-нижньощелепною ділянкою та середнім вухом. Однак небагато з цих досліджень намагалися хронологічно систематизувати морфологічні зміни, що відбуваються в скронево-нижньощелепному суглобі під час розвитку [9,27,14,19].

Мета дослідження

Провести аналіз літературних даних із формування скронево-нижньощелепного суглоба у різні вікові періоди та проведення систематизації опису досліджень розвитку скронево-нижньощелепного суглоба в зразках людини між 7 та 39 тижнями внутрішньоутробного розвитку та після народження в хронологічній послідовності подій, що відбуваються. Цей суглоб представляє особливий інтерес через його складний розвиток стосовно структур у середньому вусі (хрящ Меккеля, дискомалеолярної зв'язки), а також його клінічного значення у формуванні зубощелепної системи.

Матеріали та методи

У представленому науковому огляді наведені результати обробки та аналізу 33 публікацій з даної тематики (Pub Med, Google Scholar і ін.) та висвітлено особливості внутрішньоутробного розвитку та формування скронево-нижньощелепного суглоба на різних етапах після народження.

Результати досліджень

Порівняно з діартрозом кінцівок, розвиток скронево-нижньощелепного суглоба є відносно пізнім процесом. Суглобові порожнини ліктя, стегна або коліна стають помітними на 8 тижні розвитку (Gardner and O'Rahilly, 1968; O'Rahilly and Müller, 1996), тоді як на цій стадії в ділянці скронево-нижньощелепного суглоба присутні лише мезенхімальні конденсації виростка нижньої щелепи, суглобовий диск і плоска частина скроневої кістки і досі немає ознак суглобової порожнини [6,18].

У дослідженні Morimoto et al. (1987) описує ряд фаз в розвитку СНЩС. Під час «стадії появи» СНЩС (8–9 тижнів розвитку) він спостерігав гленоїдні та виросткові бластеми. На «попередній стадії» СНЩС (10–17 тижнів розвитку) формується суглобовий диск і порожнини суглобів, а також синовіальна тканина, тоді як виросток демонструє хрящове та ендохондральне окостеніння. Нарешті, на «стадії завершення» СНЩС (із 21 тижня – до закінчення терміну) всі суглобові елементи піддаються росту і починається кровотворення [15].

У вагомому дослідженні J.R. Merida-Velasco, J.F. Rodríguez-Vázquez і ін. (1999) було використано 70 людських зразків (25 ембріонів та 45 плодів) із колекцій Інституту ембріології Мадридського університету Комплутенсе та Департаменту морфологічних наук Університету Гранади.

Зі спостережень було виділено три періоди розвитку СНЩС:

1) бластематична стадія – 7–8 тижнів розвитку;

2) стадія кавітації – між 9 і 11 тижнями розвитку;

3) етап насичення – після 12-го тижня розвитку [24].

Дані спостереження не узгоджуються з спостереженнями Morimoto et al. (1987), який спостерігав «стадію появи» СНЩС між 8 та 9 тижнями; «попередній етап» розвитку СНЩС між 10 та 17 тижнями і 21 тиждень як кінець «стадії завершення» формування СНЩС [15].

У дослідженні J.R. Merida-Velasco під час бластематичної стадії (7 тиждень) спостерігали вигини виростка нижньої щелепи і виличний відросток плоскої частини скроневої кістки (Yuodelis, 1966; Moffett, 1977; Van der Linder et al., 1987) [12, 13, 31, 14, 29].

За дослідженнями Perry та ін. (1985), зчеплення виростка і виличного відростка плоскої частини скроневої кістки починає своє формування на 9-му тижні. Також внутрішньомембранне окостеніння плоскої частини скроневої кістки починається протягом 8-го тижня розвитку (Baume, 1962; Yuodelis, 1966; Baume and Holz, 1970; Sperber, 1989). Однак для Van der Linden et al. (1987) та Burdi (1992), цей процес починається протягом 10 тижня [19, 1, 31, 2, 26, 29, 5].

Що стосується суглобового диска, то першим його ознакою у вказаному дослідженні J.R. Merida-Velasco була мезенхімальна краніолатеральна конденсація до виростка (Symons, 1952; Moffett, 1957; Yuodelis, 1966a; Smeele, 1990) в ембріонах на 8 тижні розвитку. Однак Moffett (1977) вперше спостерігав це у 6-тижневих ембріонів та Van der Linden et al. (1987), Sperber (1989) та Burdi (1992) у зразках 7-го тижня розвитку [24, 27, 14, 31, 25, 29, 26, 5].

Автори дослідження J.R. Merida-Velasco і ін. показали, що розвиток суглобової капсули починається у ембріонів на 8 тижні розвитку, як конденсація навколо суглобової області. На противагу цьому Van der Linden та співавт. (1987) та Burdi (1992) вважає, що організація капсули починається між 9 і 11 тижнів; Moffett (1957) та Sperber, (1989) описують початок організації у плодів віком 11 тижнів [24, 29, 14, 26].

Щодо кавітації суглоба, встановлено, що це не є синхронним процесом, оскільки організація нижньої суглобової порожнини передує організації верхньої. Нижня порожнина суглоба починає формування наприкінці 9 тижня з появою невеликих проміжків або щілин між суглобовим диском та виростком. Це відрізняється від Perry et al. (1985), Van der Linden et al. (1987), Sperber (1989) та Ögütcen-Toller and Juniper (1993, 1994), які вважали, що кавітація нижньої порожнини суглоба починається протягом 10 тижня розвитку. У верхній суглобовій порожнині починається протягом 11 тижня розвитку (Van der Linden et al., 1987; Sperber, 1989; Oggütcen-Toller and Juniper,1994) та Burdi (1992) вважали, що цей процес відбувався протягом 12 тижня розвитку [19, 29, 26, 16, 17, 5].

