Спеціалізований рецензований науково-практичний журнал для педіатрів та сімейних лікарів
ISSN 2224-0551 (print)
ISSN 2307-1168 (online)

Здоров'я® дитини

ZASLAVSKY Publishing house
mif-ua.com

Том 21, № 7, 2026



Том 21, № 7, 2026
ЗДОРОВ'Я ДИТИНИ

Дніпровський державний медичний університет
Донецький національний медичний університет

Здоров'я дитини®

Child's Health
Здоров'я дитини

Спеціалізований рецензований науково-практичний журнал
Заснований у липні 2006 року
Періодичність виходу: 8 разів на рік

Том 21, № 7, 2026

Включений в наукометричні і спеціалізовані бази даних
Scopus,
НБУ ім. В.І. Вернадського, «Українська наукова», «Наукова періодика України», JIC index, Ulrichsweb Global Serials Directory, CrossRef, WorldCat, Google Scholar, ICMJE, SHERPA/RoMEO, NLM-catalog, NLM-Locator Plus, OpenAIRE, BASE, ROAD, DOAJ, Index Copernicus, EBSCO, OUCI

mif-ua.com

ZASLAVSKY® Publishing house

Open Journal System

Здоров'я дитини®

Спеціалізований рецензований
науково-практичний журнал

Том 21, № 7, 2026

ISSN 2224-0551 (print)
ISSN 2307-1168 (online)
DOI: 10.22141/2224-0551 УДК 616-053.2

ZASLAVSKY Publishing house

Співзасновники:
Дніпровський державний медичний університет,
Донецький національний медичний університет,
Заславський О.Ю.

Завідуюча редакцією
Купріненко Н.В.

Розміщення реклами та інформації
про лікарські засоби
v_iliyna@ukr.net

Журнал внесено до переліку наукових фахових видань України, в яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт на здобуття наукових ступенів доктора і кандидата наук. Наказ МОН України від 23.12.2022 р. № 1166. Категорія А

Рекомендується до друку та до поширення через мережу Інтернет рішенням ученої ради Дніпровського державного медичного університету від 26.11.2026 р., протокол № 3

Реєстрація: ідентифікатор медіа R30-04853. Рішення Національної ради України з питань телебачення та радіомовлення № 1718 від 23.05.2024

Українською та англійською мовами

Формат 60x84/8. Ум. друк. арк. 8,60
Зам. 2026-ch-157. Тираж 12 000 пр.

Адреса редакції:
E-mail: medredactor.vdz@gmail.com
(*Тема: До редакції журналу «Здоров'я дитини»*)
Тел.: +38 (067) 325-10-26
www.mif-ua.com
https://childshealth-journal.com

Видавець Заславський О.Ю.
oleksandrzaslavsky@gmail.com
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи
ДК № 2128 від 13.05.2005

Друк: ТОВ «Ландпресс»

Головний редактор
Абатуров Олександр Євгенович
(Дніпро, Україна)

Редакційна колегія

Бекетова Г.В. (Київ, Україна)
Височина І.Л. (Дніпро, Україна)
Волосовець О.П. — заступник головного редактора (Київ, Україна)
Гнатейко О.З. (Львів, Україна)
Дегтяр В.А. (Дніпро, Україна)
Карімджанов І.А. (Узбекістан)
Квашніна Л.В. (Київ, Україна)
Крамарьов С.О. (Київ, Україна)
Кривопустов С.П. (Київ, Україна)
Крючко Т.О. (Полтава, Україна)
Леженко Г.О. (Запоріжжя, Україна)
Овчаренко Л.С. (Запоріжжя, Україна)
Омельченко Л.І. (Київ, Україна)
Хайтович М.В. (Київ, Україна)
Чернишова О.Є. (Лиман, Україна)
Guggenbichler J. Peter (Німеччина)
Landrigan Philip J. (США)
Valenta Rudolf — заступник головного редактора (Австрія)
Vasylyeva Tetyana L. (США)

Наукові консультанти

Антипкін Ю.Г. (Київ, Україна)
Аряєв М.Л. (Одеса, Україна)
Бондаренко І.М. (Дніпро, Україна)

Відповідальний секретар

Нікуліна А.О. (Дніпро, Україна)

Редакція не завжди поділяє думку автора публікації. Відповідальність за вірогідність фактів, власних імен та іншої інформації, використаної в публікації, несе автор. Передрук та інше відтворення в якій-небудь формі в цілому або частково статей, ілюстрацій або інших матеріалів дозволені тільки при попередній письмовій згоді редакції та з обов'язковим посиланням на джерело. Усі права захищені.

© Дніпровський державний медичний університет, 2026
© Донецький національний медичний університет, 2026
© Заславський О.Ю., 2026

Здоров'я® дитини

Child's Health
Specialized reviewed practical scientific journal

Volume 21, № 7, 2026

ISSN 2224-0551 (print)
ISSN 2307-1168 (online)
DOI: 10.22141/2224-0551 UDC 616-053.2

ZASLAVSKY® Publishing house

Co-founder:
Dnipro State Medical University,
Donetsk National Medical University,
Zaslavsky O.Yu.

Managing Editor
Kuprinenko N.V.

Advertising and Drug Promotion Department
v_iliyna@ukr.net

The journal is included in the new List of scientific publications of the Higher attestation Commission, which can publish results of dissertations on competition of scientific degrees of doctor and candidate of Sciences. Order of the MES from 23.12.2022 № 1166

Recommended for publication and circulation via the Internet on the resolution of Scientific Council of Dnipro State Medical University dated 26.11.2026, Protocol № 3

Registration: Media identifier R30-04853. Decision of the National Council of Ukraine on Television and Radio Broadcasting No 1718 dated 23.05.2024

In Ukrainian and English

Folio 60x84/8. Printer's sheet 8.60.
Order 2026-ch-157. Circulation 12 000 copies.

Editorial office address:
E-mail: medredactor.vdz@gmail.com
(*Subject: Child's Health Journal*)
Tel.: +38 (067) 325-10-26
www.mif-ua.com
https://childshealth-journal.com

Publisher Zaslavsky O.Yu.
oleksandrzaslavsky@gmail.com
Publishing entity certificate
ДК № 2128 dated 13.05.2005

Print: Landpress Ltd.

