

ДЕРЖАВНА УСТАНОВА «ІНСТИТУТ ПЕДІАТРІЇ, АКУШЕРСТВА І  
ГІНЕКОЛОГІЇ ІМЕНІ АКАДЕМІКА О.М.ЛУК'ЯНОВОЇ  
НАЦІОНАЛЬНОЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ»

ДЕРЖАВНА УСТАНОВА «ІНСТИТУТ ПЕДІАТРІЇ, АКУШЕРСТВА І  
ГІНЕКОЛОГІЇ ІМЕНІ АКАДЕМІКА О.М.ЛУК'ЯНОВОЇ  
НАЦІОНАЛЬНОЇ АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ»

*Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису*

**МАЙДАН ІРИНА СЕРГІЇВНА**

УДК 616.45-001.1/.3-053.7:616-056.5-07

**ДИСЕРТАЦІЯ**

**Стресасоційовані розлади у дітей молодшого шкільного  
віку на тлі полінутритивного дефіциту (діагностика та  
корекція)**

14.01.10 – педіатрія

Медицина

Подається на здобуття наукового ступеню кандидата медичних наук

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,  
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

\_\_\_\_\_ І.С.Майдан

**Науковий керівник:** Антипкін Юрій Геннадійович, доктор медичних наук,  
професор, академік НАМН України

Київ - 2021

## АНОТАЦІЯ

Майдан Ірина Сергіївна. "Стресасоційовані розлади у дітей молодшого шкільного віку на тлі полінутритивного дефіциту (діагностика та корекція)". Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.10 «Педіатрія». – ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України», Київ, 2021.

Робота присвячена удосконаленню діагностики, профілактики і комплексної корекції проявів шкільної дезадаптації як стресасоційованого розладу у дітей молодшого шкільного віку 6-8 років життя (учнів 1-2 класів) на початку та протягом всього періоду систематичного навчання на тлі дефіциту есенціальних нутриєнтів.

Частота розладів адаптації як у дорослій, так і дитячій популяції суттєво коливається – від 1 до 21%. Незважаючи на значну кількість робіт, проведених за останнє десятиріччя, праці, в яких представлені особливості показників біологічного, когнітивного, соціального розвитку дітей шкільного віку, розвиток шкільної дезадаптації, як прояв стресасоційованого розладу у дітей з нутритивним дефіцитом вивчений недостатньо, тому пошук нових методів діагностики та корекції залишається актуальним в педіатрії.

Виявлено, що значна частина дітей першого та другого року навчання має різноманітні прояви порушень стану здоров'я, які визначають шкільну дезадаптацію і характеризують знижену стресостійкість організму.

Перебіг шкільної дезадаптації у дітей першого року навчання має різноманітну симптоматику, частіше спостерігається у дітей із затримкою біологічного віку (42,6%) і може проявлятися тривалою неадекватною поведінкою з низькою мотивацією до навчання (28%); частими респіраторними захворюваннями (52%); соматовегетативною клінікою (74%).

Встановлено, що процес дезадаптації у першокласників може проявлятися у двох формах. Перша форма дезадаптації виражається в

тривалій неадекватній поведінці дитини на межі з передневротичним станом, при цьому у неї швидко пропадає мотивація вчитися і будь-який інтерес до шкільного життя (28% дітей). Друга форма дезадаптації проявляється у повторних захворюваннях, частіше це респіраторні, при яких порушується сон, стабільна прибавка маси тіла, знижується апетит, підвищується частота серцевих скорочень та цілий ряд інших соматично-вегетативних проявів (62% дітей), що можливо також пов'язано з критичними періодами дозрівання центральної і вегетативної нервових систем.

При обстеженні дітей зі шкільною дезадаптацією було виявлено, що 58,2% з них мають зовнішню мотивацію, 10,8% – низький рівень шкільної адаптації та 3,3% показали негативне відношення до школи. Середній рівень шкільної адаптації виявлено у 18,6% і лише 3,3% мали високу шкільну адаптацію в групі порівняння.

У 35% дітей з проявами шкільної дезадаптації виявлено високий та у 26,7% середній рівень тривожності. Низького рівня тривожності не було виявлено ні в однієї дитини з обох груп.

Вивчення вегетативної реактивності у дітей з шкільною дезадаптацією показало переважання, у більшості з них (46,6%), гіперсимпатикотонічної вегетативної реактивності, що співпадає з даними у дітей II групи (43,3%) і свідчить про напруженість адаптаційних механізмів вегетативної регуляції у цій віковій групі. У 35% обстежених дітей I групи та 28% - II групи, спостерігалася асимпатикотонічна вегетативна реактивність, яка вказувала на виснаження компенсаторних механізмів. Симпатикотонічна реактивність відзначалася у 18,4% дітей (I група) та у 28,7% (II група). У половини всіх обстежених початково реєструвалася надлишкова вегетативна забезпеченість, яка свідчила про порушення у них функціонального стану вегетативної нервової системи.

При спектральному аналізі у дітей розраховували частоту серцевих скорочень, загальну потужність спектра ритму серця (TP,  $ms^2$ ), потужності в діапазоні до 0,04 Гц (VLF,  $ms^2$  - дуже низькочастотний спектр), 0,04 0,15 Гц

(LF, мс<sup>2</sup> - низькочастотний спектр), 0,15-0,4 Гц (HF, мс<sup>2</sup> - високочастотний спектр) і співвідношення потужностей (LF/HF). Спектральні складові LF і HF аналізували як в абсолютних значеннях, так і в процентному співвідношенні.

Показники спектрального аналізу дітей характеризувалися значним збільшенням як TP, так і потужності LF і HF хвиль, що вказувало на активацію гуморально-метаболічної ланки. Співвідношення LF/HF у дітей свідчило про підвищений рівень парасимпатичного впливу на ритм серця. Це підтверджувалося і більш високими значеннями HF хвиль в групах обстежених дітей ( $p < 0,05$ ).

Отримані результати свідчать про відносну недосконалість механізмів вегетативної реактивності у сучасних дітей молодшого шкільного віку у зв'язку з незрілістю регуляторних центрів вегетативної нервової системи і, відповідно, нераціональним способом підтримки гомеостазу, а також з принципом домінування парасимпатичних механізмів адаптації (трофотропних) над симпатоадреналовими (ерготропними).

Вперше встановлено, що характер шкільної дезадаптації дитячого організму молодшого шкільного віку в значній мірі пов'язаний із станом ліпідного обміну та показниками забезпеченості такими есенціальними нутриєнтами, як вітамін D та ПНЖК, недостатність яких може знижувати рівень стресостійкості.

Встановлено, що в обох досліджуваних групах були діти, у яких рівень вітаміну D був нижче рекомендуємих 30 нг/мл. Але, у дітей з фізіологічним перебігом адаптації не було відмічено наявності дефіциту та D-вітамінної недостатності, а частота субклінічного дефіциту та оптимального рівня значно перевищувала показники у дітей з проявами шкільної дезадаптації (40,74 проти 35,1% і 59,26 проти 10,81% відповідно,  $p < 0,05$ ). У дітей останньої групи в 10,8% відмічався дефіцит вітаміну D ( $8,88 \pm 0,24$  нг/мл), а у 43,2% дітей – D-вітамінна недостатність.

Група дітей молодшого шкільного віку у більшості випадків (70,5%) гетерогенна за рівнями різних фракцій ліпопротеїнів, які відрізняються від

показників вікової норми. Оцінка показників за середніми значеннями виявила збільшення тригліцеридів та ліпопротеїдів низької щільності у дітей без ознак шкільної дезадаптації до рівня пограничних значень при нормальному рівні інших фракцій, тоді як у дітей з проявами шкільної дезадаптації спостерігався дисбаланс вмісту холестерину ( $4,60 \pm 0,05$  проти  $4,30 \pm 0,02$  ммоль/л), ліпопротеїдів низької щільності ( $4,21 \pm 0,07$  проти  $2,74 \pm 0,03$  ммоль/л), ліпопротеїдів високої щільності ( $1,42 \pm 0,03$  проти  $1,62 \pm 0,01$  ммоль/л) і підвищений рівень тригліцеридів ( $1,17 \pm 0,05$  проти  $0,97 \pm 0,01$  ммоль/л) в сироватці крові, у порівнянні з рекомендуємою нормою і показниками групи дітей з фізіологічним перебігом адаптації ( $p < 0,05$ ).

Виявлений в обох групах дітей виражений дисбаланс жирних кислот: переважає кількість насичених жирних кислот (39,7%), меншу кількість – становлять поліненасичені (32,6%) та мононенасичені (25,7%), що свідчить про надмірне споживання насичених жирних кислот і виражений дефіцит ненасичених, і в першу чергу, це пов'язано з нераціональним харчуванням і може бути в подальшому фактором ризику розвитку багатьох хвороб цивілізації вже в дитячому віці.

При вивченні забезпеченості організму поліненасиченими жирними кислотами встановлено, що в обох групах дітей молодшого шкільного віку спостерігається виражений дисбаланс омега-3 та омега-6 (1:15 та 1:13, відповідно), тоді як рекомендованим співвідношенням вважається 1:4-5. Аналіз середніх значень показників поліненасичених жирних кислот у крові дітей, окрім вираженого дисбалансу, виявив достовірне зниження в групі дітей із шкільною дезадаптацією докозагексаєнової ( $0,56 \pm 0,02$  проти  $0,70 \pm 0,03$ , ( $p < 0,05$ )) та лінолевої ( $15,90 \pm 0,20$  проти  $17,34 \pm 0,24$ ) і підвищення арахідонової кислоти ( $12,26 \pm 0,12$  проти  $0,20 \pm 0,18$ , ( $p < 0,05$ )).

Проведений лінійний кореляційний аналіз виявив достовірні зв'язки між показниками вмісту у сироватці крові ліпідів, поліненасичених і насичених жирних кислот та вітаміну D: прямий зв'язок між рівнем вітаміну D та ЛПВЩ ( $r = 0,61$ ) та зворотній з коефіцієнтом атерогенності ( $r = -0,63$ ),

зворотній зв'язок між доказагексаєсновою ( $\omega$ -3) кислотою та ЛПДНЩ і ТГ ( $r=-0,79$ ). Також, відмічався прямий кореляційний зв'язок між лінолевою кислотою та ЛПДНЩ ( $r=0,76$ ) та ТГ і прямий зв'язок між гексадекадієсновою кислотою та ЛПДНЩ і ТГ ( $r=0,77$ ), прямий зв'язок між рівнем холестерину, ЛПДНЩ, ТГ та НЖК ( $r=0,71-0,88$ ) і високий зворотній зв'язок між ЛПВЩ і стеариноювою кислотою ( $r=-0,76$ ).

Доведена ефективність розробленого комплексу діагностики і корекції проявів шкільної дезадаптації у дітей молодшого шкільного віку, який складався з діагностичних методів для визначення адаптаційних можливостей та стресостійкості організму і комплексної диференційованої корекції, що нормалізувала вміст вітаміну D, ПНЖК, показники ліпідного обміну, нівелювала дисбаланс процесів збудження та гальмування, підвищувала адаптаційні можливості і стресостійкість організму у 78,3% дітей. Отримані результати визначають необхідність підтримувати достатній рівень вітаміну D і омега-3 ПНЖК у періоди вираженого стресового навантаження (адаптація до шкільного закладу, початок учбового року).

Для впровадження в медичну практику рекомендується диференційований комплекс заходів для попередження виникнення і корекції проявів шкільної дезадаптації, який включає: методи визначення готовності дитини до шкільного навчання (визначення індивідуально-типологічних особливостей організму та відповідність біологічного віку календарному; стан вегетативного гомеостазу; активне виявлення дітей, які мають низьку стресостійкість; особливості харчового раціону та режиму дня) та заходи по підвищенню адаптаційних можливостей та стресостійкості організму (режим сну, зміна праці та відпочинку; загальнозміцнюючі процедури, направлені на посилення кровообігу головного мозку та збагачення його киснем; дихальні вправи для підвищення рівня нейродинаміки; адекватне розумове навантаження та регулярна фізична активність; корекція порушень ліпідного обміну, вегетативного гомеостазу і нормалізація процесів збудження та гальмування з використанням нейроадаптагенів "природного" походження;

раціональне харчування з саплементацією вітамінів, ПНЖК, мікроелементів); комплекс диференційованих поведінкових та психотерапевтичних заходів з урахуванням проявів шкільної дезадаптації, направлений на оптимізацію нейродинамічних показників психічної діяльності, розвиток міжпівкульних взаємодій та нормалізацію емоційних порушень.

**Ключові слова:** діти 6-8 років, вітамін D, ліпідний обмін, поліненасичені жирні кислоти, ПНЖК, стресостійкість, шкільна дезадаптація

## SUMMARY

Maidan I.S. "Stress-associated disorders in primary school children on the background of polyinutrient deficiency (diagnostic and treatment approaches)" - Qualifying scientific work on the rights of the manuscript.

The dissertation on acquisition of a scientific degree of the candidate of medical sciences on a specialty 14.01.10 - "Pediatrics" - State institution "Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology named after academician O.M.Lukyanova of National academy of medical sciences of Ukraine" - Kiev, 2021.

The work is devoted to improving the diagnosis, prevention and comprehensive correction of school maladaptation as a stress-related disorder in primary school children 6-8 years of age (students 1-2 grades) at the beginning and throughout the period of systematic training against the background of essential nutrient deficiencies.

The frequency of adaptation disorders in both adult and child populations varies significantly - from 1 to 21%. Despite the significant amount of work carried out over the past decade, the work, which presents the features of biological, cognitive, social development of school-age children, the development of school maladaptation as a manifestation of stress-related disorder in children with nutritional deficiencies is insufficiently studied so research of new diagnostic and correction methods remains relevant in pediatrics.

It was found that a significant proportion of children in the first and second year of school have a variety of manifestations of health disorders that determine school maladaptation and characterize the reduced stress resistance.

The course of school maladaptation in children of the first year of study has a variety of symptoms, is more common in children with delayed biological age (42.6%) and may be manifested by prolonged inappropriate behavior with low motivation to learn (28%); frequent respiratory diseases (52%); somatovegetative symptoms (74%).

It is established that the process of maladaptation in first-graders can manifest itself in two forms. The first form of maladaptation is expressed in the long-term inappropriate behavior of the child on the verge of pre-neurotic state, with rapid loss of motivation to learn and any interest in school life (28% of children). The second form of maladaptation is manifested in recurrent diseases, most often respiratory with disturbed sleep, unstable weight gain, decreased appetite, increased heart rate and a number of other somatic and autonomic manifestations (62% of children), which may also be associated with critical periods of maturation of the central and autonomic nervous systems.

Examination of children with school maladaptation revealed that 58.2% of them have external motivation, 10.8% - a low level of school adaptation and 3.3% showed a negative attitude towards school. The average level of school adaptation was found in 18.6% and only 3.3% had high school adaptation in the comparison group.

35% of children with manifestations of school maladaptation showed high and 26.7% moderate levels of anxiety. Low levels of anxiety were not found in either child in either group.

The study of autonomic nervous system reactivity in children with school maladaptation showed a predominance, in most of them (46.6%), of hypersympathicotonic autonomic reactivity, which coincides with the data in children of group II (43.3%) and indicates the intensity of adaptive mechanisms of autonomic regulation in this age group. Asympathicotonic autonomic reactivity



was observed in 35% of examined children of group I and 28% of group II, which indicated depletion of compensatory mechanisms. Sympathicotonic reactivity was observed in 18.4% of children (group I) and in 28.7% (group II). Half of all subjects were initially registered with over-sufficiency of the autonomic nervous system, which indicated a violation of the functional state of the autonomic nervous system.

In the spectral analysis in children was calculated heart rate, total power of the heart rate spectrum (TP, ms<sup>2</sup>), power in the range up to 0.04 Hz (VLF, ms<sup>2</sup> - very low frequency spectrum), 0.04-0.15 Hz (LF, ms<sup>2</sup> - low frequency spectrum), 0.15-0.4 Hz (HF, ms<sup>2</sup> - high frequency spectrum) and power ratio (LF / HF). The spectral components of LF and HF were analyzed both in absolute values and in percentage.

The spectral analysis of children was characterized by a significant increase in both TP and the power of LF and HF waves, which indicated the activation of the humoral-metabolic link. The LF/HF ratio in children indicated an increased level of parasympathetic influence on heart rate. This was confirmed by higher values of HF waves in the groups of examined children ( $p < 0,05$ ).

The results indicate a relative imperfection of the mechanisms of autonomic nervous system reactivity in modern primary school children due to the immaturity of the regulatory centers of the autonomic nervous system and, accordingly, an irrational way to maintain homeostasis, as well as the principle of dominance of parasympathetic adaptation mechanisms (trophotropic) over sympathoadrenal ones (ergotropic).

For the first time, it was found that the nature of school maladaptation of children of primary school age is largely related to the state of lipid metabolism and indicators of the supply of such essential nutrients as vitamin D and PUFA, the lack of which can reduce stress resistance.

It was found that in both study groups there were children in whom the level of vitamin D was below the recommended 30 ng/ml. However, in children with physiological adaptation there was no deficiency and vitamin D insufficiency, and

the frequency of subclinical deficiency and optimal level was significantly higher than in children with school maladaptation (40.74 vs. 35.1% and 59.26 vs. 10.81%, respectively,  $p < 0,05$ ). In children of the latter group in 10.8% there was a deficiency of vitamin D ( $8,88 \pm 0.24$  ng / ml), and in 43.2% of children - vitamin D insufficiency.

The group of children of primary school age in most cases (70.5%) is heterogeneous in the levels of different fractions of lipoproteins, which differ from the indicators of the age norm. Assessment of average values revealed an increase in triglycerides and low-density lipoproteins in children without signs of school maladaptation to the level of limit values at normal levels of other fractions, while in children with school maladaptation there was an imbalance in cholesterol ( $4.60 \pm 0.05$  vs.  $4,30 \pm 0.02$  mmol / l), low-density lipoprotein ( $4.21 \pm 0.07$  vs.  $2.74 \pm 0.03$  mmol / l), high-density lipoprotein ( $1.42 \pm 0.03$  vs.  $1.62 \pm 0.01$  mmol/l) and elevated levels of triglycerides ( $1.17 \pm 0.05$  vs.  $0.97 \pm 0.01$  mmol/l) in serum, compared with the recommended norm and indicators of the group of children with physiological adaptation ( $p < 0.05$ ).

The expressed imbalance of fatty acids revealed in both groups of children: the quantity of saturated fatty acids prevails (39,7%), smaller quantities show both polyunsaturated fatty acids (32,6%) and monounsaturated fatty acids (25,7%) that testifies to excessive consumption of saturated fatty acids and a pronounced deficiency of unsaturated, and in the first place, this is due to malnutrition and may be a further risk factor for the development of many diseases of civilization in childhood.

When studying the body's supply of polyunsaturated fatty acids, it was found that in both groups of primary school children there is a pronounced imbalance of omega-3 and omega-6 (1:15 and 1:13, respectively), while the recommended ratio is 1: 4-5. Analysis of the mean values of polyunsaturated fatty acids in the blood of children, in addition to the pronounced imbalance, revealed a significant decrease in the group of children with school maladaptation of docosahexaenoic ( $0.56 \pm 0.02$  vs.  $0.70 \pm 0.03$ , ( $p < 0.05$ )) and linoleic ( $15.90 \pm 0.20$  vs.  $17.34 \pm 0.24$ ) and

an increase in arachidonic acid ( $12.26 \pm 0.12$  vs.  $0.20 \pm 0.18$ , ( $p < 0.05$ )). The linear correlation analysis revealed significant relationships between serum lipids, polyunsaturated and saturated fatty acids and vitamin D: a direct relationship between the level of vitamin D and HDL ( $r = 0.61$ ) and the inverse with the atherogenic factor ( $r = -0.63$ ), the inverse between docosahexaenoic ( $\omega$ -3) acid and VLDL and TG ( $r = -0.79$ ). Also, there was a direct correlation between linoleic acid and VLDL ( $r = 0.76$ ) and TG and a direct relationship between hexadecadienoic acid and VLDL and TG ( $r = 0.77$ ), a direct relationship between cholesterol levels, VLDL, TG and NLC ( $r = 0.71-0.88$ ) and high feedback between HDL and stearic acid ( $r = -0.76$ ).

The effectiveness of the developed complex of diagnosis and correction of school maladaptation in primary school children is proved. The complex consisted of diagnostic methods to determine the adaptive capabilities and stress resistance and a comprehensive differentiated correction that normalized the content of vitamin D, PUFA, lipid metabolism leveling, reduced the imbalance between processes of excitation and inhibition, increased adaptability and stress resistance in 78.3% of children. The obtained results determine the need to maintain a sufficient level of vitamin D and omega-3 PUFA during periods of severe stress (adaptation to school, the beginning of the school year).

For implementation in medical practice, a differentiated set of measures is recommended to prevent the occurrence and correction of manifestations of school maladaptation, which includes: methods for determining the readiness of the child for school (determining individual typological features and correspondence between biological and calendar age; state of homeostasis of the autonomic nervous system; revealing children with low stress resistance; peculiarities of diet and daily routine) and measures to increase the adaptive capacity and stress resistance (sleep, change of work and rest; tonic procedures aimed at strengthening blood circulation to the brain and enriching it with oxygen; breathing exercises to increase neurodynamics; adequate mental load and regular physical activity, correction of disorders of lipid metabolism, autonomic nervous system

homeostasis and normalization of excitation and inhibition processes using neuroadaptagens of "natural" origin, rational nutrition with supplementation of vitamins, PUFA, trace elements); a set of differentiated behavioral and psychotherapeutic measures taking into account the manifestations of school maladaptation, aimed at optimizing neurodynamic indicators of mental activity, the development of interhemispheric interactions and the normalization of emotional disorders.

**Keywords:** Schoolchildren of 6-8 years, vitamin D, lipid metabolism, polyunsaturated fatty acids, PUFA, stress resistance

### *Список публікацій здобувача*

1. Квашніна ЛВ, Ігнатова ТБ, Маковкіна ЮА, Ониськова ОВ, Майдан ІС. Особливості вегетативного гомеостазу та церебральної гемодинаміки і корекція їх порушень у дітей молодшого шкільного віку в період адаптації до нових мікросоціальних умов. Перинатология и педиатрия.2010;1 (41):30-6. – Збір матеріалу, клінічне обстеження дітей.

2. Квашнина ЛВ, Игнатова ТБ, Майдан ИС. Анализ обеспеченности организма детей младшего школьного возраста насыщенными жирными кислотами и обоснование их необходимости для гармоничного развития и поддержания здоровья. Педиатрия. Восточная Европа.2019;7(1):46-57. – Клінічне обстеження дітей, підготовка статті до друку.

3. Квашніна ЛВ, Майдан ІС, Ігнатова ТБ. Возможности комплексной коррекции проявившейся школьной дезадаптации в детей младшего школьного возраста. Здоровье ребенка. 2019;14(2):19-24. – Збір матеріалу, проведення анкетування та клінічне обстеження дітей.

4. Квашніна ЛВ, Ігнатова ТБ, Майдан ІС. Своєчасна корекція порушень вегетативного гомеостазу – профілактика розвитку артеріальної гіпертензії у дітей. Современная педиатрия. 2019; 1 (97):102-10. – Клінічне обстеження дітей, підготовка статті до друку.

5. Квашніна ЛВ, Майдан ІС, Скобенко ОВ. Головний біль напруги у дітей шкільного віку – найбільш часта форма головного болю. Здоров'я ребенка. 2019;14(8): 19-24. – Збір матеріалу, клінічне обстеження дітей.
6. Квашніна ЛВ, Майдан ІС. Вплив вітаміну D на стан імунної системи в період пандемії COVID 19 (новітні дані). Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. 2020; 7(128):22-30 – Клінічне обстеження дітей, написання та підготовка статті до друку.
7. Romanko M, Rossokha Z, Maydan I, Mamenko M, Kvashnina L. Association between vitamin D-binding protein (VDBP) gene polymorphism and vitamin D status in young children. ScienceRise. 2020; 6 (71): 51-8. – Клінічне обстеження дітей.
8. Ігнатова ТБ, Майдан ІС. Функціональні можливості серцевого ритму залежно від особливостей вегетативного гомеостазу в дітей молодшого шкільного віку. Український журнал Перинатологія і Педіатрія. 2021; 3(87): 30-37. doi 10.15574/PP.2021.87.30. Клінічне обстеження дітей, підготовка статті до друку.
9. Квашніна ЛВ, Майдан ІС. Гиперактивные дети: подходы к коррекции в педиатрической практике. Здоров'я України.2010;1:6-7. – Клінічне обстеження дітей, підготовка статті до друку.
10. Майдан ІС. Важливість грудного вигодовування для встановлення психоемоційного зв'язку матері та дитини. Слово о здоров'ї.2018;6:49-52.
11. Омельченко ЛІ, Даценко ЛО, Пушкарьова ТМ, Квашніна ЛВ, Людвік ТА, Майдан ІС, Мірза ОВ. Деякі медико-соціальні і психологічні аспекти адаптації до навчального процесу у школярів молодшого шкільного віку. Матеріали конференції "Сучасні технології збереження і зміцнення здоров'я здорових"; Київ; 2005, с.44-6. – Збір матеріалу, анкетування та клінічне обстеження дітей.
12. Квашніна ЛВ, Клименко ОП, Майдан ІС, Матвійчук ВВ. Порухення біоелектричної активності мозку у дітей молодшого шкільного

віку як критерій їх дезадаптації до систематичного навчання. Матеріали III Всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю “Освіта і здоров’я: формування здоров’я дітей, підлітків та молоді у закладах освіти”; 2010 Бер 25-26; Суми; 2010, с.179-91. – Збір матеріалу, підготовка тез до друку.

13. Квашніна ЛВ, Ігнатова ТБ, Маковкіна ЮА, Ониськова ОВ, Майдан ІС. Стан церебральної гемодинаміки та вегетативного гомеостазу у дітей в період адаптації до систематичного навчання. Матеріали III Всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю “Освіта і здоров’я: формування здоров’я дітей, підлітків та молоді у закладах освіти”; 2010 Бер 25-26; Суми; 2010, с.167-74. – Збір матеріалу, клінічне обстеження дітей.

14. Антипкін ЮГ, Квашніна ЛВ, Омельченко ЛІ, Ошлянська ОА, Бондаренко НЮ, Людвік ТА, Майдан ІС. Вітамін D у практиці педіатра та сімейного лікаря: від народження до зрілості. Матеріали XIV Конгресу педіатрів України; 2019 жовт 8-10; Київ). Міжнародний журнал педіатрії, акушерства та гінекології; 2019; 13 (3): 6. – Клінічне обстеження дітей, підготовка тез до друку.

## ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ ВИМІРЮВАННЯ, СКОРОЧЕНЬ .....	17
ВСТУП .....	19
РОЗДІЛ 1. СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ (огляд літератури) .....	25
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ .....	42
РОЗДІЛ 3. КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ДІТЕЙ МОЛОДШОГО ШКІЛЬНОГО ВІКУ З ПРОЯВАМИ ШКІЛЬНОЇ ДЕЗАДАПТАЦІЇ .....	52
РОЗДІЛ 4. СТАН ВЕГЕТАТИВНОГО ГОМЕОСТАЗУ ТА ПСИХОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ АДАПТАЦІЇ ДО НАВЧАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ У ШКОЛЯРІВ МОЛОДШОГО ШКІЛЬНОГО ВІКУ .....	68
4.1 Стан вегетативного гомеостазу та мозкового кровобігу у дітей з проявами шкільної дезадаптації .....	68
4.2 Результати електроенцефалографії у дітей з проявами шкільної дезадаптації для оцінки функціонального стану мозк.....	84
4.3 Особливості аспектів психологічної адаптації до навчального процесу у школярів молодшого шкільного віку .....	91
РОЗДІЛ 5. ЗАБЕЗПЕЧЕНІСТЬ ОРГАНІЗМУ ДІТЕЙ МОЛОДШОГО ШКІЛЬНОГО ВІКУ ДОВГОЛАНЦЮГОВИМИ ПОЛІНЕНАСИЧЕНИМИ ЖИРНИМИ КИСЛОТАМИ, ВІТАМІНОМ D ТА ОСОБЛИВОСТІ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ .....	100
РОЗДІЛ 6. КОМПЛЕКСНА КОРЕКЦІЯ ПРОЯВІВ ШКІЛЬНОЇ ДЕЗАДАПТАЦІЇ У ДІТЕЙ МОЛОДШОГО ШКІЛЬНОГО ВІКУ .....	115

АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ .....	129
ВИСНОВКИ .....	148
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ .....	151
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ .....	152
ДОДАТОК А .....	184
ДОДАТОК Б .....	187
ДОДАТОК В .....	188



**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ,  
СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ**

25OHD <sub>3</sub>	–	25-гідроксихолекальциферол
HF	–	високочастотний спектр
LF	–	низькочастотний спектр
NO	–	оксид азоту
TP	–	загальна потужність спектру ритму серця
VLF	–	дуже низькочастотний спектр
ΔX	–	варіаційних розмах
AK	–	арахідонова кислота
AMo	–	амплітуда моди
VBT	–	вихідний вегетативний тонус
VZ	–	вегетативна забезпеченість
VNS	–	вегетативна нервова система
VPR	–	вегетативний показник ритму
VR	–	вегетативна реактивність
VRС	–	варіабельність ритму серця
ДГК	–	докозагексаєнова кислота
ДЛПНЖК	–	довголанцюгові поліненасичені жирні кислоти
ЕЕГ	–	електроенцефалографія
ЕКГ	–	електрокардиограма
ЕПК	–	ейкозапентаєнова кислота
ЖК	–	жирні кислоти
ІН	–	індекс напруги
ІТ	–	індекс тривожності
КА	–	коефіцієнт атерогенності
КОП	–	кліноортостатична проба
ЛПВЩ	–	ліпопротеїни високої щільності
ЛПДНЩ	–	ліпопротеїни дуже низької щільності

ЛПНЩ	–	ліпопротеїни низької щільності
НЖК	–	насичені жирні кислоти
ПНЖК	–	поліненасичені жирні кислоти
СДУГ	–	синдром дефіциту уваги і гіперактивності
КІГ	–	кардіоінтервалографія
Мо	–	мода
РЕГ	–	реоенцефалографія
ТГ	–	тригліцериди
УЗД	–	ультразвукове дослідження
ХС	–	холестерин
ЦНС	–	центральна нервова система
ЧСС	–	частота серцевих скорочень
ША	–	шкільна адаптація
ШД	–	шкільна дезадаптація

## ВСТУП

### **Обґрунтування вибору теми дослідження (актуальність проблеми).**

Серед «Глобальних цілей сталого розвитку до 2030 року», визначених Організацією Об'єднаних Націй, одними з головних є добре здоров'я населення та його благополуччя. Саме на цьому наголошував президент Європейського конгресу дитячих лікарів професор M.Burlea (Europaediatrics 2017, м.Бухарест, Румунія, 2017), підкреслюючи необхідність розвитку взаєморозуміння у сфері збереження здоров'я дітей в країнах Європи та поліпшення якості надання медичної допомоги дитячому населенню континенту (Ю.Г.Антипкін, 2018; О.П.Волосовець, 2018; В.Г.Майданник, 2018; Г.В.Бекетова, 2018). В сучасних умовах в Україні, як і в усьому світі, спостерігається тенденція до невинного збільшення рівня загальної захворюваності та поширеності хронічних хвороб, при цьому протягом останніх двох десятиріч визначається тривожна тенденція – зменшення кількості здорових дітей на тлі зменшення чисельності дитячого населення (Ю.Г.Антипкін, Р.О.Моїсеєнко, 2009; Ю.В.Марушко, 2018).

Практично незамінним та єдиним після сім'ї важливим фактором, що впливає на стан здоров'я дітей є навчальний заклад, оскільки, при вступі дитини до школи змінюється соціальна складова її розвитку (Н.С.Полька, 2015; С.В.Гозак, 2019; Г.В.Бекетова, 2019). Рівень психоемоційного та фізичного навантаження дітей в школі викликає хронічне напруження механізмів адаптації та може призводити до її зриву. На перший план виступають аспекти, що стосуються розвитку особистості учнів, формування у першокласників навичок засвоювання знань – основної форми учбової діяльності, притаманної даному віку.

Процес адаптації в цей період має характер стресової реакції, особливо в теперішній час, коли постійно змінюються напрямки початкової освіти та форми навчання (періодичний перехід на дистанційний варіант).

Утруднює це становище і вплив складних соціально-економічних умов багатьох сімей, що призводить, в першу чергу, до нераціонального харчування, недотримання режиму дня та відпочинку, недостатнього перебування на свіжому повітрі, тощо.

До причин, що можуть сприяти зниженню стресостійкості і розвитку дезадаптації у школярів, можна віднести недостатність цілого ряду біотиків в організмі, зокрема, таких як вітаміни, макро- і мікроелементи, поліненасичені жирні кислоти, дефіцит яких впливає на фізичний та розумовий розвиток, емоційний стан дитини і призводить до зниження пізнавальних та психомоторних функцій в усіх вікових групах (Л.І.Омельченко, 2017; Ю.В.Марушко, Т.В.Гищак, 2014; О.Г.Шадрін, 2016, 2019),

Незважаючи на значну кількість досліджень, проведених за останнє десятиріччя, в яких представлені результати вивчених особливостей біологічного, когнітивного, соціального розвитку дітей шкільного віку, в літературі майже відсутні роботи, що стосуються розвитку шкільної дезадаптації, як прояву стресасоційованого розладу у зв'язку з недостатністю в організмі визначених біотиків.

Між тим, в останні роки доведена важлива роль вітаміну D в регуляції метаболічних процесів головного мозку, формування психомоторних функцій у дітей та показаний вплив поліненасичених і окремих насичених жирних кислот на процеси життєдіяльності нейронів та їх функціональний стан (Ji J.L, Muyalo K.P. Zhang Y.H. et all, 2017; Smith S.E.P., Li J., Garbett K, et all, 2007; Graham E.M., Everett A.D., Delpech J.C. et all, 2018).

В цьому аспекті набуває актуальності вивчення забезпеченості організму дітей молодшого шкільного віку вітаміном D та поліненасиченими жирними кислотами (ПНЖК) і обґрунтування можливостей використання саплементації цими біотиками для нівелювання проявів стресасоційованих станів (шкільної дезадаптації) і підвищення готовності до навчального процесу.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Роботу виконано в рамках науково-дослідних робіт ДУ "Інститут педіатрії, акушерства та гінекології ім.академіка О.М.Лук'янової НАМН України": "Дослідження ролі вітамін-D залежних механізмів розвитку адаптаційних можливостей організму в критичні періоди дитинства та патогенезі хронічної соматичної патології у дітей" (№ держреєстрації 0116U001202); "Оптимізувати методи профілактики і корекції недостатності та дефіциту вітаміну D у здорових дітей з груп ризику та при ревматичних хворобах і хронічних гепатитах" (№ держреєстрації 0119U000143).

**Мета дослідження** – удосконалити діагностику, комплексну профілактику та корекцію проявів шкільної дезадаптації, як стресасоційованого розладу у дітей молодшого шкільного віку, на основі вивчення особливостей її перебігу, шляхом нормалізації забезпеченості організму есенціальними нутрієнтами.

**Завдання дослідження:**

1. Вивчити особливості соматичного та психоемоційного стану у дітей з проявами шкільної дезадаптації на початку та в процесі систематичного навчання.

2. Оцінити функціональні можливості вегетативної нервової системи і особливості вегетативного гомеостазу у дітей в період хронічного стресу (період адаптації до шкільного навчання) і визначити найбільш інформативні показники вегетативної нервової системи для подальшого лонгітудинального спостереження.

3. Вивчити аспекти психологічної адаптації до навчального процесу та успішність навчання у дітей молодшого шкільного віку з урахуванням типів темпераменту та індивідуально-типологічних характеристик.

4. Визначити забезпеченість організму вітаміном D, поліненасиченими і насиченими жирними кислотами та ліпідний спектр крові у дітей з проявами шкільної дезадаптації на початку та в процесі систематичного навчання.

5. Визначити найбільш інформативні критерії дезадаптації у дітей молодшого шкільного віку та обґрунтувати диференційований підхід до профілактики і реабілітації дітей з урахуванням нівелювання полінутритивної недостатності.

**Об'єкт дослідження** – прояви шкільної дезадаптації у дітей молодшого шкільного віку та її зв'язок з полінутритивною недостатністю.

**Предмет дослідження:** клінічний та психоемоційний стан, вегетативний гомеостаз, психологічна адаптація, забезпеченість організму холекальциферолом, жирними кислотами та ліпідний спектр крові.

**Методи дослідження.** клінічні, біохімічні, інструментальні, психологічні, математично-статистичні.

#### **Наукова новизна отриманих результатів.**

Виявлено, що значна частина дітей першого та другого року навчання має різноманітні прояви порушень стану здоров'я, які визначають шкільну дезадаптацію і характеризують знижену стресостійкість організму.

Вперше встановлено, що характер шкільної дезадаптації дитячого організму молодшого шкільного віку в значній мірі пов'язаний із станом ліпідного обміну та показниками забезпеченості такими есенціальними нутрієнтами, як вітамін D та ПНЖК, недостатність яких може знижувати рівень стресостійкості.

Вперше доведені доцільність і ефективність збагачення раціону харчування (за рахунок саплементації) дітей молодшого шкільного віку, насамперед, з проявами шкільної дезадаптації, омега-3 поліненасиченими жирними кислотами та вітаміном D, що суттєво покращує стан їх здоров'я і адаптацію до навчального процесу.

Враховуючи виявлений тісний кореляційний зв'язок між показниками ліпідного обміну і вмісту поліненасичених жирних кислот в сироватці крові, показники ліпідного обміну можуть бути використані як маркери недостатньої забезпеченості організму ПНЖК.

#### **Практичне значення отриманих результатів.**

Вперше обґрунтований та впроваджений в практику комплекс заходів по підвищенню адаптаційних можливостей та стресостійкості організму у дітей молодшого шкільного віку, шляхом саплементації вітаміном D та омега-3 ПНЖК і застосуванням поведінкової та психотерапевтичної корекції.

Доведено, що застосування розробленого диференційованого комплексу сприяє нормалізації адаптаційних можливостей та стресостійкості організму.

Удосконалений метод оцінки проявів шкільної дезадаптації, який враховує особливості морфо-функціонального розвитку дитини та показники ліпідного спектру і забезпеченості вітаміном D.

**Особистий внесок здобувача.** Здобувачем самостійно сформульовано мету та завдання дослідження, розроблено його дизайн, проведено аналіз літератури, що стосується теми дисертації, написано літературний огляд. Клініко-статистичний аналіз даних медичної документації проведено автором особисто. Автором самостійно, із застосуванням сучасних комп'ютерних програм, проведено статистичну обробку та аналіз отриманих результатів. Особисто пошукачем написано всі розділи дисертації, сформульовано основні положення та висновки.

**Апробація результатів дисертації.** Основні положення дисертації було заслухано та обговорено на: науково-практичній конференції "Сучасні технології збереження і зміцнення здоров'я здорових" (Київ, 2004); III Всеукраїнській науково-практичній конференції з міжнародною участю "Освіта і здоров'я: формування здоров'я дітей, підлітків та молоді у закладах освіти" (Суми, 2010); тренінг-практикумі з міжнародною акредитацією для педіатрів "Імплементация міжнародних протоколів у педіатричну практику" (Одеса, Миколаїв, Херсон, Київ, Хмельницький, Вінниця, Полтава, Харків, Тернопіль, Івано-Франківськ, Львів, Дніпро, Кривий-Ріг, Запоріжжя, 2019); науково-практичній конференції з міжнародною участю "Четвертий академічний симпозіум з педіатрії" (Трускавець, 2019); науково-практичній конференції "Актуальні питання сучасної педіатрії" (Львів, 2019); XIV

Конгресі педіатрів України (Київ, 2019); навчальному семінарі «Рациональні підходи до діагностики та ведення пацієнтів дитячого віку» (Київ, 2020); фаховій школі, online-семінарі "Як не втратити літо: рецепти для педіатра в рамках циклу "Практична педіатрія під час пандемії"" (2020); XXII Всеукраїнській науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні питання педіатрії» (Сідельниковські читання) (Київ (онлайн), 2020); фаховій школі, online-семінарі "Підготовка до сезону грипу" в рамках циклу "Практична педіатрія під час пандемії Covid-19" (2020); фаховій школі online "Академія сімейного лікаря" (Львів, 2020); фаховій школі "Практична педіатрія від А до Я", в режимі On-line (Київ, 2021).

**Впровадження результатів дослідження.** Результати дослідження впроваджено в практику роботи: Комунального некомерційного підприємства "Міська клінічна лікарня №1" Дніпровської міської ради; дитячої клінічної лікарні №9 (м.Київ); Чернівецької обласної дитячої клінічної лікарні №2; Полтавської обласної дитячої клінічної лікарні; середньої загальноосвітньої школи №1 (м.Київ); Київської обласної дитячої лікарні (м.Боярка).

**Публікації.** За матеріалами дисертації опубліковано 14 друкованих робіт: 8 – у фахових виданнях; 2 – статті у популярних медичних виданнях; 4 – тези наукових конференцій та конгресу.

**Структура дисертації.** Дисертаційна робота викладена на 191 сторінці тексту і складається із вступу, огляду літератури, матеріалів та методів досліджень, 4 розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів, висновків, практичних рекомендацій, 3 додатків (займають 8 сторінок). Робота ілюстрована 16 рисунками та 27 таблицями, які займають 3 сторінки. Список літератури налічує 343 найменування та займає 32 сторінки.



## РОЗДІЛ 1

### СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ (огляд літератури)

Актуальність досліджень, спрямованих на удосконалення підходів до діагностики та корекції розладів адаптації, не викликає сумнівів. Це обумовлено їх високою частотою зустрічаємості, як в дорослій, так і дитячій популяції [77, 226, 267], а також негативними соціальними та медичними наслідками [197, 316, 148]. Частота зустрічаємості розладів адаптації, за даними різних авторів, суттєво коливається – від 1 до 21% у популяції [77, 226, 267]. Ці відмінності можна пояснити труднощами діагностики, поліморфним характером даної нозографічної категорії, використанням різних методів дослідження, а також обстеженням специфічних соціальних груп. [77, 226, 197, 316, 148].

В міжнародній класифікації хвороб X перегляду розлади адаптації віднесені до рубрики розладів, пов'язаних зі стресом (stress – related disorders) [95]. В DSM-4 вони виділені в окрему рубрику, але описуються як психічні розлади, в патогенезі яких емоційний стрес відіграє важливу роль [247, 288].

Стрес – це загальна (неспецифічна) реакція організму на фізичне або психологічне вплив, що порушує його гомеостаз (постійність внутрішнього середовища), а також змінений (переважно порушена) стан нервової системи і організму в цілому. Стреси і психічне напруження часто зустрічаються у дітей і підлітків [96, 144, 38, 92].

Яким би не був стрес, «хорошим» (еустрес) або «поганим» (дистрес), емоційним чи фізичним, вплив його на організм має загальні неспецифічні риси адаптаційного синдрому, що протікає у три стадії: починається у вигляді первинної тривоги, змінюється періодом опору і закінчується виснаженням, завжди впливаючи на емоційний, фізичний стан дитини, а також визначаючи ризик розвитку хронічних захворювань вже в дорослому житті [233].

В останні роки з'явилася тенденція ототожнювати психологічний стрес із нервовою напругою. Але стрес – це не просто хвилювання чи нервова напруга, це системна нейроендокринна відповідь, яка активується в першу чергу поєднаною дією симпатичної нервової та ендокринною системами [270, 305].

У новому тисячолітті приділяється велика увага заходам і методам, спрямованим на підвищення стресостійкості організму дитини.

Для виникнення і розвитку розладів адаптації необхідна наявність емоційно-стресового впливу, причому стресова ситуація не повинна бути надзвичайною для даного особистого характеру, загрожувати життю, фізичному та психічному благополуччю. Намагаються виділити типові стресові події, які можуть приводити до порушень процесів психічної адаптації. До них відносять зміну укладу життя, підвищене фізичне та емоційне напруження, розлуку з рідними, зміну соціального статусу (наприклад, початок навчання у школі), деякі види нозогенних реакцій у соматичних хворих [247, 288, 95, 200].

Має велике значення другий діагностичний критерій цієї рубрики – індивідуальна схильність к впливу психогенії з доказовістю взаємозв'язку між дією стресору і порушенням психічної адаптації до нього [247, 288, 95, 200].

Структура клінічної картини у різних пацієнтів може суттєво відрізнятися, що пов'язано із труднощами діагностики [148]. За своїми психопатологічними проявами, розлади адаптації варіабельні [317]. Існують окремі спроби їх систематизувати і виділити певні соціальні групи: учнів, студентів, мігрантів, військовослужбовців та інше [226, 290, 197, 316, 148].

Типові варіанти характеризуються превалюванням в клінічній картині тривожної або депресивної симптоматики, може бути їх сполучення [148, 200, 317, 179]. Описані клінічні форми з превалюванням психовегетативних і астенічних розладів, при яких гіпотермія відходить на другий план [148].

Окрім того, в клінічній картині можуть домінувати гнівливі, агресивні реакції, порушення поведінки [148, 200].

Відповідно існуючим діагностичним критеріям [247, 288, 13], тривалість розладів адаптації може коливатися від декількох місяців до 2-х років. Але у феноменологічному відношенні ця нозологічна категорія залишається поліморфною і невизначеною (цілий спектр станів від короткочасних стресових реакцій до тривалих психогенних розладів) [77, 288, 179].

Сприятливий перебіг [148] характеризується сприятливим або терапевтичним регресом симптоматики і в подальшому нормалізації стану здоров'я. При затяжному (протрагованому) типі перебігу виділяється два варіанти: 1) по типу затяжних дезадаптаційних реакцій (від 6 місяців до 2 років); 2) по типу мішированих реакцій, що повторюються, які виникають після періоди відносної нормалізації стану. При несприятливому перебігу виникає поглиблення психічної та соматичної симптоматики. Несприятливий прогноз розладів адаптації залежить від багатьох факторів, що впливають на спроможність індивідуума адаптуватися до змін в житті або психотравмуючої події [77, 267, 148, 113, 20, 166], які мають свої особливості (затяжний характер, індивідуальна значущість), психологічні характеристики пацієнта, характер мікросоціального оточення (наявність або відсутність соціальної підтримки), наявність астенізуючих впливів (додаткове навантаження, інтоксикація, соматичні захворювання та інше). І тому, важливу роль відіграють своєчасна адекватна діагностика та грамотно розроблена тактика комплексної корекції та спостереження.

До потенційних джерел стресу у дітей відносяться шкільні, родинні проблеми (у т.ч. розлучення батьків, їх безробіття, розставання із друзями, пресинг з боку однолітків, переїзд родини), а також хронічні захворювання або інвалідність батьків та відсутність адекватної конінг-стратегії подолання і адаптації до стресів у родині. Американськими дослідниками встановлено, що стресові події також можуть погіршувати самоконтроль, при цьому,

пов'язана зі стресом імпульсивна поведінка може трактуватися невірно (наприклад, як дефіцит уваги і гіперактивність) [93, 202].

З початку 2000-х років, велике значення надають негативному впливу екологічних стресів. Так, австралійськими вченими встановлено, що діти особливо чутливі до наслідків змін клімату, які негативно впливають на їх здоров'я за рахунок збільшення забруднення повітря, різких змін погодних умов, коливань температури і атмосферного тиску, зниження якості води, нестачі екологічно чистого і якісного харчування, потужного впливу токсинів. Внаслідок цього підвищується ризик інфекційних, алергічних захворювань, хвороб органів дихання, а також стрес-пов'язаних психосоматичних розладів [338].