У зразках дослідження – хондрифікація виростка нижньої щелепи спостерігалася на 9 тижні розвитку, одночасно з появою нижньої порожнини суглоба. Протягом 10 тижня нижній кінець виросткового хряща, який має конічну форму, досягає нижньощелепного отвору [24]. Навпаки, інші дослідження визначили початок хондрифікації, яка відбувалась на 10 тижні (Symons, 1952; Yuodelis, 1966a, b; Sperber, 1989), 11 тижні (Baume, 1962) і навіть на 12-му тижні (Moffett, 1977) [27, 31, 26, 1].

Також було продемонстровано вплив руху на процес кавітації суглобів та показано, що іммобілізація спричиняє відсутність суглобових порожнин та аномалії скелета (Sperber, 1989). Подібним чином рух суглобів стимулює кондилярну хондрифікацію (Perry et al., 1985; Sperber, 1989) і вплив латерального крилоподібного м'яза на цей процес вже продемонстровано (Petrovic, 1972; Strutzmann and Petrovic, 1974; Hinton, 1990; Ben-Ami et al., 1993; Takahashi et al., 1995). Однак інші дослідження (Glasstone, 1967, 1971; Vinkka-Puhakka та Thesleff, 1993) описують розвиток виросткового хряща за відсутності механічної стимуляції. У спостереженнях на етапі кавітації організуються як скронево-нижньощелепні суглобові порожнини, так і виростковий хрящ [26, 19, 20, 10, 3, 28, 7, 30].

Більше того, Ramieri та ін. (1996) продемонстрували існування нервових елементів у скронево-нижньощелепній ділянці у 9- та 10-тижневих плодів. У людини буккальні рухи починаються протягом 7 і 8 тижнів розвитку (Humphrey, 1968) на рівні інкудомалеолярного суглоба (Mérida Velasco et al., 1990; Burdi 1992) [21, 11, 12].

На погляд авторів, скронево-нижньощелепний суглоб починає відігравати більш пе-

реважну роль, ніж інкудомелеолярний суглоб, у щічних рухах від стадії кавітації і далі [24].

На етапі дозрівання дослідники змогли спостерігати вставлення верхніх пучків латерального крилоподібного м'яза в виросток і передньо-внутрішні дві третини суглобового диска, тоді як передньозовнішня третина суглобового диску пов'язана з скроневими та жувальними м'язами (Merida Velasco та ін., 1993) [13].

Протягом 13 тижня розвитку дослідники спостерігали інвагінацію судинної мезенхіми у зовнішню частину виросткового хряща. Протягом 16 тижня розвитку спостерігали судинні канали, як чітко очевидні [24].

На противагу цьому, Symons (1952) виявив, що судинні канали виросткового хряща з'явились у зразків віком 19 тижнів, тоді як Blackwood (1965) описав їх протягом 15 тижня. Більше того, Blackwood (1965) і Wright and Moffett (1974) постулювали, що функція цієї васкуляризації полягає у забезпеченні живлення хряща, дозволяючи нижній щелепі рости швидше, щоб звільнити місце для росту та прорізування молочних зубів. Thilander та ін. (1976) повідомили про зменшення судинних каналів хряща у віці від 5 до 6 років і далі [27, 4, 14,].

Задня частина суглобової капсули вставляється в плоску частину скроневої кістки, барабанну перетинку і в задню поверхню виростка [24].

Дослідження Smeele (1988) показали, що верхня та нижня пластинки капсули демаркують обидві порожнини дорсально, а проміжна пластинка, яка відповідає дискомолеолярній зв'язці, входить у барабанну кістку. Smeele (1988) назвав цю схему у внутрішньоутробному періоді триламінарною областю. Тим не менше, у дорослих показали, що задня частина капсули (складається з двох пластин: верхньої пластинки та посиленої медіально дискомелеолярною зв'язкою) [25].

Задня ділянка суглоба пов'язана з барабано-лускатою тріщиною (tympanosquamosal fissure), через яку протікає нерв барабанної хорди (chorda tympani), хрящ Меккеля, дискомалеолярна зв'язка і гілки передніх барабанних судин (Rodriguez Va´zquez et al., 1992, 1993; Me´rida Velasco et al). Більш конкретно, розвиток дискомалеолярної зв'язки починається на 8 тижні розвитку, починаючи від смуги мезенхіми, яка простягається від виростка до бічної поверхні хряща Меккеля. Подібний механізм був описаний Smeele (1990). Однак Ögütcen-Toller (1995) описав, що дискомалеолярна зв'язка з'являється протягом 10 тижня у вигляді смуги мезенхіми товщиною 150 мкм [24, 23, 22, 16].

Morimoto та ін. підтверджують, що 21 тиждень є найбільшим поворотним пунктом пренатального розвитку скронево-нижньощелепного суглоба людини. У проведеній роботі можна спостерігати, що з 24-го тижня внутрішньоутробного розвитку спостерігалася вища організація хрящової клітини в виростковому відростку. Накладені волокнисто-хрящові відростки виростка мали більшу кількість сполучної волокнистої тканини. Волокна сполучної тканини суглобового диска були представлені розтягнутими. Це пов'язано з дією верхньої головки бічного крилоподібного м'яза, який вставляється в передню частину диска, витягуючи його спереду під час рухів нижньої щелепи [15].

