

одночасне потовщення задньої стінки лівого шлуночка (ЗСЛШ) в діастолі > 10 мм з тенденцією до зменшення діаметра порожнини лівого шлуночка в діастолі. У 42 (57%) молодих людей з АГ групи «контролю» показники лівого шлуночка серця були в межах вікової норми. Подальшим етапом дослідження було генотипування за означеними генами хворих з використанням зразків тотальної ДНК, виділеної з цільної венозної крові стандартним методом. Молекулярно-генетичне дослідження проводились методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) в режимі реального часу («Real-time»). ПЛР для генотипування проводили згідно з інструкцією Applied Biosystems, США. Розподіл генотипів досліджуваних поліморфних локусів перевіряли на відповідність рівновазі Харді-Вайнберга за допомогою критерія χ^2 , за умов відповідності тесту для «випадків» і «контролю» обирали модель для визначення типу успадкування. Для порівняння частот алелей між різними групами використовували критерій χ^2 з поправкою Йейтса. Значущими вважали відмінності при $p < 0,05$. Відношення шансів розраховували за формулою: $OR = ad/bc$, де a – частота аналізованої алелі у хворих з ГЛШ, b – частота даної алелі у хворих без ГЛШ в групі «контролю», c і d – сумарна частота інших алелей в «випадку» і «контролі» відповідно. Важливою особливістю дослідження було те, що залучені хворі були із вперше діагностованою АГ і медикаментозного лікування ще не отримували.

Одержані результати свідчать, що розподіл частот алелей за вивченими поліморфізмами гену NFATC1 у осіб вибірок «випадок-контроль» істотно не відрізнялися один від одного. Одночасно статистично значущі відмінності ($p < 0,05$) за частотами алелей були зафіксовані для rs2229309 гену NFATC4. В подальшому нами була вибрана мультиплікативна модель успадкування ознаки ГЛШ за цим поліморфізмом та встановлено переважання алелі G ($OR = 2,08$, 95% CI 1,06 – 4,10) у групі «випадку» в порівнянні з групою «контролю».

Таким чином, встановлена асоціація алелі G rs2229309 гену NFATC4 з формуванням концентричної ГЛШ серця, яка розвивається в підлітковому віці у хворих на первинну АГ, що можна використовувати в стратифікації ризику швидко прогресуючого перебігу захворювання.

ТАХИСИСТОЛІЯ НА ТЛІ ПЕРВИННОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ПІДЛІТКІВ

Іванько О.Г., Пацера М.В., Патрєва К.П.

ДЗ «Запорізький державний медичний університет», м. Запоріжжя

Розповсюдженість артеріальної гіпертензії (АГ) у дітей і підлітків невинно зростає з кожним роком. Кількість дорослих, які страждають на кардіо-церебральні ускладнення гіпертонічної хвороби, поширюється з виникненням високого ризику інвалідизації і ранньої летальності.

Тахисистолією (ТС) вважають підвищення середньої частоти серцевих скорочень (ЧСС) протягом доби понад 84 уд./хв. зі збереженням синусового ритму і нормальною тривалістю комплексу QRS на електрокардіограмі (ЕКГ). Доведено, що ТС є одним з провідних факторів ризику в патогенезі виникнення несприятливих кардіо-васкулярних подій. Чинниками ТС у підлітків можуть бути серцева недостатність, гормональні дисфункції, вегетативні порушення роботи синусового вузла, електролітні і метаболічні розлади, інфекційні захворювання та інтоксикації, генетична схильність.

Метою дослідження було вивчити значення ТС у підлітків зі стабільною формою первинної АГ. Об'єктом дослідження були 6 юнаків і 5 дівчат з АГ у віці 16-18 років, у яких за даними добового холтеровського моніторингу, незважаючи на суб'єктивно нормальний стан, виявили ТС. ЧСС за добу в середньому становила 89 ± 4 уд./хв. у юнаків, і 91 ± 1 уд./хв. у дівчат. Групу порівняння склали 36 юнаків і 12 дівчат з АГ, середня ЧСС за добу була 74 ± 34 уд./хв. у юнаків, і 78 ± 1 уд./хв. у дівчат. Лікування АГ адреноблокаторами не проводили. У хворих на АГ вивчали показники добового моніторингу артеріального тиску (АТ), варіабельність пульсу, УЗД морфологію лівого шлуночка серця. Дані дослідження проводили в динаміці, що підтверджувало стійкий характер ТС. Отримані дані обробили за допомогою статистики.

Встановлено, що юнаки з ТС демонстрували вищі показники діастолічного АТ в денні години (83 ± 4 мм рт. ст.), ніж у контрольній групі (71 ± 3 мм рт. ст., $p < 0,05$). Циркадний ритм АТ в групі підлітків з ТС найчастіше відповідав типу «non dipper». Показники УЗД маси міокарда лівого шлуночка і товщини його задньої стінки ($> 0,8$ см) у юнаків перевищували вікову норму у 5 з 6 хворих (0,83), у порівнянні з контролем – 13 з 36 (0,36, $p < 0,05$). У всіх досліджуваних було виключено відомі причини тахікардії, тому ТС найімовірніше була ідіопатичною або відображала приховані прояви наростаючої серцевої недостатності. На ЕКГ зубець Р був у всіх відведеннях, що дозволило ідентифікувати ритм як синусовий, тривалість комплексу QRS була у межах норми. Параметри варіабельності серцевого ритму у підлітків з ТС значно відрізнялися і виявляли ознаки активації автономного контуру регуляції пейсмекеру серця від контрольної групи. Відомо, що контроль пейсмекерної активності серця здійснюється високо спеціалізованими міоцитами синусового вузла і тісно пов'язаний з функціональною активністю Na^+ і K^+ залежними f-каналами, через які протікає If струм. Велика кількість відкритих f-каналів збільшує ЧСС, на це також впливають ендогенні нейромедіатори (можливо, уротензин II) і екзогенні хімічні сполуки.