Editor-in-Chief
Aleksandr Abaturov
(Dnipro, Ukraine)

Editorial Board

Beketova H.V. (Kyiv, Ukraine)
Vysochyna I.L. (Dnipro, Ukraine)
Volosovets O.P. — Deputy Editor-in-Chief (Kyiv, Ukraine)
Gnateiko O.Z. (Lviv, Ukraine)
Digtyar V.A. (Dnipro, Ukraine)
Karimdjanov Ilkhamdjan A. (Uzbekistan)
Kvashnina L.V. (Kyiv, Ukraine)
Kramarov S.O. (Kyiv, Ukraine)
Krivopustov S.P. (Kyiv, Ukraine)
Kryuchko T.A. (Poltava, Ukraine)
Lezhenko G.O. (Zaporizhzhia, Ukraine)
Ovcharenko L.S. (Zaporizhzhia, Ukraine)
Omelchenko L.I. (Kyiv, Ukraine)
Khaitovych M.V. (Kyiv, Ukraine)
Chernyshova O.Ye. (Lyman, Ukraine)
Guggenbichler J. Peter (Germany)
Landrigan Philip J. (USA)
Valenta Rudolf — Deputy Editor-in-Chief (Austria)
Vasylyeva Tetyana L. (USA)

Academic Advisor

Antipkin Yu.H. (Kyiv, Ukraine)
Aryayev M.L. (Odesa, Ukraine)
Bondarenko I.M. (Dnipro, Ukraine)

Executive Secretary

Nikulina A.O. (Dnipro, Ukraine)

The editorial board not always shares the author's opinion. The author is responsible for the significance of the facts, proper names and other information used in the paper. No part of this publication, pictures or other materials may be reproduced or transmitted in any form or by any means without permission in writing form with reference to the original. All rights reserved.

© Dnipro State Medical University, 2026
© Donetsk National Medical University, 2026
© Zaslavsky O.Yu., 2026

Йодомарин®

калію йодид



ПРОФІЛАКТИЧНИЙ ПРЕПАРАТ ЙОДУ №1 в Україні*

ПРОФІЛАКТИКА РОЗВИТКУ ДЕФІЦИТУ ЙОДУ:

- **у період вагітності та годування груддю[1, 2]**
- **у дорослих та дітей[1, 2]**

Інформація про безрецептурні лікарські засоби для медичних і фармацевтичних працівників.

Перед застосуванням будь-якого лікарського засобу, будь ласка, обов'язково уважно ознайомтеся з повним текстом чинної інструкції для медичного застосування та проконсультуйтеся з лікарем.

Скорочена інформація про лікарські засоби ЙОДОМАРИН® 100 та ЙОДОМАРИН® 200, РП UA/0156/01/01 та РП UA/0156/01/02

Склад: діюча речовина: 1 таблетка містить калію йодиду 131 мкг/262 мкг, що еквівалентно йодиду 100 мкг/200 мкг (відповідно). **Показання.** Профілактика розвитку дефіциту йоду, у тому числі у період вагітності або годування груддю. Профілактика рецидиву йододефіцитного зоба після хірургічного лікування, а також після завершення комплексного лікування лікарськими засобами гормонів щитоподібної залози. Лікування дифузного еутиреоїдного йододефіцитного зоба у дітей, у тому числі у новонароджених і немовлят, та дорослих осіб молодого віку. **Протипоказання.** Виражений гіпертиреоз. У разі латентного гіпертиреозу протипоказано застосовувати лікарський засіб у дозах, що перевищують 150 мкг йоду на добу. У разі автономної аденоми, а також фокальних та дифузних автономних вогнищ щитоподібної залози протипоказано застосовувати лікарський засіб у дозі від 300 до 1000 мкг йоду на добу (за винятком передопераційної йодотерапії з метою блокади щитоподібної залози за Пламером). Туберкульоз легенів. Геморагічний діатез. Герпетиформний дерматит Дюринга (синдром Дюринга – Брока). **Спосіб застосування та дози.** Дозування та тривалість застосування лікарського засобу для профілактичних заходів або для лікування захворювань щитоподібної залози лікар визначає індивідуально. Таблетки приймати після їди та запивати достатньою кількістю рідини; немовлятам та дітям віком до 3 років можна давати у подрібненому вигляді. **Побічні реакції.** При профілактичному застосуванні йодиду у пацієнтів будь-якого віку, а також при терапевтичному застосуванні у новонароджених та дітей небажаних ефектів, як правило, не спостерігається. Проте при наявності великих вогнищ автономії щитоподібної залози і при призначенні йоду в добових дозах, що перевищують 150 мкг, повністю виключити появу вираженого гіпертиреозу неможливо. Дуже рідко: реакції гіперчутливості; гіпертиреоз, йодизм та інші; у поодиноких випадках – анафілактичний шок. **Категорія відпуску.** Без рецепта. **Виробник.** БЕРЛІН-ХЕМІ АГ Глінікер Вег 125, 12489 Берлін, Німеччина.

1. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу ЙОДОМАРИН® 100, РП № UA/0156/01/01, дата останнього перегляду 30.04.2025.
2. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу ЙОДОМАРИН® 200, РП № UA/0156/01/02, дата останнього перегляду 03.06.2025.

*За результатами роздрібного аудиту Sale Out Системи дослідження фармацевтичного ринку, бази даних «Pharmxplorer Plus Sale Out», продажі брендів з урахуванням маркетуючої організації серед препаратів, що відносяться до АТС 3 НОЗС (ПРЕПАРАТИ ЙОДУ, ЩО ЗАСТОСОВУЮТЬСЯ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЩИТОВИДНОЇ ЗАЛОЗИ) в Україні, в натуральному вираженні (упаковки) та грошовому (грн) за період сумарно з серпня 2024 року до липня 2025 року. Згідно з базою даних «Pharmxplorer Plus Sale Out»© ТОВ «Проксіма Рісерч Інтернешнл», 2024–2025. Доступні за посиланням: https://pharmxplorer.com.ua/

UA-Jod-12-2025-V1-Press. Останній перегляд 02.10.2025.

Представництво «БЕРЛІН-ХЕМІ/А. МЕНАРІНІ УКРАЇНА ГмбХ»
Адреса: м. Київ, вул. Березняківська, 29, тел.: +38 (044) 494-33-88.
E-mail: berlin-chemie@menarini.com.ua

BERLIN-CHEMIE MENARINI

Зміст

Оригінальні дослідження

M. Jafar Zainldeen, Hiba S.M.H. Al-Maqdisi, Jasim Mohammed Hashim Al-Musawi, Alaa Jumaah Manji Nasrawi

Зміни рівня печінкових трансаміназ у дітей із COVID-19 у місті Наджаф 6

Chudzik A.

Вплив затримки росту плода на неонатальні наслідки в передчасно народжених дітей 14

Erkinbek uulu N., Matkeeva A., Asheraliev M., Mambetalieva B., Eshimbetova A.