Отже, народжена дитина вже має готові функціональні елементи скронево-нижньощелепного суглоба. У новонародженого головка нижньої щелепи має округлу форму і є майже однаковою у медіо-латеральних і у передньо-задніх розмірах. З часом відбувається її витягування у поперечному напрямку. Від початку прорізування тимчасових зубів і до двох років буде відбуватися збільшення голівки, а потім її розміри будуть ставати стабільними. До 6 років триває стабілізація СНЩС. Із появою першого постійного зуба розміри голівки скоронево-нижньощелепного суглоба почнуть збільшуватися [33].

Нахил головки вперед не буде вираженим у новонароджених. Із часом головка буде нахилятися вперед до шийки суглобового відростку. Із збільшенням висоти прикусу за рахунок прорізування молочних зубів буде відбуватися переміщення суглобової голівки допереду. У новонароджених головка буде покритою товстим шаром сполучної тканини. У дорослих вона покрита волокнистим хрящем.

До п'яти років відбувається формування крилоподібної ямки. Суглобовий горбик відсутній у новонародженого. Позаду є виражений суглобовий конус, який захищає барабанну частину середнього вуха від тиску суглобової головки. Розміри суглобового горбика збільшуються із прорізуванням тимчасових зубів. Близько 6-7 років відбувається завершення його розвитку. Із розвитком суглобово-

го горбика відбувається атрофія позаду суглобового конуса [33].

Нижньощелепна ямка є практично плоскою у новонароджених. Функціонує вона повністю і товщина її кісти близько 2 мм. Через деякий час глибина нижньощелепової ямки буде збільшуватися і буде витягуватися у поперечному напрямку набуваючи, еліпсоподібної форми.

Суглобова поверхня буде покрита волокнистим хрящем. У новонароджених суглобовий диск, це м'який прошарок овальної форми, який є увігнутим зверху і знизу і має незначні потовщення спереду і ззаду. Він складається із колагенових волокон. Паралельно із формуванням кісткових утворень суглоба також формується і диск, який поступово потовщується у передній і задній частині. Тонка центральна частина спрямована на забезпечення конгруентності суглобових поверхонь.

У новонародженого відсутні ворсинки інтерорецепції, незначна їх кількість з'являється десь у 1–2 роки і продовжує збільшуватися до 3–6 років. Їх вже велика кількість буде спостерігатися в 16–18 років. Під час старіння організму буде відбуватися інволюція ворсин [33].

Висновки

Щодо коментарів вище були зроблені такі висновки: волокна та товщина суглобового диска, а також суглобова капсула та виростковий відросток зазнають змін відповідно до віку; верхня головка бічного крилоподібного м'яза вставляється в диск і в суглобову капсулу у всіх досліджуваних періодах. Дозрівання суглобових тканин на спеціальному суглобовому диску, а також пов'язані з ними м'язи свідчать про те, що СНЩС здатний робити рухи нижньощелепної кістки з 24-го тижня внутрішньоутробного життя.

Критична часова ділянка у формуванні скронево-нижньощелепного суглоба людини становить від восьмого до десятого тижня життя плода. Протягом цього 2-тижневого періоду відбувається проліферація та диференціація ембріональної мезенхіми і виросток нижньої щелепи приймає свій зрілий морфологічний малюнок.

Критична часова ділянка для формування суглобового диска – від дванадцяти до чотирнадцяти тижнів внутрішньоутробного розвитку. З'являються дрібні щілини, які зливаються, утворюючи нижній і вищий відділи. Суглобовий диск набуває своєї зрілої морфологічної форми до віку плода 14 тижнів, коли він складається з тонкої центральної ділянки, яка збільшується в товщині в міру досягнення периферійних областей диска. Суглобовий диск складається з волокнистої сполучної тканини і має високий ступінь судинності, за винятком тонкої центральної області. Доказів наявності хряща не виявлено.

Перші докази скроневої кістки спостерігаються у 8-тижневому зразку.

Раннє прикріплення жувальних м'язів вперше відзначається у 8-тижневого плода, коли чітко продемонстровано зовнішній крилоподібний м'яз. Прикріплення внутрішнього крилоподібного м'яза демонструється через 13 тижнів, а жувальний м'яз чітко простежується на чотирнадцятому тижні. Цілком імовірно, що останні два м'язи були прикріплені раніше, але не було проведено жодного конкретного дослідження, щоб визначити дату їх прикріплення.

Провівши огляд літературних даних можна побачити наскільки важливим є правильне формування та будова СНЩС у комплексі зубощелепового апарату. Отже, нормальне функціонування даного суглоба дає можливість працювати усій зубощелепній системі гармонійно і злагоджено.

Вивчення анатомії і морфології структур скронево-нижньощелепного суглоба дозволяє підвищити ефективність лікування захворювань скронево-нижньощелепного суглоба, а також якість життя пацієнтів, шляхом усунення етіологічних чинників, оклюзійних порушень, нормалізації діяльності м'язово-зв'язкового апарату.

