

care]. International Neurological Journal. 2008;2:41-50. Ukrainian.

5. Usenko LV, Shady Ade Rizk, Krishtafor AA, Kanjuka GS, Kushch IP. [Prevention and correction of postoperative cognitive dysfunctions in elderly patients (methodical recommendations)]. Dnepropetrovsk: DGMA, 2008;60. Russian.

6. Usenko LV, Polinchuk IS. [Cognitive violations after general anesthesia of the extracardiac interventions and effect of early introduction of Tiotsetam after surgery. International Neurological Journal. 2011;6(44):132-6. Russian.

7. Usenko LV, Polinchuk IS, Boltyanskiy SV. [The technologies of cognition saving in anesthesiology]. Bil', znebol. i intensivna terapiya. 2011;2(d):192-3. Russian.

8. Conet J, Raeder J, Rasmussen LS. Cognitive dysfunction after minor surgery in the elderly. Acta Anesth. Scand. 2003;47(10):1204-10.

9. Rasmussen LS, Jonson T, Kuipers HM. Does anesthesia case postoperative cognitive dysfunctions? A randomized study of regional versus general anesthesia in 438 elderly patients. Acta Anesth. Scand. 2003;47(9):P. 1188-94.

10. Fisher J, Astbury J, Smith A. Adverse psychological impact of operative obstetric interventions: a prospective longitudinal study. Aust N Z J Psychiatry. 1997;31(5):728-38.

11. Ghosh S. The possibility of postoperative cognitive dysfunction in obstetric anaesthesia following caesarean section. Eur J Anaesthesiol. 2012;29(2):61-3.

12. Hopkins RO, Jackson JC. Long-term neurocognitive function after critical illness. Chest. 2006;130:869-78.

13. Declercq E, Young R, Cabral H, Ecker J. Is a rising cesarean delivery rate inevitable? Trends in industrialized countries, 1987 to 2007. Birth. 2011;38(2):99-104.

14. Radovanovic D, Radovanovic Z. Awareness during general anaesthesia--implications of explicit intraoperative recall. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2011;15(9):1085-9.

15. Papaioannou A, Fraidakis O, Michaloudis D, Balalis C, Askitopoulou H. The impact of the type of anaesthesia on cognitive status and delirium during the first postoperative days in elderly patients. Eur J Anaesthesiol. 2005;22(7):492-99.

Стаття надійшла до редакції  
25.03.2014



УДК 616.61-002-036.1: 616.12-008.318-053.2

*Л.І. Вакуленко*

## **ОСОБЛИВОСТІ БІОЕЛЕКТРИЧНОЇ АКТИВНОСТІ СЕРЦЯ У ДІТЕЙ З ХРОНІЧНИМ ПІЄЛОНЕФРИТОМ**

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»*

*кафедра госпітальної педіатрії № 1*

*(зав. – д. мед. н., проф. В.О. Кондратьєв)*

*Дніпропетровськ, 49044, Україна*

*SE "Dnipropetrovsk medical academy of Health Ministry of Ukraine"*

*hospital pediatric department N 1*

*Dnipropetrovsk, 49044, Ukraine*

*e-mail: dsma@dsma.dp.ua*

**Ключові слова:** *діти, хронічний пієлонефрит, електрокардіографія*

**Key words:** *children, chronic pyelonephritis, electrocardiography*

**Реферат.** Особенности биоэлектрической активности сердца у детей с хроническим пиелонефритом.

**Вакуленко Л.И.** Целью работы было определение особенностей биоэлектрической активности сердца у детей в зависимости от продолжительности хронического пиелонефрита и наличия сопутствующих хронических очагов инфекции. Проведен анализ результатов электрокардиографического исследования 269

детей с хроническим пиелонефритом в возрасте от 1 до 17 лет. В зависимости от давности пиелонефрита дети были разделены на 3 группы: до 3 лет, от 3 до 6 лет и более 6 лет. Нарушение реполяризации в миокарде желудочков чаще регистрировалось у детей, имевших хроническое течение пиелонефрита в сочетании с хроническими очагами инфекции в носоглотке. При длительности хронического пиелонефрита более трех лет нарушения процессов реполяризации в миокарде желудочков выявляются практически у каждого ребенка. Выявленные особенности биоэлектрической активности сердца у детей с хроническим пиелонефритом свидетельствуют о необходимости не только лечения и профилактики основного заболевания, но и проведения санации хронических очагов инфекции для предотвращения прогрессирования нарушений функционального состояния сердечно - сосудистой системы.