Клінічні та функціональні характеристики дітей із церебральним паралічем: результати дослідження в Киргизькій Республіці 23

Диба М.Б., Березенко В.С., Безпала А.В., Ткалик О.М., Книш А.А., Пільгуй К.А., Кисленко М.Ю.

Фенотипи тілобудови у дітей з автоімунними захворюваннями печінки та хворобою Вільсона за даними двохенергетичної рентгенівської абсорбціометрії..... 31

Moidunov A., Sulaimanov Sh., Chynybekova M., Dzhunushalieva M., Muratova Zh.

Вибрані показники здоров'я матері та дитини в Киргизькій Республіці за 2019–2024 рр.: описовий ситуаційний аналіз..... 39

Ojovan V.

Психосоціальна реабілітація дітей із цукровим діабетом 1-го типу: вплив сімейної підтримки на якість життя та прихильність до лікування..... 50

Резніченко Ю.Г., Сміян О.І., Бородін А.В., Слепян О.В., Висоцький І.Ю., Сміян К.О., Резніченко Н.Ю., Деревянко Т.

Множинні ендокринні порушення у підлітка з анамнезом лікування Т-клітинного гострого лімфобластного лейкозу: клінічний випадок 58

Лікарю, що практикує

Старець О.О., Хіменко Т.М., Кочкарьов О.В., Кобан Н.А., Федоренко О.В., Лосєва К.О.

Об'ємне утворення малого таза у дівчини-підлітка на прийомі педіатра/сімейного лікаря: клінічний випадок колізійної пухлини яєчника ... 65

Contents

Original Researches

M. Jafar Zainldeen, Hiba S.M.H. Al-Maqdisi, Jasim Mohammed Hashim Al-Musawi, Alaa Jumaah Manji Nasrawi

Changes in hepatic transaminases among children with COVID-19 in Najaf city..... 6

A. Chudzik

The impact of foetal growth restriction on neonatal outcomes in preterm infants 14

N. Erkinbek uulu, A. Matkeeva, M. Asheraliev, B. Mambetalieva, A. Eshimbetova

Clinical and functional characteristics of children with cerebral palsy: findings from the Kyrgyz Republic 23

M.B. Dyba, V.S. Berezenko, A.V. Bezpala, O.M. Tkalyk, A.A. Knysh, K.A. Pilhui, M.Y. Kyslenko

Body composition phenotypes in children with autoimmune liver diseases and Wilson's disease according to dual-energy X-ray absorptiometry..... 31

A. Moidunov, Sh. Sulaimanov, M. Chynybekova, N. Dzhunushalieva, Zh. Muratova

Selected maternal and child health indicators in the Kyrgyz Republic, 2019–2024: a descriptive situational analysis..... 39

V. Ojovan

Family support within psychosocial care of children with type 1 diabetes: impact on quality of life and treatment adherence..... 50

Yu.G. Reznychenko, O.I. Smiyan, A.V. Borodin, O.V. Slepyan, I.Yu. Vysotskyi, K.O. Smiian, N.Yu. Reznychenko, T. Derevyanko

Multiple endocrine disorders in an adolescent with a history of T-cell acute lymphoblastic leukaemia treatment: a case report..... 58

Practicing Physician

O.O. Starets, T.M. Khimenko, O.V. Kochkarov, N.V. Koban, O.V. Fedorenko, K.O. Losieva

Pelvic mass in an adolescent girl in pediatric/family medicine practice: a case report of an ovarian collision tumor 65

Здоров'я дитини

Оригінальні дослідження / Original Researches

DOI: https://doi.org/10.22141/2224-0551.21.7.2026.1976

M. Jafar Zainldeen[1], Hiba S.M.H. Al-Maqdisi[2], Jasim Mohammed Hashim Al-Musawi[3], Alaa Jumaah Manji Nasrawi[3]

[1]College of Medicine, University of Al-Kafeel, Najaf, Iraq
[2]College of Medicine, Jabir Ibn Hayyan University for Medical and Pharmaceutical Sciences, Najaf, Iraq
[3]University of Kufa, Faculty of Medicine, Najaf, Iraq

Changes in hepatic transaminases among children with COVID-19 in Najaf city

Abstract. ***Background.*** *In December 2019, 54 cases of viral pneumonia of unknown cause emerged in Wuhan, China. The causative agent was later identified as a novel coronavirus producing severe acute respiratory syndrome, subsequently named SARS-CoV-2 (COVID-19). The infection has since spread worldwide, affecting all age groups and causing multi-organ involvement. The purpose was to study changes in liver enzymes in relation to demographic variables, clinical course, and severity among hospitalized children with COVID-19.* ***Materials and methods.*** *This cross-sectional retrospective study included 50 confirmed pediatric COVID-19 cases aged 18 years or younger who were admitted to one of three hospitals in Najaf city after confirmation by real-time polymerase chain reaction from March 2020 to March 2021. Cases were classified as mild-to-moderate or severe according to the seventh trial version of the National Health Commission program. Demographic data, history, physical findings, and investigations were collected from all patients' files. Liver function tests were recorded for all children. Associations between the clinical and demographic variables and liver enzyme levels were examined using bivariate tests only. No a priori sample size calculation was performed, and no multivariable modelling was undertaken, so the analysis is exploratory.* ***Results.*** *Among the 50 confirmed cases, severe disease was found in 21 patients (42 %), whereas 29 (58 %) had mild-to-moderate course. Alanine aminotransferase (ALT), aspartate aminotransferase (AST), and alkaline phosphatase (ALP) were analyzed in relation to the clinical variables. Mean ALT and AST were higher in severe than in mild-to-moderate disease ($p = 0.001$ and $p = 0.05$, respectively) and in children who died than in those whose illness resolved ($p < 0.001$ and $p = 0.013$, respectively). Both enzymes positively correlated with length of stay ($r = 0.54$ for ALT and $r = 0.23$ for AST). ALP was not associated with severity ($p = 0.556$), length of stay, or outcome ($p = 0.745$). All estimates are unadjusted.* ***Conclusions.*** *In this retrospective study, higher ALT and AST levels were associated with more severe disease and a fatal outcome. Because the design is cross-sectional and the estimates are unadjusted, these findings describe associations only and do not establish that COVID-19 caused the enzyme changes. Severe disease was seen in every age group. Both toddlers in the sample had severe illness, but two children are far too few to support any conclusion about age-specific risk. The study should be read as exploratory and hypothesis-generating.*

Keywords: *COVID-19; SARS-CoV-2; children; hepatic transaminases; alanine aminotransferase; aspartate aminotransferase; disease severity*

Introduction

Before 2003, human coronaviruses (HCoV-229E and HCoV-OC43) were known to cause mild illness. The emergence of SARS-CoV and MERS-CoV changed this view, as these coronaviruses caused life-threatening infections [1]. The ongoing pandemic of SARS-CoV-2 (COVID-19) has posed public health and economic threats worldwide.