ЛІТЕРАТУРА

1. Baume L.J. Ontogenesis of the human temporomandibular joint: 1. Development of the condyles / Baume L.J.// J Dent Res. 1962. 41:1327–1339. Режим доступу: [https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/13966993/]
2. Baume L.J. Ontogenesis of the human temporomandibular joint: 2. Development of the temporal components / Baume L.J, Holz J. // J Dent Res. 1970. 49(4):864-75. Режим доступу: [https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5269388/]

3. Ben-Ami Y. Transformation of fetal secondary cartilage into embryonic bone in organ cultures of human mandibular condyles / Ben-Ami Y., Mark K., Franzen A., de Bernard B., Lunazzi GC., Silbermann M. // Cell Tissue Res. 1993. 271 (2):317-22. Режим доступу: [https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8453657/]
4. Blackwood H.J. Vascularization of the condylar cartilage of the human mandible / Blackwood H.J. // J Anat. 1965. 99(Pt 3):551-63.
5. Burdi A.R. Morphogenesis. The temporomandibular joint / Burdi A.R. // A biological basis for clinical practice. 1992. 4th ed:36-47.
6. Gardner E. The early development of the knee joint in staged human embryos / Gardner E., O'Rahilly R. // J Anat. 1968. 102 (Pt 2):289-99.
7. Glasstone S. Tissue culture of the mandible and mandibular joint of mouse embryos / Glasstone S. // Nature. 1968. 16;220(5168):705-6. Режим доступу: [https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5700007/]
8. Glasstone S. Differentiation of the mouse embryonic mandible and squamo-mandibular joint in organ culture / Glasstone S. // Arch Oral Biol. 1971. 16(7):723-9. Режим доступу: [https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5283530/]
9. Harpman J.A. The tendon of the lateral pterygoid muscle / Harpman J.A., Woollard H.H. // J Anat. 1938. 73(Pt 1):112-5.
10. Hinton R.J. Myotomy of the lateral pterygoid muscle and condylar cartilage growth / Hinton R.J. // Eur J Orthod. 1990. 12(4):370-9. Режим доступу: [https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2086256/]
11. Humphrey T. The development of mouth opening and related reflexes involving the oral area of human fetuses / Humphrey T. / Ala J Med Sci. 1968. 5(2):126-57. Режим доступу: [https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5675826/]
12. Mérida-Velasco J.R. Meckelian articular complex /Mérida-Velasco J.R., Rodríguez-Vázquez J.F., Jiménez-Collado J. // Eur Arch Biol. 1990. 101:447–453. Режим доступу: [https://scholar.google.com/citations?view_op=view_citation&hl=uk&user=stEgZy4AAAAJ&citation_for_view=stEgZy4AAAAJ:eQOLeE2rZwMC]
13. Merida-Velasco J.R. The relationships between the temporomandibular joint disc and related masticatory muscles in humans / Merida-Velasco J.R., Rodriguez Vazquez J.F., Jimenez Collado J. J. // Oral Maxillofac Surg. 1993. 51(4):390-6. Режим доступу: [https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9973122/]
14. Moffett B.C. Articulacio´n te´mporomaxilar. In: Sharry J.J., editor /Moffett B.C. // Prostodoncia dental completa. – 1977. – Barcelona: Ediciones Toray, S.A.:6–105.
15. Morimoto K. Prenatal developmental process of human temporomandibular joint /Morimoto K. Hashimoto N., Suetsugu T.J.// Prosthet Dent. – 1987. –57(6):723-30. Режим доступу: [https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3473232/]
16. Ogütcen-Toller M. The morphogenesis of the human discomalleolar and sphenomandibular ligaments / Ogütcen-Toller M. //J Craniomaxillofac Surg. 1995. 23(1):42-6. Режим доступу: [https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7699083/]
17. Ogütcen-Toller M. The development of the human lateral pterygoid muscle and the temporomandibular joint and related structures: a three-dimensional approach / Ogütcen-Toller M., Juniper R.P. // Early Hum Dev. 1994. 39(1):57-68. Режим доступу: [https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7843045/]
18. O'Rahilly R. Developmental stages in human embryos: revised and new measurements / O'Rahilly R., Müller F. // Cells Tissues Organs. 2010. 192(2):73-84. Режим доступу: [https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20185898/]
19. Perry H.T. The embryology of the temporomandibular joint / Perry H.T., Xu Y., Forbes D.P. // Cranio. 1985. 3(2):125-32. Режим доступу: [https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3855934/]
20. Petrovic A.G. Mechanisms and regulation of mandibular condylar growth / Petrovic A.G. // Acta Morphol Neerl Scand. 1972. 10(1):25-34. [https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4643663/]
21. Ramieri G. Development of nerve fibres in the temporomandibular joint of the human fetus / Ramieri G., Bonardi G., Morani V., Panzica G.C., Del Tetto F., Arisio R., Preti G. // Anat Embryol (Berl). 1996. 94(1):57-64.
22. Rodríguez Vázquez J.F. Development of the human sphenomandibular ligament / Rodríguez Vázquez J.F., Mérida Velasco J.R., Jiménez Collado // Anat Rec. 1992. 233(3):453-60. Режим доступу: [https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1609976/]
23. Rodríguez Vázquez J.F. Anatomical considerations on the discomalleolar ligament / Rodríguez Vázquez J.F., Mérida Velasco J.R., Jiménez Collado // J Anat. 1998. 192(Pt 4): 617–621.