Особливо це стосується школярів початкових класів, у зв'язку з тим, що початок їхнього навчання потребує від них адаптаційних зусиль, враховуючи значну зміну умов шкільного середовища. Утруднює це становище вплив складних соціально-економічних умов багатьох сімей, що призводить до нераціонального харчування, недотримання режиму дня та відпочинку, недостатнього перебування на свіжому повітрі, тощо [194, 207, 129, 130, 44, 73, 126].

Ключову роль в реалізації стресу відіграє стан гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі та вегетативна нервова система, і від їх функціонального стану залежить адекватність процесів, які виникають як відповідь на дію стресорних факторів: дестабілізація глутаматергічної системи, гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі, а також гіпоксії і енергодефіциту клітин і тканин, що лежать в основі порушення адаптації до стресів і подальшому розвитку психосоматичних захворювань. Клінічні прояви дезадаптації асоційовані також з дефіцитом вітаміну D, поліненасиченими жирними кислотами і поглиблюються у міру старіння організму. У зв'язку з цим в останні роки активно обговорюється роль цілого ряду нутритивних компонентів у дітей, зокрема, вітаміну D і поліненасичених жирних кислот омега-3, як фактору стресостійкості та покращення адаптаційних

можливостей дитячого організму, недостатність яких все частіше визначається в різних вікових групах [244, 175, 306, 334, 167, 199, 331, 160, 219, 155, 327, 340, 176, 172, 293, 91].

Тривалий час вітаміну D<sub>3</sub> відводилася роль гормону-регулятора гомеостазу Ca<sup>++</sup> і фосфору в організмі [153, 209, 222], проте за останній час накопичені переконливі дані про його роль в багатьох інших біохімічних процесах, в тому числі у нервовій системі [222, 220]. Отримані за останні 10 років дані фундаментальних і клінічних досліджень неспростовно свідчать, що вітамін D є нейростероїдом. Нейростероїди – стероїдні гормони, активність яких принципово необхідна для розвитку мозку дитини за оптимальною програмою і потім для функціонування нервової системи протягом життя. Відомі нейростероїди включають похідні прогестерону, андростерону і кортикостероїдів.

Кожен з цих стероїдних гормонів активує специфічний внутрішньоядерний рецептор і контролює транскрипцію багатьох генів, необхідних для розвитку і функціонування мозку [231, 156, 237]. Дані більш ніж 500 доклінічних і клінічних досліджень неспростовно доводять, що вітамін D є нейростероїдом [43, 192], який необхідний для поділу, росту, диференціації нейронів. При цьому, він проявляє нейропротективний (в т.ч. за рахунок регуляції імунних реакцій) і нейротрофічний ефекти [343, 249, 227, 214].

Починаючи з внутрішньоутробного періоду вітамін D – важливий модулятор розвитку мозку. Хронічно недостатнє споживання вітаміну D, особливо на тлі низької інсоляції, порушує програму розвитку центральної нервової системи (ЦНС) і підвищує ризик формування психоневрологічних розладів [237, 55, 134, 42], оскільки, доведено, що ядерні рецептори до кальцитріолу, знайдені у нейронах головного мозку, гліальних клітинах, спинному мозку і периферичній нервовій системі [259, 159, 195, 292, 281, 328, 329].

Фізіологічні концентрації кальцитріолу в мозку становлять близько 10 пМ, він здатний проникати в мозок через гемато-енцефалітичний бар'єр і зв'язуватися з ядерними рецепторами вітаміну D<sub>3</sub> [221, 259]. У мозку ідентифіковані мембранні рецептори вітаміну D<sub>3</sub> [243], а також ферменти активації і метаболізму вітаміну D<sub>3</sub> [314, 342]. Це дозволяє розглядати вітамін D<sub>3</sub> як паракринний і аутокринний гормон-нейростероїд, який відіграє важливу роль у функціонуванні нервової системи людини [177, 181, 211, 292, 222] і регулювати активність інших нейростероїдів, залучених до виконання ефектів (ретиноїдів) та важливих для синтезу нейротрансмітерів. Крім того, вітамін D регулює секрецію слини з привушної залози, що є дуже важливим для засвоєння мікронутриєнтів у дітей [43]. Також, доведено, опосередковане дефіцитом вітаміну D, зниження рівнів нейротрофічних факторів в мозку новонароджених (мРНК фактору росту нервів (nerve growth factor, NGF), його рецептора p75NTR і нейротрофічних факторів гліальних клітин [Glial cell-derived neurotrophic factor, GONE]), що сприяє зниженню біотрансформації дофаміну в гомованілінову кислоту, зниженню експресії катехол-О-метилтрансферази, підвищенню чутливості центральної нервової системи до амфетаміну [231]. Важливою роллю вітаміну D є синергізм з іншими нейростероїдами. Наприклад, терапевтичний ефект нейростероїду прогестерону для лікування черепно-мозкової травми, запобігання наслідків церебральної ішемії спостерігається тільки при достатній забезпеченості вітаміном D [158, 319]. Одночасне застосування цих стероїдних гормонів стимулює активність нейротрофічного фактору мозку (brain-derived neurotrophic factor, BDNF) за рахунок активації тирозінкіназного рецептора BDNF (trkB) і шляхів виживання нейронів ERK1/2 [158]. Хронічно недостатнє споживання вітаміну D порушує програму розвитку ЦНС і підвищує ризик формування нервово-психічних порушень у дитини.

Одним із механізмів нейропротекторної дії вітаміну D<sub>3</sub> є пригнічення кальцитріолом рівня Ca<sup>++</sup> у мозку [177, 222, 241]. Відомо, що високий рівень Ca<sup>++</sup> підсилює нейротоксичність [308], яка пригнічується при введенні

кальцитріолу [177, 241]. Викликане ним зниження рівня  $\text{Ca}^{++}$  в мозку досягається двома шляхами: кальцитріол стимулює в мозку експресію  $\text{Ca}^{++}$ -зв'язуючих білків парвалбуміну і калбіндину D9k і D28k [195, 263, 266, 265, 318, 303], а також пригнічує експресію  $\text{Ca}^{++}$ -каналів L-типу в гіпокампі [265, 266, 271]. Обидва процеси ефективно захищають нейрони від токсичного пошкодження на тлі зниження рівня кальцію в клітинах [195, 263, 266, 308]. Другий механізм нейропротекторної дії вітаміну  $\text{D}_3$  пов'язаний з пригніченням в мозку g-глутамілтранспептидази – ключового ферменту метаболізму глутатіону [222, 221]. Посилюючи антиоксидантний захист мозку за рахунок підвищення рівня глутатіону, кальцитріол в концентраціях 1-100 пМ викликає зниження вмісту пероксиду водню і має виражену нейропротекторну дію при пошкодженні мозку іонами заліза і цинку [190, 264], в моделі ішемії мозку, а також при введенні глутамату, 6-гідроксидофаміну та інших нейротоксичних агентів [177, 241, 308, 330, 174]. З точки зору нейропротекції велике значення має взаємодія вітаміну  $\text{D}_3$  з активними радикалами кисню та азоту. У концентраціях 0.1-100 пМ кальцитріол захищає нейрони від безпосередньої дії супероксиду і пероксиду водню [189, 241, 264, 188]. У свою чергу, в мозку активні радикали кисню та азоту впливають на ефекти вітаміну  $\text{D}_3$ , пригнічуючи асоціацію ядерних рецепторів вітаміну  $\text{D}_3$  з ДНК (синглетний кисень, супероксид і пероксинітрит - незворотно, а пероксинітрит - частково оборотно) [258]. На відміну від них, оксид азоту (NO) пригнічує асоціацію рецепторів з ДНК оборотно, що дозволяє розглядати NO в якості природного модулятора геномних ефектів вітаміну  $\text{D}_3$  в мозку [258]. При цьому кальцитріол здатний знижувати рівень NO, пригнічуючи в спинному і головному мозку експресію індукцибельної синтази NO [222, 221]. Таким чином, один з важливих механізмів нейропротекторної дії вітаміну  $\text{D}_3$  пов'язаний з пригніченням в мозку продукції радикалу-оксиданта NO [222]. З іншого боку, нейропротекторна роль вітаміну  $\text{D}_3$  в значній мірі обумовлена індукцією їм синтезу ряду нейротрофінів [190]. В нейронах мозку, гліальних і

шванновських клітинах кальцитріол стимулює експресію фактору росту нервів, нейротрофіну NT-3, гліального нейротрофного фактору, а також нейротрофінового рецептора p75NTR [159, 181, 195, 211, 278, 279, 330]. Кальцитріол стимулює нейритогенез, а його нестача призводить до зниження в мозку експресії p75NTR і зазначених нейротрофінів [177, 209].

Індукція нейротрофінів обумовлює нейропротекторну дію вітаміну D<sub>3</sub> при ішемії мозку [332], а також його загальні антинейродегенеративні властивості [222]. Зокрема, хвороба Паркінсона пригнічується при введенні вітаміну D<sub>3</sub> [241]. При хворобі Альцгеймера в мозку різко знижена кількість ядерних рецепторів вітаміну D<sub>3</sub> [319], однак після введення вітаміну D<sub>3</sub> і викликаного ним індукції фактору росту нервів, протікання хвороби Альцгеймера істотно сповільнюється [180, 241]. Закономірно, що хронічне введення вітаміну D<sub>3</sub> щурам знижує інтенсивність нейродегенерації в гіпокампі при старінні [259]. Все це вказує на важливість антинейродегенеративної активності вітаміну D<sub>3</sub> при наданні ним своєї нейропротекторної дії.

Поодинокі дослідження останніх років показали лінійну залежність динаміки нейрокогнитивного розвитку дітей від антенатальної забезпеченості вітаміном D [43, 231]. Доведено, що від нестачі вітаміну D в значній мірі страждає ЦНС. Дефіцит вітаміну D в дитячому віці часто пов'язаний з цілим спектром неврологічних змін (димієлінізуючі захворювання, запаморочення, головний біль, затримка мовного розвитку, порушення пам'яті, інсульт, епілепсія у т.ч.) [237, 321]. Також встановлено, що порушення розвитку мовлення у дитини суттєво пов'язано з недостатністю вітаміну D<sub>3</sub> в організмі матері в період вагітності [260, 289, 123, 198, 218]. На 20-22 тижні внутрішньоутробного розвитку в нейронах і гліальній тканині головного мозку плода формується рецептор вітаміну D (vitamin D receptor, VDR). У перші роки життя дитини за умови достатнього надходження вітаміну D щільність VDR в ЦНС зростає в десятки разів. Як вже частково відмічалось вище, в астроцитах 1,25(OH)D активує синтез нейротрофінів: NGF,



нейротрофін-3 (neurotrophin-3, NT3) і GDNF. Ці сполуки є найважливішими факторами нейропластичності [222]. Продемонстрований в експериментальних і клінічних дослідженнях «протиінсультний» потенціал вітаміну D обумовлений не тільки його вазопротекторною дією, але і чітко вираженими нейропротекторними і нейротрофічними ефектами. Нейропротекторна дія вітаміну D включає не тільки стимулювання синтезу і секрецію нейротрофінів, а й регуляцію рівня іонів  $Ca^{2+}$ , антиоксидантні і нейроімунomodulatory ефекти [43, 246, 335]. Доведено, що розвитку когнітивної та мнестичної функцій у дітей сприяють різні ефекти вітаміну D по відношенню до ЦНС. Нейротропна дія холекальциферолу у дітей багато в чому опосередкована цереброваскулярними механізмами вітаміну D. Кальцитріол стимулює зниження запалення ендотелію судин, характеризується антигіпертонічною дією і знижує дисліпідемію [343, 253]. Окрім того, він володіє і самостійною нейропротекторною і нейротрофічною дією, особливо в стріопаллідарній системі і гіпокампі, що надзвичайно важливо для відновлення пацієнтів після натального ураження ЦНС, черепно-мозкової травми, інсульту і ін. [325]. Вітамін D є нейростероїдом і невід'ємним елементом нейроендокринної регуляції розвитку нервової системи, починаючи з внутрішньоутробного періоду. Тому дефіцит нейроактивності вітаміну D і чинить такий негативний нейрокогнітивний вплив [222, 162]. Доведено, що дефіцит вітаміну D стимулює і ускладнює перебіг захворювань з демієлінізуючим компонентом, пов'язаним з інфекцією Епштейна-Барр та енцефаломієлітом [343]. Адекватна забезпеченість організму вітаміном стимулює процеси ремієлінізації і може істотно підвищити якість життя дітей та дорослих з цими захворюваннями. Отримані дані про те, що вітамін D забезпечує захист мотонейронів при бічному аміотрофічному склерозі, паралітичному розладі з прогресуючою дегенерацією мотонейронів в головному і спинному мозку, при атаксії. Навіть у молодих пацієнтів з бічний аміотрофічний склероз дефіцит вітаміну D прискорює темпи прогресування захворювання в 3-4 рази, суттєво

скорочуючи тривалість і погіршуючи якість життя пацієнтів [182]. Існує ряд досліджень, присвячених пренатальному впливу дефіциту вітаміну D на головний мозок плоду і подальший розвиток таких захворювань, як шизофренія [252] і розсіяний склероз [336]. Встановлено, що діти дошкільного віку з синдромом дефіциту уваги і гіперактивності (СДУГ) мали при народженні більш низькі рівні вітаміну D3 в пуповинній крові в порівнянні з даним показником у новонароджених дітей, у яких згодом не був діагностований СДУГ [228]. А дефіцит вітаміну D у вагітних збільшує ризик затримки формування структур мозку у плода, а в подальшому і розладів мови, шизофренії у дітей [57, 323].

Другим нутритивним фактором, на якому ми зупинилися враховуючи його вплив на нервову систему, були поліненасичені жирні кислоти (ПНЖК).

Поліненасичені жирні кислоти, ряд яких відноситься до незамінних чинників харчування, і є одним з найважливіших мікронутриєнтів, що забезпечують нормальний розвиток і підтримку балансу між фізіологічними і патологічними процесами в організмі [307, 146, 56]. До поліненасичених відносяться жирні кислоти з двома і більше подвійними зв'язками між вуглецевими атомами. Довголанцюгові поліненасичені жирні кислоти (ДЛПНЖК) представляють собою аліфатичні вуглеводні ланцюги, що містять 18 і більше атомів вуглецю і 2 або більше подвійних зв'язків [90].

Частина поліненасичених жирних кислот може синтезуватися у клітині з насичених, проте у зв'язку з відсутністю в організмі людини ферментів, здатних формувати подвійні зв'язки далі 9-го атому вуглецю від карбоксильного залишку, деякі ДЛПНЖК є незамінними для людини. Найбільш вивчені ДЛПНЖК відносяться до сімейств  $\omega$ -3 і  $\omega$ -6, які відрізняються як за походженням, так і за своїм впливом на організм. Їх важливість для організму пов'язана з тим, що в процесі еволюції здатність до синтезу цих жирних кислот у ссавців, у тому числі у людини, була втрачена. Омега-3 ДЛПНЖК виробляються морськими водоростями і планктоном, що є їжею для риб та морських тварин, у зв'язку з цим основними джерелами

ЕПК (6-10%) і ДГК (10-15%) для людини є риба та риб'ячий жир. У рослинних жирах представлена в основному  $\alpha$ -ліноленова кислота: льняна олія (35-65%), гірчична олія (30-42%), конопляна олія (14-28%), соєва олія (5-14%), олія зародків пшениці (4-10%). Для профілактики у здорових дітей добова фізіологічна доза ейкозапентаєнової (ЕПК) і докозагексаєнової (ДГК) кислот складає близько 300 мг (190-300 мг), що відповідає наявності у раціоні риби (жирні сорти), не менш ніж 2 рази на тиждень. При неможливості вживання риби (алергічні реакції, смакові переваги) альтернативою є вживання рослинних продуктів з адекватною кількістю  $\alpha$ -ліноленової кислоти, 0,5-20% якої метаболізується у ЕПК [196] або використання якісних препаратів, які містять  $\omega$ -3 ДЛПНЖК [136, 56, 40]. ДЛПНЖК  $\omega$ -6 в достатній кількості надходять в організм людини з рослинною їжею: вони містяться практично у всіх рослинних оліях і горіхах. Докозапентаєнова кислота присутня у рибі, м'ясі ссавців і птахів. Важливими відповідно до нутритивної дії ДЛПНЖК, згідно з останніми рекомендаціями міжнародної Продовольчої і Сільськогосподарської Організації ООН (Food and Agriculture Organization, FAO), слід вважати ще ряд менш вивчених ДЛПНЖК (табл. 1.1) [213]. До числа незамінних відносяться ліолева (18: 2n-6; LA),  $\alpha$ -ліноленова (18: 3n-3; ALA) кислоти, а також ДГК [213].

Недостатнє споживання есенціальних жирних кислот в даний час розглядається як фактор, що сприяє формуванню різної патології [97, 48, 295]. Результати проведених популяційних досліджень свідчать про недостатнє споживання продуктів, що містять поліненасичені жирні кислоти [135, 22], включаючи регіони з традиційно високим споживанням продуктів морського походження.

Незамінні жирні кислоти піддаються в організмі подальшим перетворенням: наприклад, ЕПК і ДГК можуть утворюватися з  $\alpha$ -ліноленової кислоти, а арахідонова – з ліолевої. ДЛПНЖК  $\omega$ -3 не можуть конвертуватися в жирні кислоти сімейства  $\omega$ -6, і навпаки. В результаті, жирні

кислоти двох сімейств конкурують за одні й ті ж ферменти, які здійснюють елонгацію і десатурацію [251, 108].

Таблиця 1.1 – Важливі довголанцюгові поліненасичені жирні кислоти і їх основні харчові джерела (складено відповідно до [213])

Назва ДЛПНЖК	Міжнародна аббревіатура	Основні харчові джерела
<i>Сімейство <math>\omega</math>-6</i>		
Лінолева кислота	18:2n-6 (LA)	Більшість рослинних олій
$\gamma$ -лінолева кислота	18:3n-6 (GLA)	Олія примули вечірньої, огуречника та чорної смородини
Дигомо- $\gamma$ - лінолева кислота	20:3n-6 (DHGLA)	Дуже в невеликих кількостях міститься у тканинах тварин
Арахідонова кислота	20:4n-6 (AA)	Вершкове масло, тваринний жир, печінка, яйця
Докозатетраєнова кислота	22:4n-6	У невеликих кількостях міститься в тканинах тварин
Докозапентаєнова кислота	22:5n-6 (DPA)	Дуже в невеликих кількостях міститься у тканинах тварин
<i>Сімейство <math>\omega</math>-3</i>		
$\alpha$ -ліноленова кислота	18:3n-3 (ALA)	Насіння льону чи льняна олія; рапсова, соєва олія, олія перили. Темно-зелені листяні овочі
Стеаридонова кислота	18:4n-3 (SDA)	Риб'ячий жир, олія чорної смородини, конопляна олія
Ейкозапентаєнова кислота	22:5n-3 (EPA)	Риб'ячий жир, риба, особливо жирна (лосось, оселедець, хамса, корюшка, скумбрія). Бурі водорості
Докозапентаєнова кислота	22:5n-3 (n-3DPA)	Риб'ячий жир, риба, особливо жирна (лосось, оселедець, хамса, корюшка, скумбрія).
Докозагексаєнова кислота	22:6n-3 (DHA)	Риб'ячий жир, риба, особливо жирна (лосось, оселедець, хамса, корюшка, скумбрія). Бурі водорості

При «західному» типі харчування надмірне споживання з їжею ДЛПНЖК сімейства  $\omega$ -6 (при якому 80-90% поліненасичених жирних кислот раціону представлені  $\omega$ -6,  $\alpha$ -лінолевою кислотою) призводить до перевищення

можливості дельта-6-десатурази, у результаті чого обмежується синтез ДЛПНЖК  $\omega$ -3 – похідних  $\alpha$ -ліноленової жирної кислоти, при цьому  $\alpha$ -лінолева кислота накопичується у крові і тканинних ліпідах. Відповідно, для оптимізації балансу ДЛПНЖК в організмі необхідна не тільки дотація жирних кислот класу  $\omega$ -3, але і зниження споживання жирів з високим вмістом  $\omega$ -6 жирних кислот [242, 108].

Забезпеченість організму активними ДЛПНЖК залежить не тільки від надходження їх попередників або безпосередньо самих кислот з їжею, а й від активності десатураз, що обумовлено генетично.

Численні біологічні ефекти ДЛПНЖК можна умовно розділити на дві групи: перша – ефекти, пов'язані з метаболічною активністю кислот; друга – пластична функція, яка обумовлена участю кислот у структурній організації клітини. Метаболічна роль  $\omega$ -3 і  $\omega$ -6 визначається різноманітністю біологічно активних речовин, що утворюються у процесі їх трансформації в організмі. Так,  $\omega$ -3 і  $\omega$ -6 ДЛПНЖК є попередниками ейкозаноїдів, сигнальних гормонів з різноманітною біологічною активністю, молекул з про- та протизапальною, антитромботичною, вазоконстрикторною і вазодилатаційною активністю [136, 300, 282, 108].

Арахідонова кислота (АК), як правило, в достатній кількості надходить в організм з тваринною їжею. При надмірному надходженні арахідонової кислоти підвищується її рівень в складі фосфоліпідів мембран клітин кишечника, що збільшує утворення простагландину E2. ДГК на противагу АК пригнічує вироблення простагландину E2, а також продукцію прозапальних інтерлейкінів 6, 8, 12, фактору некрозу пухлини  $\alpha$ .

Слід зазначити, що ДГК, на відміну від арахідонової кислоти, становить лише невеликий відсоток від загальної кількості жирних кислот, що містяться в тканинах. Виняток становлять структури мозку і сітківки очей, що відображає активну участь ДГК в метаболізмі і структурній організації тканин цих органів.

Пластична функція ДЛПНЖК полягає в тому, що вони є ключовими структурними компонентами фосфоліпідів, вбудованих як в клітинні, так і у внутрішньоклітинні мембрани та визначають цілий ряд властивостей біологічних мембран, включаючи їх плинність. Це, в свою чергу, впливає на функції всіх без винятку клітин організму. У клітинах і тканинах ДЛПНЖК зустрічаються не у вільному стані, а в складі ліпідів різних класів – триацилгліцеролів (тригліцеридів), фосфогліцеридів (фосфоліпідів), кардіоліпіну, сфинголіпідів, ефірів стеролів і жирних кислот (наприклад, ефіри холестерину, воску). Нарешті, жирнокислотний склад біомембран впливає на їх електрофізіологічні властивості [324], чим, мабуть, і визначається необхідність великої кількості арахідонової кислоти і ДГК в органах, які проявляють високу електрофізіологічну активність у мозку і сітківці ока.

Вивчення численних функцій ДЛПНЖК призвело до того, що достатнє їх споживання з їжею останнім часом розглядається як один з найважливіших факторів, що визначає здоров'я дитини і значно впливає на дозрівання, розвиток і функціонування нервової системи і зорового аналізатору.

Відомо, що ліпіди складають близько 60% сухої речовини мозку, 20% загального вмісту жирних кислот у складі фосфоліпідів головного мозку доводиться на арахідонову кислоту і ДГК. Найбільш високий вміст ДЛПНЖК у мембранах нервових клітин [229]. На відміну від циркулюючої крові, де вміст ДЛПНЖК  $\omega$ -6 в 10 разів вищий, ніж вміст жирних кислот  $\omega$ -3, у нервових клітинах, а також у сітчастій оболонці ока, навпаки, вище концентрація ДГК. І саме ДГК переважає в невральних синапсах [301, 173]. У фосфоліпідах мембран сітківки ока близько 60% ДЛПНЖК представлені ДГК, що пов'язано з її участю в фоторецепції через активацію зорового пігменту родопсину [229, 291].

ДЛПНЖК беруть участь у таких процесах, як нейрогенез, синаптогенез, міграція нейронів, мієлінізація нервових волокон, що забезпечує нормальний розвиток сенсорних, моторних, поведінкових функцій людини. ДГК, поряд з

холіном і уридином, є найважливішим нутрієнтом, що бере участь в утворенні синапсів і їх функціонуванні за рахунок концентрації в синаптичних мембранах і модуляції нейропередачі. Відповідно, материнський, фетальний і неонатальний статус забезпеченості цим мікронутрієнтом – важливий фактор, що визначає здоров'я дитини у період раннього дитинства і всього подальшого життя [307, 212].

В останній триместр вагітності відбувається посилений транспорт арахідонової кислоти і ДГК через плаценту до плоду [337, 34].

Показано наявність механізмів селективного транспорту цих сполук через плаценту, при цьому ДГК переважно вбудовується у мембрани клітин кори головного мозку дитини [291, 34].

Забезпеченість ДЛПНЖК в антенатальному періоді залежить від дієти матері: рівень споживання матір'ю ДЛПНЖК впливає на вміст цих жирних кислот у складі фосфоліпідів крові і пов'язаний з вагою дитини при народженні. Жирнокислотний склад раціону вагітної жінки може мати віддалені результати щодо цілого ряду станів у дитини не тільки в період дитинства, але і у старшому віці. Так, показано, що надлишкове надходження  $\omega$ -6 ДЛПНЖК під час вагітності може призвести до ожиріння у дітей [299].

Доведено, що зниження концентрації ДЛПНЖК у ліпідах мембран плода може призводити до порушення утворення специфічних структур мозку, що розвивається і незворотних змін у ньому. Так, дефіцит ДГК у внутрішньоутробному періоді в подальшому пов'язаний зі зниженням функціональних можливостей сітківки ока і когнітивних функцій [277].

В останні роки на основі проведених генетичних досліджень показано, що забезпеченість плоду арахідонової кислотою і ДГК залежить не тільки від вмісту ДЛПНЖК в раціоні матері, але і від генетично обумовленої активності десатурази (відповідальний ген – FADS2) матері і самої дитини. Довголанцюгові жирні кислоти проходять плацентарний бар'єр не тільки шляхом пасивного транспорту, а й завдяки цілому ряду спеціалізованих транспортних білків, активність яких залежить від відповідних факторів

транскрипції [261]. Відповідно, всі ці фактори можуть впливати на антенатальну забезпеченість ДЛПНЖК.

Крім впливу на розвиток мозку дитини, антенатальна недостатність  $\omega$ -3 ДЛПНЖК впливає на перебіг вагітності, а також післяпологовий період у матері. Згідно з рекомендаціями ВООЗ (1999, 2003), вагітним і годуючим жінкам потрібно щоденний додатковий прийом  $\omega$ -3 ДЛПНЖК не менш, ніж 300 мг на добу.

Клас  $\omega$ -3 і  $\omega$ -6 жирних кислот привертає особливу увагу педіатрів і нутриціологів, оскільки для дітей першого року життя характерна висока потреба в арахідоновій кислоті і ДГК, у зв'язку зі швидким ростом мозку, вага якого на першому році життя збільшується приблизно у три рази. При цьому можливості синтезу активних форм ДЛПНЖК у перші місяці життя знижені: навіть при достатньому надходженні з харчуванням їх попередників у дитини може спостерігатися дефіцит метаболітів  $\omega$ -3 (ДГК) і  $\omega$ -6 (арахідонової кислоти), причому дефіцит ДГК виявляється частіше в силу меншої активності процесів її синтезу.

Дослідження вмісту ДГК у материнському молоці в постнатальному періоді показало, що рівень цієї жирної кислоти збільшується між 3-м і 14-м днями лактації (зростає з 0,15 до 0,29 мас%) і знижується до кінця перинатального періоду (до 29-го дня) до рівня 0,19 мас% [71]. Рядом досліджень показано, що достатня кількість жирної риби (або риб'ячого жиру) у харчуванні матері в період лактації позитивно впливає на показники інтелекту дитини в подальшому [275, 236, 255, 283, 225, 236, 256].

Недоношені діти не отримують достатньої кількості ДЛПНЖК в антенатальному періоді: після народження ферментні системи недоношених немовлят характеризуються особливо низькою здатністю метаболізувати есенціальні жирні кислоти в ДЛПНЖК. Цей факт науково обґрунтував необхідність збагачення ДЛПНЖК сумішей, призначених для харчування недоношених дітей [120].



Доведено ефективність збагачення молочних сумішей ДЛПНЖК: за результатами досліджень, діти, які одержували грудне молоко або дитячу суміш, збагачену ДЛПНЖК, мали значно кращі показники когнітивних функцій і гостроти зору у порівнянні з дітьми, які отримували незбагачені суміші. Був виявлений також позитивний кореляційний зв'язок між концентрацією арахідонової кислоти і ДГК у плазмі крові і фосфоліпідах еритроцитів та коефіцієнтом інтелекту (Intelligence Quotient, IQ) у дітей в подальшому [170, 257, 210, 254, 131].

Вплив ДЛПНЖК на функції нервової системи не обмежується раннім віком. Так, був проведений аналіз 41 рандомізованого плацебоконтрольованого дослідження, в яких вивчалася ефективність застосування ДЛПНЖК у хворих всіх вікових періодів з різними відхиленнями з боку нервової системи [312], в також 8 досліджень ефективності застосування есенціальних ДЛПНЖК у дітей з синдромом дефіциту уваги. Виявлено, що у дітей з подібними порушеннями визначається знижений рівень поліненасичених жирних кислот у крові. В подальших дослідженнях було показано вплив прийому ДЛПНЖК на ряд когнітивних функцій і поведінку у цій категорії дітей [3, 72, 276, 297, 311].

Наведені літературні [112] і попередні власні дані [111, 65] свідчать про незаперечну значущість такої проблеми, як дефіцит вітаміну D та поліненасичених жирних кислот у формуванні здоров'я дитини і різних патологічних станів в її організмі.

Тому, метою наших досліджень, було вивчення впливу недостатньої забезпеченості організму, такими есенціальними нутрієнтами, як вітамін D та ПНЖК на стан здоров'я та особливості адаптації у період систематичного навчання у дітей молодшого шкільного віку, удосконалення діагностики, комплексної профілактики та корекції проявів шкільної дезадаптації, як стресасоційованого розладу.

## РОЗДІЛ 2

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Робота виконана на базі відділення медичних проблем здорової дитини та преморбідних станів Державної установи “Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені О.М.Лук'янової НАМН України” м. Києва. Для вирішення поставлених завдань було проведено клініко-лабораторне та інструментальне обстеження дітей 6-8 років.

Для досягнення поставленої мети та виконання задач була обстежена 101 дитина із 250 оглянутих дітей молодшого шкільного віку 6-8 років (учнів 1-2 класів) після проведеного їм скринінгового клінічного обстеження вузькими спеціалістами (I етап дослідження). Обстежені діти були розподілені на дві групи: I групу склали діти з проявами шкільної дезадаптації (74 дитини), групу співставлення (II) склали 27 дітей, у яких період адаптації до навчання мав фізіологічний характер, відповідно їх віку (розподіл проводили методом незалежної послідовної рандомізації). Всі діти були оглянуті спеціалістами: педіатром, ЛОР-лікарем, окулістом, неврологом, гастроентерологом, а також проводилось ультразвукове обстеження (УЗД) черевної порожнини, щитовидної залози та серця на апараті УЗД Siemens Acuson X300.

Вибір методів спеціального поглибленого обстеження з використанням кардіоінтервалографії із спектральним аналізом варіабельності ритму серця, а також особливостей соматичного і психоемоційного стану та забезпеченість організму вітаміном D, поліненасиченими і насиченими жирними кислотами та ліпідний спектр у дітей з проявами шкільної дезадаптації визначався задачами дослідження (II етап дослідження).

Для оцінки рівня фізичного розвитку було використано метод розподілу за перцентилями, які ґрунтуються на непараметричних методах

оцінки показників [45]. За допомогою перцентильних кривих оцінювали розміри тіла, масу, визначали гармонійність фізичного розвитку.

За результатами психологічного обстеження виводився рівень загальної готовності до школи.

При діагностиці шкільної успішності в I класі використовувались методики: психомоторики (оцінюється рівень розвитку дрібної моторики рухів), а саме: копіювання письмових літер; візерунки; зарисовування групи крапок; малюнок людини; діагностика візуальної пам'яті.

Психофізіологічне обстеження проводилось з метою виявлення у дітей відставання в розвитку шкільно-необхідних функцій: моторних, аналітичних і синтетичних функцій кори головного мозку (тест Керна-Ірасека) і мовлення (якість звуковимовлення).

Визначення ступеня шкільної зрілості за тестом Керна-Ірасека проводилось в групах по 15 чоловік. Інші тести проводились індивідуально. Тест Керна-Ірасека складався з 3 завдань: 1) малюнок людини; 2) перемалювати коротку фразу з 3-х слів; 3) перемалювати групу крапок.

Сума балів за виконані завдання давала загальний результат обстеження.

Якість звуковимовлення (чистота мовлення визначалась за допомогою картинок, на яких послідовно дитина перераховувала вголос предмети, в назві яких зустрічаються звуки які відносяться до групи: сонорних, свистячих, шиплячих).

Наявність дефектів у вимові хоча б одного звуку вказує на невиконання завдання (позначається знаком (-)).

Психологічні типи визначалися за класифікацією Д.Кейрсі (1989). Рівень шкільної адаптації та тривожності вивчались за методикою мотивації до навчання та тестом тривожності за Р.Тэммл, М.Доркин, В.Амен (Р.В.Овчарова, 2001).

Також була проведена коректурна проба (діагностика Бурдона) для виявлення здібності школяра концентрувати свою увагу на виконанні

завдання, її стійкості та вміння переключатися з одного завдання на інше [18, 142].

Оцінку діяльності вегетативної нервової системи проводили за допомогою системи експрес-аналізу варіабельності ритму серця “Кардіо-Спектр” (АОЗТ “Солвейг”). Аналіз кардіограм проводився шляхом обчислення статичних та спектральних показників, що рекомендовані в якості Міжнародних стандартів Робочою групою Європейського товариства кардіології та Північноамериканського товариства кардіостимуляції та електрофізіології (1996) [74, 232]. Кількісна оцінка варіабельності серцевого ритму проводилась методом спектрального аналізу, який здійснювався шляхом кардіоінтервалографії (КІГ) [33].

Дослідження проводилось з 9 до 12 години ранку після 10-хвилинного відпочинку та адаптації до умов кабінету протягом 5 хвилин спочатку у положенні лежачи. За методикою Баєвського Р.М. [33] аналіз КІГ проводиться у II стандартному відведенні ЕКГ. Для вивчення статичних показників досить 100 кардіоциклів. Будують гістограму RR інтервалів. Визначають такі числові характеристики варіаційної пульсограми: мода ( $M_o$ ) – діапазон кардіоінтервалів, що найбільш часто зустрічаються, характеризує гуморальний канал регуляції та рівень функціонування системи; амплітуда моди ( $A M_o$ ) – кількість кардіоінтервалів, відповідних значенню моди та виражене у процентах загальної кількості кардіоциклів масиву, визначає стан активності симпатичного відділу ВНС; варіаційних розмах ( $\Delta X$ ) – максимальна амплітуда коливань значень RR інтервалів, який пов’язаний з тонусом парасимпатичної частини ВНС; вегетативний показник ритму (ВІР) – обчислюється за формулою  $1/M_o \cdot \Delta X$ . Показник індексу вегетативної рівноваги –  $A M_o/\Delta X$  характеризує баланс симпатичних та парасимпатичних впливів на серце,  $ПІВР = A M_o/M_o$  показує на реалізуючий шлях центрального стимулювання (нервовий або гуморальний). Визначають індекс напруження, запропонований Р.М.Баєвським (1979):

$$ІН = A M_o/2\Delta X \cdot M_o,$$

ІН найбільш повно інформує про напруженість компенсаторних механізмів організму та рівні функціонування центрального контуру регуляції ритму серця.

Залежно від стану вегетативної нервової системи розрізняють 3 варіанта варіаційних кривих: 1-нормотонічні, 2-симпатикотонічні, 3-ваготонічні [33].

Дітям проводили клінортостатичну пробу (КОП) – це експериментальне виявлення реакції організму на перехід з горизонтального положення у вертикальний та підтримка цього положення. Запис кардіоінтервалограм при проведенні КОП (початкових та одразу після переходу у вертикальне положення) з розрахунком індексу напруги (ІН) Баєвського Р.М. дозволяє оцінити вегетативну реактивність. Для цього ми вчислювали відношення ІН у ортоположенні (ІН2) до ІН у положенні лежачи (ІН1). Виділяють 3 варіанти вегетативної реактивності: нормальний (симпатикотонічний), гіперсимпатикотонічний та асимпатикотонічний в залежності від ІН1. Показники для оцінки вегетативної реактивності використовували за даними Білоконь Н.О. із співавт, 1986 (таблиця 2.1).

Таблиця 2.1 – Стан вегетативної реактивності залежно від вихідного вегетативного тону

ІН1 у спокої, ум. од.	Вегетативна реактивність		
	нормальна	гіперсимпатикотонічна	асимпатикотонічна
Менше 30	1 – 3	>3	<1
30 – 60	1 – 2,5	>2,5	<1
61 – 90	0,9 – 1,8	>1,8	<0,9
91 – 160 та більше	1,5 – 0,7	>1,5	<0,7

Робочою групою Європейського товариства кардіології і Північноамериканського товариства кардіостимуляції та електрофізіології

стандартизовано методи використання варіабельності ритму серця. Основними показниками варіабельності ритму серця є статистичні (часові) і показники, одержані за допомогою математичного спектрального аналізу [17, 89, 115].

При статистичному аналізі кардіоритмограм оцінюються два типи показників: тривалість інтервалів NN та різниця тривалості сусідніх інтервалів NN. При аналізі вегетативного ритму серця використовуються наступні статистичні показники:

RR (NN) – середня тривалість інтервалів RR і зворотня величина цього показника – середня ЧСС. Показник RR (NN) відображає кінцевий результат багатьох регуляторних впливів на синусовий ритм створеного балансу між парасимпатичними та симпатичними ланками вегетативної нервової системи.

SDNN (standard deviation of the NN interval) – стандартне відхилення (SD) величин нормальних інтервалів RR (NN). Нормальні інтервали RR із аналізу виключаються. SDNN рахується як для 5-ти хвилинного запису, так і для добового.

SDNN<sub>1</sub> - індекс SDNN. Середня величина показника, який розраховується для кожного послідовного 5-ти хвилинного сегменту добового запису RR інтервалів.

Стандартне відхилення (SDNN) – один із основних показників варіабельності серцевого ритму. Це інтегральний показник, який характеризує варіабельність ритму серця в цілому і залежить від різних нейрогуморальних впливів на синусовий вузол. Збільшення або зменшення цього показника свідчить про зміщення вегетативного балансу у бік переважання одного з відділів вегетативної системи.

SDANN – стандартне відхилення середніх RR – інтервалів, які вираховують за кожні послідовні 5-ти хвилинні відрізки часу для всієї ЕКГ. Характеризують варіабельність ритму серця з великим періодом 5 хвилин – ультраповільні хвилі ритму серця. Їх механізм до кінця не вивчений.

Припускають, що вони зв'язані з гуморальною регуляцією, активністю центральних осциляторів.

RMSSD (the square root of the squared differences of successive NN interval) – квадратний корінь із середнього квадратів різниць величин послідовних пар інтервалів NN.

pNN50% - процент послідовних інтервалів NN, різниця між котрими переважує 50 мс. Вважають, що значення показників RMSSD, pNN50% визначаються переважно впливом парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи. Як правило, показники SDANN та RMSSD, pNN50% змінюються однонаправлено.

Геометричні методи аналізу варіабельності ритму серця засновані на типовій гістограмі тривалістю інтервалів RR, а також на так званих графіках Лоренца, на яких нанесена тривалість кожного інтервалу RR проти тривалості попереднього інтервалу RR.

Тріангулярний індекс (HRV triangular index) – розраховується як відношення кількості інтервалів RR та відображає загальну варіабельність ритму серця, прямо пропорційна парасимпатичної активності.

Основним методом аналізу варіабельності ритму серця у частотній ділянці є спектральний аналіз кардіоритмограми. Він частіше використовується для кількісної оцінки варіабельності ритму серця у різних діапазонних частотах. Обов'язковими умовами використання спектрального аналізу варіабельності ритму серця є стаціонарність часового ряду RR – інтервалів.

Для часового аналізу варіабельності ритму серця частіше використовують непараметричні методи, одним з яких є метод швидкого перетворення Фур'є.

В спектрі підсумовується спектральна потужність. При цьому виділяють наступні показники:

Високочастотні коливання (HF – high frequency) – це коливання ритму серця у діапазоні частот 0,15-0,40 Гц. Потужність в цьому діапазоні зв'язана з

дихальними рухами та відображають вагусний контроль серцевого ритму (парасимпатична активність).

Низькочастотні коливання (LF – low frequency, або повільні хвилі 1-го порядку) – це частина спектру у діапазоні частот 0,04-0,15 Гц. Вони мають змішане походження. На потужність в цьому діапазоні впливають зміни симпатичної (переважно) та парасимпатичної активності. Механізм цих коливань має барорефлекторну природу.

Дуже низькочастотні коливання (VLF – very low frequency, або повільні хвилі 2-го порядку) – діапазон частот – 0,003-0,04. Пов'язані з надсегментарним ерготропним впливом, гуморальна регуляція, коливання метаболізму, системи терморегуляції.

Ультранизькочастотні коливання спектру (ULF) – діапазон частот нижче 0,003. Їх фізіологія недостатньо вивчена – можливо надсегментарний церебральний вплив.

Потужність у діапазоні високих частот, виражена у нормалізованих одиницях:

$$\text{HFn} = \frac{\text{HF}}{\text{Total} - \text{VLF}} \cdot 100$$

Потужність у діапазоні низьких частот, виражена у нормалізованих одиницях (LFn):

$$\text{LFn} = \frac{\text{LF}}{\text{Total} - \text{VLF}} \cdot 100$$

Останні два показника характеризують відносний вклад симпатичних та парасимпатичних впливів на ритм серця.

Загальна потужність спектру, або повний спектр частот (TP – Total power) – це потужність у діапазоні від 0,003 до 0,40 Гц. Вона відображає загальну активність вегетативного впливу на серцевий ритм. При цьому збільшення симпатичних впливів приводить к зменшенню TP, а активність вагусу – к зворотній дії.



Для вивчення мозкового кровообігу застосовували реоенцефалографію за допомогою апарату «CARDIO» з вивченням кровотоку в артеріальному та венозному басейні за якісними та кількісними показниками [114].

Дослідження електроенцефалографії проводили у комфортній, спокійній обстановці в період з 10 до 13 години, впродовж 30-40 хвилин. Для реєстрації) використовувався електроенцефалограф «Bioscript» (Німеччина).

Електрофізіологічне дослідження у школярів проводилося за стандартною методикою з використанням міжнародної схеми 10×20 при монополярному та біполярному способі відведення біопотенціалів. Була застосована, запропонована О.А.Жирмунською та В.С.Лосевим, система трактування ЕЕГ, яка основана на характеристиці основних прикмет, що відображають біоелектричну активність головного мозку. Проводилась «класична» візуальна оцінка ЕЕГ. Вивчалася графіка паттернів, розподілення хвильового спектру у 16 стандартних відведеннях, що збігається з даними інших електрофізіологів [203, 302].

Показники кальцій-фосфорного обміну визначали на спектрофотометрії Юніко 1201. Концентрація загального кальцію у сироватці крові визначали за допомогою Біо-тест-набору виробництва фірми «ЛАХЕМА». Активність загальної лужної фосфатази визначали за допомогою Біо-тест-набору виробництва «ЛАХЕМА», де в якості субстрату використовується 4-нітрофенілфосфат [25]. Концентрація неорганічного фосфору в сироватці крові та еритроцитах за методом Дусе [204].

Ступінь порушення D-вітамінного обміну в організмі оцінювали шляхом як безпосереднього визначення рівня метаболіту вітаміну D<sub>3</sub> – 25ОНD<sub>3</sub>, який є згідно даних літератури, показником ступеня забезпеченості організму вітаміном D, методом радіоконкурентного зв'язування з білком за тритієм та опосередковано – на основі визначення рівнів кальцію, фосфору та активності лужної фосфатази у сироватці крові за допомогою мікропланшетного рідера ER 500 [23, 145].

Дослідження показників ліпідного обміну проводилось на біохімічному аналізаторі StarDustFC та включало визначення у сироватці крові: концентрації загального холестерину; тригліцеридів; ліпопротеїнів низької щільності; ліпопротеїнів дуже низької щільності; ліпопротеїнів високої щільності; аполіпопротеїнів (A1 та B) та їх співвідношення, коефіцієнту атерогенності за формулою Клімова:

У дослідженні проводилась оцінка рівня  $\omega$ -3 та  $\omega$ -6 ДЛПНЖК, співвідношення  $\omega$ -6/ $\omega$ -3 ДЛПНЖК та визначення індексу ненасиченості жирних кислот (ІНН) за формулою [37]:

$$\text{ІНН} = \sum P_j n / 100$$

Де  $P_j$  – вміст жирних кислот (%) та  $n$  – кількість подвійних зв'язків у кожній ненасиченій кислоті.

Методика дослідження включає декілька етапів: у дитини відбирається до 4 мл цільної крові, яка переноситься в пробірку та центрифугується протягом 7-10 хвилин при 3000 обертах в хвилину. Відділену від формених елементів сироватку відбирають у стерильну пробірку та заморожують при температурі  $-18$ - $20^\circ\text{C}$ .

Наступним етапом є екстрагування сироватки крові. Екстракція ліпідів проводиться за найбільш поширеним методом Блайя та Дайєра. За цим методом використовують однофазну систему розчинників хлороформ-метанол-вода (1:2:0,8 по об'єму), яка швидко та ефективно виділяє ліпіди. Екстракт розбавляють одним об'ємом води та одним об'ємом хлороформу. В результаті утворюється двофазна система, нижній шар в якій складається з хлороформу, а верхній – суміш метанолу та води (1,0:0,9). Водорозчинні не ліпідні домішки переходять у водно-метанольний шар, а в метанольному шарі залишаються ліпіди, майже чисті від домішок.

Другий етап – отримання метилових ефірів жирних кислот, для отримання яких аліквоту неомильованого залишку жиру розчинюють в бензолі (0,5 мл) і переносять в скляну ампулу, куди попередньо додають 1,5-

2,0 мл 3М HCL в метанолі. Ампулу запаюють на газовій горілці та кип'ячать на водяній бані 50 хв. Після закінчення вказаного часу ампулу відкривають, вміст розводять водою 1:1 та екстрагують 2-3 рази перегнаним б/в гексаном. Гексанові витяжки промивають дистильованою водою H<sub>2</sub>O та сушать б/в NaSO<sub>4</sub>. Сухі екстракти випарюють на роторному випалювачі та отримують метилові ефіри жирних кислот. Метилові ефіри жирних кислот розчиняють в бензолі та наносять на пластинки Sorbifil (пластинки для тонкошарової хроматографії). Пластинки розміщують у камері з розчинником (бензолом) та розганяють (40-50 хв.). Зону очищення метилових ефірів знімають з пластинки Sorbifil, екстрагують гексаном на фільтрі Шотта. Гексан випарюють на роторному випалювачі та отримують хроматографічно етилові ефіри жирних кислот.

Далі проводиться хроматографічний аналіз. Метилові ефіри жирних кислот розчиняють в гексані та проводять хроматографічний аналіз на хроматографі HRGC 5300 (Італія) на скляній набивній колонці 3,5 м, заповненої Chromosorb W/HP з нанесеною 10% рідкою фазою Silar 5CP при програмованій температурі 140-250° C з нарощування 2°/хв. Ідентифікацію жирних кислот проводять з допомогою стандартів фірми Sigma, Serva. Вміст індивідуальних жирних кислот вказують у відсотках від загальної суми.

Статистична обробка одержаних даних проводилась на комп'ютері з використанням прикладного пакету програм "Statistica 10.0 for Windows" та MS Excel 2010 методом варіаційної статистики. Для оцінки достовірності різниць середніх величин розраховувався t-критерій Ст'юдента.