Epidemiology. On March 11, 2020, the World Health Organization declared SARS-CoV-2 a pandemic. By April 14, 2020, over 1.8 million confirmed cases were reported globally [2]. The first case in Iraq was reported on February 24, 2020, in Najaf city, involving an Iranian student.

Transmission. Transmission occurs primarily through respiratory droplets, though aerosol and direct contact with

© «Здоров'я дитини» / «Child's Health» («Zdorov'e rebenka»), 2026
© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2026
For correspondence: Alaa Jumaah Manji Nasrawi, Professor, Pediatric Department, College of Medicine, University of Kufa, Najaf, Iraq; e-mail: alaaj.nasrawi@uokufa.edu.iq; phone: +9647813088044
Full list of authors information is available at the end of the article.

contaminated surfaces are also implicated. While no infectious virions have been isolated from air samples, viral RNA has been detected in isolation wards, suggesting potential aerosol transmission [3]. Fecal-oral transmission remains a possibility, as SARS-CoV-2 RNA has been detected in rectal swabs [4].

Virology and pathogenesis. SARS-CoV-2 is a β-coronavirus sharing 79.5 % sequence identity with SARS-CoV [5]. It enters cells via the ACE2 receptor, primed by the TMPRSS2 protease [6]. Target cells include type II alveolar cells, myocardial cells, kidney proximal tubules, and hepatocytes [7]. Upon entry, the virus triggers an immune response involving interferons and pro-inflammatory cytokines. High concentrations of cytokines can lead to "cytokine storms", causing tissue damage, endothelial dysfunction, and multiorgan failure [8]. Furthermore, a few studies have found that patients with impaired liver function have higher levels of serum pro-inflammatory cytokines and chemokines than those with normal liver function [9, 10]. As a result, these findings suggest a link between liver damage and the inflammatory responses triggered by SARS-CoV-2 infection.

Clinical manifestations. Symptoms range from mild "flu-like" presentation to severe acute respiratory distress syndrome, renal failure, and death [11, 12]. Common symptoms include fever (83 %), cough (82 %), and dyspnea (31 %) [13]. Severe illness is not restricted to adults; children are also at risk. Hepatic involvement has been described in both adults and children, but published pediatric data from Iraq and the surrounding region remain limited, and most of the available evidence comes from cohorts in China, Europe, and North America. The present study was undertaken to describe changes in hepatic transaminases among children admitted with COVID-19 in Najaf and to examine how these changes relate to demographic variables, clinical course, and severity.

Materials and methods

Study design and setting. This was a retrospective, cross-sectional study of hospitalized pediatric patients with COVID-19 admitted to isolation units in Al-Zahraa Teaching Hospital, Al-Amal Hospital, and Al-Hakeem Hospital in Najaf, Iraq. The study period extended from March 1, 2020, to March 31, 2021.

Ethical considerations. Research Ethics Committee of Al-Zahraa Teaching Hospital approved the study according to the approval number (364) dated 2020/1/1. Given that this was a retrospective analysis of medical records, the committee approved a waiver of informed consent for each participant. Patient data were anonymized prior to analysis, and no identifying information was stored with the patient data.

Participants. A total of 108 cases were initially reviewed. Fifty cases met the inclusion criteria:

— confirmed COVID-19 diagnosis via real-time PCR;

— age ≤ 18 years;

— previously healthy (no chronic liver or respiratory diseases);

— available clinical data and liver enzyme results.

There were 108 records screened, and 58 were excluded from the study because of the selection and handling of the records. Records were omitted because the documentation was incomplete (n = 26), liver enzyme results were unavailable (n = 18), the patient had an existing chronic liver disease or chronic respiratory disease (n = 9), or because the PCR was not confirmed/unconfirmed or negative (n = 5). The rest of the 50 children fulfilled all the inclusion criteria and constituted the final sample (as can be seen in the STROBE flow diagram, Fig. 1). Missing data were not imputed; files with incomplete clinical or laboratory information were excluded rather than filled in statistically. Because the review was retrospective, blood sampling was not carried out at a fixed time point, and the timing varied across each admission. Where more than one result was available for a child, the peak (most abnormal) value recorded during the admission was used for analysis. The peak value was chosen because it reflects the greatest degree of hepatic involvement during the acute illness and is the level most relevant to the clinical assessment of severity. Because selecting the maximum rather than a fixed-time-point or admission value can accentuate differences between groups, its potential effect on the findings is considered in the Limitations.

Data collection. Data were gathered from patient records, including demographic data, history, physical examination, and investigations. The severity was determined according to the guidelines of the National Health Commission (trial version 7) [14]:

— moderate: fever, respiratory symptoms, and/or pneumonia on imaging;

— severe: tachypnea, oxygen saturation ≤ 92 %, labored breathing, lethargy, convulsions, or dehydration.

Data analysis. Data were analyzed with SPSS version 26. Continuous variables were summarized as mean ± standard deviation (SD), and categorical variables as frequencies and percentages. The normality of continuous variables was assessed using the Shapiro-Wilk test together with visual inspection of histograms and Q-Q plots before parametric testing. Differences in liver enzyme levels between two groups (mild-to-moderate versus severe, resolved versus died, and male versus female) were tested with the independent-samples t test when the data were normally distributed and the Mann-Whitney U test when they were not. Associations between categorical variables were examined with the chi-square test, with Fisher's exact

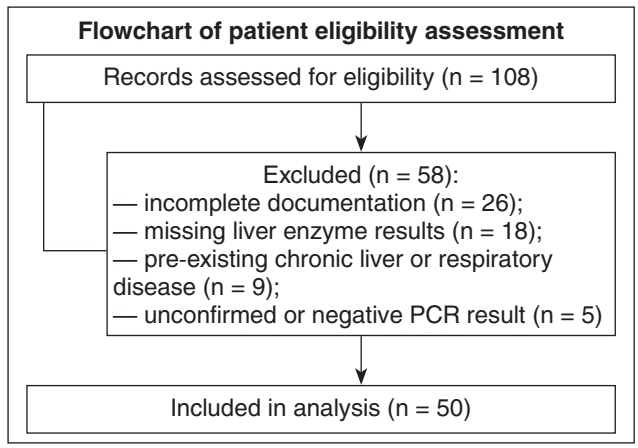


Figure 1. STROBE flow diagram of participant selection

test used where expected cell counts were small. The cross-tabulation of age group against severity was an exception: expected counts fell below 5 in three of the five strata and one stratum contained only two children, so that table is reported descriptively and no test statistic or p value is given for it. The relationship between liver enzymes and length of stay was assessed using Pearson or Spearman correlation as appropriate. A p value below 0.05 was taken as statistically significant. The specific statistical test applied to each comparison is stated in the footnote of the corresponding table. For the main comparisons, 95% confidence intervals (CI) and effect sizes (Cohen's d for mean differences and r for correlations) were calculated to accompany the p values. Cohen's d was read as small (about 0.2), medium (0.5), or large (0.8) and was estimated from the group means and SD. Several subgroups were small, particularly the toddler group (n = 2), so those comparisons were treated as exploratory and interpreted with caution. Reference ranges for abnormal liver enzymes followed the British Society of Gastroenterology guidance [15].