Таким чином, стійка ТС у підлітків з АГ може мати несприятливий прогноз щодо формування більш високого рівня діастолічного АТ, змінює його циркадні ритми і асоціюється з частішим ремоделюванням лівого шлуночка серця. ТС при АГ вимагає подальших досліджень для уточнення механізмів її виникнення і необхідності терапевтичної корекції.

АНТИБИОТИКОАССОЦИИРОВАННЫЕ НАРУШЕНИЯ СИНТЕЗА ПРОТРОМБИНА У ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ МЕСЯЦЕВ ЖИЗНИ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ГРУДНОМ ВСКАРМЛИВАНИИ

Иванько О.Г., Соляник О.В.

ГУ «Запорожский государственный медицинский университет», г. Запорожье

Новорожденные дети естественным образом склонны к дефициту витамина К и к витамин-К-зависимым нарушениям синтеза протромбина, предрасполагающим к проявлениями синдрома гипокоагуляции крови. Витамин К зависимый синтез протромбина как основного прокоагулянтного белка крови у новорожденного составляет всего 20-30% от уровня взрослого человека. Вероятно, эта особенность в перинатальном периоде позволяет преодолеть склонность новорожденных к диссеминированному свертыванию крови, возникающую как проявления стресса перинатального периода. Одновременно новорожденные могут иметь проявления ранней и поздней витамин-К-обусловленной геморрагической болезни (МКБ-10 P53). Целью нашего исследования стало изучение показателей протромбин-зависимых показателей коагуляции крови у здоровых грудных детей в возрасте от 0 до 6 месяцев жизни, находящихся на исключительно грудном вскармливании, часть из которых получили антибиотики в связи с респираторным заболеванием. С помощью коагулометра COAGUCHEK XS (ROSHE) (Германия) у 96 детей в капиллярной крови исследовали МНО- международное нормализованное отношение. Субстанцию PIVKA-II (protein induced by vitamin K absence), отражающую нарушения синтеза протромбина при дефиците витамина К, определяли в сыворотке венозной крови еще у 90 детей того же возраста методом ИФА с использованием набора PIVKA-II ELISA kit (США). Наши исследования показали, что к моменту достижения возраста 1 месяц подавляющее большинство здоровых доношенных младенцев демонстрирует нормальные протромбиновые показатели: МНО менее 1,3 и PIVKA-II менее 40 Au/ml, что объясняется преодолением дефицита витамина К в неонатальном периоде жизни с помощью однократного профилактического введения витамина К и в связи со становлением витамин-продуцирующей функции толстокишечной микрофлоры. Одновременно признаки гипокоагуляции (МНО от 1,3 до 6) выявлены у 19 (29,8%) из 96 обследованных детей в возрасте 0-6 месяцев. Анализ «случай-контроль» показал, что повышение МНО у этих детей было достоверно ($\chi^2 = 20.44$, $p < 0,001$) связано с проведением ранее курса антибактериальной терапии (преимущественно, цефалоспорины). У детей, получивших антибиотики, наблюдали также и существенное увеличение в сыворотке крови PIVKA-II ($105,5 \pm 35,1$ Au/ml) по сравнению с контрольной группой ($26,5 \pm 6,1$ Au/ml, $p < 0,05$). Таким образом, назначение грудным младенцам антибактериальных препаратов, способных вызвать нарушения микробиома с угнетением пула микроорганизмов кишечника, синтезирующих витамин К (менакиноны), способно возобновить дефицит витамина К, свойственный раннему неонатальному периоду жизни. Его возникновение потенцируется в условиях грудного вскармливания, так как женское молоко дефицитно по этому витамину. Полученные данные позволяют рекомендовать назначение витамина К (филокинона или менакинона) не только после рождения, но и в период грудного детства до момента введения разнообразных по составу продуктов прикорма. Особого внимания заслуживают дети получающие антибактериальные препараты. Патогенетически обоснованным следует считать назначение таким детям специальных пробиотических препаратов, например, содержащих штамм *T.V.clausii*, способного вырабатывать эндогенные менакиноны, обладающие высокой биологической активностью.

ГЕНЕТИЧНІ МАРКЕРИ АСОЦІЙОВАНІ ІЗ ГІПЕРТРОФІЄЮ МІОКАРДУ У ДІТЕЙ З ДВОСТУЛКОВИМ АОРТАЛЬНИМ КЛАПАНОМ СЕРЦЯ

Каменщик А.В.

Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя.

Проблема спостереження за дітьми з двостулковим аортальним клапаном серця (ДАК) полягає, перш за все, у скудній маніфестації хвороби у дитячому віці та наявності гострих серцево-судинних ускладнень у дорослих. З іншого боку, ця вроджена вада серця супроводжується у дітей змінами геометрії міокарду лівого шлуночка та ранніми проявами міокардальної гіпертрофії (S Hanedan Onan et al, 2016). Також відзначається, що у 9% випадків має місце успадкування цієї