## РОЗДІЛ 3

### КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ДІТЕЙ МОЛОДШОГО ШКІЛЬНОГО ВІКУ З ПРОЯВАМИ ШКІЛЬНОЇ ДЕЗАДАПТАЦІЇ

Для досягнення поставленої мети та виконання задач була обстежена 101 дитина із 250 оглянутих дітей молодшого шкільного віку 6-8 років (учнів 1-2 класів) після проведеного їм скринінгового клінічного обстеження вузькими спеціалістами (I етап дослідження). Обстежені діти були розподілені на дві групи: I групу склали діти з проявами шкільної дезадаптації (74 дитини), групу співставлення (II) склали 27 дітей, у яких період адаптації до навчання мав фізіологічний характер, відповідно їх віку (розподіл проводили методом незалежної послідовної рандомізації)., рисунок 3.1.

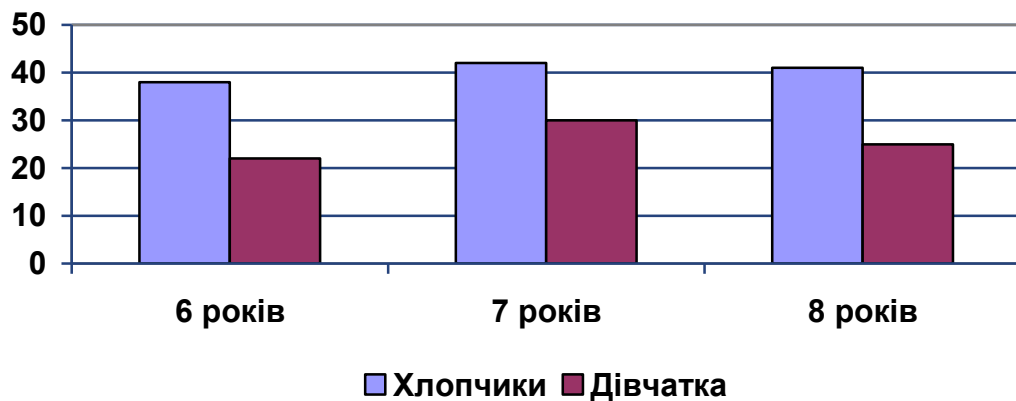


Рисунок 3.1 – Розподіл дітей за віком та статтю, %

Всі діти підлягали огляду спеціалістів: педіатра, ендокринолога, окуліста, невропатолога, ЛОР-лікаря, дерматолога, гастроентеролога, проводилось УЗД черевної порожнини, щитовидної залози та серця.

Був проведений аналіз найбільш впливових чинників ризику для здоров'я дітей та структура захворюваності батьків: перебіг вагітності та

пологів, характер вигодовування на першому році життя, перебіг періоду новонародженості, оздоровчі заходи, характер та режим харчування дітей.

Аналіз стану здоров'я показав, що першість в спектрі патології у дітей молодшого шкільного віку з проявами дезадаптації визначають часті рекурентні захворювання дихальних шляхів (67,4%), функціональні порушення органів травлення, зокрема дискінезії жовчовивідних шляхів (20%), функціональна диспепсія шлунку (8%), порушення мікробіозу кишечника (9%). Значний відсоток поширеності функціональних гастроентерологічних відхилень обумовлений істинним збільшенням частоти даної патології і суттєвим покращенням діагностики в зв'язку із використанням ультразвукової апаратури.

Пальпаторне дослідження органів черевної порожнини виявило позитивні пухирні симптоми у 18% дітей загальної сукупності. Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини у 35% дітей з біліарною дисфункцією, виявило гіпотонічний жовчний міхур. Деформації жовчного міхура зареєстровано у 28% дітей. При співставленні отриманих даних із даними опитування батьків, було з'ясовано, що в 97% випадків подібні зміни спостерігались у одного із батьків, частіше – матері. Отримані дані засвідчують високу частоту патології жовчовивідних шляхів у дітей молодшого шкільного віку, що співпадає з даними публікацій [53], та може розглядатись як фактор ризику хронічної патології гепатобіліарної системи в дорослому віці.

При УЗ обстеженні нирок у 5,5% дітей виявлено неповне подвоєння ЧЛС, у 2,1% – кісти нирок.

Аналіз патології ЛОР-органів в анамнезі виявив: 28% хронічного тонзиліту, різні стадії аденоїдних вегетацій у 32% дітей.

Частими відхиленнями в здоров'ї дітей були зміни в носоглотці і пов'язана з ними регіональна лімфаденопатія. Спостерігалась гіпертрофія піднебінних мигдалин 1-2 ступеня і застійна гіперемія дужок у 16% дітей. Регіональна лімфаденопатія проявлялась у вигляді збільшення і незначного

ущільнення підщелепних, передньо-задньошийних лімфовузлів і спостерігалась у 19% дітей.

Порушення з боку щитовидної залози (гіперплазія 1 ступеня) у 3% дітей можна пов'язувати з погіршенням екологічної ситуації, порушенням співвідношень комплексу мікроелементів по відношенню до йоду, які чинять прямий та опосередкований вплив на функцію щитовидної залози та її регулюючої системи [150]. Певний вклад в цей відсоток внесло також покращення діагностики цієї патології завдяки цілеспрямованим оглядам дитячого населення та застосування ультразвукової експрес-діагностики.

Патологію шкірних покривів (невуси, гемангіоми, лентіго) було виявлено у 8,4%, що можна пов'язати як з екологічними проблемами у світі, так і з зростаючою кількістю імунної патології, коли послаблюється вплив аутоімунних реакцій на підтримку генетичної постійності організму. В структурі захворюваності, незалежно від статі, вагоме місце посідають порушення опірно-рухового апарату, такі як порушення постави, які виявлено у 17%, плоскоступість – 22% випадків. Частіше порушення постави визначалось у дівчаток. Наявність карієсу зубів відмічено у 35% дітей. Діти зі змінами з боку серцево-судинної системи (пролапс мітрального клапану, подовження хорди, порушення процесів реполяризації та ін.) склали 42,6%.

Аналіз анамнестичних даних обстежених дітей, перебіг вагітності та стан здоров'я матерів наведений у таблиці 3.1. Встановлено, що у матерів дітей II групи дослідження в анамнезі частіше зустрічалась загроза переривання вагітності, анемія, стрімкі пологи. У матерів дітей I групи дослідження переважали гестози вагітності, нефропатія, ГРВІ під час вагітності, слабкість родової діяльності. У дітей I групи дослідження частіше спостерігалась асфіксія в пологах, раннє штучне і змішане вигодовування, харчова алергія, харчова і медикаментозна алергія, ускладнена спадковість пульмо-алергологічного профілю. В результаті діти I групи здоров'я частіше хворіли на першому році життя ГРЗ, мали в анамнезі бронхіти, пневмонії.

Діти цієї групи частіше жили у незадовільних матеріально-побутових умовах, а також частіше спостерігалось у них пасивне куріння.

Таблиця 3.1 – Аналіз анамнестичних даних обстежених дітей, %

Дані анамнезу	Групи дітей		
	Всього	I група	II група
Ускладнена спадковість пульмо-алергологічного профілю	11	6	5
Гестози вагітності	27	16	11
Загроза переривання вагітності	19	9	10
Анемія вагітних	7	3	4
Нефропатія	6	4	2
ГРВІ при вагітності	10	7	3
Передчасні пологи	2	0	2
Родова діяльність:			
Слабкість родової діяльності	11	7	4
Стрімкі пологи	21	8	13
Доношений	84	40	44
Недоношений	3	1	2
Асфіксія новонародженого	9	6	3
Період новонародженості:			
Сприятливий	92	32	60
Несприятливий	8	5	3
Грудне вигодовування	36	20	16
Раннє штучне і змішане вигодовування	65	37	28
Ексудативно-катаральний діатез	9	6	3
Прояви харчової та медикаментозної алергії	15	9	6
ГРЗ на першому році життя	27,5	15	12,5
Гострий бронхіт в анамнезі	25	14	11
Перенесена пневмонія	10,5	6,5	4
Незадовільні житлово-побутові умови	23	12	11
Пасивне паління	26	16	10
Режим харчування:			
Регулярний	72	27	45
Нерегулярний	28	20	8
Апетит:			
Хороший	16	6	10
Помірний	56	30	26
Поганий	28	18	10
Сон:			
Спокійний	48	20	28
Неспокійний	52	32	20
Загальнозміцнююча гімнастика:			
Регулярна	16	4	12
Нерегулярна	53	31	22
Не проводилась	31	21	10
Працездатність:			
Хороша	61	19	42
Знижена	39	21	18
Оздоровлення:			
1 місяць	19	11	8
2 місяці	55	29	26
3 місяці	26	7	19

З даних анамнезу відомо, що тільки 6% вагітних жінок I групи отримували протягом вагітності вітамін D та омега-3 ПНЖК в складі

вітамінно-мінеральних комплексів, в яких вміст вітаміну D коливався від 200 до 400 МО, омега-3 – 300-400 мг.

Аналіз даних анамнезу показав, що 58% родин, що знаходились під спостереженням мали одну дитину, 36% сімей мали двох дітей різного віку, у 3% родин народились близнюки, і тільки в одній родині було троє дітей. Із 101 дитини 63 дітей від 1 пологів (62,5%), 23 (22,6%) – від других, 15 (14,8%) – від третіх. Вік матері під час вагітності від 18 до 42 років, переважна більшість матерів (65%) віком від 20 до 32 років. В 90% родин мати продовжувала працювати протягом вагітності, а у 54% випадків праця була пов'язана із роботою за комп'ютером. Аналізуючи кількість вагітностей та пологів, було з'ясовано, що за бажанням жінки та соціальними показаннями було перервано попередніх 19% вагітностей (кожна п'ята), 1% вагітностей було перервано за медичними показаннями (плід, що „завмер”). У 4% випадків вагітність закінчувалась викиднем на 6-12 тижні вагітності, в одному випадку в анамнезі у матері було невиношування із перериванням вагітності в терміні 20 тижнів. Слід зазначити, що у матерів дітей I групи дослідження переривання попередніх вагітностей за бажанням матері було значно менше, ніж у матерів дітей II групи дослідження: 4 та 14% відповідно, що відповідає даним вітчизняних авторів [59]. У 69% жінок вагітність протікала без ускладнень, у 31% випадків у матерів відмічався несприятливий перебіг вагітності. Гестози першої та другої половини вагітності були виявлені у 27% жінок. Ускладнення перебігу вагітності у вигляді раннього токсикозу спостерігалось у 24% матерів II групи та 64% жінок I групи дослідження. Пізній токсикоз спостерігався рідше, у 4 та 7% випадків відповідно. Загроза переривання вагітності виникала у 10% матерів II та 9% I груп дослідження.

Гостре респіраторне захворювання під час вагітності перенесли 3% матерів II групи та 7% I групи дослідження. У 24% випадків вагітність перебігала на фоні прогестеронової недостатності та потребувала прийому гормональних препаратів. Запальні захворювання дихальної та сечостатевої



систем, що потребували прийому антибактеріальних препаратів перенесли 8,7% матерів дітей I групи дослідження. Всі діти від одноплідної вагітності. 84% дітей народились в терміні 38-40 тижнів, з них 16% мали масу при народженні меншу за 3 кг, дві дитини народилися з масою 2,400. Більше 4 кг важили 19% дітей. Випадків переносування зареєстровано не було. В терміні менше за 38 тижнів народилось 3% дітей, двоє з яких мали масу менше за 2500 г, діагностовано недоношеність 1 ступеню. Одна дитина важила 4 кілограми та була народжена матір'ю, що страждає на цукровий діабет (діабетична фетопатія) (I група дослідження). У 65% жінок пологи протікали гладко. Проте, в 34% випадків спостерігались різні ускладнення під час пологів. Слабкість пологової діяльності, стрімкі пологи, передчасне злиття навколоплідних вод та інше спостерігалось у 11%, 21% 12% матерів, відповідно. Асфіксія в пологах діагностована у 9% новонароджених, зокрема у 6% дітей I групи. Період новонародженості гладко протікав у 92% дітей (у дітей I групи у 32% протікав сприятливо і в 5% – несприятливо).

Особливе значення для розвитку дитини має раціональне вигодовування. Із обстежених: 34% дітей були тільки на грудному вигодовуванні, 65% – на змішаному та штучному, із них 15% у зв'язку з гіпогалактією, 8% – хворобою матері. Частота раннього штучного та змішаного вигодовування була високою як у дітей першої, так і у дітей другої груп дослідження, але переважала у I групі. Вік прорізування першого зуба, в середньому, дорівнював 8 місяцям. Пізніє прорізування зубів відмічалось у 17% дітей. Пізньому прорізуванню передували, або були супутніми, прояви рахіту. Ранніє прорізування зубів (у віці 4 місяців) спостерігалось у 3% дітей та супроводжувалось також проявами рахіту 1-2 ступеню. У віці одного року середня кількість зубів у однієї дитини дорівнювала 7. Аналіз анамнестичних даних засвідчив, що 20 молочних зубів, в більшості випадків прорізувались у віці трьох років, в 12,5% зуби прорізувались не в тій послідовності, що є звичною.

Нервово-психічний розвиток обстежених дітей відповідав віковим нормативам, або випереджував їх. Привертає до себе увагу висока частота відвідування дітьми дитячих центрів мистецтв (35%), починаючи з 2-3-річного віку. Дитячі дошкільні заклади відвідувало 80% дітей, 9% доглядались нянею, 12% батьками чи родичами батьків. Почали відвідувати дитячі дошкільні заклади з 3-4 років 57% дітей.

Аntenатальна та інтранатальна патологія, нераціональне вигодовування, можливо, сприяло частій захворюваності дітей на першому році життя. Гострі респіраторні захворювання в анамнезі перенесли 27,5% обстежених дітей. На другому і третьому році життя 25% дітей перенесли гострий бронхіт і 10,5% дітей гостру бронхопневмонію.

Рання харчова сенсibiliзація, яка проявилася на першому році життя у вигляді ексудативно-катарального діатезу, відмічалась у 9% дітей. В подальшому у 15% дітей спостерігались прояви харчової і медикаментозної алергії. Під час анкетування батьків виявлено, що в 11% випадків відмічалась ускладнена алергічна спадковість.

У 16% дітей хороший та у 56% помірний апетит, у 28% дітей – поганий.

У 72% дітей регулярний та у 28% дітей періодично нерегулярний режим харчування. 53% дітей дотримувались та 46% дотримувались з порушенням режиму дня.

У 48% дітей був спокійний та глибокий сон, а у 52% – неспокійний, поверхневий. Регулярні прогулянки мали 54% дітей, нерегулярні – 46% дітей. 16% – проводили загально-зміцнювальну гімнастику регулярно; 53% – нерегулярно; 31% – не проводили зовсім; 65% не займались спортом, 34% займались спортом.

За оцінкою батьків: здоровими були 36% дітей, не зовсім здоровими – 64%, 65% рідко хворіли, 35% – часто хворіли. Хороша працездатність із 101 обстеженої дитини була у 61%, знижена – у 39% дітей.

На думку батьків: на стан здоров'я впливав незадовільний стан навколишнього середовища – 67%, незадовільний матеріальний стан та погане здоров'я батьків – 25%, незадовільні житлові умови – 15%. У більшості випадків (65%) діти оздоровлювались на дачі, у 32% випадків у родичів. 55% дітей оздоровлювались по 2 місяці, 19% – 1 місяць, 26% дітей – 3 місяці.

52% дітей мали в анамнезі інфекційні хвороби (вітряна віспа, краснуха, скарлатина, кір).

В 26% випадків допускалось паління в приміщенні, тобто практично 1/3 обстежених дітей (переважно I групи) були пасивними курцями.

Із повної сім'ї було 68% дітей, із неповної – 32%.

Всі батьки відмітили відсутність зв'язку з аварією на ЧАЕС.

Аналіз показав, що серед матерів переважали жінки з вищою та середньою спеціальною освітою, що мали порівну робітничі та службові професії. 1/3 з анкетованих матерів мали психоемоційне навантаження на роботі, 2/3 мали помірне фізичне навантаження; 2/5 жінок мали професійні шкідливості та вживали алкоголь; кожна 5-та палила, кожна 2-га вживала медикаменти; 3/5 мали хронічні хвороби. Серед батьків 2/5 мали робітничі професії, 3/4 – вищу та середню спеціальну освіту, 3/5 – психоемоційне та 4/5 важке та помірне фізичне навантаження на роботі. Третя частина батьків відмітила професійні шкідливості, вживала медикаменти та мала хронічні хвороби. Кожен другий батько палив, 3/4 із опитаних батьків вживали алкоголь.

Таким чином, формування здоров'я дитини відбувається під дією поліфакторних впливів, де важливу роль відіграють фактори з боку батьків. Інтенсивні процеси росту і диференціювання, з одного боку обумовлюють високу чутливість долюбих змін середовищних впливів, а з іншої, перетворюють процеси росту і диференціювання і, відповідно, кінцеві результати розвитку в одну із головних проблем медичного спостереження.

Вирішення даної проблеми можливе лише при комплексному підході на межі багатьох спеціальностей (медичної, гігієнічної, педагогічної, суспільної та ін.), при взаємодії спеціалістів різного профілю. Фактори ризику, самі по собі, не є безпосередньою причиною захворювань, але обумовлюють функціональні відхилення росту та розвитку дитячого організму, що, в свою чергу, приводить до виникнення хвороб та їх прогресивності.

Аналіз анамнестичних даних свідчить про те, що стан адаптаційних можливостей дітей та розвиток шкільної дезадаптації впливає стан здоров'я батьків, їх освіта, наявність шкідливих звичок, проживання в сім'ях з незадовільним матеріальним становищем, великою зайнятістю батьків на роботі, а також тип сім'ї – повна чи неповна. Захворюваність дітей в неповних і негармонійних сім'ях достовірно вища, ніж в повних, частота епізодів гострих респіраторних інфекцій достовірно більша у дітей з таких сімей.

Дані показників фізичного розвитку наведені у таблиці 3.2. Фізичний розвиток окремо оцінювався за масою і зростом.

Таблиця 3.2 – Оцінка фізичного розвитку обстежених дітей, абс.ч. (%)

Фізичний розвиток	6-8 років	
	Хлопчики	Дівчата
Нормальний розвиток	59,8	72,7
Відхилення:		
- Підвищена маса при нормальних значеннях росту	6,7	-
- Висока маса при нормальних значеннях росту	-	-
- Знижена маса при нормальних значеннях росту	6,6	18,2
- Низька маса при нормальних значеннях росту	6,7	-
- Зниження росту при нормальних значеннях маси	-	-
- Зниження росту при підвищеній і високій масі	-	-
- Зниження росту при пониженій і низькій масі	-	-
- Високий зріст при нормальній масі	-	-
- Високий зріст при пониженій і низькій масі	20,2	9,1
- Низький зріст при пониженій і низькій масі	-	-

Як видно із даних, наведених у таблиці 3.2, нормальний фізичний розвиток мають 59,8% хлопчиків та 72,7% дівчаток. Підвищену (6,7%) і низьку (6,7%) масу при нормальних значеннях довжини тіла мали тільки хлопчики, тоді як знижену масу при нормальних значеннях довжини мали 6,6% хлопчиків і 18,2% дівчаток. Високу довжину тіла при пониженій і низькій масі мали 20,2% хлопчиків і 9,1% дівчаток.

За отриманими даними виявлено (таблиця 3.3), що найбільший відсоток гармонійності фізичного розвитку мав місце у дітей обох статей у 6 років. Старше з віком спостерігається залежність гармонійності від статі. Так, у хлопчиків з віком простежується чітка тенденція до зниження відсотку гармонійності (з 69 до 48%) і зростає дисгармонічний розвиток (з 31 до 45%).

Таблиця 3.3 – Гармонійність фізичного розвитку у дітей 6-8-річного віку, %

Вік, роки	Фізичний розвиток			
	Хлопчики		Дівчатка	
	Гармонійний	Дисгармонічний	Гармонійний	Дисгармонічний
6	93	7	91	9
7	69	31	60	40
8	55	45	66	34

У дівчаток гармонійний розвиток у 7-8 років зустрічається приблизно в однаковому відсотку випадків (60 і 66%).

Важливим показником конституції дитини являється темп його розвитку, тобто відповідність або ступінь невідповідності календарному віку показників біологічного віку [8, 7, 6].

Біологічний вік, або біологічний розвиток дитини – це ступінь дозрівання (диференціювання) різних органів і систем організму. Відомо, що в різних вікових періодах росту і розвитку дітей інформативність показників біологічного віку неоднакова. У різні відрізки календарного віку використовують різний комплекс показників біологічного віку. Додатковим

критерієм оцінки біологічного віку для дітей молодшого шкільного віку, що застосовуються в практиці в сучасних умовах є кількість, порядок і строки прорізування молочних і постійних зубів [82] (таблиця 3.4).

Таблиця 3.4 – Рівень біологічної зрілості дітей молодшого шкільного віку

Вік, роки	Рівень біологічної зрілості, %		
	Уповільнений	Середній	Прискорений
6,5	-	44,4	55,6
7-7,5	2,6	71,1	26,3
8-8,5	10,3	89,7	-

Ці дані співпадають з результатами про особливості фізичного розвитку дітей даних вікових груп. Так, затримка фізичного стану за зростом та уповільнений рівень біологічної зрілості у дітей 6-8 років зростає за віком, приблизно в однакових відсотках. Відповідність біологічного віку з календарним у дітей молодшого шкільного віку в середньому складає 57,4 %. Таким чином, більше третини дітей молодшого шкільного віку за біологічним розвитком не відповідає метричним даним, тобто фізіологічні системи їхнього організму можуть мати недостатній резерв адаптаційних можливостей до навантажень та вимог, які висуває життя.

Представлені дані свідчать, що навіть у здорових дітей процеси розвитку та росту проходять індивідуально, при цьому формується контингент дітей, яких необхідно віднести до групи ризику за зниженими адаптаційними можливостями. Особливо це стосується перших років навчання, коли дитина знаходиться під впливом тривалого стресу.

Визначені найбільш характерні клінічні симптоми, супутні періоду звикання дітей до умов шкільного закладу (табл.3.5).

Катаральні явища (виділення з носа, соковитість і гіперемія мигдалин і задньої стінки глотки) виявляються в 25% випадків з 2-4-го дня перебування у школі, наростають до 8-го дня і часто закінчувалися захворюванням, а

також могли повторюватися, як правило, в період, що передує захворюванню або в період реконвалесценції.

Таблиця 3.5 – Найбільш характерні клінічні симптоми, які супроводжували період шкільної дезадаптації дітей 6-8 років

№	Клінічні симптоми	Виникають
1	Катаральні явища: 1.1. Виділення із носа: 1.2. Гіперемія мигдаликів та задньої стінки глотки 1.3. набряк (соковитість) слизових порожнин рота і носа	25%
2	Реакція регіональних периферичних лімфатичних вузлів: 2.1. Соковиті (дрібні, багаточисленні) 2.2. Щільні (дрібні, багаточисленні)	12% випадків, зберігаються у 35% дітей
3	Зниження м'язового тону та тургору тканин	11% випадків
4	Вегето-судинні реакції: 4.1. Холодні кінцівки 4.2. Блідість та мармуровість шкіри 4.3. Синєва під очима Дихальні пароксизми	74% 32% 10% 12% 2%
5	Реакція серцево-судинної системи: 5.1. Приглушеність тонів 5.2. Виражена дихальна аритмія 5.3. Тахікардія 5.4. Брадикардія	35% дітей, протягом всього періоду
6	Загострення і клінічна маніфестація шкірних алергічних проявів	28% дітей
7	Поведінкові реакції 7.1. порушення сну: 7.2. порушення апетиту: 7.3. Настрій у закладі, дома: 7.4. Контактність: - негативна з дорослими; - негативна з дітьми 7.5. Пасивний характер бадьорості: 7.6. Реакція на розлучення з батьками: - бурна (негативна); - апатична; - постійне хникання 7.7. Внутрішнє напруження, скованість 7.8. Емоційна лабільність, страдницький вираз обличчя, постійні сльози 7.9. Хвороблива потреба у захисті будь-яким дорослим 7.10. Підвищена орієнтовна активність	100% 52% 28% 34% 6% 52% 8% 10% 34% 5% 10%
8	Гостра захворюваність (зниження резистентності)	62% дітей, 1-7 епізодів

Збільшення регіонарних периферичних лімфовузлів спостерігалось у 12% дітей з 2-4-го дня, досягало максимуму також до 8-го дня, що поєднувалось з наростанням катаральних явищ. Якщо дитина не захворювала, то, зазвичай, до 16-го дня даний клінічний симптом поступово зникав. У 35% дітей, які перенесли до цього часу кілька захворювань, збільшення периферичних лімфовузлів зберігалось 3-4 місяця, вони були плотноватої консистенції, яка зберігалась протягом усього періоду частоті захворюваності.

Значне зниження м'язового тону і тургору тканин відмічалось у невеликій частині дітей (11%) з 2-4-го дня і зберігалось протягом всього періоду адаптації.

Зміни з боку серцево-судинної системи характеризувалися приглушеністю серцевих тонів, тахі- або брадикардією, вираженою дихальною аритмією. Як правило, вони починали виявлятися у дітей з 2-5-го дня перебування в шкільному закладі, досягали максимуму в кінці 1-2-го тижня, потім до закінчення адаптації супроводжували тяжкий перебіг, а також періоди реконвалесценції після гострих захворювань. Найбільш частими симптомами були: приглушеність серцевих тонів, на другому місці виражена дихальна аритмія, на третьому місці – зміна частоти серцевих скорочень у вигляді тахі- або брадикардії. При цьому брадикардія найчастіше визначається у дітей з важким перебігом адаптації і є прогностично менш сприятливим симптомом, ніж тахікардія.

Клінічна маніфестація шкірних проявів атопічного дерматиту у дітей починалась з 2-3-го дня перебування в школі (34% випадків) і досягала максимуму до 8-10-го дня. Шкірні прояви зберігалися протягом усього періоду адаптації. Поліпшення, як правило, супроводжувало закінчення адаптації, погіршення часто передувало гострому захворюванню або новому рецидиву адаптаційного синдрому.



Блідість і синява під очима з'являлися у дітей на 3-4-й день і досягали максимуму до 8-15-го і 30-го дням. Вони спостерігались частіше у дітей з вираженими відхиленнями у поведінці. Даний симптом може або передувати гострому захворюванню (7-й день), або зазначалися у дітей, які тривалий час відвідували вже школу і вичерпали свої резервні можливості у зв'язку з труднощами адаптації.

Холодні кінцівки – цей симптом реєструвався з 2-3-го дня, досягав максимального вираження до кінця тижня, як правило, у дітей з тяжким перебігом адаптації і вираженими порушеннями у поведінці. Він простежувався у них до закінчення адаптації або періоду поліпшення. Повторна поява даного симптому є одним з найбільш частих ознак погіршення стану дитини.

Найбільш частими проявами поведінкових порушень в періоді адаптації були: тривале засинання, укорочений, неспокійний, поверхневий сон; вибірковість апетиту, відмова від прийому їжі, анорексія, аж до невротичної блювоти; нестійкий, негативний, байдужий настрій; пасивність, зниження рухової активності, хвороблива потреба в захисті будь-якого дорослого, зниження або підвищення орієнтовної активності; порушення контактів з дорослими та дітьми.

Крім того, відзначались: внутрішня напруженість, скутість, страдницький вираз обличчя, надмірно бурхлива або навпаки байдужа реакція на розставання з батьками, постійні сльози і пхикання.

Зниження резистентності (підвищення гострої захворюваності) було виражено у 62% дітей в гострому періоді адаптації, при цьому діти протягом перших 4 місяців могли переносити від 2 до 6 епізодів захворювання.

Клінічні спостереження за дітьми протягом перших 10 місяців перебування в шкільному закладі свідчать про значну вираженість перерахованої симптоматики, визначеної циклічності проявів і їх фазності. У зв'язку з цим доцільно говорити про формування і наявність «адаптаційної

хвороби» як клінічного прояву адаптації у дітей шкільного віку з відхиленнями у стані здоров'я, що мають недосконалі адаптаційні механізми.

Прояви негативної клінічної симптоматики спостерігалися протягом 1-6 місяців у більшості дітей, у 2 дітей – протягом всього першого року навчання, у 12% дітей вони повторились з початком навчання у 2 класі.

Найбільш тяжко адаптація до школи протікає у дітей з дизонтогенетичними факторами ризику, які перенесли перинатальне ураження ЦНС і, які часто хворіли. Для них найбільш характерним був підгострий і рецидивуючий перебіг «адаптаційної хвороби», що виснажує резервні можливості дитячого організму.

Аналіз причин "адаптаційної хвороби" у дітей, як показали отримані результати, висуває на один з перших планів в їх структурі соціальні та економічні аспекти, з якими тісно пов'язане харчування дітей, яке є одним із ключових факторів, що обумовлює темпи і гармонійність розвитку дитини, адекватну імунну відповідь та адаптацію до систематичного навчання, факторів зовнішнього середовища. При цьому, провідну роль відіграє не тільки кількість калорій та вміст білків, жирів і вуглеводів, а й вміст у харчових раціонах дітей молодшого шкільного віку біологічно активних речовин, макро- та мікроелементів, вітамінів та поліненасичених жирних кислот, недостатня забезпеченість якими може бути одним із важливих факторів виникнення шкільної дезадаптації та зниження стресостійкості організму.

#### Перелік публікацій.

1. Квашніна ЛВ, Майдан ІС, Ігнатова ТБ. Можливості комплексної корекції проявів шкільної дезадаптації в дітей молодшого шкільного віку. Здоров'я ребенка. 2019;14(2):19-24. – Збір матеріалу, проведення анкетування та клінічне обстеження дітей.

2. Квашніна ЛВ, Майдан ІС, Скобенко ОВ. Головний біль напруги у дітей шкільного віку – найбільш часта форма головного болю. Здоровье ребенка. 2019;14(8): 19-24. – Збір матеріалу, клінічне обстеження дітей.

3. Квашніна ЛВ, Майдан ІС. Гиперактивные дети: подходы к коррекции в педиатрической практике. Здоров'я України.2010;1:6-7. – Клінічне обстеження дітей, підготовка статті до друку.

4. Майдан ІС. Важливість грудного вигодовування для встановлення психоемоційного зв'язку матері та дитини. Слово о здоровье.2018;6:49-52.

## РОЗДІЛ 4

**СТАН ВЕГЕТАТИВНОГО ГОМЕОСТАЗУ ТА ПСИХОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ДЕЗАДАПТАЦІЇ ДО НАВЧАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ У ШКОЛЯРІВ МОЛОДШОГО ШКІЛЬНОГО ВІКУ****4.1 Стан вегетативного гомеостазу та мозкового кровобігу у дітей з проявами шкільної дезадаптації**

Побудувати уяву про гомеостатичні можливості та адаптаційні механізми дитячого організму неможливо без визначення функціонального стану ВНС. Існуючі численні функціонально-динамічні методи дослідження вегетативної реактивності та тонусу при наявності вегетативних розладів дозволяють визначити не лише характер ураження, а й визначити його рівень [124, 29, 32]. Особливо це стосується школярів початкових класів, в зв'язку з тим, що початок їхнього навчання потребує від них адаптаційних зусиль, що пов'язано зі значною зміною умов шкільного середовища.

Інтерес до зазначеної проблеми з боку науковців і практикуючих лікарів пов'язаний з тим, що стан вегетативної нервової системи у значній мірі визначає саногенетичні можливості організму. Зміна вегетативного статусу розглядається в якості одного з основних донозологічних критеріїв соматичного неблагополуччя [1, 21, 28, 94, 28].

Для визначення вегетативного тонусу здавна використовуються спеціальні опитувальники та таблиці, які в сукупності з даними об'єктивного дослідження [133] дозволяють після певної математичної обробки результатів виявити вегетативну дисфункцію не лише у хворих, а й у людей без активних скарг, що може служити фактором ризику розвитку хвороби. Вегетативні показники дозволяють оцінити також різноманітні індекси (Кредо, Цандера, вегетативні показники серцевого ритму, життєва ємкість легень) та коефіцієнти (Хільдебранта та ін.) [2, 30, 294, 315]. Неінвазивність

методик, можливість використання їх не лише в стані спокою, а й при навантаженнях, дозволяє досить просто розрізнити симпатичний, парасимпатичний або змішаний вегетативний тонус. Більш складним є дослідження вегетативної реактивності, яка характеризується силою та подовженістю реакції на зовнішні або внутрішні подразники. Відомо [30, 27], що чим в більш напруженому стані знаходиться система на момент подразнення, тим нижчою має бути відповідь. Більше того, занадто високий престимульований рівень може привести до парадоксальної або антагоністичної реакції. На цьому базуються фармакологічні (навантаження адреналіном, інсуліном, гістаміном, мезатоном і т.д.), фізичні (подразнення холодом або теплом) та рефлекторні (око-серцевий, солярний, синокаротидний рефлекс) проби. Проби на реактивність дозволяють оцінити силу, характер, тривалість вегетативних реакцій як симпатичного, так і парасимпатичного відділів ВНС.

Оскільки вегетативні компоненти супроводжують будь-яку діяльність організму, найбільш важливі є інтегральні показники стану ВНС, які визначаються при дослідженні вегетативних форм діяльності. Деякі автори спостерігали посилення взаємозв'язків між параметрами ВНС та збільшення величини коефіцієнтів багатопрофільної кореляції до втрачання функціональної гнучкості системи [24]. В нормі вегетативне забезпечення поведінки співвідноситься з формою, інтенсивністю та тривалістю дії. В клінічній практиці найчастіше використовуються дозоване фізичне навантаження (велоергометрія, присідання, ходьба та ін.), проби положення (ортокліностагічна проба), розумові проби (рахування в умі), емоційні тести (моделювання позитивних або негативних емоцій). Вегетативні здвиги при цьому реєструють за параметрами серцево-судинної (ЧСС, АТ, РЕГ, КІГ), дихальної (ЧД), гормональної системи (рівень катехоламінів, гістаміну, серотоніну та ін.).

Останнім часом найбільш інформативним неінвазивним методом кількісної оцінки вегетативного тону, який має як діагностичну так і

прогностичну цінність, визнано визначення варіабельності серцевого ритму [16, 121, 310, 326, 100]. Варіабельність серцевого ритму – це вираженість коливання частоти серцевих скорочень по відношенню до її середнього рівня [154]. В основі метода лежить визначення змін тривалості серцевих інтервалів. Послідовний ряд інтервалів має характерну хвильову структуру, яка відображає регуляторні впливи вегетативної нервової системи на синусовий вузол серця. Тому аналіз ритмограми дозволяє отримати важливу інформацію про стан вегетативної регуляції серцевого ритму. Спектр ритмограми – це залежність амплітуди коливань серцевого ритму від його частоти.

Первісно дослідження варіабельності серцевого ритму обмежувались визначенням відносно простих показників, таких як вираженість синусової аритмії, різниця між максимальним і мінімальним інтервалом RR, стандартне відхилення інтервалу RR на коротких відрізках ЕКГ. В теперішній час тривалість реєстрації ЕКГ значно збільшилась, причому у поняття варіабельність ритму серця включають не тільки часові (статистичні), а й спектральні показники [16, 310, 154]. Робоча група Європейського товариства кардіології та Північноамериканського товариства кардіостимуляції і електрофізіології розробила стандарти застосування в клінічній практиці та кардіологічних дослідженнях варіабельності ритму серця у дорослих [74, 232].

Реєстрація ритмограми протягом доби дозволяє вивчати добові ритми вегетативної нервової системи. Теперішнім часом розроблені та використовуються в клінічній практиці прилади для безперервної автоматичної реєстрації ЕКГ і артеріального тиску протягом доби, так звані холтерівські системи [217].

Перевагою виділення типів вегетативної регуляції за спектральним аналізом варіабельності ритму серця є урахування його хвильової структури та вкладу нейрогуморальних регуляторних компонентів.

Вищенаведені дані свідчать, що до теперішнього часу накопичено великий фактичний матеріал по спектральному аналізу варіабельності серцевого ритму при різних функціональних та патологічних станах організму, однак робіт по використанню цього методу в педіатрії відносно небагато, а у дітей з проявами шкільної дезадаптації дані дослідження не проводились.

Універсальна участь вегетативної нервової системи у регуляції фізіологічних і патологічних процесів загальновідома і визначена як адаптаційно-трофічна [21, 86, 15, 117]. Вегетативна нервова система являє собою комплекс центральних і периферичних структур, що регулюють необхідний рівень адаптації життєвих функцій організму до умов навколишнього середовища. Розрізняють 2 відділи ВНС: центральний або надсегментарний – кора великих півкуль, ретикулярна формація, гіпоталамус, мигдалини мозочка і сегментарний відділ – ганглії і волокна, що іннервують різні органи і тканини. У функціональному плані ВНС ділять на симпатичну і парасимпатичну. У фізіологічних умовах функціонування одного відділу веде до компенсаторного напруження в іншому. Провідна роль в координаційних механізмах вегетативного гомеостазу належить надсегментарним утворенням. Порушення вегетативного гомеостазу характеризується переважанням одного відділу – симпатичного або парасимпатичного. Це переважання може бути викликане як підвищенням тону серцевих центрів і периферичних утворень однієї системи, так і зниженням тону іншої. Стан, що характеризується недостатністю, надлишком або неадекватністю пристосувальних механізмів ВНС, визначається як вегетативна дисфункція [21, 86].

Для оцінки функціонального стану вегетативної нервової системи у дітей з проявами шкільної дезадаптації визначали вихідний вегетативний тонус та проводили спектральний аналіз варіабельності ритму серця.

Виявлено різноманітну направленість параметрів функції вегетативної нервової системи у дітей із шкільною дезадаптацією (рис.4.1, 4.2, 4.3).

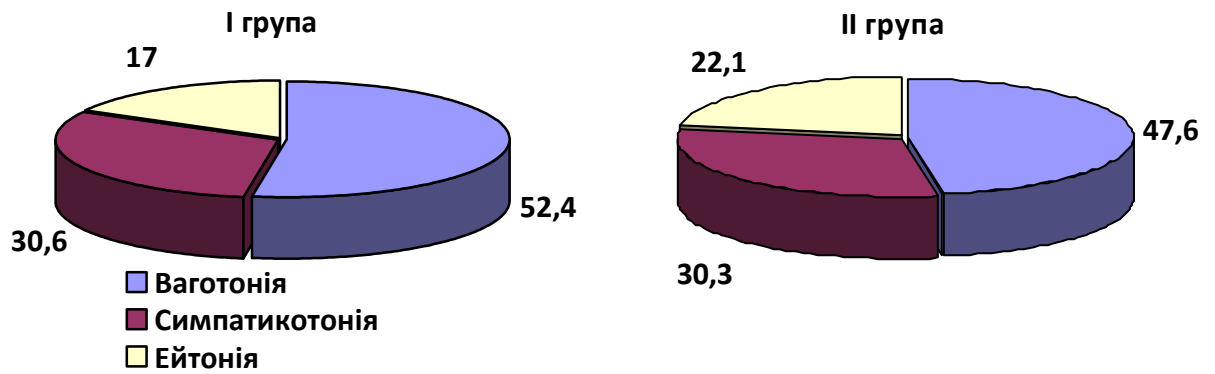


Рисунок 4.1. Розподіл дітей з шкільною дезадаптацією та функціональним перебігом адаптації, залежно від вихідного вегетативного тону, %

Комплексний підхід до оцінки ВНС дозволив виявити більш, ніж у половини дітей I групи і майже половини дітей II групи парасимпатичну спрямованість вихідного вегетативного тону (рис.4.1). Тоді як кількість дітей з симпатикотонією в обох групах склала 30,6 і 30,3%, відповідно. Група дітей з ейтонією була найменшою і в групі з шкільною дезадаптацією склала 17%.

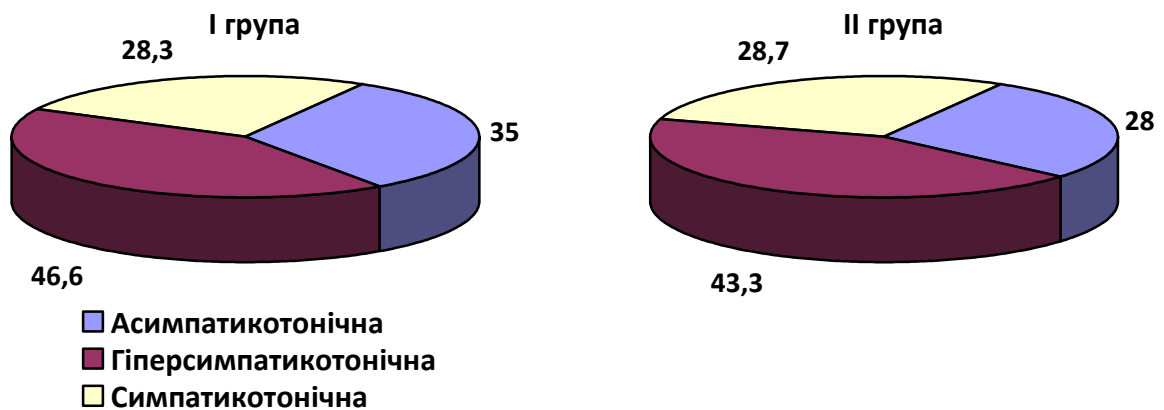


Рисунок 4.2. Розподіл дітей з шкільною дезадаптацією та функціональним перебігом адаптації, залежно від вегетативної реактивності, %

Вивчення реактивності у дітей показало переважання гіперсимпатикотонічної реактивності (46,6% в I групі і 43,3% - II група), що свідчить про превалювання напруженості адаптаційних механізмів вегетативної регуляції у дітей з проявами шкільної дезадаптації (рис.4.2).



Аналіз вегетативної реактивності визначив певні розбіжності залежно від вихідного вегетативного тону, незалежно від групи дослідження (рис.4.3). У дітей з парасимпатичною спрямованістю вихідного вегетативного тону найбільш часто у досліджуваних дітей визначалась асимпатикотонічна реактивність (66,6%). У дітей з симпатикотонією превалювала гіперсимпатикотонічна реактивність (70,3%), а симпатикотонічна реактивність спостерігалась у 29,7%. Більш рівномірний розподіл спостерігався у дітей з ейтонією.

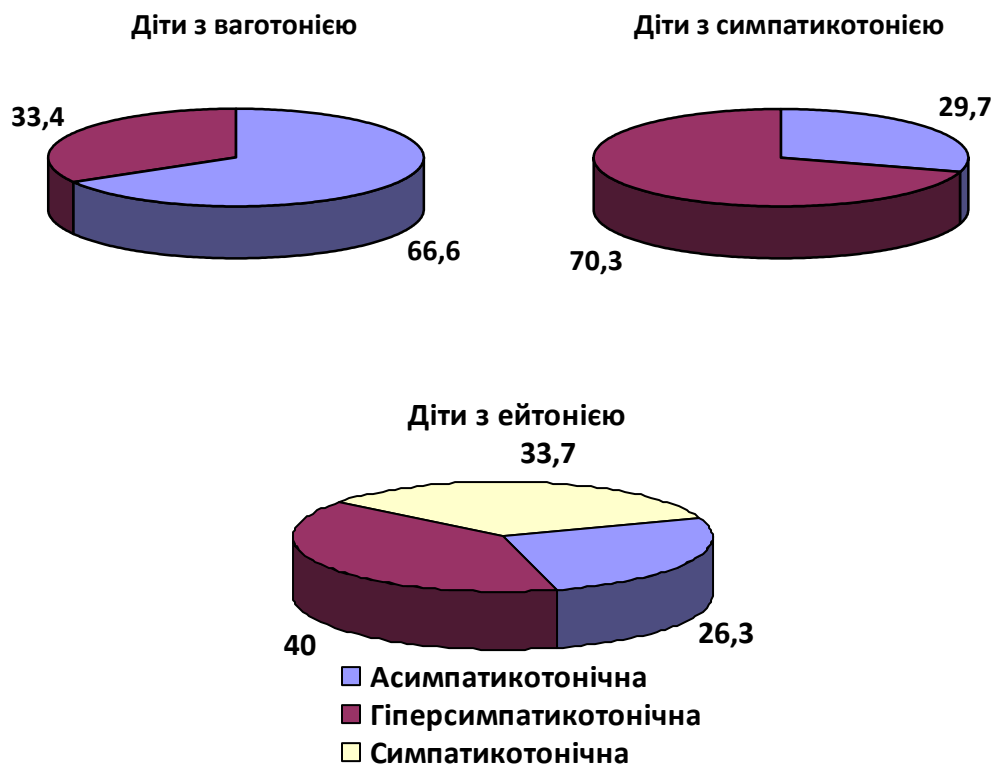


Рис.4.3 – Розподіл дітей залежно від вегетативної реактивності та вихідного вегетативного тону, %

При аналізі показника моди ( $M_0$ ), що характеризує гуморальний канал регулювання і рівень функціонування системи, у 56,9% дітей з шкільною дезадаптацією відмічалось його збільшення у порівнянні з групою співставлення, що свідчило про ваготонічний вихідний рівень функціонування ВНС; у 4,8% дітей з дезадаптацією мода була меншою, ніж у групі співставлення, що говорило про вихідну симпатикотонію. У 35,7% дітей показник моди знаходився у межах вікової норми (табл.4.1).

Таблиця 4.1 – Показники варіабельності ритму серця у дітей з шкільною дезадаптацією

Група дітей	Показники варіабельності ритму серця									
	HR, уд./хв.	$\Delta X$	ІН, ум.од.	Мо, с	АМо, %	TP, мс <sup>2</sup>	HF, мс <sup>2</sup>	LF, мс <sup>2</sup>	VLF, мс <sup>2</sup>	LF/HF
II група, n=27	79,59± ±0,97	322,4± ±24,7	120,79± ±12,58	712,7± ±10,8	39,42± ±1,89	4450,5± ±59,4	2270,5± ±37,3	1400,3± ±16,1	780,0± ±9,0	1,16± ±0,08
I група, n=74										
Ваготонія	81,55± ±0,64	(443,9± ±22,4)*	(44,45± ±7,18)*	(763,2± ±20,0)*	(26,11± ±2,25)*	(8030,6± ±92,5)*	(5000,4± ±68,0)*^	(1580,6± ±35,8)*	(1430,2± ±21,5)*	(0,33± ±0,05)*
Ейтонія	81,60± ±1,33	310,7± ±23,9	(81,27± ±8,91)*	(763,1± ±10,5)*	32,08± ±2,02	(5731,9± ±87,5)*	3051,4± ±63,2	(1042,8± ±8,6)*	(1644,6± ±18,3)*	(0,80± ±0,07)*
Симпатикотонія	82,73± ±1,70	(241,8± ±34,0)*	(211,5± ±41,6)*	(799,7± ±31,7)*	(48,11± ±3,45)*	(2581,4± ±72,6)*	(1203,4± ±54,9)#	(582,1± ±5,3)*	790,7± ±13,4	1,03± ±0,01
Примітка: * – різниця достовірна, між групами з різним вихідним тонусом у співставленні з I групою (p<0,05);										

Оцінюючи показник варіаційного розмаху ( $\Delta X$ ), який відображає рівень активності парасимпатичної ланки ВНС, відмічалось достовірне ( $p < 0,05$ ) його зниження у дітей з симпатикотонією та достовірне його підвищення у 42,9% з ваготонією (таблиця 4.1).

Найбільш точно баланс симпатичних і парасимпатичних впливів на серце можна отримати оцінюючи відношення амплітуди моди і варіаційного розмаху ( $AMo/\Delta X$ ). Так, переважання симпатичної активності спостерігалось у 52,4% дітей з симпатикотонією, парасимпатичної – у 47,6%.

При аналізі відношення амплітуди моди і моди ( $AMo/Mo$ ), вказуючого на реалізовуючий шлях центрального стимулювання (нервовий або гуморальний), нервовий шлях реалізації відмічався у 52,4% дітей, а гуморальний – у 47,6%, що також свідчить на користь переважання симпатичних впливів на серці (таблиця 4.1).