24. Rodríguez-Vázquez J.F. Development of the human temporomandibular joint / Mérida-Velasco J.R., Rodríguez-Vázquez J.F., Mérida-Velasco J.A., Sánchez-Montesinos I., Espín-Ferra J., Jiménez-Collado // J. Anat Rec. 1999. 255(1):20-33. Режим доступу: [https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10321990/]
25. Smeele L.E. Ontogeny of relationship of middle ear and temporomandibular (squamomandibular) joint in mammals [corrected]. I. Morphology and ontogeny in man / Smeele L.E. // Acta Anat (Basel). 1988. 131(4):338-41.
26. Sperber G.H. Craniofacial embryology symposium. Crit Rev Oral Biol Med. 1992. 4:1-140.
27. Symons N.B. The development of the human mandibular joint / Symons N.B. // J Anat. 1952. 86(3):326-32. Режим доступу: [https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12980883/]
28. Takahashi I. Effects of lateral pterygoid muscle hyperactivity on differentiation of mandibular condyles in rats / Takahashi I., Mizoguchi I., Nakamura M., Kagayama M., Mitani H. //Anat Rec. 1995. 241(3):328-36. Режим доступу: [https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7755172/]
29. Van der Linden E.J. Critical periods in the prenatal morphogenesis of the human lateral pterygoid muscle, the mandibular condyle, the articular disk, and medial articular capsule / Van der Linden E.J., Burdi A.R., de Jongh H.J. // Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1987. 91(1):22-8. [PubMed]
30. Vinkka-Puhakka H. Initiation of secondary cartilage in the mandible of the Syrian hamster in the absence of muscle function / Vinkka-Puhakka H., Thesleff I. // Arch Oral Biol. 1993. 38(1):49-54. Режим доступу: [https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8442720/]
31. Yuodelis R.A. The morphogenesis of the human temporomandibular joint and its associated structures / Yuodelis R.A. // J Dent Res. 1966. 45(1):182-91. Режим доступу: [https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5216788/]
32. Жачко М.С. Деякі аспекти анатомічної будови скронево-нижньощелепних суглобів/ Жачко М.С., Плиска В.В., Жачко С.В. // Retrieved from: https://core.ac.uk/download/pdf/14045893.pdf
33. Костиленко Ю.П. Анатомія людини курс лекцій / Костиленко Ю.П., Старченко І.І., Прилуцький О.К., Гринь В.Г. // Полтава, 2015. 27-29с.

REFERENCES

1. Baume L.J. (1962). Ontogenesis of the human temporomandibular joint. I. Development of the condyles. J Dent Res, 41, 1327-39 [in English].
2. Baume L.J., Holz J. (1970). Ontogenesis of the human temporomandibular joint: 2. Development of the temporal components. J Dent Res, 49(4), 864-75 [in English].
3. Ben-Ami Y., Mark K., Franzen A., de Bernard B., Lunazzi GC., Silbermann M. (1993). Transformation of fetal secondary cartilage into embryonic bone in organ cultures of human mandibular condyles. Cell Tissue Res, 271 (2), 317-22 [in English].
4. Blackwood H.J. (1965). Vascularization of the condylar cartilage of the human mandible. J Anat, 99(Pt 3), 551-63 [in English].
5. Burdi A.R. (1992). Morphogenesis. The temporomandibular joint. A biological basis for clinical practice, 4th ed, 36-47 [in English].
6. Gardner E., O'Rahilly R. (1968). The early development of the knee joint in staged human embryos. J Anat, 102(Pt 2),289-99 [in English].
7. Glasstone S. (1968). Tissue culture of the mandible and mandibular joint of mouse embryos. Nature, 16;220(5168), 705-6 [in English].
8. Glasstone S. (1971). Differentiation of the mouse embryonic mandible and squamo-mandibular joint in organ culture. Arch Oral Biol, 16(7), 723-9 [in English].
9. Harpman J.A., Woollard H.H. (1938). The tendon of the lateral pterygoid muscle. J Anat, 73(Pt 1), 112-5 [in English].
10. Hinton R.J. (1990). Myotomy of the lateral pterygoid muscle and condylar cartilage growth . Eur J Orthod, 12(4), 370-9 [in English].
11. Humphrey T. (1968). The development of mouth opening and related reflexes involving the oral area of human fetuses. Ala J Med Sci, 5(2), 126-57 [in English].
12. Mérida-Velasco J.R., Rodríguez-Vázquez J.F., Jiménez-Collado J. (1990). Meckelian articular complex. Eur Arch Biol, 101, 447–453 [in English].
13. Merida-Velasco J.R., Rodriguez Vazquez J.F., Jimenez Collado J. J. (1993). The relationships between