**Abstract. Features of bioelectrical activity of the heart in children with chronic pyelonephritis. Vakulenko L.I.**  
*The objective was to determine the characteristics of the bioelectrical activity of the heart in children depending on the duration of chronic pyelonephritis and concomitant chronic foci of infection. Analysis of electrocardiographic research results of 269 children with chronic pyelonephritis at the age from 1 to 17 years was done. Depending on pyelonephritis duration children were divided into 3 groups: up to 3 years, 3 to 6 years, 6 years and more. Violation of repolarization in the ventricular myocardium were detected more frequently in children with chronic pyelonephritis combined with chronic foci of infection in the nasopharynx. If the duration of chronic pyelonephritis was than three years, violations of repolarization in the ventricular myocardium were revealed almost in every child. These features of bioelectrical activity of the heart in children with chronic pyelonephritis testify to the need in treatment and prevention of the underlying disease, in the rehabilitation of chronic foci of infection to prevent progression of disorders of the functional state of cardio - vascular system.*

Інфекційно-запальні захворювання сечовивідних шляхів у дітей, до яких належить і пієлонефрит (ПН), посідають домінуюче місце в структурі захворювань сечовидільної системи у дітей та спричиняють стійке зниження якості їх життя, особливо у випадках формування хронічної хвороби нирок [1, 2, 4].

Механізми хронізації ПН багато в чому залишаються нез'ясованими, але в першу чергу цьому сприяють анатомічні зміни сечової системи (вроджені та набуті), стан макроорганізму, особливості збудника, адекватність терапії [2, 4]. Як один з ендогенних факторів ризику розвитку і хронізації мікробно-запального процесу в нирковій тканині розглядається наявність у дитини хронічного вогнища інфекції (тонзиліту, аденоїдиту, синуситу, отиту, карієсу) [2]. Тривало існуючі хронічні вогнища інфекції (ХВІ) не тільки є додатковим джерелом сенсibiliзації та хронічної інтоксикації, але й спричиняють зниження імунного захисту організму дитини. Тобто, ХВІ з одного боку є фактором, що сприяє схильності до захворювання ПН, з іншого - посилює тяжкість перебігу і негативні наслідки змін у тубуло-інтерстиціальній тканині нирок [2, 4].

Розглядаючи вплив мікробно-запального процесу в нирках на організм дитини, в першу чергу слід звертати увагу на серцево-судинну систему. Морфологічні зміни при хронічному пієлонефриті (ХрПН) призводять до каналцевих порушень, зменшення реабсорбції електролітів і води, зміни кислотно-лужного складу крові. При цьому змінюється нормальне функціонування серцево-судинної системи з розвитком порушень

збудливості і провідності міокарда. Негативний вплив на міокард посилюється, якщо дитина, що хворіє на ХрПН, має хронічні вогнища інфекції. Останні знижують адаптаційні можливості зростаючого організму, сприяють розвитку запальних і дистрофічних змін серцевого м'яза, порушують серцевий ритм [6, 9, 10, 14].

Метою роботи було визначення особливостей біоелектричної активності серця у дітей залежно від тривалості хронічного пієлонефриту та наявності супутніх хронічних вогнищ інфекції.

#### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Проведено аналіз даних ЕКГ-дослідження 269 дітей з ХрПН віком від 1 до 17 років (56 хлопчиків та 213 дівчаток), що перебували на стаціонарному лікуванні у відділенні нефрології Обласної дитячої клінічної лікарні м. Дніпропетровська.

При аналізі біоелектричної активності серця за даними ЕКГ у дітей з ХрПН важливим було врахування тривалості перебігу захворювання, тому діти були розподілені на 3 групи: 1-а група – тривалість ХрПН до 3 років – 174 дитини (64,7%), 2-а – тривалість від 3 до 6 років – 36 дітей (13,4%), 3-я – тривалість ХрПН більше 6 років – 59 дітей (21,9%). Залежно від наявності ХВІ кожна групу було розподілено на дві підгрупи: тих, які мали хронічні вогнища або були без них. Контрольну групу склали 50 здорових дітей, порівняних за віком і статтю.