Індекс напруження Баєвського (ІН) був вище за норму у 16,7% дітей, переважно це були діти з симпатикотонією, що також підтверджує переважання симпатичного відділу ВНС у дітей в цій групі та говорить про високий рівень функціонування центрального контуру регулювання ритму серця. Зниження індексу напруження спостерігалось у 42,9% дітей, переважно з ваготонією; у 4,8% він знаходився у межах вікової норми.

Дослідження вегетативної регуляції ритму серця та її оцінку проводили за статистично достовірними відмінностями амплітуд дихальних хвиль, повільних хвиль 1-го порядку, повільних хвиль 2-го порядку (табл.4.1).

Так, на основі проведеного аналізу показників ВРС у дітей з проявами шкільної дезадаптації було встановлено (за середніми значеннями показників), що частота серцевих скорочень майже однакова в обох групах дітей і коливається у межах 79,59-82,73 уд/хв.

Рівень середнього квадратичного відхилення у обстежених дітей з шкільною дезадаптацією знаходився у межах 0,185-0,216 с і найбільше значення спостерігалось у дітей з ваготонією, а найменше – у дітей з симпатикотонією з пароксизмальним перебігом. Різниця рівня SDNN

недостовірна між групами, але тенденція до збільшення показника свідчить про посилення автономної регуляції, підвищення впливу дихання на ритм серця.

Інформацію, за фізіологічним значенням подібну SDNN можна визначити, аналізуючи показник TP (сумарна потужність спектру). Величина цього показника значно відрізняється між всіма групами. Так, в групі дітей з ваготонією вона найбільша ( $8030,6 \pm 92,5 \text{ мс}^2$ ), у групі дітей з симпатикотонією відмічається її найменше значення ( $2581,4 \pm 72,6 \text{ мс}^2$ ), що достовірно відрізняється від рівня цього показника у дітей з ейтонією та групою порівняння ( $5731,9 \pm 87,5$  і  $4450,5 \pm 59,4 \text{ мс}^2$  відповідно). Це також свідчить про посилення автономної регуляції у дітей з ваготонією.

Аналізуючи індекс напруження регуляторних систем, середньовікові його значення, встановлено, що у дітей з ейтонією і проявами ШД його величина складає ( $81,27 \pm 8,91$ ) ум.од., у дітей II групи – ( $120,79 \pm 12,58$ ) ум.од., тоді як у дітей I групи з симпатикотонією цей показник складає ( $211,5 \pm 41,6$ ) ум.од., а у дітей з ваготонією ( $44,45 \pm 7,18$ ) ум.од. Це підтверджується і аналогічними змінами показника ВРС – АМо, значення якого збільшуються у дітей з симпатикотонією, що свідчить про активацію церебрального контуру та підсилення симпатичної регуляції.

Величина потужності високочастотної складової спектру (HF) достовірно вища у дітей з ШД та ваготонією ( $5000,4 \pm 68,0 \text{ мс}^2$ ) у порівнянні з дітьми, які мають ейтонію ( $3051,4 \pm 63,2 \text{ мс}^2$ ), симпатикотонію ( $1203,4 \pm 54,9 \text{ мс}^2$ ) і  $2270,5 \pm 37,3 \text{ мс}^2$  – у дітей групи порівняння. Це свідчить про наявність процесів гальмування активності автономного контуру регуляції, за який відповідає парасимпатичний відділ вегетативної нервової системи. Якщо розглядати цей показник у вигляді відносних величин (у відсотках від сумарної потужності спектру), то у всіх спостерігаємих групах розподіл хвильової структури мав свої особливості (рисунок 4.4).

Аналіз потужності низькочастотної складової спектру (повільних хвиль 1-го порядку) дозволив відмітити, що величина LF достовірно відрізняється в

обстежених групах (таблиця 4.1). Так, вона найбільша у групі порівняння і дітей з ШД, які мають парасимпатичну направленість вихідного вегетативного тону; не відрізняється між групою порівняння і дітьми з проявами дезадаптації та ейтонією і має найменше значення у групі дітей з симпатикотонією.

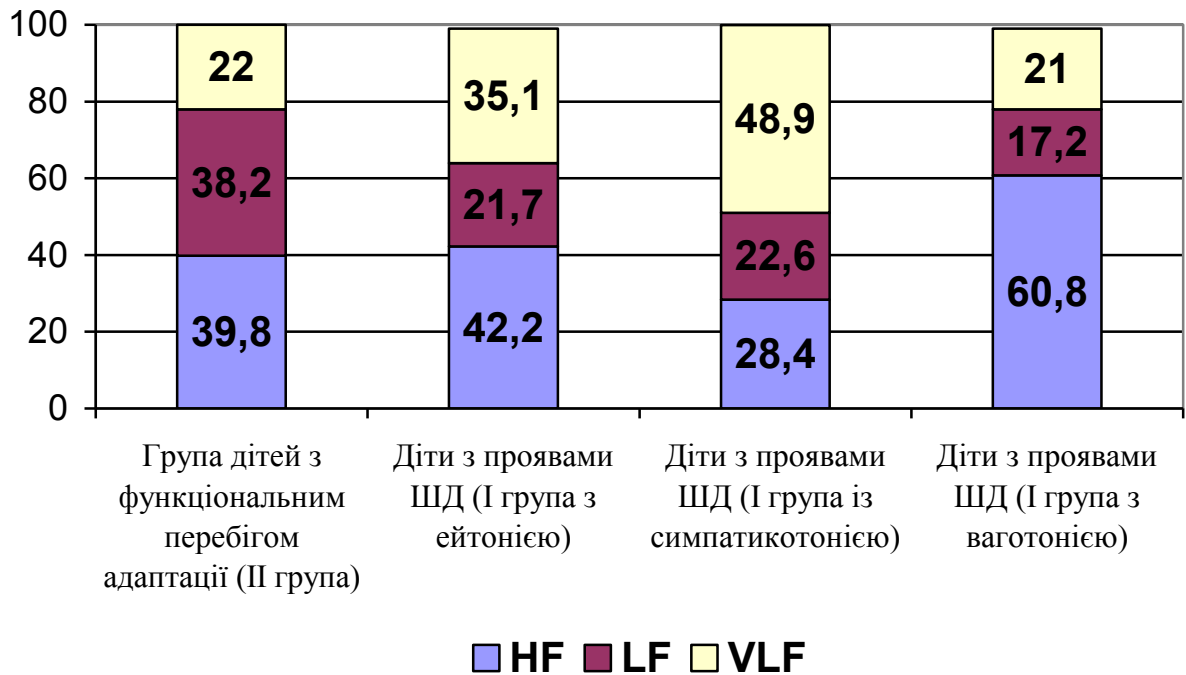


Рис. 4.4. Особливості розподілу хвильової структури у дітей I та II груп, %

Відомо [304, 269, 141], що повільні хвилі 1-го порядку характеризують стан системи регуляції судинного тону, їх потужність визначає активність вазомоторного центру.

Потужність „значно низької” складової спектру – VLF (повільні хвилі 2-го порядку) була достовірно вищою у групі дітей з ШД та ваготонією і ейтонією ( $1430,2 \pm 21,5$  і  $1644,6 \pm 18,3$ ) у порівнянні з групою співставлення та дітьми з симпатикотонією I групи ( $780,0 \pm 9,0$  і  $790,7 \pm 13,4$  відповідно). Показано, що значення VLF відображає церебральні ерготропні впливи на рівні регуляції, а також є чутливим індикатором метаболічних процесів та енергодефіцитних станів [141, 138].

Параметри VLF характеризують вплив вищих вегетативних центрів на серцево-судинний підкорковий центр і можуть бути об'єктивним маркером ступеню взаємозв'язку автономних (сегментарних) рівнів регуляції кровообігу з надсегментарними, в тому числі з гіпофізарно-гіпоталамічним та корковим рівнем.

Величина співвідношення низько та високочастотних компонентів – показника балансу симпатичної та парасимпатичної частин ВНС у групі порівняння складала 1,16, а в групах дітей з ваготонією та проявами дезадаптації значно нижче – 0,33, що свідчить про наявність підвищеного тону парасимпатичного відділу ВНС у даній віковій групі, що співпадає з даними літератури [33, 75].

Отримані дані свідчать про наявність порушень взаємодії регуляторних систем серцевого ритму, що формують його хвильову структуру у дітей молодшого шкільного віку з проявами шкільної дезадаптації, які мають клінічні симптоми вегетативної дисфункції.

Так, було встановлено, що при превалюванні процесів гальмування визначаються: слабкість, підвищена втомлюваність, капризність, порушення здатностей до навчання і засвоєння нової інформації, складності в запам'ятовуванні. При превалюваннях процесів збудження, частіше спостерігається емоційна лабільність, тривожність, нервові тики, порушення сну, головний біль, кардіалгії.

Реакція ритму серця на клінортостатичну пробу дозволила кількісно охарактеризувати вегетативну реактивність за направленістю і інтенсивністю здвигів інтегративних вегетативних показників.

Нормальна реакція на КОП проявляється зниженням загальної потужності спектру ТР, зниженням парасимпатичної активності, збільшенням симпатичної активності [141, 69, 161].

Виявлена патологічна реакція вегетативної нервової системи при КОП свідчить про порушення вегетативної забезпеченості і вказує на значне зниження адаптаційних резервів у дітей з проявами шкільної дезадаптації.

Описана динаміка була однаковою незалежно від статі дітей і визначити відмінності між хлопчиками та дівчатками усередині груп з однаковою регуляцією не вдалося.

Доведено, що параметри ВРС (TP, HF, VLF, Mo, AMo, IH) у дітей молодшого шкільного віку можуть бути використані для диференціальної діагностики проявів шкільної дезадаптації, які описані вище.

Стереотипні морфологічні зміни, які виникають при ушкодженні та подразненні вегетативних структур нервової системи, пов'язані з виділенням біологічно активних речовин і, в першу чергу, нейромедіаторів (дофамін, норадреналін, ацетилхолін, серотонін). Збільшення активності гуморальних регулюючих субстанцій при вегетативній дисфункції, відіграє важливу роль у порушенні діяльності вегетативної нервової системи у дітей і розвитку стрес-асоційованих розладів [88, 98].

У своїй роботі ми не проводили дослідження вмісту катехоламінів (норадреналіну, адреналіну, дофаміну), серотоніну, гамааміномасляної кислоти, та активності ацетилхолінестерази, оскільки ці дослідження було проведено в попередніх роботах [122] відділу медичних проблем здорової дитини та преморбідних станів ДУ "ІПАГ ім.акад.О.М.Лук'янової НАМН України" при ВД з порушенням терморегуляції, що мало місце в нашому дослідженні у 20,6% дітей з шкільною дезадаптацією.

Виявлений автором [122] високий рівень АЦХЕ та ГАМК був характерний для дизрегуляторних станів, коли при вихідному гіпертонусі парасимпатичної системи, симпатичний відділ ВНС не здатний підвищити свій рівень функціонування, щоб зменшити тонус парасимпатикуса. Крайнім ступенем такої дизрегуляції деякі автори вважають розвиток вегетативного пароксизму [87]. Зниження рівня серотоніну, яке спостерігалось у дітей з вираженою ваготонією, можна також віднести до компенсаторних явищ при перебізі дезадаптації і хронічному стресі [81]. Отже, зміни симпатоадреналової системи можуть свідчити як про дезадаптацію організму, так і бути спрямованими на нормалізацію гомеостазу. Найбільш

низький рівень сумарних катехоламінів, спостерігався в групі дітей з ваготонією.

В усіх спостерігаємих групах дітей [122] визначалось превалювання рівня норадреналіну над рівнем адреналіну. Такий розподіл, на нашу думку, свідчить про синдром дезадаптації і відповідає даним літератури про недостатню кількість енергії, потрібної для синтезу ферменту, перетворюючого норадреналін у адреналін [339]. З іншого боку, випадки, коли на фоні нормадреналінемії спостерігалось зниження вмісту норадреналіну, слід також вважати проявом вегетативного дисбалансу за рахунок виснаження резерву норадреналіна внаслідок надмірного або тривалого подразнення адренергічних нейронів, що відбувається при хронічному стресі [339].

Оскільки нейроендокринні порушення у дітей з порушеннями вегетативного гомеостазу та адаптації поєднані в єдиний функціональний ланцюг, порушення в одній ланці приводить до погіршення стану цілої системи. І навпаки, на кожне порушення, система реагує зміною того чи іншого параметру в напрямі компенсації небажаних змін для всієї системи в цілому. Саме тому, аналіз окремих показників не завжди буває коректним для оцінки того або іншого явища. За даними літератури [169] встановлено, що коефіцієнт співвідношення норадреналіну до дофаміну, який характеризує активність ключового ферменту утворення норадреналіну – дофамінбетагідроксилази, свідчить, що при проявах вегетативного дисбалансу може спостерігатися дефіцит або пригнічення функції цього ензиму та, відповідно, розвиватися автономна недостатність. В свою чергу, наявність автономної недостатності при вегетативній дисфункції є маркером недостатнього підвищення рівня катехоламінів на стрес, що супроводжується неспроможністю організму підтримувати адекватний периферичний судинний опір, та веде до колаптоїдних станів [14] та пароксизмальному перебігу.



Проведені дослідження [122] виявили індивідуальні особливості нейрогуморальної регуляції в формуванні порушень адаптації у дітей молодшого шкільного віку на етапі їх адаптації до навчання у школі. Виявлена дисфункція вегетативної нервової системи також може бути однією з причин розвитку порушень як з боку центральної гемодинаміки, так і мозкового кровообігу, клінічні прояви яких спостерігаються у переважній більшості обстежених дітей з тривалим перебігом ШД (14%).

У обстежених дітей, на основі проведеної реоенцефалографії (РЕГ), було виявлено зміни мозкового кровообігу у каротидному басейні. Приблизно однакова кількість дітей мали 4 типи реоенцефалографічної кривої: нормальний тип, гіпертонічний, та дистонічний типи мали по 24,3% дітей, гіпертонічний тип РЕГ відмічався у 27,1% дітей. При обстеженні виявлені також інші порушення мозкового кровообігу: асиметрія пульсового кровонаповнення помірного характеру у 35,1% дітей, у 10% дітей – значна асиметрія. Більшість дітей мали підвищені показники пульсового кровонаповнення (32,4%), гіповолемія спостерігалась у 16,2% дітей; порушення регіональної мікроциркуляції у 37,8%, порушення венозного відтоку – у 54,1%, при цьому у більшості з цих дітей виявлено порушення венозного відтоку по дефіцитному типу (29,7% дітей), утруднений венозний відтік мали 24,3% дітей.

Кожний тип РЕГ у обстежених дітей мав деякі особливості. Так, при нормальному типі реоенцефалографії більшість дітей мали ознаки гіперволемії (55,5%) при нормальному тонусі судин, що на реоенцефалографії виражалось підвищенням амплітуди систолічної хвилі (табл.4.2). Для гіпертонічного типу кривої характерним було підвищення тонусу судин (на реограмі зниження періоду швидкого та повільного наповнення), порушення венозного відтоку у вигляді утруднення (на реограмі проявляється як підвищення діастолічного індексу) (табл.4.3). При гіпотонічному типі РЕГ у всіх дітей спостерігалися ознаки гіперволемії та зниження діастолічного та дикротичного індексів, тобто порушення

венозного кровотоку по дефіцитному типу та зниженню тонуусу судин (табл.4.4). Особливостями дистонічного типу РЕГ була помірна асиметрія кровонаповнення, порушення регіонарного кровотоку (табл.4.5).

Таблиця 4.2 – Показники реоенцефалографії по нормотонічному типу у дітей з ШД

Показники	Діти з ШД	Нормативні показники (за даними Ронкіна М.А., Іванова Л.Б., 1997)
Фронтотомастоїдальне відведення зліва		
Амплітуда систолічної хвилі, Ом	0,241±0,028	0,136-0,220
Дикротичний індекс, %	58,1±2,96	40-75
Діастолічний індекс, %	52,1±2,83	50-85
Період швидкого наповнення, с	0,048±0,001	0,04-0,05
Період повільного наповнення, с	0,061±0,002	0,04-0,05
Фронтотомастоїдальне відведення справа		
Амплітуда систолічної хвилі, Ом	0,247 ±0,022	0,136-0,220
Дикротичний індекс, %	52,9±2,70	40-75
Діастолічний індекс, %	54,0±2,58	50-85
Період швидкого наповнення, с	0,051 ±0,002	0,04-0,05
Період повільного наповнення, с	0,065 ±0,005	0,04-0,05
Коефіцієнт асиметрії, %	9±2,71	0-15

Таблиця 4.3 – Показники реоенцефалографії по гіпертонічному типу у дітей з ШД

Показники	Діти з ШД	Нормативні показники (за даними Ронкіна М.А., Іванова Л.Б., 1997)
Фронтотомастоїдальне відведення зліва		
Амплітуда систолічної хвилі, Ом	0,164 ±0,012	0,136-0,220
Дикротичний індекс, %	76,3±5,71	40-75
Діастолічний індекс, %	86,2±5,59	50-85
Період швидкого наповнення, с	0,049±0,002	0,04-0,05
Період повільного наповнення, с	0,036±0,007	0,04-0,05
Фронтотомастоїдальне відведення справа		
Амплітуда систолічної хвилі, Ом	0,172± 0,013	0,136-0,220
Дикротичний індекс, %	76,4±4,46	40-75
Діастолічний індекс, %	84,2 ±4,42	50-85
Період швидкого наповнення, с	0,048 ±0,002	0,04-0,05
Період повільного наповнення, с	0,032 ±0,013	0,04-0,05
Коефіцієнт асиметрії, %	16,2±2,06	0-15

Таблиця 4.4 – Показники реоенцефалографії по гіпотонічному типу у дітей з ШД

Показники	Діти з ШД	Нормативні показники (за даними Ронкіна М.А., Іванова Л.Б., 1997)
Фронтотомастоїдальне відведення зліва		
Амплітуда систолічної хвилі, Ом	0,224±0,023	0,136-0,220
Дикротичний індекс, %	29,7±5,15	40-75
Діастолічний індекс, %	36,3±7,39	50-85
Період швидкого наповнення, с	0,051±0,003	0,04-0,05
Період повільного наповнення, с	0,049±0,002	0,04-0,05
Фронтотомастоїдальне відведення справа		
Амплітуда систолічної хвилі, Ом	0,223 ±0,025	0,136-0,220
Дикротичний індекс, %	24,9±4,26	40-75
Діастолічний індекс, %	30,4±4,37	50-85
Період швидкого наповнення, с	0,051±0,003	0,04-0,05
Період повільного наповнення, с	0,047±0,002	0,04-0,05
Коефіцієнт асиметрії, %	14±3,65	0-15

Таблиця 4.5 – Показники реоенцефалографії по дистонічному типу у дітей з ШД

Показники	Діти з ШД	Нормативні показники (за даними Ронкіна М.А., Іванова Л.Б., 1997)
Фронтотомастоїдальне відведення зліва		
Амплітуда систолічної хвилі, Ом	0,194 ±0,022	0,136-0,220
Дикротичний індекс, %	42,3 ± 6,25	40-75
Діастолічний індекс, %	48,4 ± 5,18	50-85
Період швидкого наповнення, с	0,047 ±0,001	0,04-0,05
Період повільного наповнення, с	0,068 ±0,004	0,04-0,05
Фронтотомастоїдальне відведення справа		
Амплітуда систолічної хвилі, Ом	0,181 ± 0,015	0,136-0,220
Дикротичний індекс, %	52,2 ±7,81	40-75
Діастолічний індекс, %	58,2 ± 6,62	50-85
Період швидкого наповнення, с	0,045 ± 0,001	0,04-0,05
Період повільного наповнення, с	0,058 ± 0,004	0,04-0,05
Коефіцієнт асиметрії, %	17 ± 2,95	0-15

Таким чином, отримані результати підтверджують думку про взаємозв'язок недосконалості механізмів вегетативної регуляції і функціональної незрілості регуляторних структур ВНС, що тісно пов'язані з віковими та індивідуально-типологічними особливостями у сучасних дітей молодшого шкільного віку у зв'язку з нераціональним способом підтримки

гомеостазу [13], а також принципу домінування трофотропних (парасимпатичних) механізмів адаптації над ерготропними (симпато-адреналової) у дітей даної вікової групи, особливо з проявами шкільної дезадаптації.

#### **4.2 Результати електроенцефалографії у дітей з проявами шкільної дезадаптації для оцінки функціонального стану мозку**

Для підтвердження впливу центральної нервової системи на процеси дезадаптації та наявності визначення симптомів функціональної незрілості мозку у дітей 6-8 років з проявами шкільної дезадаптації в процесі систематичного навчання проводилась ЕЕГ. До теперішнього дня залишається актуальним питання правильної інтерпретації результатів ЕЕГ в цій групі дітей [4, 26, 35, 54, 137, 157, 164, 298, 320].

Багатьма дослідниками діти шкільного віку об'єднуються в одну велику групу, хоча ряд авторів пропонує розподіляти їх на підгрупи: 7-9 років, 10-11, 12-13 та 14-15 років, для яких виділяють свої характерні особливості [70]. В той же час, з точки зору деяких авторів, доцільно виділяти три підгрупи: 6-8, 9-10, 11-14 років [164, 298, 320].

Для оцінки функціонального стану мозку на основі врахування змін, які проходять на ЕЕГ у відповідь на аферентні подразники, використовувались тести з навантаженням: різночастотна (5' 10' 20') імпульсна фотостимуляція, гіпервентиляція протягом 3 хвилин. При цьому враховувались не тільки зміни паттерна ЕЕГ, порівняно з фоновою, але й час необхідний для відновлення вихідного стану [139, 230, 320]. Також оцінювався характер змін фонової активності: амплітудно-частотна характеристика реєструємих пароксизмів, час появи та зникнення останніх. За даними досліджень встановлено, що у 73,3% дітей з ШД молодшого шкільного віку на фоновій енцефалограмі реєструвався переважно

«десинхронізований» тип ЕЕГ. При цьому зональна відмінність була збережена у 27,5% дітей, а практично відсутня – у 29,3%. Це свідчить про нестабільність коркової біоритміки у дітей молодшого шкільного віку. Необхідно підкреслити, що на фоновій ЕЕГ домінує повільна низькоамплітудна  $\theta$  та  $\Delta$  активність, індекс якої становить в середньому 48,8 за 10 с, що підтверджує наявність відносної незрілості корково-підкоркових взаємозв'язків. Встановлено, що  $\alpha$ -активність, яка реєструється на фоновій ЕЕГ в основному була частотною 7-8 кол./с, тобто низькочастотна амплітуда 15-20  $\mu\text{V}$  з індексом 34,5 за 10 с при нечіткій просторовій організації та слабо змодульованої за частотою. Останнє підтверджується рядом авторів, які відмічають превалювання низькочастотної, середньочастотної повільної активності, особливо  $\theta$ -діапазону, при слабо змодульованій  $\alpha$ -активності за частотою [26]. В той же час відомі індивідуальні особливості  $\alpha$ -ритму, які в значному ступені відображають характер регулярних процесів.

Для визначення лабільності коркових структур нами проводилася провокаційна проба – імпульсна фотостимуляція. Аналіз реакції на фотостимуляцію показав, що практично у 63,8% дітей вона відсутня, депресія основного ритму на імпульсну фотостимуляцію з частотою 5', 10', 20' відмічалась 25,9; 15,5 та 39,6% відповідно засвоєння «нав'язаного» ритму відмічалось у 20,7% дітей і в основному на частоті 5', 10' (табл.4.6).

Таблиця 4.6 – Реакція на імпульсну фотостимуляцію

Характер реакції	Частота імпульсної фотостимуляції		
	5 імп./с	10 імп./с	20 імп./с
Засвоєння	13,8	20,7	1,7
Відсутність	60,3	63,8	58,6
Депресія	25,9	15,5	39,6

До основних показників з високою розрішаючою здатністю можна віднести чинники, які відображують наявність патологічних зсувів у

мозковій діяльності – рівень проявляння гострих хвиль, пікоподібних форм активності, пароксизмальних феноменів при на HV-пробу.

При проведенні гіпервентиляції протягом 3 хв. у дітей адекватна реакція виявлена у 24,1%, посилення іритації у 39,6%, синхронізація повільної активності – у 36,2% школярів, а у 10,3% дітей – формуються короткочасні пароксизми.

Дані, наведені вище, свідчать про особливості внутрішньої регуляції відносно незрілості механізмів зв'язку між корою, таламусом та гіпоталамусом. Можливо, все це, в якійсь мірі, відображає донозологічні відхилення у психоемоційному статусі. Останнє збігається з даними ряду авторів [51, 203].

Проведений аналіз фоновіої біоелектричної активності у підтвердив відсутність достовірної різниці біоактивності між гемисферами. Крім цього, не відмічалось диференції в частотному і амплітудному діапазонах між хлопчиками і дівчатками в даній віковій групі, що також збігається з даними ряду авторів [203, 320].

Необхідно підкреслити, що обстежені діти мали значне психоемоційне напруження, при якому виникають дисфункції медіобазальних відділів, де в основному локалізуються психічні та вегетативні центри. Таким чином, у патогенезі вегетативних порушень на надсегментарному рівні, напевно, провідну роль відіграють дисфункції в інтегративних системах мозку, завдяки яким здійснюється взаємодія функціональних систем організму.

Оцінивши характер основних компонентів ЕЕГ у дітей з ШД в загальній групі, були розглянуті особливості біоелектричної активності окремо у 6, 7 та 8 років.

Фонова біоелектрична активність оцінювалася нами з урахуванням трьох критеріїв – основні компоненти, ознаки іритації, наявність зональної відмінності. Встановлено, що фоновіа біоелектрична активність вищезгаданих вікових періодів різна.

Так, у 6-річних дітей, практично у 75%, домінує дизритмія, надалі, у 7-8-літніх дітей відсоток дизритмії знижується (43,4 і 56,2% відповідно). (рис.4.5).

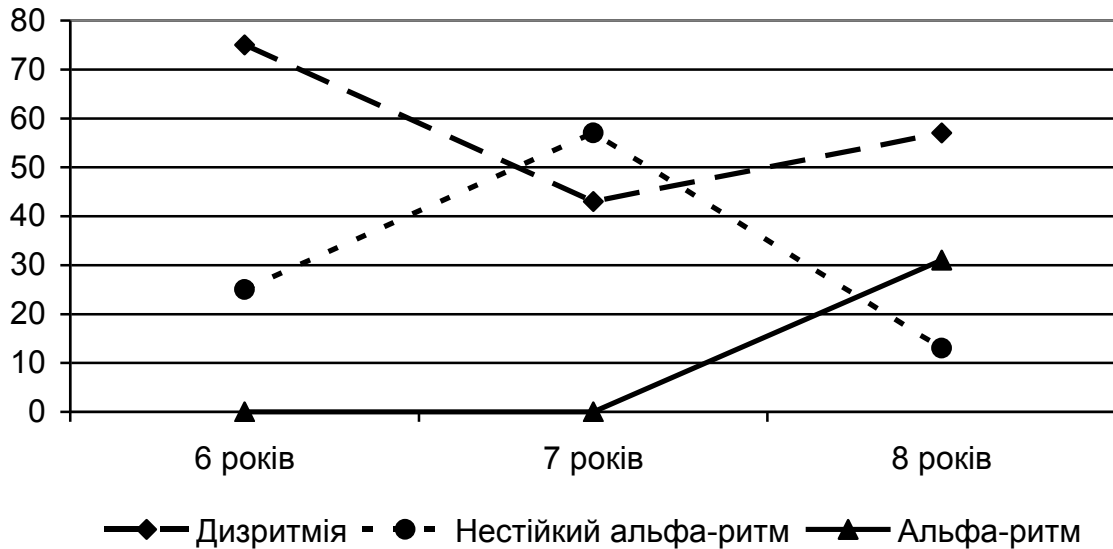


Рисунок 4.5 – Фонова ЕЕГ у дітей 6-8 років

Нестійкий, погано модульований альфа-ритм частотою 7-8 кол/с амплітудою 20-25 мкV або у вигляді окремих коливань реєструвався у 25% дітей 6 років і лише у 12,5% – 8-річних. Локалізований альфа-ритм був в основному в потиличних відділах.

У всіх вікових групах були представлені повільні хвилі, в основному тета-спектру, низькоамплітудні, переважно в передньо-центральных областях, але у дітей 6-7 років індекс низькохвильової активності був значно вищим та складав, як вже було приведено вище 49,8 кол. за 10 секунд. В той же час, хвилі 7 кол/с можна віднести як до альфа-подібної, так і до тета-активності. В 8 років у 31,2% реєструвався більш стійкий, модульований альфа-ритм 8-9 кол/с 35-40 мкV, а у дітей 6-7 років подібної ритміки не візуалізувалося.

Таким чином, фонова біоелектрична активність у 6-7 літніх дітей недосконала, а альфа-ритм представлений окремими хвилями у 8 років представляє перехідний період до більш стійкої фонової активності. Ознаки

роздратування (іритації) досить виражено наголошувалися практично у всіх вікових групах від 31,3 до 37,5%. При цьому незначна ірирація спостерігалася у обстежених нами дітей 6-7-8 років (25; 30,4; 18,7% відповідно) (рис.4.6).

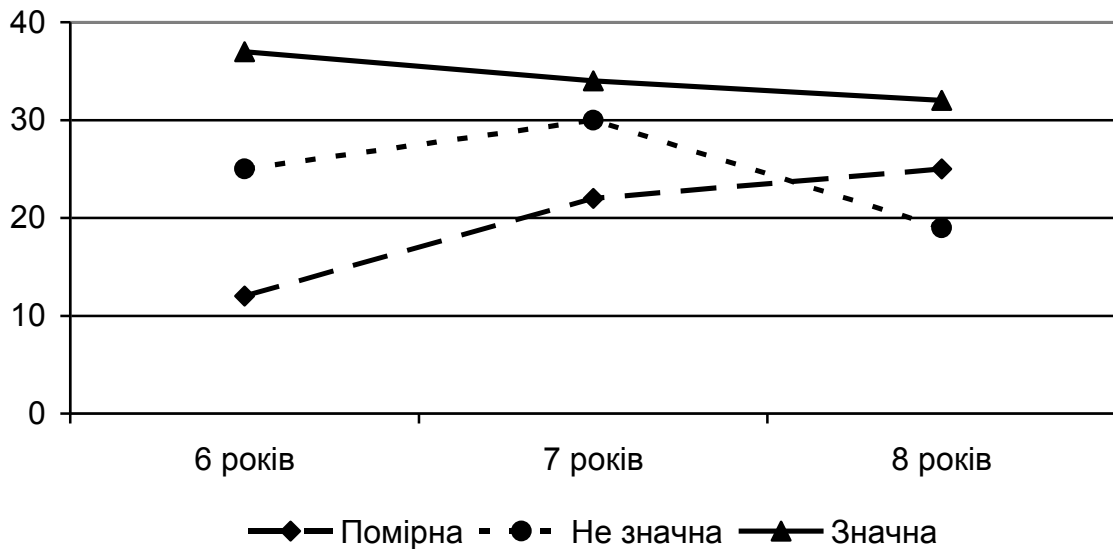


Рисунок 4.6 – Наявність ірирації у дітей 6-8 років

Що стосується зональної відмінності, то відсутність або згладженість домінувала у всій загальній групі дітей 6-8 років. В той же час збережена зональна відмінність спостерігалась у 37,5% 8-річного віку, у 17,4% – дітей 7 років і ні у жодної дитини 6-річного віку (рис.4.7).

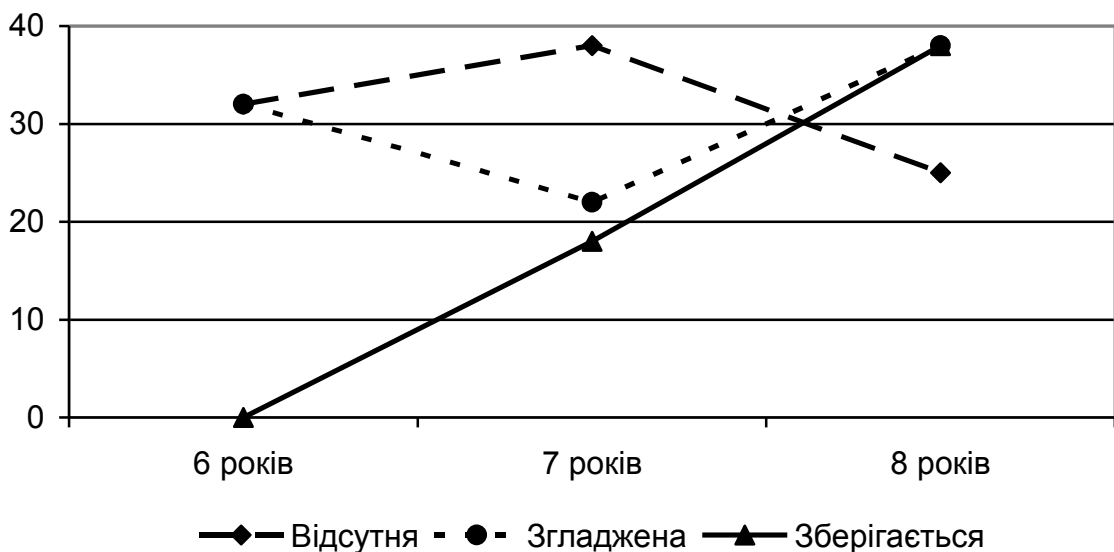


Рисунок 4.7 – Зональна різниця у дітей 6-8 років



Таким чином, діти 6-8 років практично мають рівнозначні порушення корково-підкоркових взаємостосунків. При цьому у 6-річних дітей спостерігається найуразливіша коркова активність.

Дуже важливим моментом для оцінки стану коркової лабільності є вивчення реакції коркових структур на провокаційні проби, вчасності на імпульсну фотостимуляцію різної частоти – 5, 10, 20, імпульсів за секунду. Відсутність реакції на імпульсну фотостимуляцію різної частоти наголошувалася у всіх обстежених дітей 6-8 років, але при цьому більший відсоток з них складала діти 8 років – до 75%.

Засвоєння ритму 5 імп. у секунду спостерігалось в невеликому відсотку і реєструвалося в 6-7 років (6,2 і 4,3% відповідно), у 18,7% в 8 років. В той же час засвоєння частот 10 імп. в секунду (близько до частоти альфа-ритму) визначалося у дітей 7 років (8,6%). У дітей 6-8 років засвоєння альфа-подібного ритму не виявлено. Необхідно підкреслити, що у дітей 7 років і, особливо 8 років, значно посилювалася іритація, в порівнянні з дітьми 6 років при проведенні провокаційних проб 39,1 і 25%, відповідно.

Важливим для оцінки функціональної зрілості мозку, як системи, його корко-підкоркових взаємовідносин, стану лімбіко-ретикулярного комплексу є вивчення реакції на гіпервентиляцію та тривалості відновлення після неї.

Як показав аналіз відповідної реакції на гіпервентиляцію, посилення іритації реєструвалося у всіх вікових періодах обстежених: 62,5% – в 6 років, 78,2% – в 7 років та у 81,2% – в 8 років. Це свідчить про нестійкість коркових процесів, про зниження адаптивних можливостей до навантаження у переважної кількості дітей. При цьому слабо виражена реакція на гіпервентиляцію відмічалась у 6,1% дітей 6 років, у 4,3% – 7 років, у 18,7% – 8 років, що свідчить про наявність виражених тормозних процесів коркової активності, але у невеликої кількості обстежених і переважно у дітей 8 років.

Звертає на себе увагу схильність до синхронізації повільно-хвильової активності в тета-діапазоні із формуванням білатерально-синхронних

пароксизмів амплітудою до 100-125 мкВ, які реєструвались частіше з кінця другої хвилини гіпервентиляції.

Необхідно підкреслити, що найбільш вираженою синхронізація була у дітей 6 років – 75%. В 7 років вона становила 30,4%, а в 8 – 18,7% (рис.4.8). Тобто, більш вразливим є вік 6 років, що свідчить про більш явні порушення діяльності неспецифічних регулюючих структур мозку. Останнє підтверджує факт та рівень заінтересованості в патологічному процесі ствольних структур мозку, але не вказує на їх поразку. Між іншим, деякі автори вже звертали увагу на те, що більш критичним віком у дітей з точки зору оцінки особливостей біоелектричної активності являється вік: 6 та 10 років [70, 280].

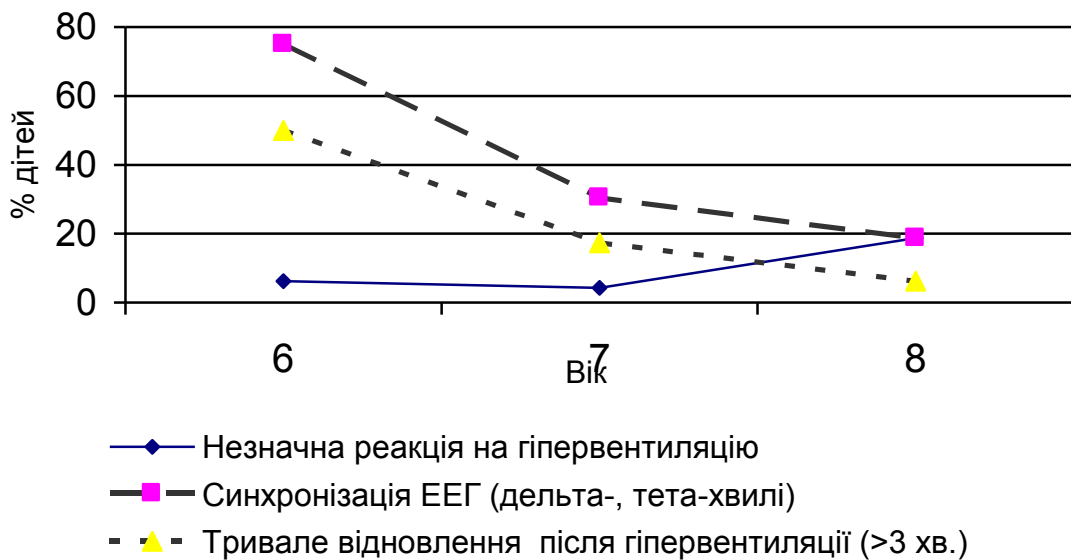


Рисунок 4.8 – Реакція на гіпервентиляцію у дітей 6-8 років

Звертає на себе увагу період відновлення фонової біоритміки після проведення 3-х хвилинної гіпервентиляції у дітей різного вікового періоду. Так, найбільш тривалий термін відновлення відмічено у 50% дітей 6 років. Тобто, фонова активність поверталась до свого первинного вигляду майже через 3 хвилини. Це вважається надмірним періодом і свідчить про зниження функціональних можливостей мозку.

Таким чином, слід відзначити зниження активних можливостей у дітей 6 років, що дозволяє говорити про наявності критичного віку з боку

електрофізіологічних даних. Напевно, це потрібно враховувати педагогам та методистам, які розробляють навчальні програми. Отже, з нашої точки зору, характер взаємовідносин основних компонентів ритміки ЕЕГ, особливо враховуючи реакцію на провокаційні проби, найбільш достовірно відображають ступінь морфо-функціональної зрілості мозку, як системи, а дисфункції лімбіко-ретикулярного комплексу можуть грати значну роль у патогенезі вегетативних порушень на надсегментарному рівні і клінічних проявах шкільної дезадаптації у дітей 6-8 років.

Проведені дослідження дають змогу прогнозувати можливість маніфестації порушень адаптації не тільки в першому класі, в 6 років, а і в подальшому у дітей 7-8 років, враховуючи морфо-функціональну незрілість мозку і дисфункцію лімбіко-ретикулярного комплексу.

#### **4.3 Особливості аспектів психологічної адаптації до навчального процесу у школярів молодшого шкільного віку**

Виявлені морфо-функціональні особливості розвитку дітей 6-8 років, що відображені в попередньому підрозділі, обґрунтовують і різноманітність проявів психологічної дезадаптації до навчального процесу у школярів молодшого шкільного віку, які не завжди було легко розпізнати, коли дитина перебуває у стані стресу. На основі проведеного дослідження були виявлені основні прояви стресу у дітей 6-8 років, які знаходились під спостереженням: перепади настрою та дратівливість; підвищена тривожність, почуття побоювання та надмірна пильність; підвищена стомлюваність; порушення сну; нічне нетримання сечі; фізичний дискомфорт, у т. ч. болі в животі, грудях, спині та головні болі; дихальні пароксизми; метушливість, зниження концентрації уваги, різке зниження успішності; емоційна лабільність (розділ 3). Перелічені симптоми різні за інтенсивністю і, загалом, їх можна віднести до проявів порушеної адаптації.

Встановлено, що суб'єктивне сприйняття стресу разом із індивідуальними (генетичними, біологічними, психологічними) відмінностями у поведінці можуть призводити до розвитку негативних психологічних, соматичних і поведінкових наслідків стресу [341, 5, 52].

При тривалому або багаторазово повторюваному стресі розвиваються або загострюються хронічні соматичні захворювання. Поширеність психосоматичних розладів в дітей становить від 10 до 25% [202, 178, 274, 85, 118].

Тривога і депресія – найчастіші наслідки як екстремальних, так і тривалих, хронічних стресів, які супроводжують початок систематичного навчання у дітей молодшого шкільного віку. При цьому, почуття тривоги під час стресу можуть відчувати і здорові діти. Але, хронічний стрес сприяє формуванню патологічної тривоги, що завжди призводить до виснаження адаптаційних можливостей організму.

Визначення типологічних особливостей дітей дало змогу більш глибоко проаналізувати адаптаційні можливості даного контингенту, насамперед, шкільної адаптації та тривожності. Вступ дитини до школи пов'язано з виникненням найважливішого особистісного новоутворення – внутрішньої позиції школяра. Внутрішня позиція – це той центр мотивації, який забезпечує направленість дитини на навчання, його емоційно-позитивне відношення до школи, прагнення відповідати образу хорошого учня. У тих випадках, коли найважливіші потреби дитини, які відображують внутрішню позицію школяра, не задоволені, вона може переживати стійке емоційне неблагополуччя: постійне очікування неуспіху в школі, поганого відношення до себе з боку вчителів та однокласників, боязливості школи, небажання її відвідувати.

Особистісно-орієнтовне навчання передбачає передусім активізацію внутрішніх стимулів навчання. Такою внутрішньою силою є мотивація навчання. По змінам цього параметра можна судити про рівень шкільної

адаптації дитини, ступеню оволодіння навчальною діяльністю та задоволенню дитини [116, 147].

Шкільна тривожність – це порівняно м'яка форма проявлення емоційного неблагополуччя дитини. Вона виражається в підвищеному хвилюванні в навчальних ситуаціях в класі, очікуванні поганого відношення до себе, від'ємної оцінки з боку вчителів, однолітків. Дитина постійно відчуває свою неадекватність, неповноцінність, не впевненість в правильності своєї поведінки, своїх рішень. Як правило, це не викликає стурбованості дорослих, а між тим тривожність, в тому числі і шкільна – це один з передвісників неврозу.

Оцінити рівень шкільної мотивації можна за допомогою спеціальної анкети, відповіді на 10 запитань якої оцінюються від 0 до 3 балів (від'ємна відповідь – 0 балів, нейтральна – 1, позитивна – 3 бали) [102].

Діти, які набрали 25-30 балів, характеризуються високим рівнем шкільної адаптації (ША), 20-24 бали – характерні для середньої норми, 15-19 балів вказують на зовнішню мотивацію, 10-14 балів свідчать про низьку ША та нижче 10 балів – про негативне відношення до школи, шкільну дезадаптацію.

Дітей з справжньою шкільною тривожністю можна виявити після адаптаційного періоду до школи, після закінчення першої чверті, коли у більшості дітей проходить ситуативна тривога, яка пов'язана зі вступом до школи. Зробити це можливо за допомогою спеціального тесту тривожності [102].

Експериментальний матеріал – 14 малюнків розміром 8,5×11 см. Кожний малюнок представляє деяку типову для молодшого учня ситуацію.

На основі протоколів підраховується індекс тривожності дитини (ІТ), який дорівнює відсотковому відношенню числа емоційно негативних відповідей до загального числа малюнків. Залежно від рівня тривожності діти підрозділяються на 3 групи: високий рівень тривожності (ІТ вище 50%),

середній рівень тривожності (ІТ від 20 до 50%), низький рівень тривожності (ІТ від 0 до 20%).

У обстежених дітей з проявами ШД було виявлено, що більше половини з них (57,42%) мають лише зовнішню мотивацію, 13,86% – низький рівень шкільної адаптації та 7,92% показали негативне відношення до школи. Середній рівень шкільної адаптації виявлено у 16,83% і лише 3,96% мали високу шкільну адаптацію. Дані щодо рівнів шкільної адаптації у дітей молодших класів представлені в таблиці 4.7.

Як видно, із наведених у таблиці 4.7 даних, відмічається значне переважання зовнішньої мотивації і негативного відношення до навчання у дітей І групи у порівнянні з ІІ (47,52 та 6,93%, проти 9,90 та 0,99%). При цьому і в І, і в ІІ групі встановлений однаковий відсоток дітей з високим рівнем шкільної адаптації (1,98%).

Таблиця 4.7 – Шкільна адаптація у дітей молодших класів, абс.ч. (%)

Рівень адаптації	Загальна група, n=101	І група, n=74	ІІ група, n=27
Високий рівень ША	4 (3,96)	2 (1,98)	2 (1,98)
Середній рівень ША	17 (16,83)	6 (5,94)	11 (10,89)
Зовнішня мотивація	58 (57,42)	48 (47,52)	10 (9,90)
Низький рівень ША	14 (13,86)	11 (10,89)	3 (2,97)
Негативне відношення	8 (7,92)	7 (6,93)	1 (0,99)

Оцінюючи шкільну тривожність, було виявлено, що серед всіх учнів 1-2 класу зі шкільною дезадаптацією 37,62% мали високий рівень тривожності та 35,64% середній рівень тривожності. Низького рівня тривожності не було діагностовано взагалі (таблиця 4.8).

Також була проведена коректурна проба (діагностика Бурдона) для виявлення здібності школяра концентрувати свою увагу на виконанні завдання, її стійкості та вміння переключатися з одного завдання на інше (табл.4.9).

Таблиця 4.8 – Рівень тривожності серед учнів молодших класів

Абс.ч. (%)

Рівень тривожності	Загальна група, n=101	I група, n=74	II група, n=27
Всього	101 (100,0)	74 (73,27)	27 (26,73)
Високий	59 (58,42)	38 (37,62)	21 (20,79)
Середній	42 (41,58)	36 (35,64)	6 (5,94)
Низький	0	0	0

Таблиця 4.9 – Визначення стійкості та переключення уваги, абс.ч.(%)

Результат	Значення	I група, n=74	II група, n=27
Стійкість уваги, бали			
0-2	Дуже висока	-	1 (0,99)
3-4	Висока	-	17 (16,83)
5-6	Середня	48 (47,54)	8 (7,92)
7-8	Низька	18 (17,82)	1 (0,99)
9-10	Дуже низька	8 (7,92)	-
Переключення уваги, %			
0-20	Дуже висока	-	1 (0,99)
21-40	Висока	-	15 (14,85)
41-60	Середня	44 (43,56)	10 (9,90)
61-80	Низька	18 (17,82)	1 (0,99)
81-100	Дуже низька	12 (11,88)	-

На основі аналізу результатів коректурної проби з'явилася можливість проаналізувати рівень концентрації уваги, її стійкість і як швидко дитина стомлюється. Було встановлено, що у дітей з проявами шкільної адаптації спостерігався у більшості випадків середній та низький рівень концентрації (61,39%). При оцінці стійкості уваги також визначено переважання

середнього та низького рівня (47,54 та 17,82% відповідно). Окрім того, у 8 дітей (7,92%) концентрація та стійкість уваги були дуже низькими. Співставлення результатів тесту з клінічними проявами встановило, що ці результати були притаманні для дітей з синдромом гіперактивності та дефіциту уваги. В нашому дослідженні ці діти склали 10,1% (10 дітей). Аналогічна тенденція відмічалась і при оцінці тесту на переключення уваги.