Sample size. No *a priori* sample size or power calculation was carried out. The study was designed as a complete-case review of every pediatric admission with PCR-confirmed COVID-19 to the three isolation units during the study period, so the final number of 50 children was determined by the records that were available and eligible rather than by a target set in advance. A post hoc appraisal is nonetheless informative. With 21 severe cases and 5 deaths, and applying the conventional requirement of about ten outcome events for each covariate entered, these data would support at most two covariates in a model for severity and none in a model for mortality. The analysis is therefore presented as exploratory and hypothesis-generating rather than confirmatory, and the p values should be read in that light.

Multivariable analysis. Adjustment for potential confounders, in particular age, sex, and medication exposure, was considered but was not carried out for three reasons. First, the number of outcome events is too small for stable estimation: 5 deaths and 21 severe cases would yield very wide confidence intervals, and the age distribution contains a stratum in which every child fell into a single severity category (both toddlers were severe), which produces separation in a logistic model. Second, medication exposure during admission, including antivirals, antibiotics, antipyretics, and corticosteroids, was not documented uniformly in the archived case files and could not be coded reliably for all 50 children, so it could not be entered as a covariate. Third, length of stay is more plausibly a consequence of disease severity than a confounder of the relationship between transaminase levels and severity, and adjusting for it would risk over-adjustment bias. Reporting adjusted odds ratios derived from these data would convey an unwarranted impression of precision. Unadjusted differences are therefore reported together with 95% CI and effect sizes, and the residual confounding that this leaves is addressed in the Limitations.

Results

There were 50 confirmed cases, 27 (54 %) male and 23 (46 %) female. The age distribution revealed that the largest group consisted of adolescents (13–18) — 56 %, followed by school-aged children — 22 %, preschoolers — 10 %, infants — 8 %, and toddlers — 4 % (Table 1).

Table 1. The demographic characteristics of the study population

Variables	Frequency	%
Age group		
Infants	4	8
Toddlers	2	4
Preschoolers	5	10
School age	11	22
Adolescents	28	56
Total	**50**	**100**
Sex		
Male	27	54
Female	23	46
Total	**50**	**100**
Severity		
Mild-to-moderate	29	58
Severe	21	42
Total	**50**	**100**
Outcome		
Resolved	45	90
Dead	5	10
Total	**50**	**100**

Severity:
— mild-to-moderate: 29 patients (58 %);
— severe: 21 patients (42 %).

Age and severity. Severe disease was recorded in every age group. Both toddlers in the study (2 cases) had severe infection, and 4 of the 5 preschool children were also classified as severe. These proportions rest on very small numbers, and the distribution of severity across age groups is therefore presented descriptively in Table 2 without a test of association. No conclusion about age-specific risk should be drawn from these data (Table 2).

Hospitalization. The mean hospital stay was 5.34 days in mild-to-moderate cases and 10.61 days in severe cases, and this difference was statistically significant (p = 0.007).

Liver enzymes and clinical outcomes. In this study, 15 patients (30 %) had above-normal alanine aminotransferase (ALT) results, 14 (28 %) had above-normal aspartate aminotransferase (AST) levels, and 33 patients (66 %) had above-normal alkaline phosphatase (ALP) results. ALP was not significantly associated with severity or age group. This most likely reflects the physiological rise in ALP that accompanies bone growth in healthy children, which limits its value as a marker of hepatic involvement in this age group.

Mean ALT and AST were both higher in children with severe disease than in those with mild-to-moderate course (p = 0.001 for ALT; p = 0.05 for AST), and both were higher

in children who died than in those whose illness resolved ($p < 0.001$ for ALT; $p = 0.013$ for AST). Both enzymes also positively correlated with length of stay ($r = 0.544$ for ALT; $r = 0.23$ for AST). All these comparisons are unadjusted; no adjustment for age, sex, or treatment received was possible for the reasons set out in the Materials and methods and Limitations (Tables 3, 4; Fig. 2–4).

ALP showed no significant association with severity ($p = 0.556$), length of hospital stay, or outcome ($p = 0.745$).

Sex. No statistically significant association was found between sex and liver enzyme levels ($p > 0.05$ for all three enzymes) (Table 5).

Table 2. Severity distribution among different age groups, n (%)

Age	Severity		Total
	Mild-to-moderate	Severe	
Infants	3 (75.0)	1 (25.0)	4 (8)
Toddlers	0 (0.0)	2 (100.0)	2 (4)
Preschoolers	1 (20.0)	4 (80.0)	5 (10)
School age	10 (90.9)	1 (9.1)	11 (22)
Adolescents	15 (53.6)	13 (46.4)	28 (56)
Total number	**29**	**21**	**50**
% for severity group	**58**	**42**	**100**

Notes: values are frequency (row %); the fourth column gives the total number and percentage of the whole sample in each age group. The distribution of severity across age groups is presented descriptively only, and no test of association is reported. Expected cell counts were below 5 in three of the five age strata and one stratum contained only two children, so neither the chi-square test nor Fisher's exact test would give a dependable result for this table.

Discussion

The study observed a slight male predominance (54 %) with a female-to-male ratio of 1 : 1.17, consistent with other international studies (e.g., X.W. Xu et al. reported 56 % male) [16]. In the study by H. Qiu et al., males were also predominant (64 %) [17]. This may be attributed to delayed viral clearance in males or differences in immune responses between sexes, along with factors related to endurance and infection control.

Most cases (58 %) were mild-to-moderate, while 42 % were severe. H. Qiu et al. reported a comparable distribution, with 53 % moderate and 47 % mild disease and a mean hospital stay of 14 ± 3 days [17]. Both toddlers in the present cohort had severe illness. With only two children in that stratum, this observation carries no inferential weight; it is reported for completeness and would need to be examined in a much larger sample before any statement about age-specific vulnerability could be made.