the temporomandibular joint disc and related masticatory muscles in humans. Oral Maxillofac Surg., 51(4), 390-6 [in English].
14. Moffett B.C. (1977). Articulacio´n te´mporomaxilar. In: Sharry J.J., editor. Prostodoncia dental completa, Barcelona: Ediciones Toray, S.A., 6–105 [in English].
15. Morimoto K. Hashimoto N., Suetsugu T.J. (1987). Prenatal developmental process of human temporomandibular joint. Prosthet Dent., 57(6), 723-30 [in English].
16. Ogütcen-Toller M. (1995). The morphogenesis of the human discomalleolar and sphenomandibular ligaments. Craniomaxillofac Surg, 23(1), 42-6 [in English].
17. Ogütcen-Toller M., Juniper R.P. (1994). The development of the human lateral pterygoid muscle and the temporomandibular joint and related structures: a three-dimensional approach. Early Hum Dev, 39(1), 57-68 [in English].
18. O'Rahilly R., Müller F. (2010). Developmental stages in human embryos: revised and new measurements. Cells Tissues Organs, 192(2), 73-84 [in English].
19. Perry H.T., Xu Y., Forbes D.P. (1985). The embryology of the temporomandibular joint. Cranio, 3(2),125-32 [in English].
20. Petrovic A.G.(1972). Mechanisms and regulation of mandibular condylar growth Acta Morphol Neerl Scand, 10(1), 25-34 [in English].
21. Ramieri G., Bonardi G., Morani V., Panzica G.C., Del Tetto F., Arisio R., Preti G. (1996). Development of nerve fibres in the temporomandibular joint of the human fetus. Anat Embryol (Berl), 94(1), 57-64 [in English].
22. Rodríguez Vázquez J.F., Mérida Velasco J.R., Jiménez Collado. (1992). Development of the human sphenomandibular ligament. Anat Rec, 233(3), 453-60 [in English].
23. Rodríguez Vázquez J.F., Mérida Velasco J.R., Jiménez Collado. (1998). Anatomical considerations on the discomalleolar ligament. J Anat, 192(Pt 4), 617–621 [in English].
24. Mérida-Velasco J.R., Rodríguez-Vázquez J.F., Mérida-Velasco J.A., Sánchez-Montesinos I., Espín-Ferra J., Jiménez-Collado. (1999). Development of the human temporomandibular joint. J. Anat Rec, 255(1), 20-33 [in English].
25. Smeele L.E. (1988). Ontogeny of relationship of middle ear and temporomandibular (squamomandibular) joint in mammals [corrected]. I. Morphology and ontogeny in man. Acta Anat (Basel), 131(4), 338-41 [in English].
26. Sperber G.H. (1992). Craniofacial embryology symposium. Crit Rev Oral Biol Med, 4, 1-140 [in English].
27. Symons N.B. (1952). The development of the human mandibular joint J Anat, 86(3), 326-32 [in English].
28. Takahashi I., Mizoguchi I., Nakamura M., Kagayama M., Mitani H. (1995). Effects of lateral pterygoid muscle hyperactivity on differentiation of mandibular condyles in rats. Anat Rec, 241(3), 328-36 [in English].
29. Van der Linden E.J., Burdi A.R., de Jongh H.J. (1987). Critical periods in the prenatal morphogenesis of the human lateral pterygoid muscle, the mandibular condyle, the articular disk, and medial articular capsule. Am J Orthod Dentofacial Orthop, 91(1), 22-8 [in English].
30. Vinkka-Puhakka H., Thesleff I. (1993). Initiation of secondary cartilage in the mandible of the Syrian hamster in the absence of muscle function. Arch Oral Biol, 38(1), 49-54 [in English].
31. Yuodelis R.A. (1966). The morphogenesis of the human temporomandibular joint and its associated structures. J Dent Res, 45(1), 182-91 [in English].
32. Zhachko M.S., Plyska V.V., Zhachko S.V. Deiaki aspekty anatomichnoi budovy skronevo-nyzhno-shchelepnykh suhlobiv [Some aspects of the anatomical structure of the temporomandibular joints] [in Russian]. Retrieved from: https://core.ac.uk/download/pdf/14045893.pdf
33. Kostylenko Yu.P., Starchenko I.I., Prylutskyi O.K., Hryn V.H. (2015). Anatomiia liudyny kurs lektsii [Human anatomy course of lectures] 27-29 [in Ukrainian].

Отримано 21.09.2021 р.

ДО ВІДОМА АВТОРІВ ЖУРНАЛУ «ПРОБЛЕМИ КЛІНІЧНОЇ ПЕДІАТРІЇ»

У журналі публікуються матеріали, які раніше не друкувалися з різних аспектів педіатрії та споріднених галузей: рецензовані оригінальні статті, результати експериментальних досліджень, повідомлення, матеріали з'їздів і конференцій, рецензії на книги, огляди літератури.

Процедура подачі матеріалів та їх розгляд

Матеріали подаються українською або англійською мовою в 2-х екземплярах у друкованому вигляді разом з оформленим ліцензійним договором (набуває чинності лише після прийняття статті до друку) та в електронній формі.

Якщо автор працює в установі з закритою тематикою, і поданий матеріал може містити елементи державної таємниці, то автор додатково має надати лист-направлення від організації з дозволом на публікацію статті.

Друковані примірники рукопису можна надіслати поштою (простим листом) або особисто принести до редакції. Розмір паперу А4, книжкова орієнтація, шрифт Times New Roman – розмір 14, інтервал між рядками – 1,5.

Електронний формат рукопису можна прислати електронною поштою як прикріплені файли. Рукопис в електронному форматі повинен повністю відповідати паперовому, оформленому як документ MS Word (doc, docx).

Назва файлу повинна складатись з прізвища першого автора, наприклад, mykhtanyuk. doc. Окремими файлами надаються всі ілюстрації в одному із стандартних графічних форматів xls, jpg, ppt або pdf (наприклад, ris1_ mykhtanyuk.ppt, ris2_ mykhtanyuk.xls).