До індивідуально-типологічних характеристик, що значно впливали на рівень адаптаційних можливостей був віднесений тип темпераменту, тому що разом з фізичною конституцією дитина має психічну, пов'язану з анатомією та фізіологією нервової і ендокринної систем. Сукупність найбільш стійких (нетрансформуємих) психічних якостей можна розглядати з двох боків – як психологічний тип (темперамент), так і акцентуацію особистості. Психологічний тип відображає різновидність конституціональної норми.

Для своїх досліджень ми використовували класифікацію психологічних типів за Д.Кейрсі [248], в якій виділено 4 психологічних типи (розділ 2): сенсорно-плануючий, сенсорно-спонтанний, інтуїтивно-раціональний, інтуїтивно-емоційний.

На рисунку 4.9 представлений розподіл дітей залежно від типів темпераменту в загальній групі.

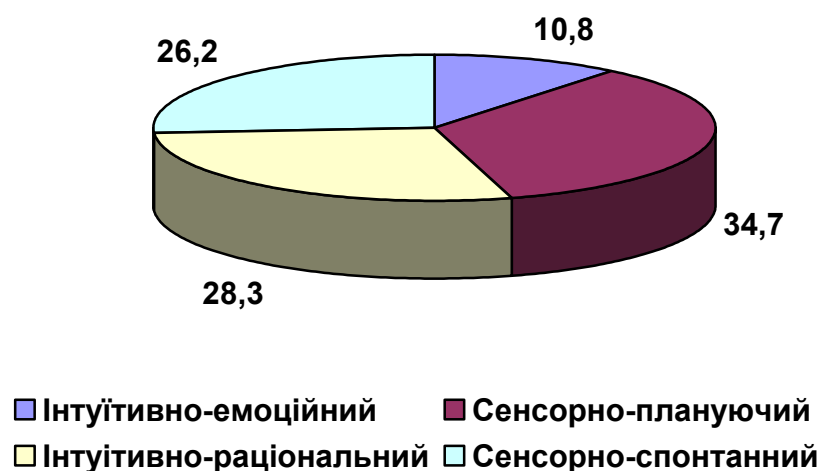


Рисунок 4.9 – Розподіл дітей залежно від типів темпераменту в загальній групі



Встановлено, що в загальній групі превалював сенсорно-плануючий тип (34,7%), сенсорно-спонтанний та інтуїтивно-раціональний типи розподілились рівномірно (26,2 та 28,3% відповідно) і інтуїтивно-емоційний тип склав лише 10,8%.

Нами були визначені особливості навчання дітей у школі залежно від типу темпераменту. Так, діти сенсорно-спонтанного типу були активні, неслухняні, непосидючі, мінливі, не звертали особливої уваги на оцінки, відношення до однокласників було лояльним, деякі з них були в центрі уваги, заводіями, енергійними, з "легким характером", часто збуджувалися.

Для дітей сенсорно-плануючого типу було характерним рівне, доброзичливе відношення до однокласників, вони були дисциплінованими, старанними, "ідеальними" учнями, які признають авторитет та значущість вчителя, тремтливо відносяться до оцінок, при зауваженнях намагаються змінити поведінку на краще, дуже чутливі до змін, слухняні, уважні. Інтуїтивно-емоційні діти чуйні, товариські, вразливі, незахищені від негативних емоцій, запальні, при наказанні "заглиблюються в себе", поринають в свої думки, орієнтовані на думку класу – "як всі", оцінки сприймають як оцінку своїх особистих якостей.

Діти з інтуїтивно-раціональним типом мали добрі здібності, були самостійними, критичними, допитливими, з об'єктивним відношенням до однокласників, оцінки приймають до уваги, але оцінюють себе самі.

Враховуючи вік дітей скласти більш детальний "психологічний портрет" не вдалося.

Враховуючи вище наведені дані та результати коректурної проби у дітей з ШД встановлено, що низький рівень якості уваги поєднується з високим рівнем тривожності, низьким рівнем шкільної адаптації та превалюванням зовнішньої мотивації до навчання у співставленні з групою порівняння. Більше, ніж у третини дітей прояви шкільної дезадаптації спостерігалися у школярів з сенсорно-спонтанним та інтуїтивно-емоційним

типами темпераменту (31,6%). При цьому, для інтуїтивно-емоційного типу був характерний тільки високий рівень шкільної тривожності (16,7%). Тоді як у дітей з сенсорно-спонтанним типом відмічався як високий рівень (13,3%), так і середній (14,3%) рівень тривожності.

Таким чином, проведені дослідження продемонстрували наявність впливу вікових, індивідуально-типологічних, морфо-функціональних особливостей дітей молодшого шкільного віку на перебіг адаптації у процесі систематичного навчання.

#### Перелік публікацій

1. Квашніна ЛВ, Ігнатова ТБ, Маковкіна ЮА, Ониськова ОВ, Майдан ІС. Особливості вегетативного гомеостазу та церебральної гемодинаміки і корекція їх порушень у дітей молодшого шкільного віку в період адаптації до нових мікросоціальних умов. Перинатология и педиатрия. 2010;1 (41):30-6. – Збір матеріалу, клінічне обстеження дітей.

2. Квашніна ЛВ, Майдан ІС, Ігнатова ТБ. Можливості комплексної корекції проявів шкільної дезадаптації в дітей молодшого шкільного віку. Здоровье ребенка. 2019;14(2):19-24. – Збір матеріалу, проведення анкетування та клінічне обстеження дітей.

3. Квашніна ЛВ, Ігнатова ТБ, Майдан ІС. Своєчасна корекція порушень вегетативного гомеостазу – профілактика розвитку артеріальної гіпертензії у дітей. Современная педиатрия. 2019; 1 (97):102-10. – Клінічне обстеження дітей, підготовка статті до друку.

4. Ігнатова ТБ, Майдан ІС. Функціональні можливості серцевого ритму залежно від особливостей вегетативного гомеостазу в дітей молодшого шкільного віку. Український журнал Перинатологія і Педіатрія. 2021; 3(87): 30-37. doi 10.15574/PP.2021.87.30. Клінічне обстеження дітей, підготовка статті до друку.

5. Омельченко ЛІ, Даценко ЛО, Пушкарьова ТМ, Квашніна ЛВ, Людвік ТА, Майдан ІС, Мірза ОВ. Деякі медико-соціальні і психологічні

аспекти адаптації до навчального процесу у школярів молодшого шкільного віку. Матеріали конференції "Сучасні технології збереження і зміцнення здоров'я здорових"; Київ; 2005, с.44-6. – Збір матеріалу, анкетування та клінічне обстеження дітей.

6. Квашніна ЛВ, Клименко ОП, Майдан ІС, Матвійчук ВВ. Порушення біоелектричної активності мозку у дітей молодшого шкільного віку як критерій їх дезадаптації до систематичного навчання. Матеріали III Всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю "Освіта і здоров'я: формування здоров'я дітей, підлітків та молоді у закладах освіти"; 2010 Бер 25-26; Суми; 2010, с.179-91. – Збір матеріалу, підготовка тез до друку.

7. Квашніна ЛВ, Ігнатова ТБ, Маковкіна ЮА, Ониськова ОВ, Майдан ІС. Стан церебральної гемодинаміки та вегетативного гомеостазу у дітей в період адаптації до систематичного навчання. Матеріали III Всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю "Освіта і здоров'я: формування здоров'я дітей, підлітків та молоді у закладах освіти"; 2010 Бер 25-26; Суми; 2010, с.167-74. – Збір матеріалу, клінічне обстеження дітей.

## РОЗДІЛ 5

**ЗАБЕЗПЕЧЕНІСТЬ ОРГАНІЗМУ ДІТЕЙ МОЛОДШОГО ШКІЛЬНОГО  
ВІКУ ДОВГОЛАНЦЮГОВИМИ ПОЛІНЕНАСИЧЕНИМИ ЖИРНИМИ  
КИСЛОТАМИ, ВІТАМІНОМ D ТА ОСОБЛИВОСТІ ЛІПІДНОГО  
ОБМІНУ**

Відомо, що недостатня забезпеченість організму вітаміном D, навіть у незначній мірі, може бути причиною розвитку багатьох захворювань. Тому своєчасне визначення ступеня забезпеченості організму вітаміном D та корекція його нестачі має велике значення для підтримки здоров'я людини та клінічної практики. На теперішній час ідентифікований цілий ряд метаболітів вітаміну D, які мають гормоноподібну дію та приймають участь практично в усіх видах обміну речовин людини. Саме тому D-вітамінна недостатність та вітамін-D дефіцитні стани впливають на функціонування всіх органів та систем організму, вирішуючи питання здоров'я чи патології [84].

При цьому, серед медичних працівників України сформувалося досить дивна думка про те, що вітамін D може бути використаний тільки для лікування рахіту у дітей та остеопорозу у дорослих, тоді як клінічні та експериментальні дослідження останніх років [41, 39] свідчать, що низька концентрація вітаміну D в сироватці крові підвищує ризик розвитку або ускладнює перебіг ряду захворювань, обумовлених порушення ефекту вітаміну D на неklasичні органи і тканини-мішені, розвиток яких до недавнього часу не пов'язували з порушенням статусу даного вітаміну і це, насамперед, стосується нервової системи і її адаптаційних можливостей [235, 145, 127, 285, 109].

Враховуючи наукові дані останніх років, які розглядають вітамін D як гормон-нестероїд, який має значний вплив на функціонування нервової системи (Chowdhury R., Stevens S., Wart H. Et all., 2012; Thouvenot E., Camu

V., 2013), було проведено вивчення забезпеченості організму цим вітаміном у дітей 6-8 років.

Тому, метою подальшого дослідження було визначення забезпеченості вітаміном D<sub>3</sub> дітей молодшого шкільного віку з проявами шкільної дезадаптації. Для цього було обстежена 101 дитина (74 дитини – I групи та 27 – II групи дослідження, віком 6-8 років).

В таблиці 5.1 наведена рекомендована забезпеченість організму вітаміном D залежно від концентрації 25ОНD<sub>3</sub> в крові за класифікацією Cianferotti, Marcocci, 2012.

Таблиця 5.1 – Оцінка стану забезпеченості організму вітаміном D залежно від концентрації 25(ОН)D<sub>3</sub> в крові (Cianferotti, Marcocci, 2012)

Концентрація 25ОНD <sub>3</sub> у сироватці крові		Стан забезпеченості
нг/мл	нмоль/л	
>30,0	>75,0	Оптимальний рівень
20,0-30,0	50,0-75,0	Субклінічний дефіцит
10,0 -20,0	25,0 -50,0	D-вітамінна недостатність
<10,0	<25	D-вітамінний дефіцит
> 40,0 - 100,0	> 100,0 - 225,0	Гарантія широкого кола безпеки

Дані стану забезпеченості організму всіх обстежених дітей вітаміном D за рівнем концентрації 25ОНD<sub>3</sub> у сироватці крові наведені у таблиці 5.2 та рисунку 5.1.

Як видно із даних, наведених у таблиці 5.1, у дітей II групи з фізіологічною адаптацією до шкільного навчання не було відмічено наявності дефіциту та D-вітамінної недостатності. Частота субклінічного дефіциту та оптимального рівня (рис.5.1) значно перевищувала показники I групи (40,74 проти 35,1% і 59,26 проти 10,81%, відповідно). 7% дітей

періодично отримували (за даними анамнезу) вітамін D<sub>3</sub> у дозі 1000 МО і, відповідно, при обстеженні мали рівень, який коливався в межах 20-30 нг/мл.

Таблиця 5.2 – Концентрація 25ОНD<sub>3</sub> у сироватці крові дітей молодшого шкільного віку з проявами шкільної дезадаптації (I група) та у дітей з фізіологічним її перебігом (II група)

Група дітей	Концентрація 25ОНD <sub>3</sub> , нг/мл			
	<10 нг/мл	<20 нг/мл	<30 нг/мл	>30 нг/мл
I (n=74)	8,88±0,24	16,52±1,01	25,77±1,57	38,75±2,07
II (n=27)	-*	-*	23,61±1,62	(42,44±2,11)*

Примітка. \* - різниця достовірна, між показниками I та II груп (p<0.05)

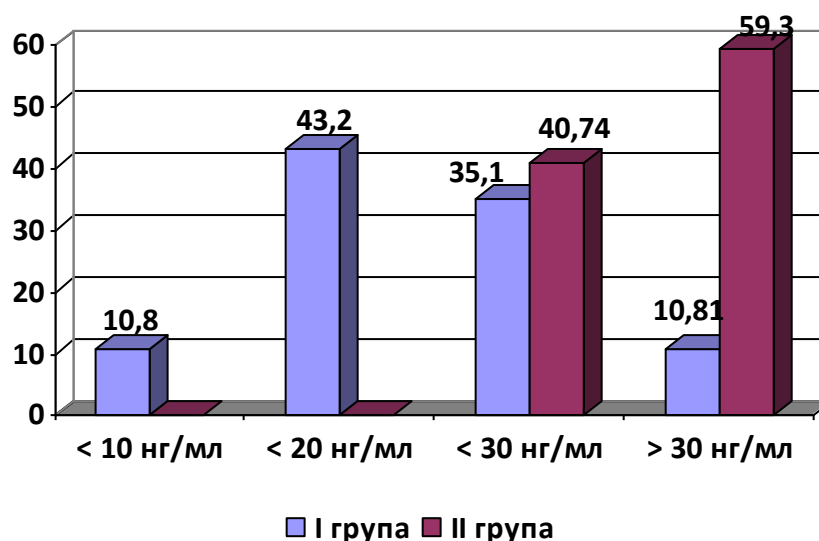


Рисунок 5.1. Розподіл дітей I і II груп залежно від забезпеченості організму вітаміном D, %

Серед дітей I групи у 10,8% випадків відмічався дефіцит вітаміну D (8,88±0,24 нг/мл), що свідчить про низький рівень забезпеченості організму, з більшою вірогідністю, який спостерігається вже тривалий час. Рівень вітаміну D, який коливався між 10 та 20 нг/мл спостерігався у 43,24% дітей і складав найбільшу групу і, лише тільки 10,81% дітей мали рівень вище 30 нг/мл.

Дані таблиці 5.3 свідчать, що у дітей I групи концентрація кальцію достовірно нижча, ніж у II групи, а рівень лужної фосфатази вищий, що, при наявності низької забезпеченості вітаміном D, сприяє розвитку остеопенії в критичний період розвитку кісткової системи у дітей молодшого шкільного віку в період напівростового стрибку.

Таблиця 5.3 - Показники кальцій-фосфорного обміну в сироватці крові дітей I-II груп дослідження

Досліджувані показники	Отримані результати	
	I група	II група
Кальцій, ммоль·л <sup>-1</sup>	2,1±0,01	(2,4±0,02)*
Фосфор неорганічний, ммоль·л <sup>-1</sup>	1,49±0,03	1,48±0,01
Активність лужної фосфатази, О·л <sup>-1</sup>	168,3±3,3	(114,8±2,9)*

Примітка. \* - різниця достовірна, між показниками I та II груп (p<0.05)

Таким чином, проведені дослідження свідчать, що у дітей I групи існує достатньо високі відсотки випадків дефіциту та D-вітамінної недостатності, що на фоні порушення кальцієвого гомеостазу, може бути одним з факторів, який спричиняє розвиток та пролонгацію перебігу шкільної дезадаптації та зниженню стресостійкості учнів початкових класів, що потребує корекції цим вітаміном.

Враховуючи, що однією зі сфер фізіологічної дії вітаміну D<sub>3</sub> є його участь в регуляції ліпідного обміну, який, також, активно впливає на стан адаптаційних можливостей організму, було проведено вивчення його особливостей та забезпеченості дітей молодшого шкільного віку довголанцюговими поліненасиченими жирними кислотами, у зв'язку з їх вираженою нейропротективною дією.

Дослідження ліпідного спектру крові показали, що група дітей молодшого шкільного віку гетерогенна за рівнями різних фракцій ліпопротеїнів в сироватці крові, які відрізняються від показників вікової

норми. У 70,5% дітей виявлено збільшення вмісту тригліцеридів та ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) у дітей II групи до рівня пограничних значень при нормальному рівні інших фракцій, тоді як у дітей I групи з проявами ШД, спостерігався дисбаланс вмісту холестерину, ЛПНЩ, ліпопротеїнів дуже низької щільності (ЛПДНЩ) і значно підвищений рівень тригліцеридів (ТГ) у порівнянні як з рекомендуємими нормативами, так і з показниками II групи дітей (таблиця 5.4).

Більш детальний аналіз результатів показав, що рівень холестерину (ХС) у 76,9% дітей був вище норми, при цьому у однаковій кількості дітей (38,4%) його показник знаходився на пограничних та підвищених значеннях. У 23,07% дітей виявлено підвищення рівня ЛПНЩ, при цьому 15,3% дітей мали пограничні значення та 7,6% – високі. Підвищення рівня ЛПДНЩ виявлено у 61,5% дітей. Рівень тригліцеридів був вище норми у 61,53% дітей, у 7,6% дітей відмічались пограничні значення та у 53,8% дітей підвищені показники.

Таблиця 5.4 – Показники ліпідного спектру крові у обстежених дітей молодшого шкільного віку

Показники	Групи обстеження		Норма (PekKavez Rae-Ellen W. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents: Summary Rep, 2011)
	I група	II група	
Холестерин, ммоль/л	4,60±0,05	(4,30±0,02)*	<4,4
ЛПВЩ, ммоль/л	1,42±0,03	(1,62±0,01)*	≥1, 16
ЛПНЩ, ммоль/л	4,21±0,07	(2,74±0,03)*	<2,8
ЛПДНЩ, ммоль/л	0,49±0,08	0,40±0,02	<0,38
КА, ум.од.	3,59±0,23	1,92±0,02	<3,28
ТГ, ммоль/л	1,17±0,05	(0,97±0,01)*	<0,84

Примітка. \* - різниця достовірна, між показниками I та II груп (p<0.05)



Отримані результати підтверджують дані наукової літератури, де зустрічаються рекомендації експертів щодо необхідності введення у рутинну практику при проведенні періодичних оглядів дітей досліджування рівня холестерину [206, 272]. Раніше дослідження вмісту ХС у крові вважалося необхідним тільки у дітей з обтяженим сімейним анамнезом та високим рівням ризику серцево-судинних захворювань. В нашому дослідженні були використані норми показників ліпідів у дітей, які значно відрізняються від показників у дорослих. Найчастіше проводять оцінку ліпідного профілю залежно від ступеню порушення, використовуючи при цьому рекомендації Американської Кардіологічної Асоціації з первинної профілактики атеросклеротичних, серцево-судинних захворювань у дітей та підлітків [286], які майже співпадають (за винятком ЛПВЩ) з рекомендаціями провідного документу "National Cholesterol Education Program (NCEP), що містить в собі референтні значення для компонентів ліпідного профілю, що дозволяє діагностувати початкові розлади, враховуючи вік дитини [119].

При аналізі вікових особливостей дисліпідемій більш виражені порушення спостерігаються у дітей, впродовж зростання дитини, у вигляді достовірного збільшення значення триглицеридів та ЛПДНЩ, що свідчить про важливість даної проблеми [62].

Виявлені зміни ліпідного обміну, недостатня забезпеченість організму вітаміном D, наявність проявів шкільної дезадаптації обґрунтували необхідність вивчення забезпеченості у цієї групи дітей ПНЖК, які мають важливе значення для нормального функціонування нервової системи, оскільки 50% маси мозку складається з ліпідів, із яких 20% складають ПНЖК. Тому, слідуючим етапом нашого дослідження було вивчення рівня ПНЖК і НЖК у дітей молодшого шкільного віку (таблиці 5.5).

У всіх обстежених дітей молодшого шкільного віку, за нашими даними, було встановлено, що як в I, так і в II групах спостерігається виражений дисбаланс вмісту омега-3 та омега-6 ПНЖК, співвідношення яких становило 1:15 та 1:13, відповідно, тоді як рекомендованим співвідношенням

вважається 1:4-5 з підвищенням сумарного вмісту омега-3 ПНЖК до 1,5-2,1г (0,7-1% від добової енергетичної цінності раціону харчування).

Таблиця 5.5 – Середні значення показників ДЛПНЖК у крові дітей, % від загальної кількості

ДЛПНЖК	I група	II група
$\omega$ -3		
ліноленова	0,34±0,09	0,37±0,1
октадекатетраєнова	0,20±0,04	0,18±0,05
ейкозатрієнова	0,75±0,21	0,82±0,20
докозапантаєнова	0,40±0,14	0,42±0,16
докозагексаєнова	0,56±0,02	(0,70±0,03)*
$\omega$ -6		
арахідонова	12,26±0,12	(10,20±0,08)*
лінолева	15,90±0,20	(17,34±0,24)*
дігомо- $\gamma$ -ліноленова кислота	0,31±0,03	0,30±0,06
докозатрієнова	1,02±0,19	0,99±0,22
докозатетраєнова	0,60±0,14	0,65±0,13
гексадекадієнова	1,21±0,31	1,23±0,30
ейкозадієнова	0,31±0,21	0,30±0,27
$\omega$ -9		
лауролейнова	1,10±0,28	1,11±0,31
мірістолейнова	0,12±0,02	0,13±0,02
пальмітолейнова	1,67±0,17	1,77±0,20
гептадецена	0,33±0,04	0,31±0,08
гондова	0,60±0,19	0,61±0,17
олеїнова	20,18±0,80	21,15±0,71
ерукова	0,60±0,18	0,57±0,17

Примітка. \* - різниця достовірна, між показниками I та II груп ( $p < 0.05$ )

Аналіз середніх значень показників ПНЖК у крові обстежених дітей, окрім вираженого дисбалансу, виявив достовірне зниження (у відсотках від загальної кількості) в групі дітей із ШД докозагексаєнової (ДГК) ( $0,56 \pm 0,02$  проти  $0,70 \pm 0,03$ , ( $p < 0.05$ )) та лінолевої ( $15,90 \pm 0,20$  проти  $17,34 \pm 0,24$ ) і підвищення арахідонової кислоти ( $12,26 \pm 0,12$  проти  $0,20 \pm 0,18$ , ( $p < 0.05$ )).

Лінолева кислота (родина  $\omega$ -6) визнана як фактор, знижуючий рівень холестерину в плазмі крові, що дозволило сформулювати концепцію впливу ПНЖК на обмін фосфоліпідів, ліпопротеїнів і, відповідно, структурний склад мембран клітин. Відомо, що ДГК та інші ПНЖК функціонують виключно через мембрани клітин, в яких укріплюються за допомогою фосфоліпідних молекул та мають диференційований вплив: переважання впливу ДГК для розвитку мозку, у той час як ейкозапентаєнова кислота більш впливає на поведінку і настрій. Також, ці ПНЖК активно генерують різні нейропротекторні метаболіти, регулюють нервову сигналізацію, експресію генів, виконують трофічну функцію.

Одночасно, з вивченням вмісту ПНЖК, вивчався і спектр насичених жирних кислот у дітей (таблиця 5.6). Встановлено, що в обох групах дітей має місце виражений дисбаланс ЖК: переважає кількість насичених жирних кислот (39,7%), меншу – становлять поліненасичені (32,6%) та мононенасичені (25,7%).

При аналізі якісного складу насичених жирних кислот виявлено, що серед них визначається досить високий вміст пальмітинової (17,1%) та стеаринової (7,56%) ЖК. Вміст бегенової та енантової кислоти становить 3,72 та 3,0% відповідно. Вміст валеріанової (1,65%) та капронової ЖК (1,18%) виявлено в менш високих рівнях. Концентрації інших ЖК не виходили за межі одного відсотка.

Численними дослідженнями [125, 68, 58, 104, 79, 250, 184] останніх років було встановлено, що надлишок в організмі пальмітинової кислоти може стати потужним каталізатором виникнення різних негативних і дуже руйнівних процесів. Останні роки пальмову олію почали додавати в

Таблиця 5.6 – Вміст насичених жирних кислот в крові дітей, % від загальної кількості

Насичені жирні кислоти	Вміст насичених жирних кислот	
	I група	II група
Каприлова	0,52 ± 0,12	0,56 ± 0,15
Пеларгонова	0,17 ± 0,01	0,15 ± 0,03
Капринова	0,28 ± 0,03	0,23 ± 0,04
Ундецилова	0,79 ± 0,21	0,84 ± 0,23
Ізолауринова	0,50 ± 0,14	0,53 ± 0,13
Лауринова	0,60 ± 0,14	0,62 ± 0,15
Тридеканова	0,52 ± 0,14	0,58 ± 0,14
Ізоміристинова	0,42 ± 0,06	0,41 ± 0,08
Міристинова	1,01 ± 0,10	1,18 ± 0,13
Пентадеканова	0,45 ± 0,10	0,44 ± 0,10
Ізопальмітинова	0,49 ± 0,05	0,55 ± 0,08
Пальмітинова	15,02 ± 0,99	17,18 ± 1,18
Маргарінова	0,35 ± 0,03	0,34 ± 0,04
Ізостеаринова	0,17 ± 0,04	0,11 ± 0,03
Стеаринова	8,21 ± 0,66	7,56 ± 0,56
Арахідова	0,71 ± 0,27	0,79 ± 0,29
Генеїкозанова	0,50 ± 0,19	0,44 ± 0,21
Бегенова	4,54 ± 0,07	(3,72 ± 0,08)*
Лігноцеринова	0,92 ± 0,05	0,96 ± 0,03
Капронова	0,41 ± 0,06	0,40 ± 0,08
Валер'янова	1,62 ± 0,22	1,65 ± 0,28
Енантова	3,01 ± 0,39	3,00 ± 0,41

Примітка. \* - різниця достовірна, між показниками I та II груп (p<0.05)

повсякденні для людини продукти: в сир, сметану, чіпси, цукерки, печиво. Ці продукти самі по собі вже перенасичені цією кислотою, а при додатковому введенні вони перетворюються в дуже шкідливі для організму людини продукти. Це обумовлено тим, що пальмітинова кислота не здатна повністю метаболізуватися і накопичується в організмі, викликаючи жирові перетворення в органах - печінці, підшлунковій залозі, скелетних м'язах. В організмі людей, які вживають з їжею багато насичених жирних кислот

(переважно пальмітинову кислоту), накопичуються побічні продукти метаболізму цих кислот - цераміди, які можуть викликати не тільки пошкодження клітин, а й здатні спровокувати виникнення важких нейродегеративних захворювань (наприклад, хвороба Альцгеймера). Негативний вплив церамідів настільки різноманітно і різнобічно, що ця речовина вважається одним з найнебезпечніших для організму людини. При розпаді цераміду утворюється ще одне шкідлива речовина - сфингозин, здатне індукувати як апоптоз, так і некроз клітин. Також в результаті діяльності і синтезу церамідів утворюється цілий ряд шкідливих речовин, які активно втручаються в клітинний метаболізм і цикл клітин. Однак щільна структура пальмового масла і дуже висока температура плавлення його жирів, які перешкоджають гідролізу і діють в якості консерванту, а також відносна низька вартість сировини, роблять його привабливим для виробників харчової продукції.

При цьому, неможна не відмітити численні позитивні функції НЖК: багате джерело енергії для людини (стеаринова кислота); незамінний компонент в будові клітинних мембран, де співвідношення насичених і ненасичених жирних кислот у складі мембранних структур визначає їх плинність, фазові стану і інші фізико-хімічні їх характеристики; структурний компонент мієлінової оболонки нейронів (мієлін оболонки нейронів на 75% складається з ЖК, в основному насичених); легенеий сурфактант на 90% складається з насичених жирних кислот (пальмітинова кислота); синтез холестерину (в сухому залишку мозку ліпіди складають до 52-55% і на частку холестерину мозку, припадає 25% холестерину всього організму) [239]; участь в синтезі гормонів; сприяють успішному засвоєнню вітамінів А, D, Е, К і багатьох мікроелементів; перенос і засвоєння вітамінів і мікроелементів; лауринова кислота в організмі людини перетворюється в монолаурін, який і використовуються організмом людини для руйнування ліпідної оболонки вірусів (ВІЛ, герпесу, цитомегаловірусу, грипу і бактерій) [240]; поліпшення потенції, регуляція і нормалізація менструального циклу,

позитивний вплив на функціональний стан внутрішніх органів (лауринова кислота позитивно впливає на співвідношення «хорошого» і «поганого» холестерину в крові, що важливо для роботи серцево-судинної системи) [239, 333].

Отримані дані щодо вмісту НЖК відображають результати раніше проведених у відділенні медичних проблем здорової дитини та преморбідних станів ДУ "ІПАГ ім.акад.О.М.Лук'янової НАМН України" досліджень по аналізу раціонів харчування дітей молодшого шкільного віку, коли була виявлена виражена негативна тенденція: знижена забезпеченість білками (на 42,7%), жирами (на 14,9%) та вуглеводами (на 51,9%), що призводило до зниження енергетичної забезпеченості організму на 42,2%. При співвідношенні білків, жирів та вуглеводів 1:0,5:3,4 (норма 1:1:4) переважали жири тваринного походження.

При проведенні лінійного кореляційного аналізу за методом Пірсона для виявлення вірогідності зв'язків між показниками ліпідів, поліненасичених і насичених жирних кислот та вітаміном D було встановлено цілий ряд достовірних взаємозв'язків: прямий зв'язок між рівнем вітаміну D та ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) ( $r=0,61$ ) та зворотній з коефіцієнтом атерогенності ( $r=-0,63$ ) (табл.5.7), високий зворотній зв'язок між доказагексаєновою ( $\omega-3$ ) кислотою та ЛПДНЩ і ТГ ( $r=-0,79$ ). Також, відмічався прямий кореляційний зв'язок між лінолевою кислотою і ЛПДНЩ ( $r=0,76$ ) та ТГ ( $r=0,73$ ) і високий прямий зв'язок між гексадекадієновою кислотою та ЛПДНЩ і ТГ ( $r=0,77$ ).

Отримані результати кореляційного аналізу підтверджують той факт, що  $\omega-3$  ПНЖК можуть зменшувати кількість ТГ і ЛПДНЩ у плазмі крові за рахунок зниження синтезу ТГ і аполіпропротеїну у печінці, підвищення інтенсивності видалення з кровотоку ЛПДНЩ як печінкою, так і периферичними тканинами, та збільшення екскреції з кишечним вмістом жовчних кислот – продуктів катаболізму холестерину (W.S.Harris, 1997; von Schacky C., 2006; W.PekKavez Rae-Ellen, D.G.Simons-Morton et all, 2011).

Таблиця 5.7 – Коефіцієнти кореляції між показниками ліпідного обміну, поліненасиченими жирними кислотами та вітаміном D, ( $p < 0,05$ )

	Віт. D	ХС	ЛПВЩ	ЛПНЩ	ЛПДНЩ	КА	ТГ
Вітамін D	1,000	-0,119	0,608	0,066	0,246	0,632	0,239
ХС	-0,119	1,000	0,652	0,935	-0,294	0,253	-0,286
ЛПВЩ	0,608	0,652	1,000	0,384	-0,263	-0,560	-0,248
ЛПНЩ	0,066	0,935	0,384	1,000	-0,433	0,522	-0,429
ЛПДНЩ	0,246	-0,294	-0,263	-0,433	1,000	0,006	1,000
КА	0,632	0,253	-0,560	0,522	0,006	1,000	-0,003
ТГ	0,239	-0,286	-0,248	-0,429	1,000	-0,003	1,000
Лінолева	0,374	-0,601	-0,173	-0,289	0,760	0,064	0,729
Октадекатетраєнова	0,652	0,398	-0,235	0,496	0,283	-0,747	0,287
Ейкозатриєнова	-0,161	0,318	0,299	0,388	-0,724	-0,015	-0,732
Гексадекадієнова	-0,366	0,357	0,207	0,427	0,770	0,092	0,719
Докозагексаєнова	-0,201	0,282	0,345	0,342	-0,796	-0,085	-0,799

Проведений кореляційний аналіз між показниками ліпідного обміну та насиченими жирними кислотами, виявив високий прямий зв'язок між рівнем холестерину, ЛПДНЩ, ТГ та НЖК (табл.5.8) і високий зворотній зв'язок між ЛПВЩ і стеариноювою кислотою ( $r = -0.76$ ).

Таблиця 5.8 - Коефіцієнти кореляції між показниками ліпідного обміну та насиченими жирними кислотами ( $p < 0,05$ )

Насичені ЖК	Фракції ліпідів			
	ХС	ЛПВЩ	ЛПДНЩ	ТГ
Бегенова	+0,73			
Стеаринова		-0,76		
Лігноцерінова			+0,74	+0,74
Миристинова			+0,89	+0,88
Лауринова			+0,71	+0,71
Ізолауринова			+0,88	+0,88

У дітей молодшого шкільного віку, незважаючи на ранній вік, виявлено підвищення показників ХС, ТГ, ЛПНЩ та ЛПДНЩ у порівнянні з нормою, які можливо залежать, як показали результати лінійного кореляційного аналізу, від рівня ПНЖК в крові.

Таким чином, в обох досліджуваних групах були діти, у яких рівень вітаміну D був нижче рекомендуємих 30 нг/мл. Але, у дітей з фізіологічним перебігом адаптації не було відмічено наявності дефіциту та D-вітамінної недостатності, а частота субклінічного дефіциту та оптимального рівня значно перевищувала показники у дітей з проявами шкільної дезадаптації.

Як показали проведені дослідження, група дітей молодшого шкільного віку у більшості випадків гетерогенна за рівнями різних фракцій ліпопротеїнів, які відрізняються від показників вікової норми. Оцінка показників за середніми значеннями виявила збільшення тригліцеридів та ліпопротеїдів низької щільності у дітей без ознак шкільної дезадаптації до рівня пограничних значень при нормальному рівні інших фракцій, тоді як у дітей з проявами шкільної дезадаптації спостерігався дисбаланс вмісту холестерину, ліпопротеїдів низької щільності, ліпопротеїдів високої щільності і підвищений рівень тригліцеридів в сироватці крові, у порівнянні з рекомендуємою нормою і показниками групи дітей з фізіологічним перебігом адаптації.

Проведені дослідження виявили виражений дисбаланс між вмістом в організмі дітей молодшого шкільного віку з проявами шкільної дезадаптації насичених і ненасичених ЖК (замість співвідношення 30:70 у дітей молодшого шкільного віку визначається 40:58), що свідчить про надмірне споживання насичених ЖК і виражений дефіцит ненасичених, і в першу чергу, це пов'язано з нераціональним харчуванням.

При вивченні забезпеченості організму поліненасиченими жирними кислотами було встановлено, що в обох групах дітей молодшого шкільного віку спостерігається виражений дисбаланс омега-3 та омега-6, середні значення яких продемонстрували окрім вираженого дисбалансу достовірно



зниження в групі дітей із шкільною дезадаптацією докозагексаєнової та лінолевої і підвищення арахідонової кислоти.

Проведений лінійний кореляційний аналіз виявив достовірні зв'язки між показниками вмісту у сироватці крові ліпідів, поліненасичених і насичених жирних кислот та вітаміну D.

Отримані результати обґрунтовують доцільність, для збереження здоров'я дітей та профілактики цілого ряду захворювань, збільшення використання в дитячих раціонах харчування, продуктів, збагачених поліненасиченими жирними кислотами (або саплементация), так як порушення якості харчування призводить до збільшення концентрації НЖК в крові і поступово, при поєднанні з іншими чинниками, можливий ризик (вже в дитячому віці) виникнення хвороб сучасності.

#### Перелік публікацій.

1. Квашнина ЛВ, Игнатова ТБ, Майдан ИС. Анализ обеспеченности организма детей младшего школьного возраста насыщенными жирными кислотами и обоснование их необходимости для гармоничного развития и поддержания здоровья. Педиатрия. Восточная Европа.2019;7(1):46-57. – Клінічне обстеження дітей, підготовка статті до друку.

2. Квашніна ЛВ, Ігнатова ТБ, Майдан ІС. Своєчасна корекція порушень вегетативного гомеостазу – профілактика розвитку артеріальної гіпертензії у дітей. Современная педиатрия. 2019; 1 (97):102-10. – Клінічне обстеження дітей, підготовка статті до друку.

3. Квашніна ЛВ, Майдан ІС. Вплив вітаміну D на стан імунної системи в період пандемії COVID 19 (новітні дані). Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. 2020; 7(128):22-30 – Клінічне обстеження дітей, написання та підготовка статті до друку.

4. Romanko M, Rossokha Z, Maydan I, Mamenko M, Kvashnin L. Association between vitamin D-binding protein (VDBP) gene polymorphism and

vitamin D status in young children. ScienceRise. 2020; 6 (71): 51-8. – Клінічне обстеження дітей.

5. Антипкін ЮГ, Квашніна ЛВ, Омельченко ЛІ, Ошлянська ОА, Бондаренко НЮ, Людвік ТА, Майдан ІС. Вітамін D у практиці педіатра та сімейного лікаря: від народження до зрілості. Матеріали XIV Конгресу педіатрів України; 2019 жовт 8-10; Київ). Міжнародний журнал педіатрії, акушерства та гінекології; 2019; 13 (3): 6. – Клінічне обстеження дітей, підготовка тез до друку.

## РОЗДІЛ 6

**КОМПЛЕКСНА КОРЕКЦІЯ ПРОЯВІВ ШКІЛЬНОЇ ДЕЗАДАПТАЦІЇ У ДІТЕЙ МОЛОДШОГО ШКІЛЬНОГО ВІКУ**

Основне завдання корекції порушень проявів шкільної дезадаптації може бути визначене, як повернення збалансованості і відновлення порушених функцій у дітей молодшого шкільного віку.

З огляду на те, що процес адаптації в період, коли дитина починає відвідувати школу, має характер стресової реакції, а адаптаційні механізми діють з великим напруженням [106], можливість зриву адаптації, тобто розвитку захворювання, стає найбільш імовірною. Відсутність ефективної корекції антистресової системи організму в цей час зводить нанівець ефективність численних профілактичних заходів, що пропонуються сучасною медициною. Особливо важливою ця проблема є для дітей молодшого шкільного віку, адже тоді не лише відбуваються зміни анатомо-фізіологічних особливостей дитини, а й змінюється її соціальний статус, із чим пов'язане збільшення фізичних і розумових навантажень [106]. Тяжкість і тривалість адаптації до школи залежать не тільки від віку дитини, але й від стану її здоров'я, рівня розвитку й тих форм виховання, до яких дитина звикає в сім'ї. Дитина, яка часто хворіє, зі зниженим імунітетом, безумовно, дасть більш виражену стресову реакцію. У дитини з наслідками перинатальних уражень центральної нервової системи, гіперактивної тощо з великим ступенем ймовірності розгорнуться тяжкі невротичні розлади. У школі діти з лабільною нервовою системою бувають непосидючими, що часто вказує на недостатню концентрацію уваги та інші клінічні й психолого-педагогічні прояви проблеми адаптації дітей до нових мікросоціальних умов.

Зміна мікросоціальних умов при вступі дитини до школи супроводжується напруженням адаптаційних механізмів організму дитини, що за відсутності своєчасних адекватних дій може стати причиною

маніфестації прихованих дизонтогенетичних відхилень у стані здоров'я й розвитку, зокрема схильності до повторних інфекцій.

Увесь період звикання до нових умов середовища можна розбити на три періоди [47]:

1. Гострий період, або період дезадаптації, коли має місце більш-менш яскраво виражена неузгодженість між звичними поведінковими стереотипами й вимогами нового мікросоціального середовища. У цей час найбільш виражені зрушення в поведінці – у взаєминах з дорослими й дітьми, мовленнєвій активності, грі тощо. Існує й ціла низка ознак, що характеризують порушення соматичного стану (наприклад, зменшення маси тіла), зниження опірності до інфекцій тощо.

2. Підгострий період, або власне адаптація, коли дитина активно освоює нове середовище, виробляючи відповідні їй форми поведінки. У цей час поступово зменшуються відхилення в різних системах, причому відбувається це несинхронно. Найшвидше нормалізується апетит; найповільніше усуваються порушення сну й емоційного стану.

3. Період компенсації, або адаптованості до даних умов, коли життєдіяльність організму нормалізується, тобто досягає вихідного рівня, а іноді й перевищує його за показниками, що реєструвалися.

Аналіз отриманих результатів встановив, що розвиток адаптаційного синдрому у дітей 6-8 років відбувався на тлі порушень ліпідного обміну і значної недостатності та дефіциту таких есенціальних нутрієнтів, як вітамін D та ПНЖК та надлишковим вмістом НЖК, під контролем вегетативної нервової системи. Показники вегетативного гомеостазу, мозкового кровообігу та біоелектричної активності мозку можуть бути маркерами адаптаційних можливостей на донозологічному етапі [66].

Тому, основним завданням подальшого дослідження було вивчення ефективності диференційованого комплексу заходів для попередження виникнення і корекції проявів шкільної дезадаптації, який включає: методи визначення готовності дитини до шкільного навчання (визначення

індивідуально-типологічних особливостей організму та відповідність біологічного віку календарному; стан вегетативного гомеостазу; активне виявлення дітей, які мають низьку стресостійкість; особливості харчового раціону та режиму дня) та заходи по підвищенню адаптаційних можливостей та стресостійкості організму (режим сну, зміна праці та відпочинку; загальнозміцнюючі процедури, направлені на посилення кровообігу головного мозку та збагачення його киснем; дихальні вправи для підвищення рівня нейродинаміки; адекватне розумове навантаження та регулярна фізична активність; корекція порушень ліпідного обміну, вегетативного гомеостазу і нормалізація процесів збудження та гальмування з використанням нейроадаптагенів "природного" походження; раціональне харчування з саплементацією вітамінів, ПНЖК, мікроелементів); комплекс диференційованих поведінкових та психотерапевтичних заходів з урахуванням проявів шкільної дезадаптації, направлений на оптимізацію нейродинамічних показників психічної діяльності, розвиток міжпівкульних взаємодій та нормалізацію емоційних порушень.

Протягом 2-х місяців всі діти з проявами ШД базово отримували: раціональне харчування з саплементацією ПНЖК, вітаміном D<sub>3</sub> (вітамін D<sub>3</sub> в дозі 1500-2000 МО залежно від вихідного рівня та препарати омега-3 у дозі 800-1000 мг на добу). Дітям з гіпокальціємією додатково призначали препарати кальцію у дозі 250 мг на добу.

Як видно із даних, наведених у таблиці 6.1, вже після першого курсу комплексної корекції (через 2 місяці від її початку) спостерігається позитивна динаміка у показниках ліпідного обміну і вмісту вітаміну D в сироватці крові. З огляду на виражений достовірний взаємозв'язок між показниками ліпідного обміну і рівнями ПНЖК, можна сподіватися і на позитивну динаміку і з боку омега-3 ПНЖК. Але, у дітей з вираженим дефіцитом та недостатністю вітаміну D і омега-3 ПНЖК, необхідно було пролонгувати курс саплементації ще на 2 місяці. Позитивна динаміка

біохімічних показників співпадає з динамікою соматовегетативних порушень та психоемоційного статусу, ступенем концентрації мозкових процесів.

Таблиця 6.1 – Показники ліпідного спектру крові, кальцієвого гомеостазу та 25ОНD<sub>3</sub> у обстежених дітей з ШД в динаміці лікування

Показники	Значення показника		
	До лікування	Через 2 місяці від початку лікування	Через 4 місяці від початку лікування
Холестерин, ммоль/л	4,60±0,05	(3,92±0,11)*	(3,98±0,12)*
ЛПВЩ, ммоль/л	1,42±0,03	(1,62±0,02)*	(1,65±0,04)*
ЛПНЩ, ммоль/л	4,21±0,07	(2,6±0,12)*	(2,7±0,08)*
ЛПДНЩ, ммоль/л	0,49±0,04	(0,40±0,04)*	(0,39±0,02)*
КА, ум.од.	3,59±0,23	(2,5±0,18)*	(2,6±0,09)*
ТГ, ммоль/л	1,17±0,05	(1,00±0,03)*	(0,80±0,02)*
25ОНD <sub>3</sub> , <10 нг/мл	8,88±0,24	(16,42±1,52)*	(21,4±1,68)*
<20 нг/мл	16,52±1,01	(22,38±1,97)*	(30,42±2,05)*
Кальцій, ммоль/л	2,1±0,01	2,3±0,02	2,28±0,02
Фосфор неорганічний, ммоль/л	1,49±0,03	1,42±0,03	1,38±0,04
Активність лужної фосфатази, О/л	168,3±3,3	(124,4±4,3)*	(126,3±2,8)*

Примітка. \* - різниця достовірна, між показниками до та після лікування (p<0.05)

Діти з вираженими порушеннями поведінки, психоемоційного стану та вегетативного гомеостазу потребували додаткової диференційованої корекції з призначенням нейроадаптагенів "природного" походження (комплекси амінокислот, вітамінів групи В, екстракти трав), залежно від вихідного

вегетативного тону. Для нормалізації поведінкових та когнітивних порушень дітям проводились психотерапевтичні заходи з метою як підвищення рівня самоконтролю та/або покращення навичок подолання стресу, і розроблялись рекомендації по адекватному розумовому та фізичному навантаженню.

З цією метою діти були розподілені на дві групи й отримували нейроадаптогени "природного" походження (на прикладі препаратів Когівісу (для дітей з превалюванням парасимпатичного відділу ВНС – підгрупа Ia) та Сіленти (для дітей з превалюванням симпатикотонічного відділу ВНС – підгрупа Ib)) додатково до вітаміну D та омега-3 ПНЖК. Вибір препаратів для корекції був обумовлений їх складом і регуляторним впливом на процеси збудження й гальмування при порушенні вегетативного гомеостазу [105, 149, 132, 193, 78].

Діти Ia підгрупи (28 дітей) отримували комплекс з аспарагіну, DL-фосфосерину, L-глутаміну й піридоксину, який чинить м'яку стимулюючу і тонізуючу дію на центральну нервову систему, підвищує розумову й фізичну працездатність. Аспарагін підтримує баланс у процесах, що відбуваються в центральній нервовій системі, перешкоджає як надмірному збудженню, так і зайвому гальмуванню, бере участь у процесах синтезу амінокислот у печінці.

DL-фосфосерин активує, регенерує та приймає участь у диференціюванні нейронів, синтезі й вивільненні нейромедіаторів, рухах іонів і проведенні біоелектричного струму, а також знижує вироблення кортизолу — гормону, що виділяється під час емоційного й фізичного стресу. Глутамін є попередником мозкових нейротрансмітерів, таких як збудливий нейротрансмітер глутамат і пригнічуючий нейротрансмітер — гамма-амінобутирова кислота. Він легко проникає через гематоенцефалічний бар'єр і в клітинах головного мозку переходить у глутамінову кислоту.

Вітамін B<sub>6</sub> є коферментом великої кількості ферментів, що діють на неокислювальний обмін амінокислот (процеси декарбоксілювання, переамінування). Бере участь в обміні амінокислот. Катаболізує нейром'язові

процеси, що особливо важливі в дитячому віці, при затримці розумового й фізичного розвитку, хронічній втомлюваності й астенії.

Даний комплекс отримували діти, у яких превалювали процеси гальмування (слабкість, підвищена втомлюваність, капризність, порушення здатності до навчання та засвоєння нової інформації, складності у запам'ятовуванні). Курс корекції залежав від вираженості порушень вегетативного гомеостазу (діти приймали по 5 мл 2 рази на добу від 1 до 2 місяців з повторними курсами при нестійкій адаптованості).

Діти Ів підгрупи (30 дітей) отримували комплекс з L-триптофану; цитрату магнію; сухих екстрактів квіток ромашки аптечної, листя меліси лікарської, суцвіть липи широколистої.