Regarding hepatic involvement, the study found significant associations between elevated transaminases (ALT and

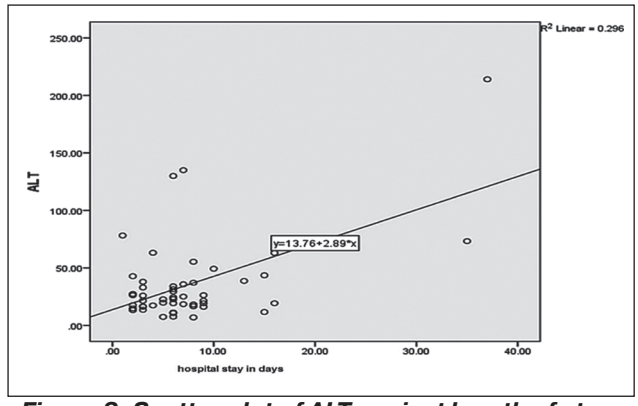


Figure 2. Scatter plot of ALT against length of stay. Each point is one child (n = 50). Length of stay in days is on the x-axis and ALT in U/L on the y-axis, and the fitted line shows a positive, moderate correlation (r = 0.544)

Table 3. Association between liver enzymes and severity

Parameter	Mild-to-moderate	Severe	p value	Cohen's d	95% CI of difference (severe/mild)
ALT	21.1 ± 7.9	55.8 ± 50.1	0.001	1.05	15.7 to 53.6
AST	34.8 ± 48.6	59.2 ± 31.6	0.050	0.58	0.0 to 48.8
ALP	152.4 ± 164.7	176.0 ± 89.4	0.556	0.17	–56.2 to 103.3

Notes: values are mean ± SD (U/L). Mild-to-moderate versus severe groups were compared with the independent-samples t test, or the Mann-Whitney U test where the distribution was non-normal. Cohen's d indicates effect size (about 0.2 small, 0.5 medium, 0.8 large). The 95% CI refers to the difference in group means.

Table 4. The association between outcome and liver enzyme changes

Parameter	Resolved	Died	p value	Cohen's d	95% CI of difference (died/resolved)
ALT	27.8 ± 21.1	106.6 ± 69.1	< 0.001	2.78	51.9 to 105.8
AST	40.0 ± 42.8	90.3 ± 19.6	0.013	1.22	11.1 to 89.5
ALP	160.2 ± 142.3	181.6 ± 90.4	0.745	0.15	–110.1 to 152.9

Notes: values are mean ± SD (U/L). Resolved versus died groups were compared with the independent-samples t test, or the Mann-Whitney U test where appropriate. Cohen's d indicates effect size; the 95% CI refers to the difference in group means.

AST) and both disease severity and outcome. Patients with a smooth disease course and resolved illness had a mean (± SD) ALT of 27.75 ± 21.10, compared to 106.60 ± 69.10 in those who died ($p < 0.001$); for AST, values were 39.98 ± 42.80 in resolved cases and 90.30 ± 19.60 in deceased patients ($p = 0.013$). These differences are unadjusted, and more than one process could account for them, including direct viral infection of hepatocytes (which express ACE2), drug-induced toxicity, and immune-mediated inflammation (cytokine storm). The figures are comparable to those of N. Dara et al. in a meta-analysis of 17 studies comprising 407 patients, in which 12 % (95% CI 0.07–0.17) had elevated ALT, and 14 % (95% CI 0.10–0.18) had elevated AST [18]. Unlike in adults, in whom liver injury is common, some pediatric studies suggest that cardiac markers may be more prominent [19]; cardiac markers were not measured in the present study, so no comparison can be made. Neurological symptoms have also been reported in children with COVID-19 from the same area, which underlines the multiorgan nature of the infection in this age group [20].

More recent studies reinforce this link. A 2024 comparative study in children reported higher serum transaminase levels in those positive for SARS-CoV-2 than in negative controls [21]. A large electronic health record cohort of children aged 1 to 10 years also found a raised risk of elevated transaminases after COVID-19 (hazard ratio 2.16, 95% CI 1.74–2.69), and the youngest children (1 to 4 years) and those needing admission carried a similar excess risk [22]. These reports agree with the association seen here, and they also show why much larger samples are needed before any age-specific risk can be judged.

Several mechanisms may explain the transaminase changes seen here. SARS-CoV-2 can injure the liver directly on the ACE2-bearing hepatocytes and bile-duct cells, but in severe disease the injury probably owes more to the systemic inflammatory response and reduced oxygen delivery, with some contribution from the drugs given during admission [25]. In children these mechanisms probably act together, which fits the graded rise in ALT and AST that we observed with increasing severity and with death. Recent pediatric work points the same way. Case series and systematic reviews find abnormal transaminases in only a minority of infected children, with higher values concentrated in those who are severely or critically ill [23, 24]. For practice, ALT and AST are cheap and widely available markers that can help flag a child who may be deteriorating, and a rising trend is better treated as a reason to watch more closely than as a signal to hunt for primary liver disease. Prospective multicenter studies with serial sampling, adjustment for medication and inflammatory markers, and adequate numbers in the youngest age groups are needed before liver enzymes can be recommended as independent predictors of outcome in pediatric COVID-19.

Set against recent literature, the proportion of children with abnormal transaminases in this cohort was higher than the pooled estimates reported for unselected pediatric populations. A 2024 systematic review and meta-analysis of 58 studies covering 4,497 children found elevated ALT in 11.2 % (95% CI 7.1–16.0) and elevated AST in 11.3 % (95% CI 4.9–19.3) [26], whereas 30 % of the children in the

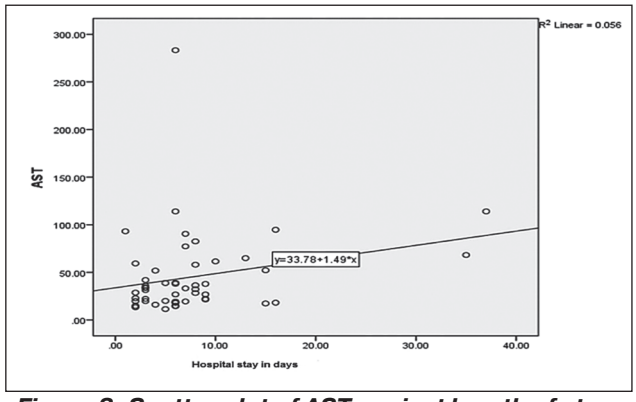


Figure 3. Scatter plot of AST against length of stay. Each point is one child (n = 50). Length of stay in days is on the x-axis and AST in U/L on the y-axis, and the correlation is weak and positive (r = 0.23)

