



клітинами його звукосприймаючих структур. Про активацію неспецифічного імунітету у хворих з хронічною СНП свідчить збільшення активності лейкоцитарної еластази і варіабельність α -1-протеїназного інгібітору. Про активацію специфічного ланки імунітету і аутоімунний процес свідчить підвищення синтезу аутоантитіл до фактору росту нервів.

Певну роль у виникненні раптової приглухуватості відіграє метеорологічний фактор: виявлений зв'язок між перепадами атмосферного тиску, коливаннями спектру електромагнітних полів і частотою розвитку патології.

Певна роль у патогенезі приглухуватості відводиться порушення кальцієвого обміну. Так, при I ступені СНП мають місце нормальні показники мінеральної щільності кісткової тканини, II ступінь СНП відповідає остеопенії, III і IV ступені СНП відповідають остеопорозу.

Кохлеарні порушення на тлі цукрового діабету пов'язані з двома основними моментами: 1) утворенням токсинів внаслідок порушення обміну і їх негативному впливу на різні відділи слухового аналізатора; 2) порушенням кровотоку в дрібних судинах і капілярах внутрішнього вуха внаслідок мікроангіопатії.

У хворих із розсіяним склерозом присутні ретрокохлеарний, невральний та центральний типи ураження слухового аналізатора.

Серед природжених нейросенсорних порушень виділяють спадкові чинники і патологію вагітності та пологів.

Більше 100 генів беруть участь у процесі звуковосприйняття і в роботі органа слуху в цілому. Ген коннексину 26 змінений найчастіше при природженій важкій приглухуватості. Причому близько 80% припадає на єдину зміну - мутацію 35delG, інші 20% пов'язані з іншими мутаціями в цьому гені. Патологію гена *COCH* пов'язують з прогресуючою СНП, яка розвивається після 16-20 років. Зміни в генах міозину 7A, кадєрину 23 і клаудину 14 викликають природжену несіндромальну приглухуватість. Зміни в гені *OTOF*, що кодує цитозольний білок внутрішніх волоскових клітин отоферлін, поєднуються зі слуховою нейропатією. Природжена приглухуватість, пов'язана з неповним розвитком кісткового і перетинчастого лабіринту, розширенням вестибулярного водогону і ендолімфатичного мішка (гідропс лабіринту), обумовлена мутаціями в гені *SLC26A4*, що кодує білок-переносник аніонів.

Таким чином, проведений аналіз даних літератури показує, що СНП є поліетіологічним захворюванням, патоморфологічним субстратом якої є кількісний дефіцит невральних елементів на різних рівнях слухового аналізатору.

Сорокман Т.В.

МАРКЕРИ СЕКРЕЦІЇ СОМАТОТРОПІНУ В ДІТЕЙ ІЗ ГІПОФІЗАРНИМ НАНІЗМОМ ТА ПАТОЛОГІЄЮ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ НА ТЛІ ТЕРАПІЇ ГОРМОНОМ РОСТУ

Кафедра педіатрії та медичної генетики

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Патологія росту займає одне із провідних місць в структурі дитячої ендокринної патології. Одним з видів цієї патології є гіпофізарний нанізм. Це захворювання є проявом недостатності гормону росту людини (соматотропіну). Діти з даним захворюванням потребують своєчасного та адекватного лікування, яке спрямоване на введення препаратів людського гормону росту.

Базальне й одноразове визначення СТГ є малоінформативним, тому для підтвердження діагнозу необхідно проведення фармакологічних проб, спрямованих на стимуляцію секреції гормону росту. Для діагностики недостатності секреції СТГ, як правило, застосовується не менше від 2 стимулюючих тестів (табл.).

Крім цього, бажано визначення ритму секреції СТГ, надто в період сну. Метою нашого дослідження було визначення маркерів секреції ГР (ІФР-1 та ІФРЗБ-3) до лікування та на тлі терапії СТГ.