Реєстрація електрокардіограм (ЕКГ) проводилася за допомогою електрокардіографа ЭК12Т - 01 - «Р-Д» (НПП «Монитор», Росія) у 12 відведеннях. При обстеженні дитина перебувала в

горизонтальному положенні. Реєстрація ЕКГ проводилася після 10-15-хвилинного спокою. Аналіз електрокардіограм проводився за загальноприйнятою схемою. Аналізувалися такі показники ЕКГ: джерело ритму і його характер, частота серцевих скорочень, положення електричної осі та позиції серця, тривалість інтервалів PQ, QRS, QT і RR; зубці та інтервали в різних відведеннях: зубець P (форма, тривалість, вольтаж), комплекс QRS (форма, тривалість, вольтаж), інтервал S-T (форма, положення по відношенню до ізоелектричної лінії), зубець T (форма, вольтаж). При необхідності, за показаннями дітям проводилося добове моніторування ЕКГ за Холтером за допомогою програмно-апаратного комплексу «Кардіотехніка — 4000АТ» («Инкарт», м. Санкт-Петербург) за стандартною методикою [12].

Математичний аналіз та статистичне опрацювання цифрового матеріалу на персональному комп'ютері проводилися за допомогою пакета статистичних програм Microsoft Excel 7.0 з використанням альтернативного, варіаційного і кореляційного статистичного аналізу. Вірогідність відмінності оцінювалась за допомогою параметричного критерію Фішера-Стьюдента. Різницю вважали статистично значущою при  $p < 0,05$  [7].

#### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Тривалість ХрПН у більшості обстежених дітей (64,7%) становила до 3 років. Пацієнти, що мали ХрПН протягом 3 – 6 років, становили 13,4%, більше 6 років – 21,9%. За статтю в усіх групах вірогідно переважали дівчатка, які склали 83,3%, 77,8% та 67,8% відповідно в 1, 2, і 3 групах ( $p < 0,05$ ). У третини дітей з ХрПН (32,3%) запальний процес у нирках поєднувався з ХВІ, причому 18,4% з них мали два джерела інфектування. Серед таких дітей 75,9% пацієнтів мали хронічний суб- і компенсований тонзиліт, 9,2% – хронічний фарингіт, 6,8% – аденоїдит, у 17,2% дітей був карієс. Співвідношення між тими, які мали супутню патологію, та без неї, в групах дітей відрізнялося: так, у 1-й групі пацієнтів (тривалість перебігу ХрПН до 3-х років) з ХВІ було 26,4%, та вірогідно більше – без них – 73,6% ( $p < 0,05$ ). У 2-й групі також переважали діти без супутньої патології (63,9%), хоча вона й зустрічалася дещо частіше, ніж у попередній групі – у 36,1% дітей. У 3-й групі ХВІ реєструвалися у найбільшій кількості дітей, майже у половини (47,5% випадків).

Серцевий ритм у переважної більшості обстежених дітей з ХрПН був синусовим (96,3%). Лише в однієї дитини відзначалася міграція джерела ритму по передсердях.

Частота серцевих скорочень (ЧСС) лише у 43,9% пацієнтів з ХрПН, незалежно від наявності ХВІ, відповідала віковим нормативам. При цьому в групі контролю нормокардія реєструвалась вірогідно частіше, у 68% дітей,  $p < 0,05$ . Привертає увагу, що більше ніж у половини хворих реєструвалися зміни серцевого ритму як у бік зменшення, так і збільшення ЧСС порівняно з віковою нормою. Майже у кожній третій дитині з ХрПН була тахікардія – в 30,1% випадків, брадикардія – дещо рідше, але без вірогідної відмінності, в 26,0% випадків,  $p > 0,1$ . У групі контролю зміни серцевого ритму у вигляді бради- та тахікардії реєструвалась майже в 2 рази рідше – у 14% та 18% дітей відповідно. Такі зміни серцевого ритму у хворих на ХрПН зумовлені сполученням дії багатьох факторів, зокрема хронічної інтоксикації, дисбалансом вегетативної регуляції, порушенням водно-сольової рівноваги.

При визначенні змін серцевого ритму виділяли легкий, помірний і значний ступені бради- та тахікардії, користуючись критеріями О.А. Мутафьяна (2003) [5]. Ступені відхилення ритму серця від норми були пропорційними: так, легка брадикардія і легка тахікардія спостерігалася у 13,4% і 13,8% пацієнтів відповідно,  $p > 0,1$ ; помірна брадикардія та помірна тахікардія – в 11,5% і 8,9% відповідно,  $p > 0,1$ ; виражена брадикардія і виражена тахікардія – в 1,1% і 7,4% відповідно,  $p > 0,1$ . Серед дітей, що мали брадиаритмію, особливу увагу привертали 6 пацієнтів, які мали хронічну ниркову недостатність І стадії (тубулярну). Оскільки ознаки вегетативної дисфункції за парасимпатикотонічним типом у пацієнтів було виключено, на нашу думку, уповільнення серцевого ритму могло бути пов'язане у них з початковими електролітними розладами. Брадиаритмія спостерігалася у таких дітей і під час проведення моніторування ЕКГ за Холтером.