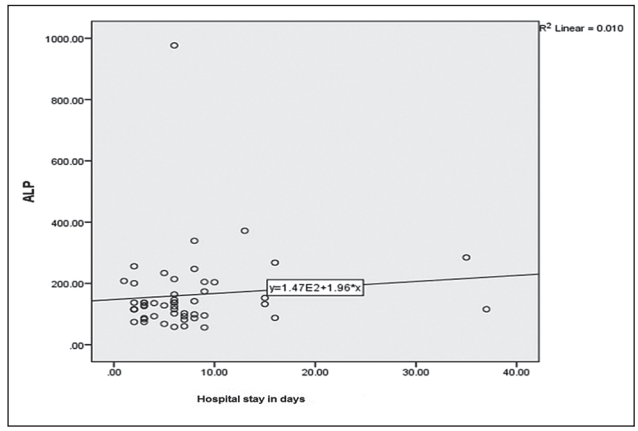


Figure 4. Scatter plot of ALP against length of stay. Each point is one child (n = 50). Length of stay in days is on the x-axis and ALP in U/L on the y-axis, and no meaningful correlation was seen (r = 0.1)

Table 5. The association between sex and liver enzyme levels

Parameter	Male	Female	p value	Cohen's d	95% CI of difference (female/male)
ALT	34.8 ± 31.3	36.5 ± 43.2	0.800	0.05	–19.5 to 22.9
AST	51.6 ± 53.7	37.2 ± 26.8	0.200	0.33	–39.2 to 10.4
ALP	180.4 ± 173.3	141.0 ± 75.6	0.300	0.29	–117.8 to 39.0

Notes: values are mean ± SD (U/L). Male versus female groups were compared with the independent-samples t test, or the Mann-Whitney U test where appropriate. Cohen's d indicates effect size; the 95% CI refers to the difference in group means.

present series had a raised ALT and 28 % a raised AST. Case mix is the most likely explanation rather than any regional peculiarity: all our patients were hospitalized, and the peak value recorded during admission was the one analyzed. A retrospective tertiary-center series of 180 children reported hepatic injury in 32 %, which is close to the figure seen here [27]. Taken together, these comparisons suggest that the hepatic picture in children admitted with COVID-19 in Najaf does not differ appreciably from that described in better-resourced settings. The contribution of the present work is therefore mainly descriptive: it adds one of the few documented pediatric series from Iraq, gathered at a time when local laboratory and archival capacity was under considerable strain, and it provides a local baseline against which future Iraqi cohorts can be compared.

One case merits separate mention: a 3-year-old boy who was admitted with increased bilirubin and liver enzymes in the setting of acute hemolytic anemia, which raised the possibility of COVID-19-associated hemolysis. This is a single observation and is reported descriptively.

Limitations and challenges

1. Sample size. The sample was small (50 cases), reflecting incomplete documentation and the exclusion of files with missing data. No *a priori* power calculation was performed, so the study is underpowered to detect modest differences and cannot support multivariable modelling.

2. Being retrospective, long-term outcomes or serial clinical assessments could not be evaluated.

3. Data consistency. Data were gathered at several time points during the hospital stay and some of the manual data collection from archives was difficult to implement.

4. Generalizability. The study was conducted at one location within three centers, and the results may not be applicable to other centers or regions, or other health systems.

5. Causality and confounding. The cross-sectional, retrospective design cannot provide evidence of a cause-and-effect relationship between COVID-19 and the observed liver enzyme changes, and it limited the extent to which other influences on hepatic transaminases could be taken into account. These potential confounders include medication exposure (for example antivirals, antibiotics, antipyretics, and corticosteroids), obesity, dehydration, concomitant infections, and the systemic inflammatory response that accompanies severe COVID-19. Because these variables were not recorded consistently in the case files, their contribution to the observed enzyme changes cannot be excluded, and every association reported here should be read as unadjusted.

6. Small subgroups. Several age groups contained very few children, the toddler group (n = 2) in particular. Comparisons across age groups are therefore reported descriptively, without an inferential test, and no age-specific conclusion is drawn from them.

7. Peak-value selection. For children with more than one measurement, the highest (most abnormal) liver enzyme value recorded during admission was used for analysis. This reflects maximal hepatic involvement but may overestimate the difference between severity and outcome groups, so the effect sizes reported here should be read as upper-bound estimates.

8. No multivariable adjustment. All comparisons are bivariate. Adjusted models were considered but were not fitted, because the number of outcome events (21 severe cases and 5 deaths) is too small for stable estimation and medication exposure could not be coded reliably from the archived records. The associations reported here are consequently subject to residual confounding and should be regarded as exploratory.

9. Exploratory status. In view of the sample size, the absence of a power calculation, and the lack of adjustment, this study is best regarded as descriptive and hypothesis-generating rather than as a test of a predefined hypothesis.

Conclusions

Severe COVID-19 occurred in children of all age groups in this series. Higher ALT and AST values were associated with greater disease severity, longer hospital stay, and a fatal outcome. These are unadjusted associations drawn from a small cross-sectional sample; they do not show that COVID-19 caused enzyme changes, and the relative contributions of direct viral injury, drug effect, and systemic inflammation cannot be separated from these data. The findings are therefore offered as descriptive and hypothesis-generating, and they provide a local reference point for pediatric COVID-19 in Najaf rather than a basis for changing practice.

Recommendations

1. Monitoring. Serial measurement of liver function tests is reasonable in hospitalized children with COVID-19, since higher enzyme values were associated with more severe disease in this series and in others.

2. Awareness. The potential for serious illness in the pediatric population requires higher health education around this.

3. Future research. Larger, and ideally prospective, multicenter cohorts with serial sampling are needed, with adequate numbers in the youngest age groups and with systematic recording of medication exposure and inflammatory markers, so that multivariable models can be fitted and adjusted estimates reported. Cardiac markers should be measured alongside liver enzymes, particularly in severe disease.

References

1. Zaki AM, Van Boheemen S, Bestebroer TM, Osterhaus AD, Fouchier RA. Isolation of a novel coronavirus from a man with pneumonia in Saudi Arabia. New England Journal of Medicine. 2012 Nov 8;367(19):1814-20.

2. Saxena SK, Kumar S, Maurya VK, Sharma R, Dandu HR, Bhatt ML. Current insight into the novel coronavirus disease 2019 (COVID-19). In: Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). Singapore; Springer: 2020. p. 1-8.