У дослідження було включено 14 дітей основної групи (4 хлопчики і 10 дівчаток; середній вік – $8,8 \pm 2,8$ років) та 8 дітей групи порівняння (середній вік - $8,7 \pm 2,3$ років). Для виключення органічної патології мозку всім дітям проводилась магнітно-резонансна томографія головного мозку. В усіх обстежених дітей спостерігався виражений дефіцит росту, середній показник сигмального відхилення (SDS) росту становив $5,5 \pm 1,5$. Отримані результати обробляли за стандартними методиками.

Таблиця

Стимуляційні тести для оцінки СТГ-функції

Характер секреції СТГ	Препарат: доза, метод введення	Час забору проб крові (хв)	Побічні дії
Спонтанна секреція		0, 30, 60, 90, 120, 150, 180, після засинання	
Стимульована секреція	інсулін 0,1 МО/кг, в/в клонідин 0,15 мг/м ² , р.ос. L-Дофа 25мг — (вага до 30кг) 125 мг — (вага 30 кг) 250 мг — (вага 15-30 кг) 500 мг — (вага >30 кг)	0, 15, 30, 45, 60, 90, 120	Гіпоглікемія
		0, 30, 60, 90, 120, 150	зниження АТ, сонливість
		0, 45, 60, 90, 120, 150	нудота, блювота, головний біль
Диф. діагностика гіпофізарних і гіпоталамічних форм	соматоліберин 1 мкг/кг в/в	0, 15, 30, 45, 60, 90, 120	

У досліджуваній групі дітей коефіцієнт кісткового віку становив $0,64 \pm 0,15$, у той час, як при сімейно-конституційній або соматогенній низькорослості цей показник набагато вищий ($>0,9$). Обстежені діти мали тотальний дефіцит СТГ із піком викиду його викидуна тлі СТГ-стимулюючих проб (клонідинова та інсулінова) $<1,5$ нг/мл, у середньому – $0,35 \pm 0,17$ нг/мл на інсуліновій та $0,95 \pm 0,09$ нг/мл – на клонідиновій пробах. Під час дослідження спонтанної секреції СТГ зареєстровано показник $0,06 \pm 0,01$ нг/мл. Вміст ІФР-1 та ІФРЗБ-3 визначався до лікування СТГ та на тлі лікування гормоном росту через 6 і 12 міс після початку терапії. Базальні рівні ІФР-1 і ІФРЗБ-3 у досліджуваних дітей були значно знижені порівняно з віковою нормою та контрольною групою здорових дітей такого ж віку. Рівень ІФР-1 у групі контролю (n=8) становив 211 ± 54 нг/мл (при нормі 64-419 нг/мл), ІФРЗБ-3 – $2,89 \pm 1,1$ нг/мл (при нормі 2,06-7,29 нг/мл).

Отже, у дітей із гіпофізарним нанізмом на тлі терапії препаратами гормону росту рівні ІФР-1 та ІФРЗБ-3 вірогідно збільшуються.

Тарнавська С.І.

КОМОРБІДНІСТЬ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ ТА АЛЕРГІЧНОГО РИНИТУ У ДІТЕЙ: ОСОБЛИВОСТІ СПІВІСНУВАННЯ ЧИ АДИТИВНІСТЬ?

Кафедра педіатрії та дитячих інфекційних хвороб

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Бронхіальна астма (БА) та алергічний риніт (АР) важливі соціально-значимі захворювання як в дітей, так і у дорослих, оскільки призводять до погіршення якості життя хворих, зниження працездатності та інвалідизації населення. Власне, у 70-90% хворих на бронхіальну астму розвивається алергічний риніт, та 40-50% пацієнтів з АР мають астму. АР може сприяти прогресуванню астми; аналогічним чином можна також покращити контроль астми через полегшення тяжкості АР.

Для оптимізації результатів комплексного лікування дітей, хворих на бронхіальну астму, ретроспективно вивчити особливості перебігу захворювання з урахуванням супутніх коморбідних станів (алергічного риніту).

Проведено комплексне клініко-імунологічне та алергологічне обстеження 69 дітей, хворих на бронхіальну астму. Сформовано 2 групи: I група – 24 дітей хворих на бронхіальну