Кількість ілюстрацій в тексті рукопису не має перевищувати шести в експериментальних, клінічних статтях та оглядах, чотирьох – в коротких повідомленнях. Таблиці повинні мати заголовок та порядковий номер (примітки розміщуються безпосередньо під таблицею). Рисунки повинні мати порядковий номер та підпис. На фотовідбитках зазначається їх верх.

Скорочення слів (абревіатури), крім загальновідомих, у таблицях і в підписах до рисунків наводити не варто (за деяким винятком, в цьому разі з обов'язковим розшифруванням їх у примітках).

Усі позначення та найменування фізичних і хімічних одиниць вимірювання слід наводити у системі СІ.

Повний обсяг (текст разом з таблицями, рисунками і підписами до них, резюме двома мовами з ключовими словами та переліком літератури) експериментальної, клінічної статті не повинен перевищувати 27000 знаків з пробілами (~13 сторінок), оглядової – 50000 знаків (~24 сторінок), мініогляду – 25000 знаків (~12 сторінок); короткого повідомлення – 12000 знаків (~6 сторінок).

Окремим файлом потрібно навести відомості про авторів двома мовами (українською, англійською): прізвища, імена, по батькові, назви і поштові адреси установ, де виконано роботу; навести контактні телефони та електронну пошту відповідального автора для листування.

У разі одержання рукописів, які не відповідають вимогам та тематиці збірника, редакція залишає за собою право їх не приймати, про що повідомляє відповідальному автору електронною поштою.

Редакція залишає за собою право на стилістичну правку рукопису.

Після макетування прийнятої до друку статті відповідальному автору електронною поштою надсилають коректуру для остаточного узгодження. Автор має надіслати свої виправлення (зазначивши сторінку, абзац, рядок, де слід зробити виправлення) або про їх відсутність протягом трьох робочих днів з дати відправлення листа редакцією журналу.

Якщо редакція журналу не отримує авторської відповіді протягом трьох робочих днів, статтю друкують у незміненому вигляді (подальші виправлення з боку автора неможливі).

При публікації статей редакція керується датою надходження останнього варіанта!

Після виходу статті в друкованому вигляді відповідальному автору електронною поштою надсилають остаточний pdf-файл статті.

Редакція повідомляє авторів, що вони несуть повну персональну відповідальність за автентичність змісту статей (достовірність інформації у статтях, точність назв, статистичних даних, прізвищ та цитат).

З метою уникнення плагіату просимо авторів дотримуватись етики наукового цитування.

Процес рецензування

1. Всі рукописи, що подані в журнал мають пройти два рівня рецензування: зовнішні та внутрішні.

2. В особливих випадках статті можуть переглянути додатково (в тому числі статистичну та методичну перевірку).

Структура статті

Стаття схематично подається в такому порядку по вертикальній лінії: УДК, назва статті, ініціали та прізвища автора (-ів), назва установи та поштова адреса, де було виконано роботу, електронна адреса для листування, резюме і ключові слова, вступ, мета дослідження, матеріали і методи, результати досліджень, висновки, список літератури, REFERENCES.

Резюме і ключові слова (українською та англійською мовами) Для експериментальних, клінічних робіт резюме має бути структуроване і обов'язково містити слова: Мета, Методи, Результати, Висновки, Ключові слова (не менше 3 та не більше 8).

Обсяг – не менше 0,5 сторінки.

Оформлення літератури

Список літератури, наведений мовою оригіналу відповідно до вимог ДАК України, незалежно від наявності у ньому англомовних джерел.

REFERENCES подається повністю окремим блоком, повторюючи список літератури.

Для опису в переліку літератури статей із україномовних і російськомовних журналів потрібно у REFERENCES дотримуватись наступної структури бібліографічних посилань:

- ПІБ авторів (транслітерація);
- назва статті у варіанті, що транслітерується, і переклад назви статті англійською мовою в квадратних дужках [ ];
- назва джерела (транслітерація) і переклад назви джерела англійською мовою [ ];
- вихідні дані з позначеннями англійською мовою або лише цифрові (останнє - залежно від вживаного стандарту опису).

Книги

Автор. (Рік публікації). Назва книги транслітерована [Назва книги англійською мовою]. Місто, Держава: Видавництво

Періодичні видання (журнали, збірники наукових праць, матеріали конференцій)

Автор. (Дата публікації). Назва статті транслітерована [Назва статті англійською мовою]. Назва періодичного видання транслітерована – Назва періодичного видання англійською мовою, Том (Випуск), Сторінка(и).

Електронні ресурси

Автор. (Дата публікації). Назва матеріалу транслітерована [Назва матеріалу англійською мовою]. Джерело – Джерело англійською мовою. Retrieved from адреса сайту.

Приклад опису статті з журналів:

Список літератури:

Ілляшенко С.М. Комунікаційна ефективність web-технологій у маркетингу науково-освітніх послуг / С.М. Ілляшенко, Ю.С. Шипуліна // Маркетинг і менеджмент інновацій. – 2012. – №1. – С. 69-78.

REFERENCES:

Illiashenko, S.M., & Shypulina, Yu.S. (2012). Komunikatsiina efektyvnist web- tekhnolohii u marketynhu naukovo-osvitnikh posluh [Communication effectiveness of WEB-technologies in marketing of research and educational services]. Marketynh i menedzhment innovatsii – Marketing and Management of Innovations, 1, 69-78 [in Ukrainian].

На сайті http://ukrlit.org/transliteratsiia можна безоплатно скористатися програмою транслітерації україномовного тексту в латиницю.