Аналізуючи відмінності ЧСС в групах (табл. 1, 2) за наявності або відсутності ХВІ у дітей з ХрПН, було виявлено, що нормокардія реєструвалась у близько половини дітей у кожній групі без вірогідної відмінності (46,0% та 42,9% відповідно,  $p > 0,1$ ). Аналогічна тенденція спостерігалася і при відхиленнях серцевого ритму в бік тахікардії в групах у дітей з ХВІ та без неї (25,3% і у 32,4% відповідно,  $p > 0,1$ ) та брадикардії (28,7% і 24,7% відповідно,  $p > 0,1$ ). Вірогідної залежності зміни серцевого ритму від давності захворювання та наявності ХВІ в групах виявлено не було. Дихальну аритмію було виявлено у 24,2% дітей з ХрПН без вірогідної відмінності з контрольною групою (26%,  $p > 0,1$ ).

**Частота порушень синусового ритму у дітей з ХрПН і супутніми ХВІ залежно від тривалості хвороби**

Тривалість перебігу	Порушення синусового ритму (%) P±m						
	ступінь брадикардії			нормокардія	ступінь тахікардії		
	різка	помірна	легка		легка	помірна	виражена
До 3 років, n=46	0	19,57 ±5,85**	8,70 ±4,15**	43,48 ±7,31**	4,35 ±3,01**	15,22 ±5,30**	8,70 ±4,15**
3-6 років, n=13	0	15,38 ±10,01	15,38 ±10,01	46,15 ±13,83*	7,69 ±7,39*	7,69 ±7,39*	7,69 ±7,39*
Більше 6 років, n= 28	3,57 ±3,51***	7,14 ±4,87***	17,86 ±7,24**	50 ±9,45***	10,71 ±5,85***	7,14 ±4,87***	3,57 ±3,51***
Всього n=87	1,15 ±1,14***	14,94 ±3,82***	12,64 ±3,56***	45,98 ±5,34***	6,90 ±2,72***	11,49 ±3,42***	6,90 ±2,72***
		28,74±4,85*		45,98 ±5,34*		25,29±4,66**	

Примітки: \* - p<0,05, \*\* - p<0,01, \*\*\* p - <0,001

Порушення ритму серця у вигляді поодиноких монотопних шлуночкових екстрасистол реєструвалося у 2,2% випадках. Екстрасистолія у таких дітей не була діагностично значущою, що

підтверджувалося при проведенні добового моніторингу ЕКГ за Холтером. У групі здорових дітей поодинокі шлуночкова екстрасистолія реєструвалась також у 2% дітей (p>0,1).

Таблиця 2

**Частота порушень синусового ритму у дітей з ХрПН без супутніх ХВІ залежно від тривалості хвороби**

Тривалість перебігу	Порушення синусового ритму (%) P±m						
	ступінь брадикардії			нормокардія	ступінь тахікардії		
	різка	помірна	легка		легка	помірна	виражена
До 3 років, n=128	1,56 ±1,10***	10,16 ±2,67***	16,41 ±3,27***	35,94 ±4,24***	21,88 ±3,65**	6,25 ±2,14***	7,81 ±2,37***
3 - 6 років, n=23	-	13,04 ±7,02***	4,35 ±4,25***	65,22 ±9,93***	4,35 ±4,25***	13,04 ±7,02***	0
Більше 6 років, n=31	-	6,45 ±4,41***	9,68 ±5,31***	54,84 ±8,94***	6,45 ±4,41***	9,68±5,31***	12,90 ±6,02***
Всього, n=182	1,10 ±0,77	9,89 ±2,21	13,74 ±2,55		17,03 ±2,79	7,69 ±1,98	7,69 ±1,98
	24,73 ±3,20***	42,86 ±3,67***	32,42±3,47*		24,73 ±3,20***	42,86 ±3,67***	32,42±3,47*

Примітки: \* - p<0,05, \*\* - p<0,01, \*\*\* - p<0,001.

Електрична вісь серця (ЕВС) у більшості обстежених дітей з ХрПН (82,9%) не була відхиленою. Відхилення ЕВС ліворуч і праворуч у дітей з ХрПН реєструвалось рідко, у 10,4% випадків ЕВС була відхилена праворуч, а в 6,7% - ліворуч ( $p>0,1$ ).