Триптофан бере участь у підтриманні азотистої рівноваги в процесах обміну, а також процесах збудження й гальмування. L-триптофан — альфа-амінокислота, з якої в організмі синтезуються ніацин (вітамін В<sub>3</sub>, РР) і серотонін. Останній бере участь у мозкових процесах, регулюванні сну, настрою й больового порогу. Він здатний конвертуватися у 5-НТР (5-гідрокситриптофан), а потім у серотонін. Серотонін впливає на настрій, апетит, сон і імпульсний контроль. Після того як серотонін виробляється шишкоподібною залозою, він здатний у нічний час перетворитися в мелатонін — гормон, що регулює сон.

Магній являє собою внутрішньоклітинний катіон, що знижує збудливість нейронів і пригнічує нервово-м'язову передачу.

Комбінація рослинних речовин, таких як екстракт квіток ромашки аптечної, екстракт листя меліси лікарської й екстракт суцвіть липи широколистої, обумовлює урівноваження гальмівних і збудливих процесів у нервовій системі за рахунок зниження збудження центральної нервової системи й посилення процесів гальмування.

Даний комплекс отримували діти, у яких превалювали процеси збудження: емоційна лабільність, тривожність, нервові тики, порушення сну, головний біль, кардіалгії. Курс корекції залежав від вираженості порушень



вегетативного гомеостазу і проявів ШД (діти приймали по 10 мл 2 рази на добу від 1 до 2 місяців з повторними курсами при нестійкій адаптованості).

Окрім цього, дітям було призначено раціональне харчування й режим сну, праці та відпочинку; вправи для розвитку базових навичок профілактики стресу (діафрагмальне дихання; регулярні вправи, що розвивають гнучкість; релаксація, що змінює активну діяльність дитини; адекватне почуття гумору; вміння давати вихід своїм емоціям). При щоденному тренуванні цих навичок підвищується стресостійкість, покращуються фізіологічний баланс та позитивний афект у дитини [234].

Після закінчення курсу корекції в більшості обстежених дітей обох підгруп визначалося зменшення числа й інтенсивності скарг астеноневротичного характеру, зниження вираженості больового синдрому (головний біль, кардіалгії, біль у животі) (рис. 6.1, 6.2).

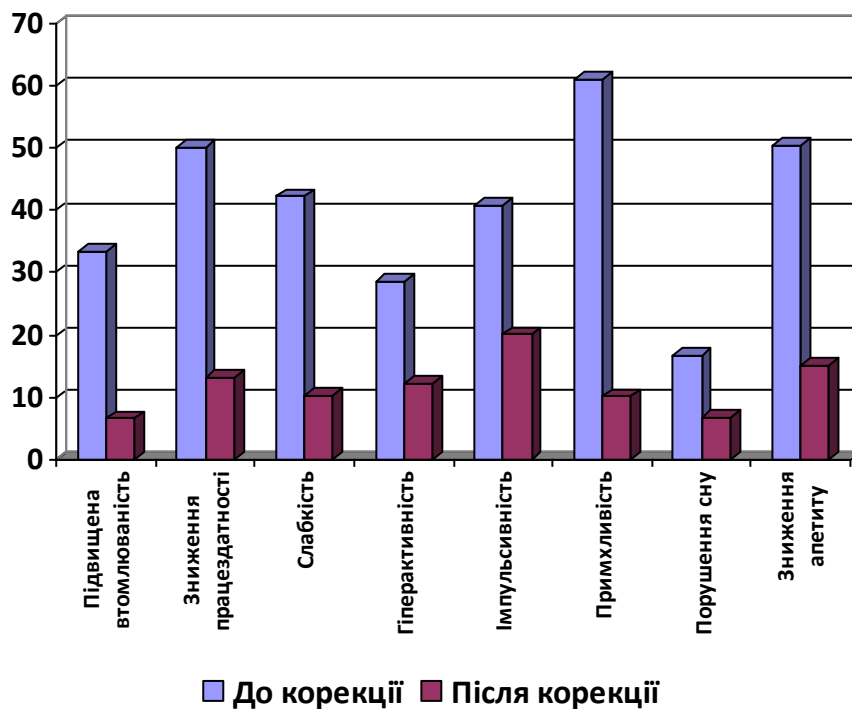


Рисунок 6.1. Частота скарг у пацієнтів Ia підгрупи до та після корекції, %

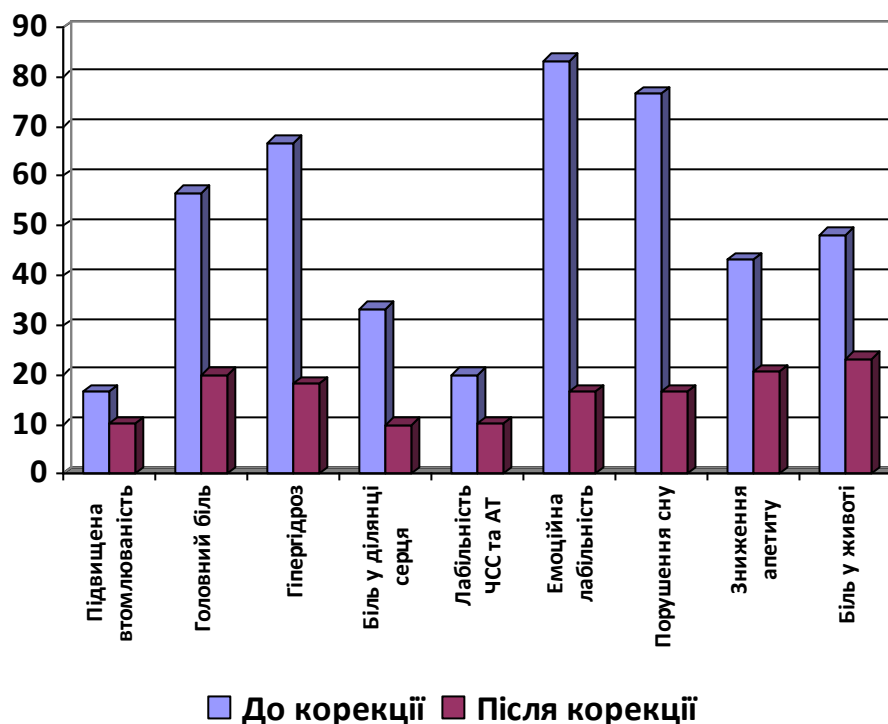


Рисунок 6.2. Частота скарг у пацієнтів Ib підгрупи до та після корекції, %

При цьому в 68 % дітей позитивна динаміка відзначалася вже до кінця 1-го курсу від початку корекції, але 32 % дітей потрібно було продовжувати її протягом всього періоду нестабільної адаптованості (2-4 місяці з періодичною перервою). Найбільш виражена позитивна динаміка соматичного й вегетативного статусу мала місце в дітей Ib підгрупи, які мали гіперсимпатикотонічну вегетативну реактивність при симпатикотонії або ваготонії. У дітей Ia підгрупи позитивна динаміка більшою мірою спостерігалася при асимпатикотонічній вегетативній реактивності. Покращання психоемоційного фону, зникнення тривожності, значне підвищення працездатності й нормалізація сну відзначалася в 73,3 % дітей, що вказувало на ноотропний ефект дії комплексів, а також на нівелювання дефіциту таких важливих речовин, як серотонін, магній, вітамін D та омега-3 ПНЖК. Показники артеріального тиску й частоти серцевих скорочень у дітей обох груп до закінчення курсу корекції стабілізувалися й відповідали віковим нормам. Необхідно відмітити, що такі скарги, як зниження апетиту й порушення сну (рис. 6.1, 6.2), спостерігались у дітей обох підгруп, але у Ib

підгрупі їх кількість була значно більшою, ніж у Іа підгрупі. Будь-яких побічних реакцій і небажаних явищ у процесі медикаментозної корекції вище зазначеними комплексами, вітаміном D та омега-3 ПНЖК не спостерігалось в жодної дитини.

Після завершення курсу корекції нормалізація показників вегетативного гомеостазу відзначалася в більшості дітей, про що свідчила зміна спрямованості вихідного вегетативного тону (p<0,001) і вегетативної реактивності (p<0,05) (рис. 6.3, 6.4).

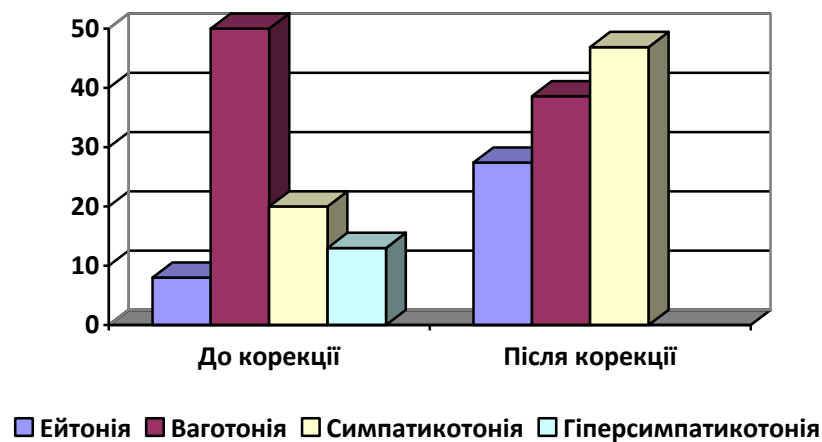


Рис. 6.3. Динаміка ВВТ у дітей з СВД на тлі корекції.

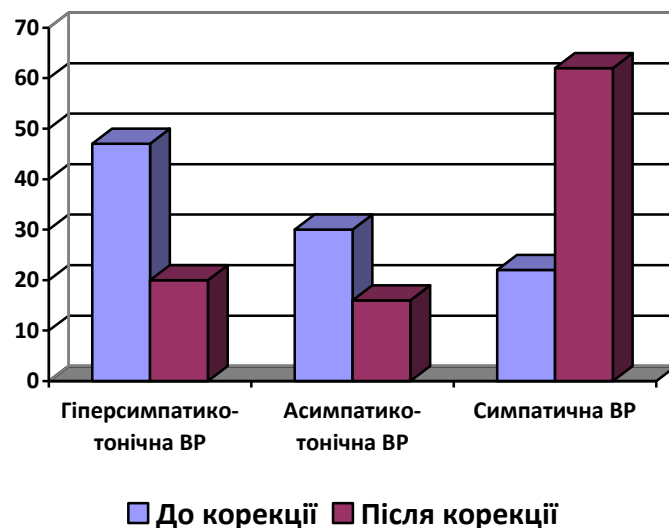


Рис. 6.4. Зміна ВР у дітей з СВД на тлі корекції, %.

Число дітей з дезадаптивними варіантами клінортостатичної проби значно знизилося, що вказувало на позитивну динаміку параметрів вегетативної забезпеченості (ВЗ) (рис. 6.5).

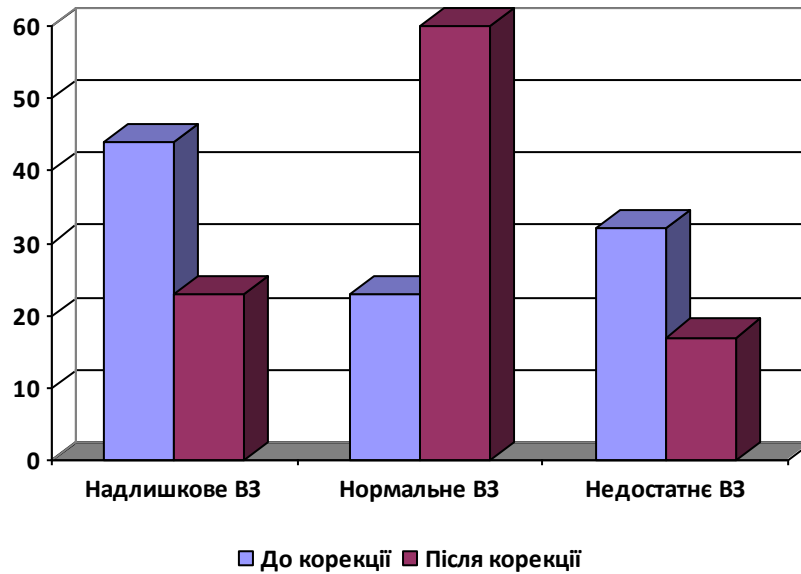


Рис. 6.5. Динаміка вегетативного забезпечення на тлі корекції, %.

У даний час визначення варіабельності ритму серця визнано найбільш інформативним методом кількісної оцінки вегетативної регуляції ритму серця, оцінки функціонального стану організму. За більшістю отриманих показників ВРС у обстежених дітей після проведеного курсу корекції були виявлені вірогідні відмінності, що свідчать про його позитивний вплив на нормалізацію показників вегетативного гомеостазу (табл. 6.2).

Після лікування (табл.6.2) у підгрупі дітей з вихідною ваготонією (Ia) достовірно підвищилися показники амплітуди моди та індекс напруги, а також виявлено нормалізацію потужності всіх хвиль варіабельності ритму серця. У дітей з симпатикотонією (підгрупа Ib) також відмічається нормалізація показників вегетативного гомеостазу. Отримані результати потужності всіх хвиль ВРС та співвідношення LF/HF свідчать про прагнення до рівноваги парасимпатичної та симпатичної ВНС і нормалізацію процесів регуляції.

Таблиця 6.2 – Динаміка показників варіабельності ритму серця на тлі корекції в динамічному спостереженні

Показник	Підгрупа Ia (парасимпатична направленість ВНС)			Підгрупа Ib (симпатикотонічна направленість ВНС)		
	До лікування	Через 2 місяці корекції	Через 4 місяці корекції	До лікування	Через 2 місяці корекції	Через 4 місяці корекції
$\Delta X$	443,9±22,4	(374,5±15,1)*	(315,4±13,8)*	241,8±34,0	250,4±28,2	252,6±24,1
ІН, ум.од.	44,45±7,18	50,08±6,07	(56,81±3,17)*	211,5±41,6	200,3±12,6	(160,5±21,4)*
Мо, мс	763,2±20,0	749,3±18,4	(725,2±15,6)*	799,7±31,7	790,3±17,3	780,4±21,4
АМо%	26,11±2,25	28,12±1,16	(30,12±1,57)*	48,11±3,45	42,15±4,53	(40,12±4,35)*
TP, мс <sup>2</sup>	8030,6±92,5	(7700,72±82,1)*	(7124,7±61,5)*	2581,4±72,6	(3005,7±42,3)*	(3111,3±62,7)*
HF, мс <sup>2</sup>	5000,4±68,0	(4730,8±46,3)*	(4560,1±37,4)*	1203,4±54,9	(1604,8±45,9)*	(1800,3±49,5)*
LF, мс <sup>2</sup>	1580,6±35,8	(1500,1±27,6)*	(1425,9±35,1)*	582,1±5,3	(601,9±4,1)*	(610,2±3,5)*
VLF, мс <sup>2</sup>	1430,2±21,5	1482,5±19,7	(1510,3±32,2)*	790,7±13,4	(1005,3±17,6)*	(1128,4±14,7)*
LF/HF	0,33±0,05	0,43±0,04	(0,52±0,06)*	1,03±0,01	1,00±0,01	(0,94±0,02)*

Примітка: \* – різниця достовірна (p<0,05) в порівнянні з показниками до та після лікування

Таблиця 6,3 – Динаміка показників реоенцефалографії у дітей до та після лікування

Показники	Діти з нормотонічним типом кривої		Діти з гіпертонічним типом кривої		Діти з гіпотонічним типом кривої		Діти з дистонічним типом кривої	
	До лікування	Через 2 місяці після лікування	До лікування	Через 2 місяці після лікування	До лікування	Через 2 місяці після лікування	До лікування	Через 2 місяці після лікування
Фронтостойдальне відведення зліва								
Амплітуда систолічної хвилі, Ом	0,241±0,028	(0,178±0,021)*	0,164±0,012	0,185±0,016	0,224±0,023	(0,116±0,018)*	0,194±0,022	0,185±0,01
Дикротичний індекс, %	58,1±2,96	54,2±5,91	76,3±5,71	(54,1±3,02)*	29,7±5,15	(44,9±3,67)*	42,3±6,25	(55,6±5,82)*
Діастолічний індекс, %	52,1±2,83	57,1±5,98	86,2±5,59	(58,3±3,41)*	36,3±7,39	(49,3±3,61)*	48,4±5,18	47,7±6,79
Період швидкого наповнення, с	0,048±0,001	0,049±0,001	0,049±0,002	(0,059±0,001)*	0,051±0,003	0,052±0,002	0,047±0,001	0,049±0,002
Період повільного наповнення, с	0,061±0,002	0,062±0,007	0,036±0,007	(0,059±0,006)*	0,049±0,002	0,054±0,004	0,068±0,004	(0,045±0,001)*
Фронтостойдальне відведення справа								
Амплітуда систолічної хвилі, Ом	0,247±0,022	(0,190±0,026)*	0,172±0,013	0,204±0,20	0,223±0,025	(0,226±0,017)*	0,181±0,015	0,187±0,01
Дикротичний індекс, %	52,9±2,70	57,1±4,10	76,4±4,46	(53,8±5,43)*	24,9±4,26	(54,1±6,91)*	41,2±7,81	(57,9±0,019)*
Діастолічний індекс, %	54,0±2,58	58,1±4,15	84,2±4,42	(57,6±4,69)*	30,4±4,37	(50,2±7,52)*	58,2±6,62	47,2±8,46
Період швидкого наповнення, с	0,051±0,002	0,056±0,001	0,048±0,002	(0,059±0,003)*	0,051±0,003	0,051±0,003	0,045±0,001	0,046±0,002
Період повільного наповнення, с	0,065±0,005	0,059±0,004	0,032±0,013	(0,054±0,006)*	0,047±0,002	0,050±0,004	0,068±0,004	(0,044±0,005)*
Коефіцієнт асиметрії, %	9±2,71	6±1,28	16,2±2,06	(10±2,50)*	14±3,65	10±2,15	17±2,95	(9±3,11)*

Примітка: \* – різниця достовірна ( $p < 0,05$ ) в порівнянні з показниками до та після лікування

За даними реоенцефалографії у дітей з проявами шкільної дезадаптації спостерігалось покращення показників церебральної гемодинаміки: нормалізація тону судин (68,5%) і нівелювання проявів ангіодистонії у 20,1% дітей, покращення об'ємного кровотоку (38,6%), зменшення його неоднорідності (31,5%), нормалізація венозного відтоку (48,6%), відмічалось покращення мікроциркуляції (31,9%) (табл. 6.3), але показники реоенцефалограми нормалізувалися не раніше 2 місяців.

Отримані результати дослідження довели, що удосконалений комплекс корекції дозволив значно знизити або нівелювати клінічні прояви шкільної дезадаптації у дітей 6-8 років, нормалізувати показники вегетативного гомеостазу та збалансувати процеси збудження і гальмування, покращити мозковий кровообіг та знизити частоту ангіодистоній.

Таким чином, аналіз літературних джерел та проведені дослідження свідчать, що подолання симптомів стресу – важливий компонент корекції проявів шкільної дезадаптації. Однак, сучасне розуміння сутності стресу і його негативного впливу на дитину, яка росте та розвивається, ґрунтується, в першу чергу, на здатності дитячого організму, особливо мозку, пристосовуватися до гострих та хронічних стресів. Дефіцит таких нутрієнтів, як вітаміну D та ПНЖК, можна вважати однією з причин стресу і низької стресостійкості дітей молодшого шкільного віку, оскільки їх недостатність в організмі сприяє дестабілізації систем, що відповідають за адаптацію (регуляція рівнів дофаміну, серотоніну, ендогенного норадреналіну) і сприяє її сенситизації, що визначає тривожність і високу стресодоступність дітей. Вплив стресу реалізується в умовах дисбалансу підвищеної збудливості та гальмування організму на клітинно-тканинному і системному рівнях, що знайшло своє відображення в клінічній картині синдрому вегетативної дисфункції у нашому дослідженні, та психоемоційних порушень у дітей, а також в значному зниженні резистентності організму до гострих респіраторних інфекцій. Підтримувати достатній рівень забезпеченості організму вітаміном D та ПНЖК омега-3 та іншими есенціальними

нутрієнтами, особливо важливо у періоди вираженого стресового навантаження (адаптація до дошкільного та шкільного закладу, початок учбового року, різні родинні обставини та ін.).

#### Перелік літератури

1. Квашніна ЛВ, Ігнатова ТБ, Маковкіна ЮА, Ониськова ОВ, Майдан ІС. Особливості вегетативного гомеостазу та церебральної гемодинаміки і корекція їх порушень у дітей молодшого шкільного віку в період адаптації до нових мікросоціальних умов. Перинатология и педиатрия. 2010;1 (41):30-6. – Збір матеріалу, клінічне обстеження дітей.
2. Квашніна ЛВ, Майдан ІС, Ігнатова ТБ. Можливості комплексної корекції проявів шкільної дезадаптації в дітей молодшого шкільного віку. Здоровье ребенка. 2019;14(2):19-24. – Збір матеріалу, проведення анкетування та клінічне обстеження дітей.
3. Квашніна ЛВ, Ігнатова ТБ, Майдан ІС. Своєчасна корекція порушень вегетативного гомеостазу – профілактика розвитку артеріальної гіпертензії у дітей. Современная педиатрия. 2019; 1 (97):102-10. – Клінічне обстеження дітей, підготовка статті до друку.
4. Квашніна ЛВ, Майдан ІС. Вплив вітаміну D на стан імунної системи в період пандемії COVID 19 (новітні дані). Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. 2020; 7(128):22-30 – Клінічне обстеження дітей, написання та підготовка статті до друку.
5. Квашніна ЛВ, Майдан ІС. Гиперактивные дети: подходы к коррекции в педиатрической практике. Здоров'я України. 2010;1:6-7. – Клінічне обстеження дітей, підготовка статті до друку.



## АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

Найбільш пріоритетним соціальним завданням сучасної медицини є зміцнення здоров'я підростаючого покоління, але відсутність показників так званої "норми здоров'я" не дозволяє чітко диференціювати відхилення в його стані, особливо, на донозологічному етапі. Особливу увагу педіатрів завжди викликали хронічні захворювання дитячого віку, як фактор формування патології, інвалідності та смертності у подальші вікові періоди [80, 83, 19]. Доведено, що ефективна корекція здоров'я можлива на етапі функціональних порушень, які прогресуючи від преморбідних станів до органічних уражень органів та систем, стають ланкою, яка з'єднує норму та патологію. В той же час, у критичні періоди розвитку дитини (початок навчання у школі), саме функціональні порушення сприяють та обтяжують органічну патологію [50, 143, 103].

Численні дослідження останніх років констатують зниження у сучасної дитини резистентності та адаптаційно-компенсаторних резервів. Особливо це стосується дітей молодшого шкільного віку і пов'язується не лише з еко-біологічними, а й з соціально-економічними факторами сучасного життя [143, 103]. Хронічні стреси, урбанізація, перенавантаження шкільних програм, різні форми навчання (періодичний дистанційний варіант), гіподинамія, тощо, призводять до дисгармонії фізичного, емоційного та інтелектуального розвитку дитини.

Відомо, що до 80,0% дитячого населення мають ті чи інші порушення здоров'я або хронічні захворювання [83, 19]. Їх успішна профілактика залежить від ранньої ідентифікації та модифікації числених факторів ризику, серед яких увагу дослідників все більше привертає полінутритивна недостатність.

Дані досліджень свідчать, що сучасний тип харчування не задовольняє потреби дітей у біотиках, а питанням організації харчування школярів,

постійному забезпеченню їх раціонів достатньою кількістю есенціальних нутрієнтів приділяється недостатня увага [67, 60].

Останніми роками в регуляції фізіологічних процесів в організмі велика увага надається ролі вітаміну D<sub>3</sub> та ПНЖК. Доведено, що більше 40% населення має дефіцит вітамінів групи В, С, А та Е, а також мікроелементів (заліза, цинку, йоду, магнію). При цьому, виявляється дефіцит має характер комплексної недостатності, яка існує не лише зимою та навесні, а й влітку [91]. Цей факт вказує на те, що корекція та профілактика дефіцитних станів повинна бути не сезонною, а проводитись протягом всього року. Таким чином, через аліментарно-залежні стани, формуються порушення фізичного розвитку та хронічні захворювання. При цьому, клінічні симптоми частіше всього або виражені нечітко або зовсім відсутні протягом довгого часу, а пов'язані з розвитком дефіциту метаболічні зміни розвиваються дуже повільно і можуть маніфестувати при наявності будь-якого напруження в житті дитини, що переважає її компенсаторно-резервні можливості.

Особливо це стосується дітей молодшого шкільного віку з початком навчання у школі – складному і відповідальному стані в їх житті. Діти 6-7 років переживають психологічну кризу, пов'язану з необхідністю адаптації до школи. Діти реагують на стан невизначеності всією своєю суттю: у них порушується біологічна і психологічна рівновага, знижується стійкість до стресів, зростає напруженість.

Зміна умов життя й діяльності здатні викликати у першокласників емоційну дезадаптацію. Такі реакції дітей на шкільні труднощі, як почуття тривожності, невпевненості, страх перед учителем, однокласниками, виконанням завдань, занурення в себе, розгальмована або загальмована поведінка, свідчать про явні ознаки емоційної дезадаптації і наявність хронічного стресу. Тобто, виникають стани, які можуть бути віднесені за МКХ-10 до розділу F 43.25 "Змішані розлади емоцій і поведінки, які обумовлені розладом адаптації".

Стан здоров'я дітей сьогодення взаємопов'язаний з двома важливими механізмами – здібністю до адаптації і можливістю покращити навколишнє середовище, у тому числі, екологічне, психологічне, а також подолати полінутритивну недостатність (дефіцит споживання білків, вітамінів, мінералів і мікроелементів), тобто оптимізувати умови, в яких проходить розвиток дитини.

Наукові літературні джерела [11, 9, 64, 10, 12,] свідчать, що недостатність забезпеченості організму вітаміном D та ПНЖК, навіть у незначній мірі, може бути причиною розвитку багатьох захворювань, зниження адаптаційних можливостей організму дітей. Тому, своєчасне визначення ступеню забезпеченості організму дитини вітаміном D та ПНЖК і корекція їх нестачі має велике значення для підтримки здоров'я, особливо на початку та у процесі їх систематичного навчання.

Між тим, в останні роки доведена важлива роль вітаміну D в регуляції метаболічних процесів головного мозку, формування психомоторних функцій у дітей та показаний вплив поліненасичених і окремих насичених жирних кислот на процеси життєдіяльності нейронів та їх функціональний стан (Ji J.L, Muyalo K.P. Zhang Y.H. et all, 2017; Smith S.E.P., Li J., Garbett K, et all, 2007; Graham E.M., Everett A.D., Delpech J.C. et all, 2018).

В цьому аспекті набуває актуальності вивчення забезпеченості організму дітей молодшого шкільного віку вітаміном D та поліненасиченими жирними кислотами і обґрунтування можливостей використання саплементації цими біотиками для нівелювання проявів стресасоційованих станів (шкільної дезадаптації) і підвищення готовності до навчального процесу.

Виходячи з цього, метою нашого дослідження було удосконалення діагностики, комплексної профілактики та корекції проявів шкільної дезадаптації, як стресасоційованого розладу у дітей молодшого шкільного віку, на основі вивчення особливостей її перебігу, шляхом нормалізації забезпеченості організму есенціальними нутрієнтами.

Для досягнення мети вирішувались наступні задачі:

1. Вивчити особливості соматичного та психоемоційного стану у дітей з проявами шкільної дезадаптації на початку та в процесі систематичного навчання.
2. Оцінити функціональні можливості вегетативної нервової системи і особливості вегетативного гомеостазу у дітей в період хронічного стресу (період адаптації до шкільного навчання) і визначити найбільш інформативні показники вегетативної нервової системи для подальшого лонгітудинального спостереження.
3. Вивчити аспекти психологічної адаптації до навчального процесу та успішність навчання у дітей молодшого шкільного віку з урахуванням типів темпераменту та індивідуально-типологічних характеристик.
4. Визначити забезпеченість організму вітаміном D, поліненасиченими і насиченими жирними кислотами та ліпідний спектр крові у дітей з проявами шкільної дезадаптації на початку та в процесі систематичного навчання.
5. Визначити найбільш інформативні критерії дезадаптації у дітей молодшого шкільного віку та обґрунтувати диференційований підхід до профілактики і реабілітації дітей з урахуванням нівелювання полінутритивної недостатності.

Для досягнення поставленої мети та виконання задач була обстежена 101 дитина із 250 оглянутих дітей молодшого шкільного віку 6-8 років (учнів 1-2 класів) після проведеного їм скринінгового клінічного обстеження вузькими спеціалістами (I етап дослідження). Обстежені діти були розподілені на дві групи: I групу склали діти з проявами шкільної дезадаптації (74 дитини), групу співставлення (II) склали 27 дітей, у яких період адаптації до навчання мав фізіологічний характер, відповідно їх віку (розподіл проводили методом незалежної послідовної рандомізації).

Вибір методів спеціального поглибленого обстеження з використанням кардіоінтервалографії із спектральним аналізом варіабельності ритму серця, а

також особливостей соматичного і психоемоційного стану та забезпеченість організму вітаміном D, поліненасиченими і насиченими жирними кислотами та ліпідний спектр у дітей з проявами шкільної дезадаптації визначався задачами дослідження (II етап дослідження).

На основі проведеного аналізу даних медичної документації встановлено, що структуру патології у дітей молодшого шкільного віку переважно формували: функціональні порушення органів травлення; хвороби ока та придаткового апарату; хвороби шкіри та підшкірної клітковини; порушення кістково-м'язової системи; захворювання верхніх дихальних шляхів (зокрема, гіпертрофія мигдаликів та аденоїдні вегетації).

Оцінка даних антропометрії встановила, що у дітей 6-8 років динаміка ростових процесів, а саме напівростовий стрибок, визначається найбільш часто у 7-8 років, що відображає темп біологічного дозрівання, оскільки, у 57,4% дітей спостерігалась повна відповідність біологічного віку календарному. У той же час, більше третини дітей молодшого шкільного віку за біологічним розвитком не відповідала календарним даним, що може обумовлювати певні особливості адаптаційних можливостей в процесі систематичного шкільного навчання.

При аналізі фізичного розвитку, який оцінювався окремо за масою та ростом, було встановлено, що нормальний фізичний розвиток за рахунок маси (45,2%), і зросту (46,8%) виявлено, майже, у половини обстежених дітей даної вікової групи. Негативна тенденція до зниження маси тіла при ростових показниках, відповідних віку виявлена у 24,8%. Аналіз гармонічності фізичного розвитку дозволив встановити, що 72,4% дітей розвинені гармонічно, а 27,6% мають дизгармонічний розвиток.

Представлені дані свідчать, що навіть у здорових дітей процеси розвитку та росту проходять індивідуально, при цьому формується контингент дітей, яких необхідно віднести до групи ризику за зниженими адаптаційними можливостями. Особливо це стосується перших років навчання, коли дитина знаходиться під впливом тривалого стресу. Нажаль,

ця частина дітей не може повноцінно пристосуватися до нового соціального середовища, що проявляється порушенням особистісного розвитку і формуванням шкільної дезадаптації (ШД).

Були визначені найбільш характерні клінічні симптоми, які супроводжують період дезадаптації. У цей період у дітей можуть відмічатися катаральні явища (25%) з лімфаденопатією (12%), гіпотонія (11%), різні вегето-судинні реакції (74%), дихальні пароксизми (2%), функціональні порушення з боку серцево-судинної системи (35%), загострення алергічної патології у дітей з обтяженим алергологічним анамнезом (28%). У дітей розвиваються поведінкові зміни: порушення сну (52%), апетиту (28%), емоційна лабільність та внутрішнє напруження (44%). У більшості дітей захворювання, частіше респіраторні, мають гострий перебіг із різною циклічністю і тривалістю, що додатково може виснажувати адаптаційно-резервні можливості організму.

Для дітей, які увійшли до I групи, найбільш частими проявами поведінкових порушень в періоді адаптації були: тривале засинання, укорочений, неспокійний, поверхневий сон; вибірковість апетиту, відмова від прийому їжі, анорексія, аж до невротичної блювоти; нестійкий, негативний, байдужий настрій; пасивність, зниження рухової активності, хвороблива потреба в захисті будь-якого дорослого, зниження або підвищення орієнтовної активності; порушення контактів з дорослими та дітьми.

Зниження резистентності (підвищення гострої захворюваності) було виражено у 62% дітей в гострому періоді адаптації, при цьому діти протягом перших 4 місяців могли переносити від 2 до 6 епізодів захворювання.

Клінічні спостереження за дітьми протягом перших 10 місяців перебування в шкільному закладі свідчать про значну вираженість перерахованих симптомів, циклічність, фазність їх проявів. У зв'язку з цим, такий клінічний симптомокомплекс можна розглядати, як формування «адаптаційної хвороби» – порушення адаптації у дітей шкільного віку, що мають недосконалі адаптаційні механізми.

Прояви зазначеної клінічної симптоматики спостерігалися у дітей І групи протягом 1-6 місяців, в тому числі, у 2% дітей – протягом всього першого року навчання, і у 12% дітей вони повторювались з початком навчання у 2 класі.

Встановлено, що процес дезадаптації у першокласників може проявлятися у двох формах. Перша форма дезадаптації виражається в тривалій неадекватній поведінці дитини на межі з передневротичним станом, при цьому у неї швидко пропадає мотивація вчитися і будь-який інтерес до шкільного життя (28% дітей). Друга форма дезадаптації проявляється у повторних захворюваннях, частіше це респіраторні, при яких порушується сон, стабільна прибавка маси тіла, знижується апетит, підвищується частота серцевих скорочень та цілий ряд інших соматично-вегетативних проявів (62% дітей), що можливо також пов'язано з критичними періодами дозрівання центральної і вегетативної нервових систем.

Перераховані симптоми можна оцінити, як відповідь на стрес, і в більшості випадків, вони мають невизначений характер, різняться за інтенсивністю, і в цілому, розглядаються як прояви порушеної адаптації у вигляді синдрому вегетативної дисфункції та дисбалансу імунної системи.

Так, відомо, що одним із факторів розвитку ШД, який сприяє підвищенню гострої захворюваності та алергічної патології у дітей є дефіцит вітаміну D та ПНЖК, враховуючи їх виражений імунорегілюючий потенціал [101], починаючи з періоду новонародженості, для підтримки нормального розвитку та становлення імунної системи. Для її функціонування важливе значення має збалансоване надходження нутритивних речовин, за рахунок яких запускаються біохімічні процеси регуляції міжклітинної взаємодії, що проявляється в оптимальному співвідношенні цитокінів Th-1- та Th-2-типу, які мають взаємо інгібуючі функції [183, 313, 185]. І вітамін D, і ПНЖК можуть сприяти попередженню розвитку гострих інфекційних захворювань і алергічних станів [205]. Доведено, що ці нутрієнти суттєво впливають на цитокінову регуляцію запалення, подавляючи його процес і зменшуючи

негативні ефекти гострої активної фази. Так, встановлено, що ДГК подавляє некротичні і дегенеративні процеси, які обумовлені дією ФНП- $\alpha$  [284, 215], а її додавання у раціон призводить до зниження ФНП- $\alpha$  і С-реактивного білку в сироватці крові [262]. Окрім того, збільшення споживання омега-3 ПНЖК призводить до зниження підвищеного рівня ІФН- $\gamma$  і сприяє стиханню запального процесу [309, 191, 273]. Імунорегуляторні властивості вітаміну D добре відображені в багатьох працях, де висвітлюється його позитивний вплив на стан імунної системи [208, 287, 322, 1, 168, 187, 268].

Окрім симптоматики, яка була наведена вище, необхідно відмітити і цілий ряд порушень психологічної та соціальної готовності до школи.

На основі проведеного дослідження були виявлені основні прояви стресу у дітей 6-8 років, які знаходились під спостереженням: перепади настрою та дратівливість; підвищена тривожність, почуття побоювання та надмірна пильність; підвищена стомлюваність; порушення сну; нічне нетримання сечі; фізичний дискомфорт, у т. ч. болі в животі, грудях, спині та головні болі; дихальні пароксизми; метушливість, зниження концентрації уваги, різке зниження успішності; емоційна лабільність. Перелічені симптоми різні за інтенсивністю і, загалом, їх можна віднести до проявів порушеної адаптації.

У обстежених дітей з проявами ШД було виявлено, що більше половини з них (57,42%) мають лише зовнішню мотивацію, 13,86% – низький рівень шкільної адаптації та 7,92% показали негативне відношення до школи. Середній рівень шкільної адаптації виявлено у 16,83% і лише 3,96% мали високу шкільну адаптацію.

Відмічається значне переважання зовнішньої мотивації і негативного відношення до навчання у дітей I групи у порівнянні з II (47,52 та 6,93%, проти 9,90 та 0,99%). При цьому і в I, і в II групі встановлений однаковий відсоток дітей з високим рівнем шкільної адаптації (1,98%).

Оцінюючи шкільну тривожність, було виявлено, що серед всіх учнів 1-2 класу зі шкільною дезадаптацією 37,62% мали високий рівень



тривожності та 35,64% середній рівень тривожності. Низького рівня тривожності не було діагностовано взагалі.

Також була проведена коректурна проба (діагностика Бурдона) для виявлення здібності школяра концентрувати свою увагу на виконанні завдання, її стійкості та вміння переключатися з одного завдання на інше.

На основі аналізу результатів коректурної проби з'явилася можливість проаналізувати рівень концентрації уваги, її стійкість і як швидко дитина стомлюється. Було встановлено, що у дітей з проявами шкільної адаптації спостерігався у більшості випадків середній та низький рівень концентрації (61,39%). При оцінці стійкості уваги також визначено переважання середнього та низького рівня (47,54 та 17,82% відповідно). Окрім того, у 8 дітей (7,92%) концентрація та стійкість уваги були дуже низькими. Співставлення результатів тесту з клінічними проявами встановило, що ці результати були притаманні для дітей з синдромом гіперактивності та дефіциту уваги. В нашому дослідженні ці діти склали 10,1% (10 дітей). Аналогічна тенденція відмічалась і при оцінці тесту на переключення уваги.

Наявність високого рівня тривожності та шкільних страхів у обстежених дітей молодшого шкільного віку можна пояснити тим фактом, що початок навчання у них пов'язаний з виникненням важливої особистісної перебудови – внутрішньої позиції школяра, яка є тим мотиваційним центром, що забезпечує направленість дитини на навчання, його емоційно-позитивне відношення до школи, прагнення відповідати образу гарного учня. У тих випадках, коли найбільш важливі потреби дитини, які віддзеркалюють його внутрішню позицію учня, незадовільнені, він може переживати стійкі емоційні негаразди: постійне очікування неуспіху в школі, погане відношення до себе з боку учителя та однокласників, страх школи, небажання її відвідувати. Стан несвідомого невизначеного занепокоєння визначає хронічну тривогу та незадовільний рівень мотивації.

На перебіг шкільної дезадаптації, окрім індивідуально-типологічних характеристик, значно впливає і стан вегетативної нервової системи,

комплексний підхід до оцінки якої дозволив виявити більш, ніж у половини дітей парасимпатичну спрямованість вихідного вегетативного тону. Вивчення вегетативної реактивності у дітей з шкільною дезадаптацією показало переважання, у більшості з них (46,6%), гіперсимпатикотонічної ВР, що співпадає з даними у дітей II групи (43,3%) і свідчить про напруженість адаптаційних механізмів вегетативної регуляції у цій віковій групі. У 35% обстежених дітей I групи та 28% – II групи, спостерігалася асимпатикотонічна вегетативна реактивність, яка вказувала на виснаження компенсаторних механізмів. Симпатикотонічна реактивність відзначалася у 18,4% дітей (I група) та у 28,7% (II група). У половини всіх обстежених початково реєструвалася надлишкова вегетативна забезпеченість, яка свідчила про порушення у них функціонального стану ВНС.

При спектральному аналізі у дітей розраховували частоту серцевих скорочень, загальну потужність спектра ритму серця (TP,  $ms^2$ ), потужності в діапазоні до 0,04 Гц (VLF,  $ms^2$  - дуже низькочастотний спектр), 0,04-0,15 Гц (LF,  $ms^2$  - низькочастотний спектр), 0,15-0,4 Гц (HF,  $ms^2$  - високочастотний спектр) і співвідношення потужностей (LF/HF). Спектральні складові LF і HF аналізували як в абсолютних значеннях, так і в процентному співвідношенні.

Показники спектрального аналізу дітей характеризувалися значним збільшенням як TP, так і потужності LF і HF хвиль, що вказувало на активацію гуморально-метаболічної ланки. Співвідношення LF/HF у дітей свідчило про підвищений рівень парасимпатичного впливу на ритм серця. Це підтверджувалося і більш високими значеннями HF хвиль в групах обстежених дітей ( $p < 0,05$ ).

Отримані результати свідчать про відносну недосконалість механізмів ВР у сучасних дітей молодшого шкільного віку у зв'язку з незрілістю регуляторних центрів ВНС і, відповідно, нераціональним способом підтримки гомеостазу, а також з принципом домінування парасимпатичних механізмів адаптації (трофотропних) над симптоадреналовими (ерготропними).

Прояви шкільної дезадаптації і симптоматика вегетативної дисфункції, які були визначені у обстежених дітей, обумовлені не тільки порушенням регуляторних функцій вищих відділів ВНС, а й порушенням макро- та мікроциркуляції, судинного тонуусу і кровонаповненням, що знайшло своє відображення у результатах дослідження мозкового кровообігу.

Було встановлено, що кожний тип РЕГ у обстежених дітей мав деякі особливості. Так, при нормальному типі реоенцефалографії більшість дітей мали ознаки гіперволемії (55,5%) при нормальному тонусі судин, що на реоенцефалографії виражалось підвищенням амплітуди систолічної хвилі. Для гіпертонічного типу кривої характерним було підвищення тонуусу судин (на реограмі зниження періоду швидкого та повільного наповнення), порушення венозного відтоку у вигляді утруднення (на реограмі проявляється як підвищення діастолічного індексу). При гіпотонічному типі РЕГ у всіх дітей спостерігалися ознаки гіперволемії та зниження діастолічного та дикротичного індексів, тобто порушення венозного кровотоку по дефіцитному типу та зниженню тонуусу судин. Особливостями дистонічного типу РЕГ була помірна асиметрія кровонаповнення, порушення регіонарного кровотоку.

Для підтвердження впливу центральної нервової системи на процеси дезадаптації та наявності визначення симптомів функціональної незрілості мозку у дітей 6-8 років з проявами шкільної дезадаптації в процесі систематичного навчання проводилась ЕЕГ.

Отримані дані свідчать про особливості внутрішньої регуляції відносно незрілості механізмів зв'язку між корою, таламусом та гіпоталамусом. Можливо, все це, в якійсь мірі, відображає донозологічні відхилення у психоемоційному статусі. Останнє збігається з даними ряду авторів [51, 203].

Необхідно підкреслити, що обстежені діти мали значне психоемоційне напруження, при якому виникають дисфункції медіобазальних відділів, де в основному локалізуються психічні та вегетативні центри. Таким чином, у патогенезі вегетативних порушень на надсегментарному рівні, напевно,

провідну роль відіграють дисфункції в інтегративних системах мозку, завдяки яким здійснюється взаємодія функціональних систем організму.

Встановлено, що фонова біоелектрична активність у 6-7 літніх дітей недосконала, а альфа-ритм представлений окремими хвилями у 8 років представляє перехідний період до більш стійкої фонової активності. Ознаки роздратування (іритації) досить виражено наголошувалися практично у всіх вікових групах від 31,3 до 37,5%. При цьому незначна іритація спостерігалася у обстежених нами дітей 6-7-8 років (25; 30,4; 18,7% відповідно), що обґрунтовує наявність рівнозначних порушень корково-підкоркових взаємостосунків у дітей 6-8 років. При цьому у 6-річних дітей спостерігається найуразливіша коркова активність.

Таким чином, слід відзначити зниження активних можливостей у дітей 6 років, що дозволяє говорити про наявність критичного віку з боку електрофізіологічних властивостей. Отже, з нашої точки зору, характер взаємовідносин основних компонентів ритміки ЕЕГ, особливо враховуючи реакцію на провокаційні проби, найбільш достовірно відображає ступінь морфо-функціональної зрілості мозку, як системи, а дисфункції лімбіко-ретикулярного комплексу можуть грати значну роль у патогенезі вегетативних порушень на надсегментарному рівні і клінічних проявах шкільної дезадаптації у дітей 6-8 років.

Проведені дослідження дають змогу прогнозувати можливість маніфестації порушень адаптації не тільки в першому класі, в 6 років, а і в подальшому у дітей 7-8 років, враховуючи морфо-функціональну незрілість мозку і дисфункцію лімбіко-ретикулярного комплексу.

Враховуючи наукові дані останніх років, які розглядають вітамін D як гормон-нестероїд, який має значний вплив на функціонування нервової системи (Chowdhury R., Stevens S., Wart H. Et all., 2012; Thouvenot E., Camu V., 2013), було проведено вивчення забезпеченості організму цим вітаміном у дітей 6-8 років.

На основі отриманих даних, було встановлено, що у дітей з фізіологічною адаптацією до шкільного навчання не було відмічено наявності дефіциту та D-вітамінної недостатності. Частота субклінічного дефіциту та оптимального рівня значно перевищувала показники дітей з ШД (40,74 проти 35,1% і 59,26 проти 10,81%, відповідно). 7% дітей періодично отримували (за даними анамнезу) вітамін D<sub>3</sub> у дозі 1000 МО і, відповідно, при обстеженні мали рівень, який коливався в межах 20-30 нг/мл.

Серед дітей I групи у 10,8% випадків відмічався дефіцит вітаміну D ( $8,88 \pm 0,24$  нг/мл), що свідчить про низький рівень забезпеченості організму, з більшою вірогідністю, який спостерігається вже тривалий час. Рівень вітаміну D, який коливався між 10 та 20 нг/мл спостерігався у 43,24% дітей і складав найбільшу групу і, лише тільки 10,81% дітей мали рівень вище 30 нг/мл.

Окрім того, у дітей I групи концентрація кальцію була достовірно нижча, ніж у II групи, а рівень лужної фосфатази вищий, що, при наявності низької забезпеченості вітаміном D, сприяє розвитку остеопенії в критичний період розвитку кісткової системи у дітей молодшого шкільного віку в період напівростового стрибку.

Достатньо високі відсотки випадків дефіциту та D-вітамінної недостатності на фоні порушення кальцієвого гомеостазу, може бути одним з факторів, який спричиняє розвиток та пролонгацію перебігу шкільної дезадаптації та зниженню стресостійкості учнів початкових класів.

Отримані дані співпадають з даними інших авторів, які відмічають, що і в Україні, а також багатьох країнах Європи, де насичена вітаміном D їжа майже відсутня, а рівень інсоляції порівняно невисокий, діти та дорослі знаходяться в особливо високій зоні ризику дефіциту вітаміну D [11, 9, 64, 10, 12, 289, 223]. У зоні ризику, також знаходяться вагітні та жінки, що годують. Показано, що недивлячись на щоденний прийом мінерально-вітамінних комплексів, в яких кількість вітаміну D складає 400 МО, на момент народження 73% жінок та 80% новонароджених мали концентрацію

25ОНD<sub>3</sub> нижче 20 нг/мл. Дослідження, проведені у дитячій лікарні Бостона, показали високу поширеність дефіциту вітаміну D серед новонароджених та грудних дітей (біля 40% мали концентрацію 25ОНD<sub>3</sub> нижче порогової [235]).