Editorial policies

The journal publishes materials in various aspects of pediatrics and related specialties that have not previously been published: peer-reviewed original articles, experimental research results, reports, congress and conference materials, book reviews, literature reviews.

Procedure of material submission and consideration

2 hard copies of materials in Ukrainian or English, along with the electronic form and the signed license agreement (effective only after acceptance of the article in print) must be provided. If the author works in an institution with a closed subject, and the submitted material may contain elements of state secret, the author must add a letter of reference from the organization with permission to publish the article.

Printed copies of the manuscript can be sent by mail (by simple letter) or personally brought to the editorial office. Paper size A4, book orientation, Times New Roman font size 14, line spacing - 1.5. The electronic format of the manuscript can be sent by e-mail as attached file. The manuscript in electronic format must fully correspond to the paper format, drawn up as a document MS Word (doc, docx).

The file name must consist of the surname of the first author, for example, mykhtanyuk. doc. All the illustrations need to be provided in separate files in one of the standard xls, jpg, ppt or pdf formats (for example, ris1_ mykhtanyuk.ppt, ris2_ mykhtanyuk.xls). The number of illustrations in the text of the manuscript must not exceed 6 in experimental, clinical articles and reviews, and 4 in short messages. Tables must have a title and a serial number (notes placed directly under the table), drawings - a serial number and a signature. Top of photoprints is expected to be indicated.

There should not be abbreviations, besides well-known ones, in the tables and in the signatures to drawings (with some exceptions, in this case with the obligatory description in the notes). All designations and names of physical and chemical units of measurement should be given in the SI system.

The full volume (the text along with the tables, drawings and signatures, a summary in two languages with keywords and references) for experimental and clinical articles should not exceed 27000 characters with spaces (~ 13 pages), overviews - 50,000 characters (~ 24 pages) , mini views- 25000 characters (~ 12 pages); short messages - 12000 characters (~ 6 pages). A separate file is required to provide information about the authors in two languages (in Ukrainian, English): surnames, names, patronymic, names and postal addresses of the institutions where the study had been carried out; contact phones and emails of the responsible author for correspondence.

In case of manuscripts that do not meet the requirements and subject of the journal, the editorial staff reserves the right not to accept them and reports the responsible author by e-mail. The editorial staff reserves the right to a stylistic correction of the manuscript. After prototyping of the article, an email is sent to the responsible author for final agreement. The author must send his corrections (specifying the page, paragraph, the line where the correction should be made) or inform about their absence within three working days beginning from the date of sending the letter by the editorial board. If the editorial board does not receive an author's answer within three working days, the article is printed unchanged (further corrections by the author will not be possible).

When publishing articles, the editorial board is guided by the date of receipt of the last version! After the article has been published, the responsible author receives the final pdf version of the article by e-mail. The editorial board informs the authors that they have full personal responsibility for the authenticity of the content of articles (reliability of information in articles, accuracy of names, statistics, names and quotations).

In order to avoid plagiarism, we ask the authors to adhere to the ethics of scientific citation.

Review process:

1. All manuscripts submitted to the journal must pass two levels of review: external and internal.
2. In special cases, articles may be reviewed additionally (including statistical and methodological review).

Structure of the article

The article is schematically presented in the following order on the vertical line: UDC, title of the article, initials and surnames of the author (s), name of the institution and post address, where the work had been carried out, email address for correspondence, summary and key words, introduction, purpose of the study, materials and methods, research findings, conclusions, references.

Summary and keywords (in Ukrainian and English). For experimental and clinical works the resume should be structured and must contain the words: Goal, Methods, Results, Conclusions, Keywords (not less than 3 and not more than 8).

Volume - not less than 0.5 pages.

References must be given in the original language in accordance with the requirements of the SAC (State Attestation Commission) of Ukraine, regardless of the availability of English-language sources.

References must be submitted in a completely separate block, repeating the list of literature.

In order to describe articles from Ukrainian and Russian-language journals, References should follow the following structure of bibliographic references:

- the name of the authors (transliteration);
- the title of the article in the transliterated version and the translation of the title of the article in English in square brackets [ ];
- source name (transliteration) and translation of the source name into English [ ];
- source data with English notation or only digital (the latter - depending on the used standard of the description).

Books

Author. (Year of publication). Transliterated title of the book [Title of the book in English]. City, State: Publishing House

Periodicals (magazines, collections of scientific papers, conference materials)

Author. (Date of publication). Translated title of the article [Article title in English]. Transliterated title of the periodical - The name of the periodical in English, Volume (Issue), Page (s).

Electronic resources

Author. (Date of publication). Transliterated title of the material [Title of material in English]. Source - Source in English. Retrieved from: site address.

Example of an article's description from journals:

Illyashenko SM Communication efficiency of web-technologies in the marketing of scientific and educational services / SM Ilyashenko, Yu.S. Shipulina // Marketing and management of innovations. - 2012. - No. 1. - P. 69-78.

Illiashenko, S.M., & Shypulina, Yu.S. (2012). Communicating Effectiveness of Web-based Technolgy and the Marketplace of Naukovo-osvitnikh posluh [Communication Efficiency of WEB-technologies in the marketing of research and educational services]. Marketynh i menedzhment innovatsii - Marketing and Management of Innovations, 1, 69-78 [in Ukrainian].

On the site http://ukrlit.org/transliteratsiia you can use the transliteration program of the Ukrainian-language text in Latin for free.