Порушення провідності у вигляді неповної блокади правої ніжки пучка Гіса в ізольованій формі реєструвалось у 15,8% дітей з ХрПН, без достовірної відмінності з групою контролю (14,0% випадків,  $p>0,1$ ). Залежності порушення провідності від наявності ХВІ та давності ХрПН при цьому також виявлено не було.

Порушення процесів реполяризації міокарда у вигляді зазубреності комплексу QRS (синдром надшлуночкового гребінця) в двох-трьох і більше відведеннях, що є ознаками неспецифічної внутрішньошлуночкової блокади, спостерігалось в цілому у 23,8% дітей, хворих на ХрПН, без достовірної відмінності в групах.

При аналізі реполяризації для виявлення метаболічних порушень у міокарді користувались електрокардіографічними критеріями, запропонованими С.С. Остропольцем та спіавт., 2009 [6].

Синдром ранньої реполяризації шлуночків, який характеризувався на ЕКГ змінами кінцевої частини шлуночкового комплексу у вигляді зникнення зубця S, підйому над ізолінією сег-

мента ST, що починається з піднятої точки з'єднання на низхідному коліні зубця R у II, III, aVF та грудних відведеннях V<sub>2</sub>-V<sub>4</sub>, реєструвався у 4,1% дітей, без достовірної різниці в групах та здоровими ( $p>0,1$ ).

За літературними даними, сегмент ST відповідає періоду, коли обидва шлуночка повністю охоплені збудженням. У нормі він розташовується на ізолінії, допускається підйом до 1 мм в стандартних відведеннях і депресія до 0,5 мм. Зміщення сегмента ST більше за 1,5 мм вище або більше за 0,5 мм нижче ізолінії свідчить про порушення процесів реполяризації і розглядається як один з критеріїв метаболічних порушень у міокарді [6].

За нашими даними (табл. 3, 4), порушення процесів реполяризації у вигляді зміщення сегмента ST вище ізолінії на 1,5 мм у відведеннях V<sub>4-6</sub> спостерігалось в цілому у 9,7% випадків ХрПН, причому у пацієнтів, що мали ХВІ, елевация сегмента реєструвалася на ЕКГ в 2 рази частіше порівняно з дітьми, у яких ХрПН перебігав без супутніх ХВІ (14,9% та 7,1% відповідно,  $p>0,1$ ). Серед таких хворих найбільша кількість випадків зустрічалася в групі з тривалістю перебігу ХрПН до 3 років (19,6%). Кореляційний зв'язок між зміщенням сегмента ST та тривалістю перебігу ХрПН був позитивним, помірним ( $r=0,43$ ).

Таблиця 3

**Частота порушень реполяризації в міокарді шлуночків у дітей з ХрПН без супутніх ХВІ залежно від тривалості хвороби (%)**

Тривалість перебігу	Порушення реполяризації в міокарді шлуночків					
	елевация сегмента ST>1,5	депресія сегмента ST> 0,5 мм	високі зубці T <sub>V4-6</sub>	сплюснені зубці T <sub>V4-6</sub>	подовження інтервалу QT	всього випадків порушень реполяризації
до 3 років n=128	8,5	0	28,1	3,1	30,4	70,3
3 - 6 років n=23	4,3	0	26,1	4,3	26,1	60,9
більше 6 років n=31	3,2	3,2	32,3	6,5	32,3	77,4
всього n=182	7,1	0,5	28,6	3,8	30,2	70,3

Зміщення сегмента ST та більше ніж на 0,5 мм нижче ізолінії, що також свідчили про порушення реполяризації, реєструвалися в обстежених хворих у поодиноких випадках без чітких

тенденцій до переважання в тій або іншій групі залежно від тривалості ХрПН та наявності вогнищ інфекції (1,1% всіх випадків).

**Частота порушень реполяризації в міокарді шлуночків у дітей з ХрПН і супутніми ХВІ залежно від тривалості хвороби (%)**

Тривалість перебігу	ЕКГ- ознаки порушень реполяризації в міокарді шлуночків					
	елевация сегмента ST>1,5	депресія сегмента ST> 0,5 мм	високі зубці T <sub>V4-6</sub>	сплющені зубці T <sub>V4-6</sub>	подовження інтервалу QT	всього випадків порушень реполяризації
до 3 років, n=46	19,6	0	21,7	4,3	39,1	84,7
3-6 років, n=13	15,4	0	46,1	0	38,5	100
більше 6 років, n= 28	7,1	7,1	39,3	3,6	39,3	96,4
всього, n=87	14,9	2,3	31,0	3,4	39,1	90,8