В нашому дослідженні тільки 7% вагітних жінок додатково отримували вітамін D у дозі 1000 МО, а 25% дітей першого року життя взагалі не отримували профілактику рахіту. Аналогічна тенденція притаманна і для прийому омега-3 ПНЖК, які отримували під час вагітності тільки 4 вагітні жінки (3,97%) – за даними анамнезу. Тобто, можна вважати, що ще з внутрішньоутробного періоду, особливо з 30 тижня гестації, діти не отримували достатньої кількості вітаміну D та ПНЖК, які вкрай необхідні для розвитку їхнього мозку і нормального розвитку нервової системи. Зокрема відомо, що омега-3 ПНЖК в перші три роки життя активно накопичуються в сірій речовині мозку і стають важливими компонентами клітинних мембран та попередниками багатьох біологічних медіаторів [185]. Дефіцити вітаміну D та ПНЖК у матері погіршують, в подальшому у дитини, процеси навчання, пам'яті, сприяють ризику розвитку аутизму, розладів мовлення та шизофренії [165, 216].

Тому, визначення особливостей ліпідного обміну і забезпеченості дітей молодшого шкільного віку ПНЖК та НЖК було вкрай актуальним.

Дослідження ліпідного спектру крові показали, що група дітей молодшого шкільного віку гетерогенна за рівнями різних фракцій ліпопротеїнів в сироватці крові, які відрізняються від показників вікової норми. У 70,5% дітей виявлено збільшення вмісту тригліцеридів та ліпопротеїнів низької щільності у дітей II групи до рівня пограничних значень при нормальному рівні інших фракцій, тоді як у дітей I групи з проявами ШД, спостерігався дисбаланс вмісту холестерину, ЛПНЩ, ліпопротеїнів дуже низької щільності і значно підвищений рівень тригліцеридів у порівнянні як з рекомендуємими нормативами, так і з показниками II групи дітей.

Більш детальний аналіз результатів показав, що рівень холестерину у 76,9% дітей був вище норми, при цьому у однаковій кількості дітей (38,4%) його показник знаходився на пограничних та підвищених значеннях. У 23,07% дітей виявлено підвищення рівня ЛПНЩ, при цьому 15,3% дітей мали пограничні значення та 7,6% – високі. Підвищення рівня ЛПДНЩ виявлено у 61,5% дітей. Рівень тригліцеридів був вище норми у 61,53% дітей у 7,6% дітей відмічались пограничні значення та у 53,8% дітей підвищені показники.

Виявлені зміни ліпідного обміну, недостатня забезпеченість організму вітаміном D, наявність проявів шкільної дезадаптації у дітей були асоційовані зі змінами рівнів окремих ПНЖК та НЖК у сироватці крові.

У всіх обстежених дітей молодшого шкільного віку, за нашими даними, було встановлено, що як в I, так і в II групах спостерігається виражений дисбаланс вмісту омега-3 та омега-6 ПНЖК, співвідношення яких становило 1:15 та 1:13, відповідно, тоді як рекомендованим співвідношенням вважається 1:4-5 з підвищенням сумарного вмісту омега-3 ПНЖК до 1,5-2,1г (0,7-1% від добової енергетичної цінності раціону харчування).

Аналіз середніх значень показників ПНЖК у крові обстежених дітей, окрім вираженого дисбалансу, виявив достовірне зниження (у відсотках від загальної кількості) в групі дітей із ШД докозагексаєнової ( $0,56 \pm 0,02$  проти  $0,70 \pm 0,03$ , ( $p < 0.05$ )) та лінолевої ( $15,90 \pm 0,20$  проти  $17,34 \pm 0,24$ ) і підвищення арахідонової кислоти ( $12,26 \pm 0,12$  проти  $0,20 \pm 0,18$ , ( $p < 0.05$ )).

Лінолева кислота (родина  $\omega$ -6) визнана як фактор, знижуючий рівень холестерину в плазмі крові, що дозволило сформулювати концепцію впливу ПНЖК на обмін фосфоліпідів, ліпопротеїнів і, відповідно, структурний склад мембран клітин. Відомо, що ДГК та інші ПНЖК функціонують виключно через мембрани клітин, в яких укріплюються за допомогою фосфоліпідних молекул та мають диференційований вплив: переважання впливу ДГК для розвитку мозку, у той час як ейкозапентаєнова кислота більш впливає на поведінку і настрої. Також, ці ПНЖК активно генерують різні

нейропротекторні метаболіти, регулюють нервову сигналізацію, експресію генів, виконують трофічну функцію.

Одночасно, з вивченням вмісту ПНЖК, вивчався і спектр насичених жирних кислот у дітей. Встановлено, що в обох групах дітей має місце виражений дисбаланс ЖК: переважає кількість насичених жирних кислот (39,7%), меншу – становлять поліненасичені (32,6%) та мононенасичені (25,7%).

При аналізі якісного складу насичених жирних кислот виявлено, що серед них визначається досить високий вміст пальмітинової (17,1%) та стеаринової (7,56%) ЖК. Вміст бегенової та енантової кислоти становить 3,72 та 3,0% відповідно. Вміст валерианової (1,65%) та капронової ЖК (1,18%) виявлено в менш високих рівнях. Концентрації інших ЖК не виходили за межі одного відсотка.

Отримані дані щодо вмісту НЖК відображають результати раніше проведених у відділенні медичних проблем здорової дитини та преморбідних станів ДУ "ІПАГ ім.акад.О.М.Лук'янової НАМН України" досліджень по аналізу раціонів харчування дітей молодшого шкільного віку, коли була виявлена виражена негативна тенденція: знижена забезпеченість білками (на 42,7%), жирами (на 14,9%) та вуглеводами (на 51,9%), що призводило до зниження енергетичної забезпеченості організму на 42,2%. При співвідношенні білків, жирів та вуглеводів 1:0,5:3,4 (норма 1:1:4) переважали жири тваринного походження.

При проведенні лінійного кореляційного аналізу за методом Пірсона для виявлення вірогідності зв'язків між показниками ліпідів, поліненасичених і насичених жирних кислот та вітаміном D було встановлено цілий ряд достовірних взаємозв'язків: прямий зв'язок між рівнем вітаміну D та ліпопротеїнів високої щільності ( $r=0,61$ ) та зворотній з коефіцієнтом атерогенності ( $r=-0,63$ ), високий зворотній зв'язок між доказагексаєною ( $\omega-3$ ) кислотою та ЛПДНЩ і ТГ ( $r=-0,79$ ). Також, відмічався прямий кореляційний зв'язок між лінолевою кислотою і ЛПДНЩ



( $r=0,76$ ) та ТГ ( $r=0,73$ ) і високий прямий зв'язок між гексадекадієною кислотою та ЛПДНЩ і ТГ ( $r=0,77$ ).

Отримані результати кореляційного аналізу підтверджують той факт, що  $\omega$ -3 ПНЖК можуть зменшувати кількість ЛПНЩ та збільшувати ЛПВЩ за рахунок зниження синтезу аполіпропротеїну апоВ-100 тригліцеридів, що сприяє евакуації ЛПДНЩ із кровотока печінки і периферичних тканин (W.PekKavez Rae-Ellen, D.G.Simons-Morton, J.M.de Jesus, 2011).

Проведений кореляційний аналіз між показниками ліпідного обміну та насиченими жирними кислотами, виявив високий прямий зв'язок між рівнем холестерину, ЛПДНЩ, ТГ та НЖК і високий зворотній зв'язок між ЛПВЩ і стеариною кислотою ( $r=-0.76$ ).

У дітей молодшого шкільного віку, незважаючи на ранній вік, виявлено підвищення показників ХС, ТГ, ЛПНЩ та ЛПДНЩ у порівнянні з нормою, які можливо залежать, як показали результати лінійного кореляційного аналізу, від рівня ПНЖК в крові.

Враховуючи отримані результати щодо зв'язків проявів дезадаптації з рівнем забезпеченості вітаміном D, ПНЖК, показниками ліпідного спектру, з метою нормалізації виявлених порушень був розроблений комплекс, який складався з діагностичних методів для визначення адаптаційних можливостей та стресостійкості організму і комплексної диференційованої корекції.

Протягом 2-х місяців всі діти з проявами ШД базово отримували: раціональне харчування з саплементацією ПНЖК, вітаміном D<sub>3</sub> (вітамін D<sub>3</sub> в дозі 1500-2000 МО залежно від вихідного рівня та препарати омега-3 у дозі 800-1000 мг на добу). Дітям з гіпокальціємією додатково призначали препарати кальцію у дозі 250 мг на добу. При виражених проявах вегетативної дисфункції, для збалансування процесів збудження та гальмування, призначалися нейроадаптагени "природного" походження (комплекси амінокислот, вітамінів групи B, екстракти трав). Для нормалізації поведінкових та когнітивних порушень дітям проводились

психотерапевтичні заходи з метою як підвищення рівня самоконтролю та/або покращення навичок подолання стресу, і розроблялись рекомендації по адекватному розумовому та фізичному навантаженню.

Аналіз динаміки проявів ШД показав зменшення числа і інтенсивності скарг астеноневротичного характеру і зниження вираженості больового синдрому (головний біль, кардіалгії, біль у животі) у 68% дітей вже через 2 місяці від початку корекції, але 32% дітей потребували повторних курсів. Поліпшення психоемоційного фону, зникнення тривожності, значне підвищення працездатності, нормалізація сну і апетиту відзначалася у 73,3% дітей.

Отримані дані свідчать, що вже після першого курсу комплексної корекції (через 2 місяці від її початку) спостерігається позитивна динаміка у показниках ліпідного обміну і вмісту вітаміну Д в сироватці крові. Але у дітей з вираженим дефіцитом та недостатністю цього вітаміну необхідно було пролонгувати курс саплементації ще на 2 місяці. Позитивна динаміка біохімічних показників співпадає з динамікою соматовегетативних порушень та психоемоційного статусу, ступенем концентрації мозкових процесів.

Таким чином, аналіз літературних джерел та проведені дослідження свідчать, що подолання симптомів стресу – важливий компонент корекції проявів шкільної дезадаптації. Однак, сучасне розуміння сутності стресу і його негативного впливу на дитину, яка росте та розвивається, ґрунтується, в першу чергу, на здатності дитячого організму, особливо мозку, пристосовуватися до гострих та хронічних стресів. Дефіцит таких нутриєнтів, як вітаміну D та ПНЖК, можна вважати однією з причин стресу і низької стресостійкості дітей молодшого шкільного віку, оскільки їх недостатність в організмі сприяє дестабілізації систем, що відповідають за адаптацію (регуляція рівнів дофаміну, серотоніну, ендогенного норадреналіну) і сприяє її сенситизації, що визначає тривожність і високу стресодоступність дітей. Вплив стресу реалізується в умовах підвищеної збудливості організму на клітинно-тканинному і системному рівнях, що знайшло своє відображення в

клінічній картині синдрому вегетативної дисфункції у нашому дослідженні, та психоемоційних порушень у дітей, а також в значному зниженні резистентності організму до гострих респіраторних інфекцій. Підтримувати достатній рівень забезпеченості організму вітаміном D та ПНЖК омега-3, особливо важливо у періоди вираженого стресового навантаження (адаптація до дошкільного та шкільного закладу, початок учбового року, різні родинні обставини та ін.).

Результати проведених досліджень обґрунтовують необхідність проведення заходів, що полегшують перебіг адаптації, і які повинні включати підготовку дітей до початку навчання в школі, а також комплексні дії безпосередньо в період адаптації. Вони спрямовані на полегшення тяжкості адаптаційного синдрому, запобігання розвитку "адаптаційної хвороби" і маніфестації прихованих дизонтогенетичних відхилень в стані здоров'я і розвитку дітей.

## ВИСНОВКИ

1. Частота розладів адаптації як у дорослій, так і дитячій популяції суттєво коливається – від 1 до 21%. Незважаючи на значну кількість робіт, проведених за останнє десятиріччя, праці, в яких представлені особливості показників біологічного, когнітивного, соціального розвитку дітей шкільного віку, розвиток шкільної дезадаптації, як прояв стресасоційованого розладу у дітей з нутритивним дефіцитом вивчений недостатньо, тому пошук нових методів діагностики та корекції залишається актуальним в педіатрії.

2. Перебіг шкільної дезадаптації у дітей першого року навчання має різноманітну симптоматику, частіше спостерігається у дітей із затримкою біологічного віку (42,6%) і може проявлятися тривалою неадекватною поведінкою з низькою мотивацією до навчання (28%); частими респіраторними захворюваннями (52%); соматовегетативною клінікою (74%).

3. Особливостями вегетативного гомеостазу у дітей з проявами шкільної дезадаптації в період першого року навчання є виражений дисбаланс між процесами збудження та гальмування, про що свідчить зміна спрямованості вихідного вегетативного тону (p<0,05) і вегетативної реактивності (p<0,05).

4. Встановлено, що в обох досліджуваних групах були діти, у яких рівень вітаміну D був нижче рекомендуємих 30 нг/мл. Але, у дітей з фізіологічним перебігом адаптації не було відмічено наявності дефіциту та D-вітамінної недостатності, а частота субклінічного дефіциту та оптимального рівня значно перевищувала показники у дітей з проявами шкільної дезадаптації (40,74 проти 35,1% і 59,26 проти 10,81% відповідно, p<0,05). У дітей останньої групи в 10,8% відмічався дефіцит вітаміну D (8,88±0,24 нг/мл), а у 43,2% дітей – D-вітамінна недостатність.

5. Група дітей молодшого шкільного віку у більшості випадків (70,5%) гетерогенна за рівнями різних фракцій ліпопротеїнів, які

відрізняються від показників вікової норми. Оцінка показників за середніми значеннями виявила збільшення тригліцеридів та ліпопротеїдів низької щільності у дітей без ознак шкільної дезадаптації до рівня пограничних значень при нормальному рівні інших фракцій, тоді як у дітей з проявами шкільної дезадаптації спостерігався дисбаланс вмісту холестерину ( $4,60 \pm 0,05$  проти  $4,30 \pm 0,02$  ммоль/л), ліпопротеїдів низької щільності ( $4,21 \pm 0,07$  проти  $2,74 \pm 0,03$  ммоль/л), ліпопротеїдів високої щільності ( $1,42 \pm 0,03$  проти  $1,62 \pm 0,01$  ммоль/л) і підвищений рівень тригліцеридів ( $1,17 \pm 0,05$  проти  $0,97 \pm 0,01$  ммоль/л) в сироватці крові, у порівнянні з рекомендуємою нормою і показниками групи дітей з фізіологічним перебігом адаптації ( $p < 0,05$ ).

6. Виявлений в обох групах дітей виражений дисбаланс жирних кислот: переважає кількість насичених жирних кислот (39,7%), меншу кількість – становлять поліненасичені (32,6%) та мононенасичені (25,7%), що свідчить про надмірне споживання насичених жирних кислот і виражений дефіцит ненасичених, і в першу чергу, це пов'язано з нераціональним харчуванням і може бути в подальшому фактором ризику розвитку багатьох хвороб цивілізації вже в дитячому віці.

7. При вивченні забезпеченості організму поліненасиченими жирними кислотами встановлено, що в обох групах дітей молодшого шкільного віку спостерігається виражений дисбаланс омега-3 та омега-6 (1:15 та 1:13, відповідно), тоді як рекомендованим співвідношенням вважається 1:4-5. Аналіз середніх значень показників поліненасичених жирних кислот у крові дітей, окрім вираженого дисбалансу, виявив достовірне зниження в групі дітей із шкільною дезадаптацією докозагексаєнової ( $0,56 \pm 0,02$  проти  $0,70 \pm 0,03$ , ( $p < 0,05$ )) та лінолевої ( $15,90 \pm 0,20$  проти  $17,34 \pm 0,24$ ) і підвищення арахідонової кислоти ( $12,26 \pm 0,12$  проти  $0,20 \pm 0,18$ , ( $p < 0,05$ )).

8. Проведений лінійний кореляційний аналіз виявив достовірні зв'язки між показниками вмісту у сироватці крові ліпідів, поліненасичених і насичених жирних кислот та вітаміну D: прямий зв'язок між рівнем вітаміну D та ЛПВЩ ( $r = 0,61$ ) та зворотній з коефіцієнтом атерогенності ( $r = -0,63$ ),

зворотній зв'язок між доказагексаєсновою ( $\omega$ -3) кислотою та ЛПДНЩ і ТГ ( $r=-0,79$ ). Також, відмічався прямий кореляційний зв'язок між лінолевою кислотою та ЛПДНЩ ( $r=0,76$ ) та ТГ і прямий зв'язок між гексадекадієсновою кислотою та ЛПДНЩ і ТГ ( $r=0,77$ ), прямий зв'язок між рівнем холестерину, ЛПДНЩ, ТГ та НЖК ( $r=0,71-0,88$ ) і високий зворотній зв'язок між ЛПВЩ і стеариноювою кислотою ( $r=-0,76$ ).

9. Доведена ефективність розробленого комплексу діагностики і корекції проявів шкільної дезадаптації у дітей молодшого шкільного віку, який складався з діагностичних методів для визначення адаптаційних можливостей та стресостійкості організму і комплексної диференційованої корекції, що нормалізувала вміст вітаміну D, ПНЖК, показники ліпідного обміну, нівелювала дисбаланс процесів збудження та гальмування, підвищувала адаптаційні можливості і стресостійкість організму у 78,3% дітей. Отримані результати визначають необхідність підтримувати достатній рівень вітаміну D і омега-3 ПНЖК у періоди вираженого стресового навантаження (адаптація до шкільного закладу, початок учбового року).

## ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

Для впровадження в медичну практику рекомендується диференційований комплекс заходів для попередження виникнення і корекції проявів шкільної дезадаптації, який включає:

1. Діагностичні методи для визначення адаптаційних можливостей та стресостійкості організму:

- оцінки готовності дитини до шкільного навчання,
- визначення індивідуально-типологічних особливостей організму та відповідність біологічного віку календарному,
- стан вегетативного гомеостазу,
- активне виявлення дітей, які мають низьку стресостійкість
- особливості харчового раціону та режиму дня,

2. Заходи по підвищенню адаптаційних можливостей та стресостійкості організму:

- Адекватне розумове навантаження та регулярна фізична активність
- Режим сну, відповідно віку
- Загальнозміцнюючі процедури, направлені на посилення кровообігу головного мозку та збагачення його киснем
- Дихальні вправи для підвищення рівня нейродинаміки
- Раціональне харчування з саплементацією вітамінів, ПНЖК, мікроелементів
- Корекція порушень ліпідного обміну,
- Нормалізація вегетативного гомеостазу із збалансуванням процесів збудження та гальмування
- Комплекс диференційованих поведінкових та психотерапевтичних заходів з урахуванням проявів шкільної дезадаптації, направлений на оптимізацію нейродинамічних показників психічної діяльності, розвиток міжпівкульних взаємодій та нормалізацію емоційних порушень

**ПЕРЕЛІК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ**

1. Аббакумов СА, Ильина ОВ, Сапожников ВВ. Тактика лечения и дифференцированная терапия нейроциркуляторной дистонии. РМЖ.1998;3:17-20.
2. Аббакумов СА. Нейроциркуляторная дистония. Врач.1997;2:6-8.
3. Абдаладзе НС, Авалиани ТВ, Цикунов СГ. Протекция неврологических нарушений у новорожденных омега-3 полиненасыщенными жирными кислотами. Педиатр.2014; 3;V:71-7.
4. Аванесова ЕГ. Психоневрологические и психологические особенности детей с патологией органов пищеварения. Ж-л педиатрия. 1993;3:99-101.
5. Акарачкова ЕС, Вершинина СВ. Синдром вегетативной дистонии у детей и подростков. Педиатрия им. Г.М. Сперанского. 2011;6: 30-4,
6. Алексина ЛА, Хайруллина ТИ. Закономерности роста и созревания костей запястья в постнатальном онтогенезе. Материалы III съезда анатомов, гистологов и эмбриологов РФ. Тюмень. 1994;с.14-6.
7. Алексина ЛА, Хайруллина ТИ. Этно-территориальные, возрастные и половые особенности скелетного созревания. Актуальные вопросы биомедицинской и клинической антропологии: Тезисы докладов. Красноярск; 1992; с.3-5.
8. Алексина ЛА. Соотношение паспортного и биологического возраста у подростков с различными телосложениями. Новости спортивной и медицинской антропологии. М.; 1990;Вып. 2; с.152-3.
9. Антипкін ЮГ, Омельченко ЛІ, Квашніна ЛВ, Ошлянська ОА, Бондаренко НЮ, Людвік ТА, Майдан ІС. Вітамін D у практиці педіатра та сімейного лікаря: від народження до зрілості. Матеріали XIV Конгресу педіатрів України. Міжнародний журнал педіатрії, акушерства та гінекології.2019;13(3):6



10. Антипкін ЮГ, Омельченко ЛІ, Квашніна ЛВ, Шадрін ОГ, Уманець ТР. Нагальні етичні проблеми охорони здоров'я дітей. Четвертий національний конгрес з біоетики з міжнародною участю. Київ. 2010. с. 178.

11. Антипкін ЮГ, Омельченко ЛІ, Квашніна ЛВ. Обґрунтування доз вітаміну D3 для профілактики D-вітамінної недостатності та вітамін-D дефіцитних станів у здорових дітей різного віку. Інформаційний лист №63. 2017.

12. Антипкін ЮГ, редактор. Клінічні прояви D-гіповітамінозу та профілактично-лікувальне застосування вітаміну D у дітей. Академічні лекції з педіатрії. Київ: ТОВ "РА-ГАРМОНІЯ". 2020. с.177-200

13. Аршавский ИА. Физиологические механизмы и закономерности индивидуального развития (основы негэнтропийной теории онтогенеза). М.: Наука; 1982. 270 с.

14. Атаханов ШЭ, Робертсон Д. Ортостатическая гипотония и вегетативная недостаточность (механизмы и классификация). Кардиология. 1995;3:41-9.

15. Баевский РМ, Иванов ГГ. Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения. Ультразвуковая и клиническая диагностика. 2001;3:58-65.

16. Баевский РМ, Кириллов ОИ, Клецкин СЗ. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. М; 1984. 219 с.

17. Баевский РМ. Анализ вариабельности сердечного ритма в космической медицине. Физиология человека. 2002;28(2):70-82.

18. Балашова ЕЮ, Ковязина МС. Нейропсихологическая диагностика в вопросах и ответах. -2-е изд., испр. и доп. (Учебник XXI века). Москва: Генезис; 2013. 240с.

19. Баранов АА, Альбицкий ВЮ, Валиуллина СА, и др. Изучение качества жизни детей – важнейшая задача современной педиатрии. Рос. пед. журнал. 2005;5:30-6.

20. Бекетова ГВ, Савінова КБ. Профілактика шкільної дезадаптації за допомогою здоров'язберігаючих технологій у дітей молодшого шкільного віку. Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина.2018; VIII (4):37-42.
21. Белоконь НА, Шварков СБ, Осокина ГГ, Белозеров ЮН. Подходы к диагностике вегето-сосудистой дистонии у детей. Педиатрия.1986;1:37-41.
22. Беляев ЕН, Чибураев ВИ, Иванов АА. Характеристика фактического питания и здоровья детей в регионах Российской Федерации. Вопросы питания. 2000; 6: 3-7.
23. Богосьян АБ, Шлякова ЕЮ, Каратаева ДС, и др. Нарушения фосфорно-кальциевого метаболизма у детей при патологии опорно-двигательного аппарата. Медицинский альманах. 2011;6(19):213-6.
24. Бурлай ВГ. Кореляційно-регресивний та інформаційно-ентропійний аналіз нейроендокринних зв'язків у дітей з вегетативними дисфункціями. ПАГ.2000;4:27-9.
25. Вагнер ВК, Путилин МВ, Харабуга ГГ. Методы и результаты исследования изоферментов (кишечной и печеночной фракций) сывороточной щелочной фосфатазы при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости. Вопр. мед. биохимии.1981;27(6):752-4.
26. Веденева ЛС, Сороко СИ. Компьютерная классификация возрастных групп школьников по особенностям временной организации волновой структуры паттерна ЭЭГ . Физиология человека.1999;25(4):51-9.
27. Вейн АМ, Соловьева АД. Лимбико-ретикулярный комплекс и вегетативная регуляция.М.: Наука; 1973.268 с.
28. Вейн АМ. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение. М.: МИА, 2002.
29. Вейн АМ. Синдром вегетативной дистонии. Журнал невропатологии и психиатрии им.С.С.Корсакова.1989;89(10):13-9.
30. Вейна АМ, редактор. Вегетативные расстройства. М.: Мед. информ. Агентство; 2000.750 с.

31. Владимирова ИМ. Особенности психологической адаптации лиц с различными свойствами темперамента к процессу обучения в военно-медицинском вузе [автореферат]. СПб.: Изд-во СПбГУ; 2001. 20 с.
32. Власов ВВ. Эффективность диагностических исследований. М.: Медицина; 1988. 256 с.
33. Галеев АР, Игишева ЛН, Казин ЭМ. Вариабельность сердечного ритма у здоровых детей в возрасте 6-16 лет. Физиология человека. 2002;28(4):54-8.
34. Ганчар ЕП, Кажина МВ, Яговдик ИН. Клиническая значимость омега-3 полиненасыщенных жирных кислот в акушерстве. Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2012;2:7-10.
35. Гладыш АВ, Горев АС, Фарбер Д А. Отражение индивидуальных особенностей скорости переработки информации в параметрах ЭЭГ детей школьного возраста. Физиология человека. 1995;21(1):99-110.
36. Горелова Ж Ю, Левачев ММ, Орлова СВ, Торубарова НА. Динамика иммунологических показателей у детей с атопическим дерматитом на фоне гипоаллергенных диет с использованием биологически активных добавок к пище. Тез. докл. 5-й Российской национальной конференции «Человек и лекарство». М; 1998; с. 360.
37. Граскова ИА, Дударева ЛВ, Живетьев МА, Столбикова АВ, Соколова НА, Войников ВК. Динамика сезонных изменений жирнокислотного состава, степени ненасыщенности жирных кислот и активности ацил-липидных десатураз в тканях некоторых лекарственных растений, произрастающих в условиях Предбайкалья. Химия растительного сырья. 2011.4:223-30.
38. Гришина НВ. Психология конфликта. Ст-Петербург: Питер. 2002. 464 с.
39. Громова ОА, Волков АЮ, Смартыгин СН. Оценка обеспеченности витамином D. Метаболиты витамина D. Коррекция. Юбилейный XX Форум «Национальные дни лабораторной медицины России – 2016»

40. Громова ОА, Торшин ИЮ, Захарова ИН, и др. Омега – полиненасыщенные жирные кислоты: природные источники и значение в педиатрической практике. Клиническая фармакология. 2017; 11:836-42.
41. Громова ОА, Торшин ИЮ, Захарова ИН, Спиричев ВБ, Лиманова ОА, Боровик ТЭ, Яцык ГВ. О дозировании витамина D у детей и подростков. Вопросы современной педиатрии. 2015;14(1):38-47.
42. Громова ОА, Торшин ИЮ, Лиманова ОА, Гришина ТР, Громов АН. Обеспеченность витамином D и метаболические нарушения: систематический анализ фундаментальных и доказательных исследований по проблемам избыточной массы тела и сахарного диабета. Фарматека. 2014;20:27–38.
43. Громова ОА, Торшин ИЮ, Пронин ЛВ, и др. Нейростероидные эффекты витамина D. Роль в педиатрии. Фарматека. 2015;11:12-21.
44. Громова ОЛ, Намазова Л С, редактор. Витамины и минералы в современной клинической медицине. Возможности лечебных и профилактических технологий. М.; 2003. 56 с.
45. Гусейнов ГК. Математические грани здоровья. Ростов н/Д: Издат. Ростовского ун-та; 1992.112 с.
46. Дедов ИИ, Мельниченко ГА. Ожирение. Этиология, патогенез, клинические аспекты. Руководство для врачей. Москва: МИА; 2006. 232 с.
47. Доскин ВА, редактор. Амбулаторно-поликлиническая педиатрия: Учебное пособие. М.: ООО "Мед.информ. агентство"; 2008.с.66-70.
48. Драпкина ОМ, Шепель РН. Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты и возраст-ассоциированные заболевания: реалии перспективы. Рациональная фармакология в кардиологии.2015;11(3):309-16.
49. Дробышевская ВА. Нарушение липидного обмена у пациентов с алиментарным ожирением. Проблемы здоровья и экологии.2010;4(26):109-14.
50. Жданова ЛА, Руссова ТВ. Роль адаптационных реакций в формировании здоровья школьников. Российский педиатрический журнал.1999;2:52-6.

51. Жирмунская ЕА. Клиническая электроэнцефалография. М.;1966. 78 с.
52. Заваденко НН, Нестеровский ЮЕ. Клинические проявления и лечение синдрома вегетативной дисфункции у детей и подростков. Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2012; 91(2):92-101.
53. Зайцева ОВ. Современные представления о лечении детей с дискинезиями желчевыводящих путей. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.1998;8:84-7.
54. Заречинцев АВ. Зависимость клинических проявлений болезни у детей с неинфекционной патологией верхних отделов желудочно-кишечного тракта от функционального состояния вегетативной нервной системы и типов поведенческих реакций [автореферат]. М.;1990.
55. Захарова ИН, Мальцев СВ, Боровик ТЭ, Яцык ГВ, Малявская СИ, Вахлова ИВ, Шуматова ТА, и др. Результаты многоцентрового исследования «Родничок» по изучению недостаточности витамина D у детей раннего возраста в России. Педиатрия. 2015;1:62–7.
56. Захарова ИН, Суркова ЕН. Роль полиненасыщенных жирных кислот в формировании здоровья детей. Педиатрия.2009;6(88):84-91.
57. Иванов ДО, Петренко ЮВ, Шемякина ОО, и др. Витамин D в системе мать-плацента-плод. 2012;3(4):43-48.
58. Калюжна ЛД, Бардова КО, Брюзгіна ТС. Вивчення ліпідних показників сироватки крові та поверхні шкіри у хворих на себорейний дерматит. Український журнал дерматології, венерології, косметології. 2004;4: 22-24
59. Капитонов ВФ. Генетический подход в оценке характеристики роста и развития ребенка. Педиатрия.2005;3:59-61.
60. Квашнина ЛВ, Игнатова ТБ, Майдан ИС. Анализ обеспеченности организма детей младшего школьного возраста насыщенными жирными кислотами и обоснование их необходимости для гармоничного развития и поддержания здоровья. Педиатрия. Восточная Европа.2019; 7(1):46-57.

61. Квашніна ЛВ, Ігнатова ТБ. Забезпеченність організму дітей дошкільного віку довголанцюговими поліненасиченими жирними кислотами і можливості корекції їх дефіциту (огляд наукових публікацій та результати власних досліджень). Современная педиатрия. 2018; 2 (90): 98-108

62. Квашніна ЛВ, Ігнатова ТБ. Порухення ліпідного обміну – чи існує у здорових дітей, і чи є можливість усунення модифікованих факторів ризику? Современная педиатрия. 2018;1(89):64-72.

63. Квашніна ЛВ, Маковкіна ЮА, Кузюк ЛГ, Костенко АВ, винахідники; ДУ "ІПАГ НАМН України", патентовласник. Спосіб оцінки адаптаційних можливостей у дітей 6-17 років. Патент України на корисну модель № 26173. 2007 Вер 10.

64. Квашніна ЛВ, Матвієнко ІМ, Родіонов ВП. Стан азотистого та кальцій-фосфорного обміну у дітей раннього віку при корекції раціону за допомогою харчових продуктів. Матеріали VIII Конгресу педіатрів України "Актуальні проблеми педіатрії". Международный журнал педиатрии, акушерства и гинекологии. 2012; 2(1):35.

65. Квашніна ЛВ, Омельченко ЛІ, Родіонов ВП, Рачковська ВВ, та ін. Кальцієво-фосфорний гомеостаз та структурно-функціональний стан кісткової тканини у здорових дітей молодшого шкільного віку в період адаптації до шкільного навчання. Матеріали конференції "Сучасні технології збереження і зміцнення здоров'я здорових". Київ; 2005. с.44-6.

66. Квашніна ЛВ. Адаптаційно-компенсаторні зміни основних функцій кардіореспіраторної системи на дозоване фізичне навантаження у здорових дітей. Перинатологія та педіатрія. 2000;3:36-9.

67. Квашніна ЛВ. Влияние дефицита магния на формирование "болезней цивилизации" у детей. Здоров'я України. 2016. Тематичний номер .

68. Кірсанова МП, Товт-Коршинська МІ, Брюзгіна ТС. Оцінка жирно-кислотного спектру ліпідів сироватки крові та мембран еритроцитів у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень у поєднанні з артеріальною гіпертензією. Український пульмонологічний журнал. 2011;1: 52-4.

69. Клецкий СЗ, Бабичев СИ, Смаков ГМ. Способ оценки баланса отделов вегетативной нервной системы при бронхиальной астме. М.; 1990. 112 с.

70. Князева МГ, Фарбер ДА. Пространственная структура внутри- и межполушарных связей: факторный анализ когерентности ЭЭГ покоя. Физиология человека. 1996; 22(5):37.

71. Конь ИЯ, Шилина НМ, Вольфсон СБ, Георгиева ОВ. Использование полиненасыщенных жирных кислот в питании здоровых детей. Лечащий врач. 2006; 1.

72. Конь ИЯ, Шилина НМ, Коростелева ММ, Буланцева СВ. Исследование влияния рыбьего жира как источника  $\omega$ -3 полиненасыщенных жирных кислот на когнитивные функции школьников 5-6 лет. Педиатрия. 2009; 87(1):84-8.

73. Конь ИЯ. Дефицит витаминов у детей: основные причины, формы и пути профилактики у детей раннего и дошкольного возраста. Вопросы современной педиатрии. 2002; 1 (2): 62-66.

74. Коркушко ОВ, Погорецкий АВ, Шатило ВБ, и соавт. Анализ variability ритма сердца в клинической практике. Возрастные аспекты. Киев; 2002. 191 с.

75. Коркушко ОВ, Шатило ВБ, Шатило ТВ, Короткая ЕВ. Анализ вегетативной регуляции сердечного ритма на различных этапах индивидуального развития человека. Физиология человека. 1991; 17(2):31.

76. Корниенко НА. Личность и индивидуальные различия: типология личности и ее варианты. Новосибирск: Изд-во НГПУ; 1998. 562 с.

77. Краснов ВН. Расстройства аффективного спектра. М.: Практическая медицина; 2011. 432 с.

78. Кратенко АС, Вовк КВ, Сокруто ОВ, Николенко ЕЯ, Александрова НК, Ларичева ЛВ, Кандыба ВП, и др. L-триптофан: гипотензивное, гипогликемическое, кардиопротекторное действие и особенности

метаболизма при экспериментальном стрессе. Вісник ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія». 2017;17;1(57):238-40.

79. Крисько ЛП. Пальмова олія чи поліненасичені жирні кислоти? Матеріали ХІХ наукової конференції ТНТУ ім. І. Пулюя; 2016, с. 201

80. Кучма ВР, Сухарева ЛМ. Состояние и прогноз здоровья школьников (итоги 40-летнего наблюдения). Российский педиатрический журнал.2007;1:53-7.

81. Лазебник ТА, и др. Катехоламины при мигрени и других пароксизмальных состояниях у детей. Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова.1991;91(11):6-9.

82. Левченко ЛТ. Конституциональные морфотипы челюстей и зубов. Конституция и здоровье человека. Л. 1991; с. 34-5.

83. Лук'янова ОМ. Проблеми здоров'я здорової дитини та наукові аспекти профілактики його порушень. Мистецтво лікування.2005;2:6-15.

84. Лукьянова ЕМ, Антипкин ЮГ, Омельченко ЛИ, Квашнина ЛВ, Апуховская ЛИ. Роль витамина D3 в сохранении и улучшении здоровья детей. Перинатология и педиатрия.2006;3 (27):91-6.

85. Лусканова НГ. Методы исследования детей с трудностями в обучении. М. 1993; 63 с.

86. Майданник ВГ, Суліковська ОВ. Дослідження варіабельності ритму серця у дітей з вегетативними дисфункціями. ПАГ.2002;6:13-6.

87. Майданник ВГ. Вегетативні дисфункції у дітей. Педіатрія, акушерство та гінекологія.1998;4:5-11.

88. Малая ЛТ, Тумановский МН, Правоторов ВМ. Патология сердечно-сосудистой системы при вегетативно-эндокринных заболеваниях. Воронеж: Изд-во Воронежского университета; 1978.140 с.

89. Мамий ВИ. Спектральный анализ и интерпретация спектральных составляющих колебаний ритма сердца. Физиология человека.2006;32(2):52-60.



90. Мартинчик АН, Моев ИВ, Янушевич ОО. Общая нутрициология. М: "Медпресс-информ". 2005.392 с.
91. Марушко ЮВ, Гищак ТВ. Профилактика дефицита витамина D у детей. Состояние проблемы в мире и в Украине. Сучасна педіатрія. Україна. 2021; 4 (116): 36-45.
92. Марушко ЮВ, Гищак ТВ. Системні механізми адаптації. Стрес у дітей. Київ. 2014. 140 с.
93. Марценковский ИА. От РДВГ у детей к РДВГ у взрослых. НейроNEWS. 2015: 16-8.
94. Мачерет ЕЛ, Мурашко НК, Чабан ТИ. Вариабельность ритма сердца в зависимости от типа течения синдрома вегетативной дистонии. Вестн. аритмологии. 2000; 16 (2): 17-20.
95. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ-10). Десятый пересмотр в 3-х томах. ВОЗ.-Женева, 1995.
96. Меркулова АМ, Тревожные расстройства и вегетативные дисфункции в общетерапевтической практике. Здоров'я України.2018; 24(39):20-2.
97. Митченко ЕИ, Романов ВЮ, Чулаева ИВ. Роль и место омега-3-полиненасыщенных жирных кислот в рационе питания пациентов с метаболическим синдромом. Український медичний часопис.2011;4(84); VII/VIII:57-59.
98. Молочек НВ. Особливості нейро-ендокринної регуляції у дітей з вегетативними дисфункціями [автореферат].Київ; 1999.20 с.
99. Мурашко ЕВ, Степанова НГ, Перминова ЕВ. Выявление группы риска по развитию сердечно-сосудистой патологии у детей первых двух лет жизни. Бюллетень ВСНЦ СО РАМН.2007;3(55):107-8.
100. Мурашко НК. Анализ вариабельности сердечного ритма при вегетативной дистонии. Матер. конференції "Порушення ритму серця, вікові аспекти". Київ; 2000. с.9-10.

101. Овчаренко ЛС, Вертегел АА, Андриенко ТГ, Жихарева НВ, Самохин ИВ, Кряжев АВ. Иммунорегулирующий потенциал омега-3 полиненасыщенных жирных кислот: использование для профилактики частой инфекционной заболеваемости у детей. Здоровье ребенка. 2015;2(61):48-54.

102. Овчарова Р В. Практическая психология в начальной школе. М; 2001.167 с.

103. Пархоменко ЛК. Медико-социальные проблемы сохранения здоровья подростков в Украине. Здоровье ребенка; 2006;1:15-7.

104. Пешук ЛВ, Радзівєвська ІГ, Штик П. Біологічна роль жирних кислот тваринного походження. Харчова промисловість. 2011;10-11:42-5.

105. Пилипенко ВМ. Порушення синтезу гамма-аміномасляної кислоти в етіопатогенезі дисфункції гіпоталамуса в дітей та підлітків і принципи корекції нейромедіаторних порушень. Український журнал дитячої ендокринології. 2017;2:66-75.

106. Поборский АН, Кожевникова ВС. Адаптация первоклассников-семилеток по ряду функциональных показателей к обучению в школе. Физиология человека. 1997;23(6):44-8.

107. Посохова СТ. Психология адаптирующейся личности. СПб.: Изд-во РГПУ; 2001.240 с.

108. Пристром МС, Семенов ИИ, Олихвер ЮА. Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты: механизм действия, доказательства пользы и новые перспективы применения в клинической практике. Международные обзоры: клиническая практика и здоровье. 2017;2:75-85.

109. Про затвердження Норм фізіологічних потреб населення України в основних харчових речовинах і енергії: наказ МОЗ України № 1073 від 07.12.2017 р. [Електронний ресурс].-Режим доступу: <http://www.moz.gov.ua>.

110. Пушкарев СА. Критерии оценки гармонического морфологического развития детей школьного возраста. Теория и практика физической культуры. 1983;3:18-21.

111. Рачковська ВВ., Родіонов ВП, Маковкіна ЮА. Особливості перебігу процесів адаптації до систематичного навчання у дітей молодшого шкільного віку з дефіцитом кальцію та йоду в організмі. Перинатология и педиатрия. 2010;2(42):12-6.

112. Ребров ВГ, Громова ОА. Витамины, макро- и микроэлементы. М:ГЭОТАР-Медиа. 2008. 960 с.

113. Решетников ММ. Психическая травма. СПб.: Восточно-Европейский Институт Психоанализа; 2006. 322 с.

114. Ронкин МА, Иванов ЛБ. Реография в клинической практике. М: МБП; 1997. 403 с.

115. Рябыкина ГВ, Соболев АВ. Вариабельность ритма сердца. М.: Издательство "Стар'Ко"; 1998. 78 с.

116. Савина Е А, Чарова ОБ. Особенности материнских установок по отношению к детям с нарушениями в развитии. Вопросы психологии. 2002;6:34-7.

117. Селивоненко СВ. Спектральный анализ сердечного ритма как показатель вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы. Терапевтический архив. 2002;1:59-61.

118. Семаго ММ, редактор. Психолого-медико-педагогическое обследование ребенка. Комплект рабочих материалов. М.; 2001;134 с.

119. Сенаторова ГС, Чайченко ТВ. Особливості діагностики та лікування метаболічного синдрому у дітей. Методичні рекомендації. Київ, 2012. 31 с.

120. Сидельникова ВМ. Применение Омега-3 ПНЖК для профилактики и комплексного лечения тромбофилических нарушений при беременности. Рус. мед. журнал. 2008;16(6):417-22.

121. Сиротинська ГІ. Функціональний стан вегетативної нервової системи у хворих на остеохондроз шийного відділу хребта з виявленими побічними реакціями при проведенні пробної тракції (за результатом

спектрального аналізу ВСР). Матеріали III-го Національного конгресу геронтологів і геріатрів України (26-28 вересня 2000 р.); 2000.с.121.

122. Скобенко ЕВ. Состояние медиаторного обмена у детей с нарушением терморегуляции неинфекционного генеза. Психічне здоров'я. 2005;2(7):21-3.

123. Скрипченко НВ, Бухалко МА., Алексеева ЛА., Скрипченко ЕЮ. Значение витамина D в патологии человека. Детские инфекции.2017; 16(4):52-57.

124. Сливак ОА, Квашніна ЛВ. Використання методу визначення варіабельності серцевого ритму в клінічній практиці. Перинатологія та педіатрія.2001;3:36-40.

125. Соколова ЛІ. Стан жирнокислотного метаболізму та ультраструктури клітинних мембран у хворих на хронічне обструктивне захворювань легень. Український пульь монологічний журнал. 2009; 3: 55-7.

126. Спиричев ВБ, Шатнюк ЛН Позняковский ВМ. Обогащение пищевых продуктов витаминами и минеральными веществами. Наука и технология. Новосибирск. 2005. 547 с.

127. Спиричев ВБ. О биологических эффектах витамина D. Педиатрия. 2011;90(6):113-9.

128. Старцева АИ, Щербакова МЮ, Погода ТВ. Факторы риска атеросклероза. Педиатрия. 2005;3:93-5.

129. Студеникин ВМ, редактор. Витамины в нейрорпедиатрии как антистрессорные факторы (Справочное пособие для врачей) «Новое в нейрорпедиатрии». М.; 2006. 32 с.

130. Студеникин ВМ. Стрессы у детей и их коррекция витаминно-минеральными комплексами. D.S. Да Сита. 2007;1/2: 26-27.

131. Суржик АВ. Эффективность вскармливания детей грудного возраста адаптированными молочными смесями, обогащенными длинноцепочечными полиненасыщенными жирными кислотами [Автореферат]. Москва; 2004. 28 с.

132. Сыропятов ОГ, Дзеружинская НА, Яновский ТС. Роль аминокислот — предшественников нейромедиаторов в патогенезе синдрома хронической усталости. Таврический журнал психиатрии. 2011;15;4(57):90-5.

133. Тополянский ВД, Струковская МВ. Психосоматические расстройства. М.: Медицина; 1986. 384 с.

134. Торшин ИЮ, Громова ОА, Лиманова ОА, и др. Обеспеченность витамином D детей и подростков 7–14 лет и взаимосвязь дефицита витамина D с нарушениями здоровья детей: анализ крупномасштабной выборки пациентов посредством интеллектуального анализа данных. Педиатрия. 2015;94(2):175–84.

135. Тутельян ВА, Спиричев ВБ. Микронутриенты в питании здорового и больного человека (справочное руководство по витаминам и минеральным веществам). М; 2002. 423 с.

136. Тутельяна ВА, Самсонова МА, редактор. Значение жира в питании здорового и больного человека: Справочник по диетологии. М.: Медицина. 2002: с.25-32.

137. Фишман МН, Мачинская РИ, Лукашевич ИП. Особенности формирования электрической активности мозга у умственно отсталых детей 7-8 лет. Физиология человека. 1996;22(4):26-30.

138. Флейшман АН. Медленные колебания гемодинамики. Новосибирск; 1999. 264 с.

139. Хамаганова ТГ, Кантонистова НС, Краснушкина НА. Состояние психического здоровья современных школьников (диагностика, определяющие факторы). Вестник Российской академии медицинских наук. 1993;5:34-40.

140. Харитоновна ИВ. Дизадаптационные проявления у людей с различным типом темперамента при эмоциональном стрессе [автореферат]. СПб.: СПбМАПО; 1997. 24 с.

141. Хаспекова НБ. Регуляция вариативности ритма сердца у здоровых и больных с психогенной и органической патологией мозга [автореферат]. М.; 1996. 38 с.

142. Хохлов НА, Ковязина МС, Черкасова АН, Салихьянова НР. Проба на реципрокную координацию рук: апробация количественной модификации методики. Вопросы психологии. 2016;6:141-9.

143. Черная НЛ, Иванова ИВ. Клинико-лабораторные критерии выделения групп здоровья школьников. Российский педиатрический журнал. 2007;4:9-41.

144. Чуттня ЛС, Сурушкина СЮ, Никишина ИС и др. Клинико-нейрофизиологическое исследование эффективности препарата Адаптол при лечении синдрома эмоционального выгорания. Ж-л неврологии и психиатрии. 2010;10:30-3.

145. Шилин ДЕ. Витамин-гормон D в клинике XXI века: плеiotропные эффекты и лабораторная оценка. Клини. лаб. диагностика. 2010;12:17-23.

146. Шилина НМ, Конь ИЯ. Современные представления о физиологических и метаболических функциях полиненасыщенных жирных кислот. Вопросы детской диетологии. 2004; 2 (6): 25-30.

147. Шипицина ЛМ. «Необучаемый» ребенок в семье и обществе. Социализация детей с нарушениями интеллекта. СПб.; 2002.

148. Шифнер НА, Бобров АЕ, Кулыгина МА. Клинико-динамическая характеристика расстройств адаптации у студентов. Ученые записки. 2011; 18(4):64–6.

149. Шульгина ГИ. Нейрофизиологическое и нейромедиаторное обеспечение торможения поведения в норме и в условиях патологии. Журнал высшей нервной деятельности. 2010;60(6):643-56.

150. Щеплягина ЛА, Макулова НД, Маслова ОИ. Состояние когнитивной сферы у детей в районах с дефицитом йода. Современная педиатрия. 2004;2(3):106-9.

151. Щербакова МЮ, Старцева АИ, Самсыгина ГА. Биохимические маркеры атеросклероза у детей группы высокого риска. Педиатрия и неонатология. 2010;11:65-9.

152. Adrian RM, David AJ, Richard LH. Vitamin D supplementation to prevent acute respiratory tract infections: systematic review and meta-analysis of individual participant. BMJ. 2017; 356:i6583.

153. Ahonen, M. (2002) Acta Univers. Tampereus., 885, 1-101.

154. Akselrod S, Gordon D, Ubel F, et al. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe to beat- to- beat cardiovascular control. Science.1981;213:220-2.

155. Allen KJ, Koplin JJ, Ponsonbv AL, Gurrin LC. et al. Vitamin D insufficiency is associated with challenge-proven food allergy in infants. J Allergy Clin Immunol. 2013; 131 (4): 1109-16.

156. Annweiler C, Dursun E, Feron F, Gezen-Ak D, Kalueff AV, Littlejohns T, Llewellyn DJ, Millet P, Scott T, Tucker KL, Yilmazer S, Beauchet O. Vitamin D and cognition in older adults: updated international recommendations. J. Intern. Med. 2015;277(1):45–57.

157. Anokhin AP, Lutzenberger W, Nikolaev A, Birbaumer N. Complexity of electrocortical dynamics in children: developmental aspects. Dev Psychobiol 2000 Jan;36(1):9-22.

158. Atif F, Yousuf S, Sayced 1, et al. Combination treatment with progesterone and vitamin D hormone is more effective than monotherapy in ischemic stroke: the role of BDNF.TrkB/Erk 1 /2 signaling in neuroprotection. Neuropharmacology. 2013;67:78-87.

159. Baas D, Prufer K, Ittel ME, Kuchler-Bopp S, Labourdette G, Sarlieve LL, Brachet P. Glia. 2000;31:59-68.

160. Baek JH, Shin YH, Chung IH, Kim HJ, Yoo EG, Yoon JW, Jee HM, et al. The link between serum vitamin D level, sensitization to food allergens, and the severity of atopic dermatitis in infancy. J Pediatr. 2014 Oct; 165 (4): 849-54.

161. Baevsky RM, Moser M, Nikulina GA. Autonomic Regulation of circulation and cardiac contractility during a M-month space flight. *Acta Astronautica*.1998;42(1-8):159.

162. Bajaj A, Slone KL, Peters K, et ill. Circulating Vitamin D, Supplement Use, and Cardiovascular Disease Risk: The MrOS Sleep Study. *J Clin Endocrinol Metnb*. 2014;99(9):3256-62.

163. Barter PJ, Ballantyne CM, Carmena R, et al. Apo B versus cholesterol in estimating cardiovascular risk and in guiding therapy: report of the thirty-person /ten-country panel. *J. Intern. Med*.2006;259 (3):247-58.

164. Barthel H, Wiener M, Dannenberg C, Sattler B, Martin WG, Knapp WH. Age dependence of cerebral Tc-99m-ECD distribution between preschool and school-age children and adults, *Nuklearmedizin*. 1997 Jun;36(4):110-6.

165. Becker A, Eyles DW, McGrath JJ, Grecksch G. Transient prenatal vitamin D deficiency is associated with subtle alterations in learning and memory functions in adult rats. *Behav Brain Res*. 2005; 161(2):306-31.

166. Beketova GV, Mozgova GP, Soldatova OV, et all. Prevalence clinical features, and prognosis of the psychosomatic pathology in children with psychophysical developmental disorders. *Світ медицини та біології*. 2020; 1 (71):7-13.

167. Benson AA, Toh JA, Vernon N, Jariwala SP. The role of vitamin D in the immunopathogenesis of allergic skin diseases. *Allergy*. 2012;67(3):296-301.

168. Bergman P, Norlin AC, Hansen S, Björkhem-Bergman L. Vitamin D3 supplementation in patients with frequent respiratory tract infections: a randomised and double-blind intervention study. *BMC Res Notes*. 2015; 30;8:391.

169. Biaggioni I, Goldstein DS, Atkinson T, Robertson D. Dopamine-beta-hydroxylase deficiency in man. *Neurology*.1990;40:370-3.

170. Birch EE, Garfield S, Hoffman DR, et al. A randomised controlled trial of early dietary supply of long-chain polyunsaturated fatty acids and mental development in term infants. *Dev Ved Child Neurol*. 2000;42:174-81.



171. Bonnemeier H, Richardt G, Potratz J, et al. Circadian profile of cardiac autonomic nervous modulation in healthy subjects: differing effects of aging and gender on heart rate variability. *Cardiovasc. Electrophysiol.* 2003;8(14):791-9.

172. Bosse Y, Maghni K, Hudson TJ. Alpha,25-dihydroxy-vitamin D3 stimulation of bronchial smooth muscle cells induces autocrine, contractility, and remodeling processes. *Physiol Genomics.* 2007; 29: 161-8.

173. Bourre JM. The administration of pig brain phospholipids versus soybean phospholipids in the diet during the period of brain development in the rat results in greater increments of brain docosahexaenoic acid. *Dumont Neurosci Lett.* 2002;335:129-33.

174. Boyan BD, Bonewald LF, Sylvia VL, Nemere I, Larsson D, Norman AW, Rosser J, Dean DD, Schwartz Z. *Steroids.* 2002;67:421-7.

175. Bozzetto S, Carraro S, Giordano G, Boner A, Baraldi E. Asthma, allergy and respiratory infections: the vitamin D hypothesis. *Allergy.* 2012;67(1):10-7.

176. Brehm JM, Schuemann B, Fuhlbrigge AL, Hollis BW. Serum vitamin D levels and severe asthma exacerbations in the Childhood Asthma Management Program study. *Allergy Clin Immunol.* 2010; 126(1): 52-8.

177. Brewer LD, Thibault V, Chen KC, Langub MC, Landfield PW, Porter NM. *J. Neurosci.* 2001;21:98-108.

178. Brill SR, Patel DR, Macdonald E. Psychosomatic disorders in pediatrics. *Indian J. Pediatr.* 2001; 68(7): 597–603.

179. Bronisch T, Hecht H. Validity of adjustment disorders comparison with major depression. *J. Affect. Disord.* 1989;17(3):229–36.

180. Brown AJ, Dusso A, Slatopolsky E. *Am. J. Physiol.* 1999;277:157-75.

181. Brown J, Bianco JJ, McGrath JJ, Eyles DW. *Neurosci Lett.* 2003;343:139-43.

182. Cainu W, Tremblier B, Plassot C. Vitamin D confers protection to motoneurons and is a prognostic factor in *Neurobiol Aging.* 2014;35(5): 1198.

183. Calder PC, Krauss-Etschmann S, de Jong EC, et al. Early nutrition and immunity — progress and perspectives. *Br. J. Nutr.* 2006;96:774-90.

184. Calder PC. Functional Roles of Fatty Acids and Their Effects on Human Health. 2015; 15: 39.
185. Calder PC. Omega-3 polyunsaturated fatty acids and inflammatory processes: Nutrition or pharmacology?. *Br.J.Clin.Pharmacol.* 2013;75 (3):645-662.
186. Cali AM, Caprio S. Obesity in children and adolescents. *J.Clin. Endocrinol. Metab.* 2008;93(1):31-6.
187. Camargo CA, Ingham T, Wickens K, et al. Cord-blood 25-hydroxyvitamin D levels and risk of respiratory infection, wheezing, and asthma. *Pediatrics.* 2011;127(1):180-7.
188. Capiati D, Benassati S, Boland RL. *J. Cell Biochem.* 2002;86:128-35.
189. Chatterjee M. *Mutat. Res.* 2001;475:69-88.
190. Chen KB, Lin AM, Chiu TH. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2003;993:313-24.
191. Chitranjali T, Chandran PA, Kurup GM. Omega-3 fatty acid concentrate from *Dunaliella salina* possesses anti-inflammatory properties including blockade of NF- $\kappa$ B nuclear translocation. *Immunopharmacol. Immunotoxicol.* 2015;37 (1):81–9.
192. Chowdhury R, Stevens S, Ward H, et al. Circulating vitamin D, calcium and risk of cerebrovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Epidemiol.* 2012;27(8):581—91.
193. Chugani DC, Muzik O. Alpha[C-11]methyl-L-tryptophan PET maps brain serotonin synthesis and kynurenine pathway metabolism. *J. Cereb. Blood Flow Metab.* 2000;20(1):2-9.
194. Combs FG Jr. (ed). *The vitamins. Fundamental aspects in nutrition and health.* 3rd ed. Amsterdam-Boston. Elsevier Academic Press. 2008. 584 p.
195. Cornet A, Baudet C, Neveu I, Baron-Van Evercooren A, Brachet P, Naveilhan P. *J. Neurosci. Res.* 1999;53:742-6.
196. Craig L Jensen, Maureen Maude, Robert E Anderson, and William C Heird. Effect of docosahexaenoic acid supplementation of lactating women on the fatty acid composition of breast milk lipids and maternal and infant plasma phospholipids. *Am J Clin Nutr* 2000 71: 292-9.

197. DeLeo D, Pellegrini C, Serraioto L. Adjustment disorders and suicidality. *Psychol. Rep.* 1986;59(2):355–8.

198. De-Regil LM, Palacios C, Ansary A, Kulier R, Peña-Rosas JP. Vitamin D supplementation for women during pregnancy. *Rev.* 2012. 15(2): 873.

199. Di Filippo P, Scaparrotta A, Rapino D, Cingolani A, Attanasi M, Petrosino M. I., Chuang K., et al. Vitamin D Supplementation Modulates the Immune System and Improves Atopic Dermatitis in Children. *Arch Allergy Immunol.* 2015; 13; 166 (2): 91-6.

200. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association Press, 2000.

201. Dicou E. Neurotrophins and neuronal migration in the developing rodent brain. *Brain. Res. Rev.* 2009;60(2):408–17.

202. Duckworth A L, Kim B, Tsukayama E. Life stress impairs selfcontrol in early adolescence. *Front. Psychol.* 2012; 3: 608.

203. Dusan Ristanovic. Zarko J. Martinovic, Vesna Jovanovic. Topography of visual EEG reactivity in school-age children. *Brain and Development* 21; 1999. c.236-43.

204. Dyce BS, Bessman SP. A rapid nonenzymatic assay for 2,3-DPG in multiple specimen of blood. *Environmental Health.*1973;27(2):205-7.

205. EFSA Panel on Dietetic Products Nutrition and Allergies (NDA). Scientific opinion on dietary reference values for carbohydrates and dietary fibre. *EFSA J.* 2010;8:1462.

206. Eiland LS, Luttrell PK. Use of statins for dyslipidemia in the pediatric population. *JPPT.* 2010;15(3):160-72.

207. Ekvall SW Ekvall VK. Pediatric nutrition in chronic diseases and developmental disorders. Prevention, assessment, and treatment. 2nd ed Oxford University Press. Oxford/New York. 2005. 532 p.

208. Elisabetta V, Ludovica F, Nuria Martinez-Alier, Vas N. Vitamin D and tuberculosis: a multicenter study in children. *BMC Infectious Diseases.*2014; (1):652.

209. Erben RG, Soegiarto DW, Weber K, Zeitz U, Lieberherr M, Gniadecki R, Moller G, Adamski J, Balling R. *Mol. Endocrinol.* 2002;16:1524-37.
210. EU Commission Directive 2006/141/EC of December 2006 on infant formulae and follow-on formulae.
211. Eyles D, Brown J, Mackay-Sim A, McGrath J, Feron F. *Neurosci.* 2003;118:641-53.
212. Farquharson J, Cockburn F, Patrick WA. Infant cerebral cortex phospholipid fatty-acid composition and diet. *Lancet.* 1992; 340: 810-3.
213. Fats and fatty acids in human nutrition. Report of an expert consultation. FAO food and nutrition paper 91/FAO, Rome, 2010.p.198.
214. Fernandes de Abreu DA, Eyles D, Feron F. Vitamin D, a neuro-immunomodulator: implications for neurodegenerative and autoimmune diseases. *Psychoneuroendocrino* 2009;34(1):265–77.
215. Flock MR, Skulas-Ray AC, Harris WS, et al. Effects of supplemental long-chain omega-3 fatty acids and erythrocyte membrane fatty acid content on circulating inflammatory markers in a randomized controlled trial of healthy adults. *Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids.*2014;91(4):161-8.
216. Föcker M, Antel J, Ring S, Hahn D, Kanal Ö, Öztürk D. et al. Vitamin D and mental health in children and adolescents. *Child Adolesc Psychiatry.* 2017.
217. Furlan R, Guzzetti S, Crivellaro W, et al. Continuous 24-hour assesment of Neural Regulation of systemic arterial pressure and RR variabilities in ambulant subjects. *Circulation.*1990;1:537-42.
218. Gale CR, Robinson SM, Harvey NC, et al. Maternal vitamin D status during pregnancy and child outcomes. *Eur J Clin Nutr.* 2008; 62(1):68-7731.
219. Galli E, Rocchi L, Carello R, Giampietro PG, Panei P, Meglio P. Serum Vitamin D levels and Vitamin D supplementation do not correlate with the severity of chronic eczema in children. *Eur Ann Allergy Clin Immunol.*2015; 47(2): 41-7.
220. Garcion E, Nataf S, Berod A, Darcy F, Brachet P. *Brain Res. Mol. Brain. Res.* 1997;45:255-67.

221. Garcion E, Sindji L, Nataf S, Brachet P, Darcy F, Montero-Menei CN. *Acta Neuropathol.* 2003;105:438-48.
222. Garcion E, Wion-Barbot N, Montero-Menei CN, et al. New clues about vitamin D functions in the nervous system. *Trends Endocrinol Metab.* 2002; 13(3): 100-5.
223. German Nutrition Society. New reference values for vitamin D. *Ann NutrMetab.* 2012;60:214-246.
224. GialdTwig, GalYaniv, HagaiLevine, et al. Bode-Mass Index in 2.3 Million Adolescents and Cardiovascular Death in Adulthood. *N Engl.J.Med.*2016; 374:2430-40.
225. Gorjao R, Verlengia R, Lima TM, et al. Effect of docosahexaenoic acid-rich fish oil supplementation on human leukocyte function. *Clin. Nutr.* 2006; 25(6):923-38.
226. Grassi L, Mangelli L, Fava GA, et al. Psychosomatic characterization of adjustment disorders in the medical setting: some suggestion for DSM-V. *J. Affect. Disord.* 2007;101(1-3):251-4.
227. Groves NJ, McGrath JJ, Burne TH. Vitamin D as a neurosteroid affecting the developing and adult brain. *Ann. Rev. Nutr.* 2014;34:117–41.
228. Gustafsson P, Rylander L, Lindh CH. Vitamin D Status at Birth and Future Risk of Attention Deficit/Hypt ONE. 2015; 10(10):e0140164.
229. Hamilton J, Greiner R, Salem NJr, Kim HY. n-3 Fatty acid deficiency decreases phosphatidylserine accumulation selectively in neuronal tissues. *Lipids.* 2000; 35: 863-9.
230. Harmony T, Marosi E. Diaz de Leon AE, Becker J, Fernandez T. Effect of sex, psychosocial disadvantages and biological risk factors on EEG maturation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1990 Jun;75(6):482-91.
231. Harms LR, Burne TH, Eyles DW, McGrath JJ. Vitamin D and the brain. *Best. Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.* 2011;25(4):657–69.

232. Heart rate variability standard of measurement, physiological, and clinical use. Task Force of European society of cardiology and The North American society of Pacing and Electrophysiology. *European Heart Journal*. 1996;17:354-81.

233. Hellhammer D, Hellhammer J. *Stress: the brain-body connection*. Basel: Karger. 2008. 108 p.

234. Hirshkowitz M, Whiton K, Albert S. et al. National Sleep Foundation's updated sleep duration recommendations: final report. *Sleep Health*. 2015; 1: 233–43.

235. Holick MF. High prevalence of vitamin D inadequacy and implications for health. *Mayo Clin Proc*. 2016; 81: 353-73. [PubMed: 16529140].

236. Holland IB, Smith L, Saarem K. et al. Maternal supplementation with very-long-chain n-3 fatty acids during pregnancy and lactation augments children's IQ at 4 years of age. *Pediatrics*. 2003; 111: e39-e44.

237. Hollo A, Clemens Z, Lakatos P. Epilepsy and vitamin D. *Int J Neurosci*. 2014;124(6):387-93.

238. Holman RT. The slow discovery of the importance of omega-3 essential fatty acids in human health. *J. Nutr*. 1998;128(2):427-33.

239. <http://fb.ru/article/184208/polza-i-vred-nasyischennyih-jirnyih-kislot>

240. <http://fb.ru/article/240584/laurinovaya-kislota-i-e-primenenie>

241. Ibi M, Sawada H, Nakanishi M, Kume T, Katsuki H, Kaneko S, Shimohama S, Akaike A. *Neuropharmacol*. 2001;40:761-71.

242. Innis SM. Omega-3 fatty acid biochemistry: perspectives from human nutrition. *Mil Med*. 2014;179 (11):82-7.

243. Jia Z, Nimere I. *Steroids*. 1999;64:541-50.

244. Jones AP, Tulic MK, Rueter K, Prescott SL. Vitamin D and allergic disease; sunlight at the end of the tunnel? *Nutrients*. 2012; 4(1): 13-28.

245. Jr. McGill HC, McMahan CA, Gidding SS. Preventing heart disease in the 21st century. Implications of the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) Study. *Circulation*. 2008;117:1216-27.

246. Kalueff AV, Eremin KO, Tuohimaa P. Mechanisms of Neuroprotective Action of Vitamin D3. *Biochemistry (Moscow)*. 2004;69(7):738-41.

247. Kawa S, Giordano J. A brief historicity of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: issues and implications for the future of psychiatric canon and practice. *Philos. Ethics Humanit. Med.* 2012;7:2.

248. Keirse D. Portraits of temperament. Del Mar, CA: Prometheus Nemesis Book Co. 1989;p.243.

249. Kesby JP, Eyles DW, Burne TH, McGrath JJ. The effects of vitamin D on brain development and adult brain function. *Mol. Cell. Endocrinol.* 2011;347(1-2):121-7.

250. Kleber ME, Delgado GE, Dawczynski C, Lorkowski S, Marz W, Clemens von Schacky. Saturated fatty acids and mortality patients referred for coronary angiography – The Ludwigshafen Risk and Cardiovascular Health study. *Clinical Lipidology*. 2018; 12: 455-63

251. Klingler M., Heinrich J, Koletzko B, Demmelmair H, et al. Genetic variations in polyunsaturated fatty acid metabolism — implications for child health. *Ann Nutr Metab.* 2012;60 (3):8-13.

252. Ko P, Burkert R, McGrath J. Maternal vitamin D3 deprivation and the regulation of apoptosis and cell cycl Brain. *Res. Dev. Brain. Res.* 2004: 153(19): 61-8.

253. Kojima G, Bell C, Abbott RD, et al. Low dietary vitamin D predicts 34-year incident stroke: the Honolulu Heart Program. *Stroke.* 2012;43(8):2163-7.

254. Koletzko B, Agostoni C, Carlson S, et al. Long chain polyunsaturated fatty acid (LC-PUFA) and perinatal development. *Acta Paediatr.* 2001;90(4):460-4.

255. Koletzko B, Lien E, Agostoni C, et al. The roles of pregnancy, lactation and infancy: review of current knowledge and consensus recom. *Perinat Med.* 2008; 36: 5-14.

256. Koletzko B, Uen E, Agostoni C, et al. The roles of long-chain polyunsaturated fatty acids in pregnancy, lactation and infancy: review of current knowledge and consensus recommendations. *J. Perinat. Med.* 2008;36(1):5-14.

257. Kovacs A, Funke S, Marosvolgvi T, et al. Fatty acids in early human milk after preterm and full-term delivery. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.*2005;41 (4): 454-9.
258. Kroncke KD, Klotz LO, Suschek CV, Sies H. *J. Biol. Chem.* 2002;277: 13294-301.
259. Langub MC, Herman JP, Malluche HH, Koszewski NJ. *Neurosci.* 2001;104:49-56.
260. Lapillonne A. Vitamin D deficiency during pregnancy may impair maternal and fetal outcomes. *MedHypotheses.* 2010; 74(1): 71- 75.
261. Lattka E, Koletzko B, Zellinger S, et al. Umbilical cord PUFA are determined by maternal and child fatty acid desaturase (FADS) genetic variants in the Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC)./ *BrJNutr.* 2013;109(7):1196-210.
262. Li K, Huang T, Zheng J, et al. Effect of marine-derived n-3 polyunsaturated fatty acids on C-reactive protein, interleukin 6 and tumor necrosis factor : a meta-analysis. *PLoS One.*2014;9 (2):88103.
263. Li YC, Pirro AE, Demay MB. *Endocrinol.* 1998;139:847-51.
264. Lin AM, Fan SF, Yang DM, Hsu LL, Yang CH. *Free Radic. Biol. Med.* 2003;34:1416-25.
265. Losel R, Wehling M. *J. Steroid Biochem. Mol. Biol.* 2003;83:167-71.
266. Losel R, Wehling M. *Nature Revs Mol. Cell Biol.* 2003;4:46-55.
267. Lung FM, Lee FE, Shu BC. The premorbid personality in military students with adjustment disorders. *Military Psychology.*2006;18(1):77-88.
268. Malcolm K, Jessica A, Natan S, Vin T. Impact of Vitamin D on Infectious Disease. *The American Journal of the Medical Sciences.*2015; 349(3).
269. Malliani A, Zombardi F, Pagani M. Power spectral analysis of heart rate variability: a tool to explore neural regulatory mechanisms. *Br. heart J.*1994;71:1-2.
270. Mariotti A. The effects of chronic stress on health: new insights into the molecular mechanisms of brain-body communication. *Future Sci OA.*2015;1(3):23



271. McLeod JF, Cooke NE. *J. Biol. Chem.* 1989;264:21760-9.
272. McGill HCJr, McMahan CA, Gidding SS. Preventing heart disease in the 21st century. Implications of the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) Study. *Circulation.* 2008;117:1216-27.
273. Melody SM, Vincent R, Mori TA, et al. Effects of omega-3 and omega-6 fatty acids on human placental cytokine production. *Placenta.* 2015;36 (1);34-40.
274. Min MO, Minnes S, Kim H, Singer LT. Pathways linking childhood maltreatment and adult physical health. *Child Abuse Negl.* 2013; 37(6): 361-73.
275. Minda H, Kovacs A, Funke S, et al. Changes of fatty acid composition of human milk during the first month of lactation: a day-to-day approach in the first week. *Ann Nutr Metab.* 2004;48 (3): 202-9.
276. Montgomery R, Burton JR, Sewell RP, et al. Low Blood Long Chain Omega-3 Fatty Acids in UK Children Are Associated with Poor Cognitive Performance and Behavior: A Cross-Sectional Analysis from the DOLAB Study. *PloS One.* 2013;24:8.
277. Moon RJ, Harvey NC, Robinson SM, et al. SWS Study Group. Maternal plasma polyunsaturated fatty acid status in late pregnancy is associated with offspring body composition in childhood. *J Clin Endocrin Metab.* 2013;98(1): 299-307.
278. Neveu I, Naveilhan P, Jehan F, Baudet C, Wion D, De Luca HF, Brachet P. *Brain Res. Mol. Brain Res.* 1994;24:70-7.
279. Neveu I, Naveilhan P, Mena C, Wion D, Brachet P, Garabedian M. J. *Neurosci. Res.* 1994;38:214-20.
280. Niedemeyer E, Zopes de Silva F. *Electroencephalography. Basic Principles. Clinical Applications and Related Fields.* Baltimore: Williams and Wilkins. 1993. 587 p.
281. Norman AW, Ishizuka S, Okamura WH. *J. Steroid Biochem. Mol. Biol.* 2001;76:49-59.

282. Oh SF, Vickery TW, Serhan ChN. Chiral Lipidomics of E-Series Resolvins: Aspirin and the Biosynthesis of Novel Mediators. *Biochim Biophys.* 2011;1811(11):737-47.

283. Olsen SF, Esterdal ML, Salvig JD, et al. Duration of pregnancy in relation to fish oil supplementation and habitual fish intake: a randomised clinical trial with fish oil. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2007;61(8):976-85.

284. Pacheco FJ, Almaguel FG, Evans W, et al. Docosahexanoic acid antagonizes TNF-induced necroptosis by attenuating oxidative stress, ceramide production, lysosomal dysfunction, and autophagic features. *Inflamm. Res.* 2014;63(10):859-71.

285. Parker J, Hasmi O, Dutton D. Levels of vitamin D and cardiometabolic disorders: systematic review and meta-analysis. *Maturitas.* 2010;65(3):225-36.

286. PekKavez Rae-Ellen W, Simons-Morton DG, de Jesus JM. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents: Summary Report. *Pediatrics.* 2011;128(5):1085-7.

287. Peter D, Vijayakumar J, John KR, Joy S, Asha L, et al. Adjunctive vitamin D for treatment of active tuberculosis in India: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Infect Dis.* 2015; 15(5):528—34.

288. Pierre JM. The borders of mental disorder in psychiatry and the DSM: past, present, and future. *J. Psychiatr. Pract.* 2010;16(6):375—86.

289. Pludowski P, Holick M.F., Pilz S., Wagner C.L., Hollis B.W., Grant W.B. et al. Vitamin D effects on musculoskeletal health, immunity, autoimmunity, cardiovascular disease, cancer, fertility, pregnancy, dementia and mortality—a review of recent evidence. *Autoimmun Rev.* 2013; 12(10):976-989.

290. Portzky G, Audenaert K, van Heeringen K. Adjustment disorders and the course of the suicidal process in adolescents. *J. Affect. Disord.* 2005;87(2-3): 265-70.

291. Pot GK, Prynne CJ, Roberts C, et al. National Diet and Nutrition Survey: fat and fatty acid intakes from the first year of the rolling programme and comparison with previous surveys. *Br J Nutr.* 2012; 107 (3):405-15.

292. Pryfer K, Veenstra TD, Jirikowski GF, Kumar R. J. Chem. Neuroanat. 1999;16:135-45.
293. Rachel L. Clifford, Alan J. Knox. Vitamin D — a new treatment for airway remodelling in asthma? *BrJ Phmmacol.* 2009; 158 (6): 1426-8.
294. Raphael J, Annane D. Methods of investigation orthostatic hypotension. *Revne de Medicine Interne.*1992;13(6):427-9.
295. Recommendations for Preventive Pediatric Health Care. *Pediatrcs*; April 2017. V. 139/Issue 4
296. Richardson AJ, Montgomery P. The Oxford-Durham study: a randomised, controlled trial of dietary supplementation with fatty acids in children with developmental coordination disorder. *Pediatrics.* 2005;115:1360-6.
297. Richardson AJ, Puri Prog BK. Randomised double-blind, placebo-controlled study of the effects of supplementation with highly unsaturated fatty acids on ADHD-related symptoms in children with specific learning difficulties. *Neuro-Psychopharmacol. Biol Psychiatry.*2002;26:233-9.
298. Ristanovic D, Marinovic Z, Jovanovic-Cupic. Quantitative analysis of the electroencephalogram in healthy school-age children. *Srp Arh Celok Lek.* 2000 Jan-Feb; 128(1-2):1-9.
299. Rump R, Merisink RP, Kester ADM, Hornstra G. Essential fatty acids composition of plasma phospholipids and birth weight: a study in term neonates. *Am J Clin Nutr.* 2001;73:797-806.
300. Russel FD, Burgin-Maunde CS. Distinguishing health benefits of eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids. *r Mar Drugs.*2012;13;10(11):2535-59.
301. Salem NJr, Litman B, Kim HY, Awrisch KG. Mechanisms of action of docosahexaenoic acid. *Lipids.* 2001; 36:945-59.
302. Samson-Dollfus D, Goldberg P, Electroencephalographic quantification by time domain analysis in normal 7-15-year-old children. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1979 Feb;46(2): 147-54.

303. Sanchez B, Lopez-Martin E, Segura C, Labandeira-Garcia JL, Perez-Fernandez R. *Brain Res. Mol. Brain. Res.* 2002;108:143-6.
304. Sayers BM. Analysis of heart rate variability. *Ergonomics.*1973; 16(1): 17-32.
305. Scult MA. Flexible Adaptation of Brain Networks during Stress. *J Neurosci.* 2017; 37(15):3992-4.
306. Searing DA, Leung DY. Vitamin D in atopic dermatitis, asthma and allergic diseases. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2010;30(3): 397-409.
307. Second International Conference on Nutrition Rome, 19-21 November 2014 Conference Outcome Document: Rome Declaration on Nutrition ICN2 2014/2. URL: <http://www.fao.Org/3/a-ml542e>
308. Shinpo K, Kikuchi S, Sasaki H, Moriwaka F, Tashiro K. *J. Neurosci. Res.* 2000;62:374-82.
309. Simon MC, Bilan S, Nowotny B, et al. Fatty acids modulate cytokine and chemokine secretion of stimulated human whole blood cultures in diabetes. *Clin. Exp. Immunol.*2013;172 (3):383–93.
310. Singer DH, Martin GJ, Magid N, et al. Low heart rate variability and sudden cardiac death. *J. Electrocardiol.*1988;21:46-55.
311. Sinn N, Bryan J.Effect of supplementation with polyunsaturated fatty acids and micronutrients on ADHD-related problems with attention and behavior. *Dev Behav Pediatr.*2007;28:82-91.
312. Sinn N, Milte C, Howe Peter RC. Oiling the Brain: A Review of Randomized Controlled Trials of Omega-3 Fatty Acids in Psychopathology across the Lifespan. *Nutrients.* 2010;2 (2):128-70.
313. Spencer SP, Belkaid Y. Dietary and commensal derived nutrients: Shaping mucosal and systemic immunity. *Curr. Opin. Immunol.*2012;24(4):379-84.
314. St-Arnaud R. *Bone.* 1999;25:127-9.

315. Stein M, Asmudson G. Autonomic function in panic disorder: cardiorespiratory and plasma catecholamine responsivity to multiple challenges of the autonomic nervous system. *Biol. Psychiatry*.1994;36(8):548-58.
316. Stosberg K. Sociological aspects of addictive behavior. *Offentl Gesundheitswes*. 1980;42(1):3–7.
317. Strain JJ, Diefenbacher A. The adjustment disorders: the conundrums of the diagnoses. *Compr. Psychiatry*. 2008;49(2):121-30.
318. Sutherland MK, Somerville MJ, Yoong LK, Bergeron C, Haussler MR, McLachlan DR. *Brain Res. Mol. Brain Res*.1992;13:239-50.
319. Tang H, Hua F, Wang J, et al. Progesterone and vitamin D combination therapy modulates inflammatory response after traumatic brain injury. *Brain Injury*. 2015;29(10):165-1174.
320. Tanimura R, Sonoda H, Ogawa T. Developmental characteristics of topographic EEG in school-age children using an autoregressive model. *Brain Topogr*. 1996 Spring;8(3):261-3.
321. Thouvcnot E, Carnu W. Vitamin D and neurology. *Presse Med*. 2013;42(10):1398-404.
322. Tukvadze N, Sanikidze E, Kipiani M, Hebbar G, Easley KA, Shenvi N. High-dose vitamin D3 in adults with pulmonary tuberculosis: a double-blind randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr*. 2015; 102(5):1059-69.
323. Tylavsky F, Kocak M, Murphy L, et al. Gestational Vitamin 25(OH)D Status its a Risk Factor for Rceptiv Month, Longitudinal, Observational Study. *Nutrients*. 2015;7(12):9918-30. DOI: 10.3390/nu7125499.
324. Uauy R, Birch E, Birch D. Visual and brain function measurements in studies of n-3 fatty acid requirements of infant. *Peirano Pediatr*. 1992;120:168-80.
325. Uluduz D, Adil MM, Rahim B, et al. Vitamin D deficiency and osteoporosis in stroke survivors: an analysis of National Health and Nutritional Examination Survey (NHANES). *J Vase Interv Neurol*. 2014;7(1):23-8.
326. Van-Rawensway-Arts C, Kollee L, Hopman J. Heart rate variability. *Ann. Int. Med*.1993;118:436-47.

327. Vassallo MF, Camargo CA. Jr. Potential mechanisms for the hypothesized link between sunshine, vitamin D, and food allergy in children. *Allergy Clin Immunol.* 2010; 126 (2): 217-22.
328. Walbert T, Jirikowski GF, Prufer K. *Horm. Metab. Res.* 2001;33:525-31.
329. Wali RK, Kong J, Sitrin MD, Bisonette M, Li YC. *J. Cell Biochem.* 2003;88:794-801.
330. Wang JY, Wu JN, Cherng TL, Hoffer BJ, Chen HH, Borlongan CV, Wang Y. *Brain Res.* 2001;904:67-75.
331. Wang SS, Hon KL, Kong AR, Pong HN, Wong GW Leung TF. Vitamin D deficiency is associated with diagnosis and severity of childhood atopic dermatitis. *Pediatr Allergy Immunol.* 2014; 25 (1): 30-5.
332. Wang Y, Chiang YH, Su TP, Hayashi T, Morales M, Hoffer BJ, Lin SZ. *NeuroPharmacol.* 2000;39: 873-80.
333. Weech M, Altowaojri H, Mayneris-Perxachs J, Vafeiadou K, Madden J, Todd S et al. Replacement of dietary saturated fat with unsaturated fats increases numbers of circulating endothelial progenitor cells and decreases number of microparticles: findings from the randomized, controlled Dietary Intervention and VAScular function (DIVAS) study. *The American Journal of Clinical Nutrition.* 2018; 107: 876-82
334. Weiss ST, Litonjua AA. Vitamin D in asthma and allergy: what next? *Eur Respir J.* 2011; 38 (6): 1255-7.
335. Whitehouse AJO, Holt BJ, Serralha M, et al. Maternal Serum Vitamin D Levels During Pregnancy and Offspring Neurocognitive Development. *Pediatrics.* 2012; 129(3):485-493. DOI: 10.1542/peds.2011-644.
336. Wilier CJ, Dwyer DA, Sadovnick AD, et al. Timing of birth and risk of multiple sclerosis: population based study. *BMJ.* 2005; 15330(7483): 120.
337. Wurtman Richard J. A Nutrient Combination that Can Affect Synapse Formation. *Nutrients.* 2014; 6:1701-10.

338. Xu Z, Sheffield PE, Hu W, Su H, Yu W, Qi X, Tong S. Climate change and children's health - a call for research on what works to protect children. *Int. J. Environ. Res. Public Health*. 2012; 9 (9): 3298-3316
339. Yamada R. Clinical significance of plasma catecholamines in autonomic nerve disease. *Japanese J. Of Clinical Medicine*. 1992;50(4):773-7.
340. Yenigun A, Dadaci Z, Oncel M. Plasma vitamin D levels of patients with allergic rhino-conjunctivitis with positive skin prick test. *Am J Rhinol Allergy*. 2015; 29 (2): 46-9.
341. Yoo YS, Popp J, Robinson J. Maternal distress influences young children's family representations through maternal view of child behavior and parent-child interactions. *Child Psychiatry Hum Dev*. 2014;45(1):52–64.
342. Zehnder D, Bland R, Williams MC, McNinch RW, Howie AJ, Stewart PM, Hewison M. *J. Clin. Endocrinol. Metab*. 2001;86:888-94.
343. Zhu Y, Qin Z, Gao J, Yang M, Qin Y, Shen T, Liu S. Vitamin D therapy in experimental allergic encephalomyelitis could be limited by opposing effects of sphingosine 1-phosphate and gelsolin dysregulation. *Mol. Neurobiol*. 2014;50(3):733–43.

## СПИСОК РОБІТ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Квашніна ЛВ, Ігнатова ТБ, Маковкіна ЮА, Оніськова ОВ, Майдан ІС. Особливості вегетативного гомеостазу та церебральної гемодинаміки і корекція їх порушень у дітей молодшого шкільного віку в період адаптації до нових мікросоціальних умов. Перинатология и педиатрия.2010;1 (41):30-6. – Збір матеріалу, клінічне обстеження дітей.
2. Квашнина ЛВ, Игнатова ТБ, Майдан ИС. Анализ обеспеченности организма детей младшего школьного возраста насыщенными жирными кислотами и обоснование их необходимости для гармоничного развития и поддержания здоровья. Педиатрия. Восточная Европа.2019;7(1):46-57. – Клінічне обстеження дітей, підготовка статті до друку.
3. Квашніна ЛВ, Майдан ІС, Ігнатова ТБ. Возможности комплексной коррекции проявившейся школьной дезадаптации в детей младшего школьного возраста. Здоровье ребенка. 2019;14(2):19-24. – Збір матеріалу, проведення анкетування та клінічне обстеження дітей.
4. Квашніна ЛВ, Ігнатова ТБ, Майдан ІС. Своєчасна корекція порушень вегетативного гомеостазу – профілактика розвитку артеріальної гіпертензії у дітей. Современная педиатрия. 2019; 1 (97):102-10. – Клінічне обстеження дітей, підготовка статті до друку.
5. Квашніна ЛВ, Майдан ІС, Скобенко ОВ. Головний біль напруги у дітей шкільного віку – найбільш часта форма головного болю. Здоровье ребенка. 2019;14(8): 19-24. – Збір матеріалу, клінічне обстеження дітей.
6. Квашніна ЛВ, Майдан ІС. Вплив вітаміну D на стан імунної системи в період пандемії COVID 19 (новітні дані). Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. 2020; 7(128):22-30 – Клінічне обстеження дітей, написання та підготовка статті до друку.
7. Romanko M, Rossokha Z, Maydan I, Mamenko M, Kvashnin L. Association between vitamin D-binding protein (VDBP) gene polymorphism and



vitamin D status in young children. ScienceRise. 2020; 6 (71): 51-8. – Клінічне обстеження дітей.

8. Ігнатова ТБ, Майдан ІС. Функціональні можливості серцевого ритму залежно від особливостей вегетативного гомеостазу в дітей молодшого шкільного віку. Український журнал Перинатологія і Педіатрія. 2021; 3(87): 30-37. doi 10.15574/PP.2021.87.30. Клінічне обстеження дітей, підготовка статті до друку.

9. Квашніна ЛВ, Майдан ІС. Гиперактивные дети: подходы к коррекции в педиатрической практике. Здоров'я України.2010;1:6-7. – Клінічне обстеження дітей, підготовка статті до друку.

10. Майдан ІС. Важливість грудного вигодовування для встановлення психоемоційного зв'язку матері та дитини. Слово о здоров'ї.2018;6:49-52.

11. Омельченко ЛІ, Даценко ЛО, Пушкарьова ТМ, Квашніна ЛВ, Людвік ТА, Майдан ІС, Мірза ОВ. Деякі медико-соціальні і психологічні аспекти адаптації до навчального процесу у школярів молодшого шкільного віку. Матеріали конференції "Сучасні технології збереження і зміцнення здоров'я здорових"; Київ; 2005, с.44-6. – Збір матеріалу, анкетування та клінічне обстеження дітей.

12. Квашніна ЛВ, Клименко ОП, Майдан ІС, Матвійчук ВВ. Порухення біоелектричної активності мозку у дітей молодшого шкільного віку як критерій їх дезадаптації до систематичного навчання. Матеріали ІІІ Всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю "Освіта і здоров'я: формування здоров'я дітей, підлітків та молоді у закладах освіти"; 2010 Бер 25-26; Суми; 2010, с.179-91. – Збір матеріалу, підготовка тез до друку.

13. Квашніна ЛВ, Ігнатова ТБ, Маковкіна ЮА, Ониськова ОВ, Майдан ІС. Стан церебральної гемодинаміки та вегетативного гомеостазу у дітей в період адаптації до систематичного навчання. Матеріали ІІІ Всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю

“Освіта і здоров’я: формування здоров’я дітей, підлітків та молоді у закладах освіти“; 2010 Бер 25-26; Суми; 2010, с.167-74. – Збір матеріалу, клінічне обстеження дітей.

14. Антипкін ЮГ, Квашніна ЛВ, Омельченко ЛІ, Ошлянська ОА, Бондаренко НЮ, Людвік ТА, Майдан ІС. Вітамін D у практиці педіатра та сімейного лікаря: від народження до зрілості. Матеріали XIV Конгресу педіатрів України; 2019 жовт 8-10; Київ). Міжнародний журнал педіатрії, акушерства та гінекології; 2019; 13 (3): 6. – Клінічне обстеження дітей, підготовка тез до друку.

### Апробація результатів дисертації.

Основні положення дисертації було заслухано та обговорено на: науково-практичній конференції "Сучасні технології збереження і зміцнення здоров'я здорових" (Київ, 2004); III Всеукраїнській науково-практичній конференції з міжнародною участю "Освіта і здоров'я: формування здоров'я дітей, підлітків та молоді у закладах освіти" (Суми, 2010); тренінг-практикумі з міжнародною акредитацією для педіатрів "Імплементація міжнародних протоколів у педіатричну практику" (Одеса, Миколаїв, Херсон, Київ, Хмельницький, Вінниця, Полтава, Харків, Тернопіль, Івано-Франківськ, Львів, Дніпро, Кривий-Ріг, Запоріжжя, 2019); науково-практичній конференції з міжнародною участю "Четвертий академічний симпозіум з педіатрії" (Трускавець, 2019); науково-практичній конференції "Актуальні питання сучасної педіатрії" (Львів, 2019); XIV Конгресі педіатрів України (Київ, 2019); навчальному семінарі «Раціональні підходи до діагностики та ведення пацієнтів дитячого віку» (Київ, 2020); фаховій школі, online-семінарі "Як не втратити літо: рецепти для педіатра в рамках циклу "Практична педіатрія під час пандемії"" (2020); XXII Всеукраїнській науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні питання педіатрії» (Сідельниковські читання) (Київ (онлайн), 2020); фаховій школі, online-семінарі "Підготовка до сезону грипу" в рамках циклу "Практична педіатрія під час пандемії Covid-19" (2020); фаховій школі online "Академія сімейного лікаря" (Львів, 2020); фаховій школі "Практична педіатрія від А до Я", в режимі On-line (Київ, 2021).

**Додаток В**

Комплекс диференційованих поведінкових та психотерапевтичних заходів, направлений на оптимізацію нейродинамічних показників психічної діяльності, розвиток міжпівкульних взаємодій та нормалізацію емоційних порушень

**1. Комплекс вправ, направлений на розвиток міжпівкульних взаємодій.**

***«Один – п'ять»***

Мета: розвиток міжпівкульових взаємодій, дрібної моторики, здатності до перемикання.

Вік: від 6 років.

Кількість учасників: від 1 до 3 осіб.

Підсобний матеріал: не потрібний.

Процедура проведення

Початкове положення: сидячи.

1-й рівень складності

Дитина витягує собі руки, стиснувши кулаки. Потім одночасно розкриває кулаки, лівою рукою показуючи п'ять пальців, правою один палець (вказівний). Після цього знову стискає кулаки і розкриває їх навпаки – лівою рукою показує один вказівний палець, а правою – усі п'ять пальців.

2-й рівень складності

Коли дитина опанує рухи першого рівня, можна запропонувати йому іншу програму: однією рукою показувати п'ять пальців, а іншою — два. Потім він показує п'ять і три пальці, п'ять і чотири.

***«Диригент»***

Мета: розвиток міжпівкульових взаємодій, функції контролю та здатності до перемикання.

Вік: від 6 років.

Кількість учасників: від 1 до 3 осіб.

Підсобний матеріал: таблиця з літерами та позначеннями рухів рук (рис.).

Процедура проведення: перед дитиною кладеться таблиця з літерами та позначеннями рухів рук. Завдання дитини - промовляючи вголос кожену букву верхнього рядка, руками здійснювати рухи, позначені під нею у другому рядку. Вправа виконується в послідовності зліва направо, потім справа наліво.

А	Б	В	Г	Д
Л	П	П	В	Л

Е	Ж	З	И	К
В	Л	П	В	Л

Л	М	Н	О	П
Л	П	Л	Л	П

Р	С	Т	У	Ф
В	П	Л	П	В

Х	Ц	Ч	Ш	Я
Л	В	В	П	Л

Рис. Таблиці для вправи "Диригент". Верхній рядок: літери, які вимовляє дитина. Нижній рядок: позначення руху рук: Л - ліву руку підняти на ліву сторону; П — праву руку підняти у правий бік; В - обидві руки підняти вгору

## 2. Методи психологічної корекції емоційних порушень у дітей

### «Малюнок із геометричних фігур»

Мета: формування навичок комунікації, вміння ясно викладати свої думки, тренування витримки, терпіння та вміння відмовлятися від свого егоцентризму у спілкуванні з іншими людьми.

Вік: від 7-8 років; у дітей мають бути сформовані основні просторові поняття (право-ліво, верх-низ).

Кількість учасників: від 2 до 8 осіб (кількість учасників має бути парним).

Підсобний матеріал: аркуш паперу та олівець для кожного.

Процедура проведення: спочатку кожен учасник робить на своєму аркуші малюнок із геометричних фігур. Важлива умова — малюнки ніхто, крім авторів, не повинен бачити.

Далі робота йде в парах: діти по черзі диктують один одному свої малюнки. Для цього одна дитина з пари встає за іншою і, дивлячись у свій малюнок, пояснює партнеру, що той повинен малювати, щоб у нього вийшов такий самий малюнок. Можна використовувати будь-які способи пояснення, окрім назви предметного зображення. Наприклад, можна сказати: "Намалюй квадрат, а зверху трикутник", але не можна говорити: "Це будиночок". Коли малюнок готовий, партнери міняються місцями, і все повторюється.

Коли всі учасники закінчили роботу, малюнки порівнюються та розпочинається обговорення. Педагог спрямовує обговорення питаннями: «Що тобі допомагало, а що заважало? Що ти відчував, коли твій партнер не розумів тебе? Що ти намагався зробити, щоб він краще зрозумів тебе? Які ти використовував стратегії та які слова?»

### ***«Пластиліновий настрій»***

Ціль: відпрацювання негативних емоційних станів, формування навички самостійної трансформації негативних емоцій.

Вік: від 4-5 років.

Кількість учасників: робота може відбуватися як індивідуально, так і у групі.

Підсобний матеріал: пластилін різних кольорів.

Процедура проведення: педагог пропонує дитині зліпити із пластиліну свій поганий настрій. Далі йдеться обговорення того, що вийшло.

Потім педагог пропонує дитині перетворити цей виріб на щось інше — на щось таке, що може його порадувати або хоча б не нагадуватиме колишніх негативних почуттів. При цьому весь пластилін із першого виробу має бути задіяний, але до нього можна додавати й інший пластилін.

Потім у розмові з педагогом промовляється, як вдалося позбутися неприємних почуттів, що допомогло, як отриманий досвід можна використовувати у повсякденному житті.

### *«Побудова світу»*

Ціль: під час гри діти виявляють своє емоційне ставлення до людей, предметів. Ця гра є певною діагностичною цінністю; крім того, у процесі гри дитина переробляє свої душевні конфлікти.

Вік: від 5-6 років.

Кількість учасників: робота може проходити як індивідуально, так і в парі або малій групі (до 7 дітей; визначальним є розмір пісочниці).

Підсобний матеріал: пісочниця (плоска і відкрита скринька, наповнена піском); набір різних предметів: фігурки людей, тварин, частини будівель, будиночки, автомобілі, дерева.

Процедура проведення

В індивідуальній роботі

У розпорядження дитини надаються пісочниця та набір різних предметів. З цього матеріалу дитина будує свій світ. («Мири» створюються дітьми відповідно віку та індивідуальним особливостям кожного) Потім педагог обговорює з дитиною процес та кінцевий результат його творчості.

У груповій роботі.

Пісочниця поділяється на окремі ділянки у довільному чи заданому порядку за кількістю дітей. Кожна дитина вибирає собі ділянку у пісочниці та будує свій світ. У результаті вправи чітко виявляються внутрішньоособистісні і міжособистісні особливості кожного учасника, створення кордонів, тактики захисту тощо. По завершенні проводиться обговорення етапів побудови, обмін думками, промовляння спірних моментів, якщо вони виникали під час вправи.