При визначенні порушень процесів реполяризації також звертали увагу на форму зубця Т (загостреність або плескатість у грудних відведеннях). Високі, загострені зубці T<sub>V5-6</sub>, що свідчать про початкові ознаки гіпоксії міокарда, були зареєстровані в цілому у 29,4% дітей з ХрПН. У групі хворих, у яких ХрПН перебігав без супутніх ХВІ в носоглотці, вірогідної залежності від стажу захворювання не відзначалось (28,1%, 26,1% та 32,3% у підгрупах відповідно, p>0,1). На противагу, в групі дітей, що мали ХрПН на тлі супутніх ХВІ, зі збільшенням давності захворювання реєструвалось вірогідне збільшення частоти високоамплітудних та загострених зубців T<sub>V4-6</sub>. Так, у групі зі строком ХрПН до 3 років було 21,7% таких випадків, від 3 до 6 років - 46,1%, більше 6 років - 39,3% (p<0,05 порівняно з першою підгрупою). Кореляційна залежність між давністю захворювання і змінами форми зубця Т у пацієнтів з ХрПН на тлі супутніх ХВІ була позитивною, помірною (r=0,58).

Низькі і сплющені зубці T<sub>V4-6</sub>, що свідчили про більш виражені ознаки гіпоксії міокарда, зустрічались в обстежених хворих в поодиноких випадках без чітких тенденцій до переважання в тій або іншій групі залежно від тривалості ХрПН та наявності осередків інфекції (3,7% всіх випадків). Кореляційний взаємозв'язок між цими явищами (низькою амплітудою зубця T<sub>V4-6</sub> та тривалістю ХрПН) був слабким (r=0,12, p<0,1).

Інтервал QT, який відображує електричну систолу серця, дозволяє оцінити процеси електричного збудження (реполяризації) і відновлення (деполяризації) серцевого м'яза. Тривалість його залежить від віку, статі і частоти серцевих скорочень. Згідно з останніми дослідженнями, у нормі середня тривалість інтервалу

QT протягом усього періоду дитинства становить близько 410 мс з верхньою межею норми в 450 мс [13]. Подовження інтервалу QT свідчить про сповільнену й асинхронну реполяризацію міокарда шлуночків [3, 8, 11]. При цьому серед набутих причин подовження інтервалу QT у дітей найчастіше розглядаються порушення обмінних процесів у міокарді. Серед обстежених нами пацієнтів з ХрПН подовження інтервалу QT спостерігалось в цілому у 89 (33,1%) дітей, без вірогідної відмінності в групах у пацієнтів, що не мали ХВІ (30,2% випадків) та дещо частіше у дітей з ХрПН та ХВІ (39,1% випадків, p>0,1). При цьому кореляційна залежність між подовженням інтервалу QT та наявністю ХВІ у пацієнтів з ХрПН була помірною (r=0,37). Чіткої залежності між тривалістю перебігу ХрПН та частотою випадків подовження інтервалу QT виявлено не було (r=0,11 p>0,1).

Взагалі ЕКГ-ознаки порушень реполяризації в міокарді шлуночків були характерними для дітей з ХрПН і реєструвались у цілому в 76,9% випадках. Причому у хворих, що мали ХрПН в сполученні з ХВІ, ті чи інші порушення реполяризації реєструвались майже у кожній дитині – 90,8%. У той же час пацієнти, у яких ХрПН перебігав без ХВІ, мали зміни реполяризації в міокарді хоча й достатньо часто, але вірогідно рідше – в 70,3% випадках (p<0,05). Аналізуючи залежність частоти порушень процесів реполяризації в групах від тривалості захворювання, ми відзначили, що вже після трьох років перебігу ХрПН порушення процесів реполяризації в міокарді шлуночків реєструвались у 100% випадків при ХрПН з давністю від 3 до 6 років та в 96,4% випадків при ХрПН з давністю більше 6 років (p<0,05).

## ВИСНОВКИ

1. У переважної більшості дітей з хронічним пієлонефритом на ЕКГ виявляються порушення біоелектричної активності серця.
2. Порушення реполяризації в міокарді шлуночків частіше реєструються у дітей, що мають хронічний перебіг пієлонефриту в поєднанні з хронічними вогнищами інфекції у носоглотці.
3. При тривалості хронічного пієлонефриту більше трьох років порушення процесів репо-

ляризації в міокарді шлуночків виявляються практично у кожній дитини.

4. Визначені особливості біоелектричної активності серця у дітей з хронічним пієлонефритом свідчать про необхідність лікування і профілактики не тільки загострень основного захворювання, а й проведення санації хронічних вогнищ інфекції для запобігання прогресування порушень функціонального стану серцево-судинної системи.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Борисова Т.П. Инфекции мочевой системы у детей. Пиелонефрит. Диагностические подходы и лечебная тактика на уровне первичной медико-санитарной помощи / Т.П. Борисова, И.В. Багдасарова // *Здоровье ребенка*. - 2012. - №4 (39). - С. 9-13.
2. Инфекция мочевой системы у детей: современные подходы к диагностике и лечению / Н.А. Коровина, И.Н.Захарова, Э.Б. Мумладзе, А.Н. Горайнова // *РМЖ*. - 2007. - № 21. - С. 33-42.
3. Макаров Л.М. ЭКГ в педиатрии.- 3-е изд. / Л.М. Макаров. — М.: Медпрактика – М, 2013. – 696 с.
4. Малкоч А.В. Пиелонефрит у детей: классификация, течение, диагностика и лечение / А.В. Малкоч, В.А. Гаврилова, Ю.Б. Юрасова // *Лечащий врач*. – 2006. – № 7. – С. 20-24.
5. Мутафьян О.А. Аритмии сердца у детей и подростков. Клиника, диагностика и лечение / О.А. Мутафьян. – СПб.: Невский Диалект, 2003. — 224 с.
6. Острополец С.С. Вторичная кардиомиопатия у детей / С.С. Острополец // *Міжнар. вісник медицини*. – 2009. – № 2 (3-4). - С. 29-32.
7. Петров В.И. Медицина, основанная на доказательствах / В.И. Петров, С.В. Негода.— М.: ГЭОТАРМедиа, 2009. — 142 с.
8. Синдром удлинённого интервала QT как причина синкопальных и жизнеугрожающих состояний. Конспект педиатра. Часть 2: острые и неотложные

состояния в детской кардиологии / Н.В. Нагорная, Н.Н. Конопко, Н.А. Четверик, О.С. Карташова. – Донецк: Издат. Заславский А.Ю., 2010. – С. 20-27.

9. Юлиш Е.И. Хронический тонзиллит у детей / Е.И. Юлиш // *Здоровье ребенка*. – 2009. – № 6 (21). – С. 15-18.
10. Cox G.F. Diagnostic Approaches to Pediatric Cardiomyopathy of Metabolic Genetic Etiologies and Their Relation to Therapy / G.F. Cox // *Prog. Pediatr. Cardiol.* – 2007. – Vol. 24, N 1. – P. 15–25.
11. Electrocardiographic reference ranges derived from 79,743 ambulatory subjects / J.W.Mason, D.J. Ramseth, D.O.Chanter [et al.] // *J. Electrocardiol.* – 2007. – Vol. 40, N 3. – P. 228-34.
12. Makarov L. Microvolt T-Wave Alternans during Holter Monitoring in Children and Adolescents / L. Makarov, V. Komoliatova // *Ann. Noninvas Electrocardiol.* – 2010. – N 15. – P. 138-144.
13. New normal limits for the paediatric electrocardiogram / P.R. Rijnbeek, M. Witsenburg, E. Schrama [et al.] // *Eur. Heart. J.* – 2001. – N 22. – P. 702–711.
14. Schlechte E.A. Supraventricular Tachycardia in the Pediatric Primary Care Setting: Agerelated Presentation, Diagnosis, and Management / E.A. Schlechte, N. Boramanand, M. Funk // *J. Pediatric Health Care.* – 2008. – Vol. 22, N 5. – P. 289-299.

## REFERENCES

1. Borysova TP, Bagdasarova YV. [Urinary tract infection in children. Pyelonephritis. Diagnostic approaches and therapeutic tactics in primary health care]. *Zdorovyie rebenka*. 2012;4(39):9-13. Russian.
2. Korovyna NA, Zakharova YN, Mumladze EB, Goryajnova AN. [Urinary tract infection in children: current approaches to diagnosis and treatment]. *RMZh*. 2007;21:33-42. Russian.
3. Makarov LM. [ECG in Pediatrics. 3 nd edition]. PH «MEDPRAKTIKA-M»: Moscow 2013;696. Russian.
4. Malkoch AV, Gavrylova VA, Yurasova YuB. [Pyelonephritis in children: classification, diagnosis and treatment]. *Lechashhyj vrach*. 2006;7:20-4. Russian.
5. Mutafyan OA. [Cardiac arrhythmias in children and adolescents. Clinical features, diagnosis and treatment]. *Nevskiy Dyalekt*. 2003;224. Russian.

6. Ostropolecz SS. [Secondary cardiomyopathy in children]. *Mizhnarodnyj visnyk medycyny*. 2009;2(3-4):29-32. Russian.
7. Petrov VY, Negoda SV. [Medicine based on evidence]. М.: GEOTAR-Medya. 2009;142. Russian.
8. Nagornaya NV, Konopko NN, Chetveryk NA, Kartashova OS. [Long QT syndrome as a cause of syncope and life-threatening conditions. Synopsis pediatrician. Part 2: acute and urgent conditions in pediatric cardiology]. Donetsk. Publisher Zaslavsky A.Yu. 2010;20-7. Russian.
9. Yulysh EY. [Chronic tonsillitis in children]. *Zdorovyie rebenka*. 2009;6(21):15-8. Russian.
10. Cox GF. Diagnostic Approaches to Pediatric Cardiomyopathy of Metabolic Genetic Etiologies and Their Relation to Therapy. *Prog Pediatr Cardiol*. 2007;24(1):15–25.

11. Mason JW, Ramseth DJ, Chanter DO, Moon TE, Goodman DB, Mendzelevski B. Electrocardiographic reference ranges derived from 79,743 ambulatory subjects. *J Electrocardiol.* 2007;40(3):228-34.

12. Makarov L, Komoliatova V. Microvolt T-Wave Alternans during Holter Monitoring in Children and Adolescents. *Ann Noninvas Electrocardiol.* 2010;15:138-44.

13. Rijnbeek PR, Witsenburg M, Schrama E, Hess J, Kors JA. New normal limits for the paediatric electrocardiogram. *Eur Heart J.* 2001;22:702-11.

14. Schlechte EA, Boramanand N, Funk M. Supraventricular Tachycardia in the Pediatric Primary Care Setting: Agerelated Presentation, Diagnosis, and Management. *Journal of Pediatric Health Care.* 2008;22(5):289-99.

Стаття надійшла до редакції  
21.01.2014



УДК 616.155.194-053.4:612.6:616-056.3

**С.О. Мокія-Сербіна,  
В.В. Чечель**

### СТАН КОГНІТИВНОЇ СФЕРИ У ДІТЕЙ 5-6 РІЧНОГО ВІКУ З АЛІМЕНТАРНИМ ДЕФІЦИТОМ ЗАЛІЗА

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»  
кафедра педіатрії та клінічної лабораторної діагностики ФПО  
(зав. – д. мед. н., проф. С.О. Мокія-Сербіна)  
вул. Женеvська, 1, Кривий Ріг, 50031, Дніпропетровська обл., Україна  
SE "Dnipropetrovsk medical academy of Health Ministry of Ukraine"  
Zhenevs'ka str., 1, Krivoy Rog, 50031, Dnipropetrovsk region, 50031, Ukraine  
e-mail: pediatriafro@mail.ru*

**Ключові слова:** дефіцит заліза, залізодефіцитна анемія, діти старшого дошкільного віку, когнітивний розвиток

**Key words:** iron deficiency, iron deficiency anemia, children of preschool age, cognitive development

**Реферат.** Состояние когнитивной сферы у детей 5-6 летнего возраста с алиментарным дефицитом железа. Мокія-Сербина С.А., Чечель В.В. Исследованы особенности развития когнитивных функций у детей 5-6 летнего возраста с дефицитом железа (ДЖ) и установлена зависимость выявленных особенностей от степени дефицита железа. После клинико-лабораторного обследования в исследование были включены 205 детей в возрасте 5-6 лет, воспитанники детских дошкольных учреждений. Основная группа включала 155 детей, из них 105 детей с латентным дефицитом железа (ЛДЖ) и 50 детей с железододефицитной анемией (ЖДА) I степени. Контрольную группу составили 50 здоровых детей. Для исследования когнитивной сферы была использована «Ориентировочная комплексная программа изучения готовности ребенка к школьному обучению». Выявлено достоверное снижение средних показателей всех психических функций (восприятия, памяти, речи, мышления, воображения) у детей 5-6 лет с ДЖ, наиболее выраженное у детей с ЖДА. Показатели когнитивных функций соответствовали преимущественно слабому и среднему уровню развития у детей с ЖДА, среднему – у детей с ЛДЖ, хорошему и высокому – у здоровых детей. Обнаружены достоверные прямые корреляционные связи между уровнем развития когнитивных функций и уровнем гемоглобина, сывороточного железа и ферритина. Установлено влияние ДЖ на показатели развития всех когнитивных функций у детей старшего дошкольного возраста в сторону их снижения. Выявлена зависимость между уровнем развития когнитивных функций и степенью ДЖ.