3. Liu Y, Ning Z, Chen Y, Guo M, Liu Y, Gali NK, et al. Aerodynamic analysis of SARS-CoV-2 in two Wuhan hospitals. Nature. 2020 Jun;582(7813):557-60.

4. Xu Y, Li X, Zhu B, Liang H, Fang C, Gong Y, et al. Characteristics of pediatric SARS-CoV-2 infection and potential evidence for persistent fecal viral shedding. Nature Medicine. 2020 Apr;26(4):502-5.

5. Lu R, Zhao X, Li J, Niu P, Yang B, Wu H, et al. Genomic characterisation and epidemiology of 2019 novel coronavirus: implications for virus origins and receptor binding. Lancet. 2020 Feb 22;395(10224):565-74.

6. Hoffmann M, Kleine-Weber H, Schroeder S, Krüger N, Herrler T, Erichsen S, et al. SARS-CoV-2 cell entry depends on ACE2 and TMPRSS2 and is blocked by a clinically proven protease inhibitor. Cell. 2020 Apr 16;181(2):271-80.

7. Zou X, Chen K, Zou J, Han P, Hao J, Han Z. Single-cell RNA-seq data analysis on the receptor ACE2 expression reveals the potential risk of different human organs vulnerable to 2019-nCoV infection. Frontiers of Medicine. 2020 Mar 12:1-8.

8. Fan C, Li K, Ding Y, Lu WL, Wang J. ACE2 expression in kidney and testis may cause kidney and testis damage after 2019-nCoV infection. MedRxiv. 2020 Jan 1.

9. Li L, Li S, Xu M, Yu P, Zheng S, Duan Z, et al. Risk factors related to hepatic injury in patients with coronavirus disease 2019. MedRxiv. 2020 Jan 1.

10. Duan ZP, Chen Y, Zhang J, Zhao J, Lang ZW, Meng FK, Bao XL. Clinical characteristics and mechanism of liver injury in patients with severe acute respiratory syndrome. Zhonghua gan zang bing za zhi. 2003 Aug 1;11(8):493-6.

11. Chan JF, Yuan S, Kok KH, To KK, Chu H, Yang J, et al. A familial cluster of pneumonia associated with the 2019 novel coronavirus indicating person-to-person transmission: a study of a family cluster. Lancet. 2020 Feb 15;395(10223):514-23.

12. Guery B, Poissy J, El Mansouf L, Séjourné C, Ettahar N, Lemaire X, et al. Clinical features and viral diagnosis of two cases of infection with Middle East Respiratory Syndrome coronavirus: a report of nosocomial transmission. Lancet. 2013 Jun 29;381(9885):2265-72.

13. Chen N, Zhou M, Dong X, Qu J, Gong F, Han Y, et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. Lancet. 2020 Feb 15;395(10223):507-13.

14. He Y. Translation: Diagnosis and treatment protocol for novel coronavirus pneumonia (trial version 7): National Health Commission, National Administration of Traditional Chinese Medicine. Infectious Microbes & Diseases. 2020.

15. Newsome PN, Cramb R, Davison SM, Dillon JF, Foulerton M, Godfrey EM, et al. Guidelines on the management of abnormal liver blood tests. Gut. 2018 Jan 1;67(1):6-19.

16. Xu XW, Wu XX, Jiang XG, Xu KJ, Ying LJ, Ma CL, et al. Clinical findings in a group of patients infected with the 2019 novel coronavirus (SARS-CoV-2) outside of Wuhan, China: retrospective case series. BMJ. 2020 Feb 19;368.

17. Qiu H, Wu J, Hong L, Luo Y, Song Q, Chen D. Clinical and epidemiological features of 36 children with coronavirus disease 2019 (COVID-19) in Zhejiang, China: an observational cohort study. Lancet Infectious Diseases. 2020 Jun 1;20(6):689-96.

18. Dara N, Hosseini A, Sayyari AA, Gaman MA, Fatahi S. Gastrointestinal manifestations and dynamics of liver enzymes in children and adolescents with COVID-19 infection: A systematic review and meta-analysis. Iranian Journal of Pediatrics. 2020;30(5):1-9.

19. Perikleous E, Tsalkidis A, Bush A, Paraskakis E. Coronavirus global pandemic: An overview of current findings among pediatric patients. Pediatric Pulmonology. 2020 Dec;55(12):3252-67.

20. Mohsen AAH, Kadhim AAM, Hassan HSM, Al Mosawy JMH, Nasrawi AJM. The neurological manifestations in children with COVID-19 infection. Child's Health. 2024;19(5):298-303. doi: 10.22141/2224-0551.19.5.2024.1725.

21. Pavelescu ML, Dinulescu A, Păsăricã AS, Dijmărescu I, Păcurar D. Hematological profile, inflammatory markers and serum liver enzymes in COVID-19 positive children vs. COVID-19 negative ones: a comparative study. Frontiers in Pediatrics. 2024;12:1334591. doi: 10.3389/fped.2024.1334591.

22. Terebuh P, Olaker VR, Kendall EK, Kaelber DC, Xu R, Davis PB. Liver abnormalities following SARS-CoV-2 infection in children 1 to 10 years of age. Family Medicine and Community Health. 2024;12(1):e002655. doi: 10.1136/fmch-2023-002655.

23. Player B, Huppler AR, Pan AY, Liegl M, Havens PL, Ray K, et al. Abnormal liver enzymes in children and infants with COVID-19: a narrative review of case-series studies. BMC Infect Dis. 2024;24(1):987. doi: 10.1186/s12879-024-09833-9.

24. Van Wylick C, Lewis L, Mulder DJ. Distinct patterns of liver chemistry changes in pediatric acute hepatitis of unknown origin and COVID-19 patients: a systematic review. Cureus. 2024;16(4):e58307. doi: 10.7759/cureus.58307.

25. Singh L, Kumar A, Rai M, Basnet B, Rai N, Khanal P, et al. Spectrum of COVID-19 induced liver injury: a review report. World J Hepatol. 2024;16(4):517-536. doi: 10.4254/wjh.v16.i4.517.

26. Padua-Zamora AP, Rey KLR, Tan-Lim CS, Gregorio GEV. Gastrointestinal and hepatic manifestations of COVID-19 in children: a systematic review and meta-analysis. Acta Medica Philippina. 2024;58(7). doi: 10.47895/amp.v58i7.7054.

27. Bitar RR, Alattas B, Azaz A, Rawat D, Miqdady M. Gastrointestinal manifestations in children with COVID-19 infection: retrospective tertiary center experience. Frontiers in Pediatrics. 2022;10:925520. doi: 10.3389/fped.2022.925520.

Received 13.07.2026
Revised 18.08.2026
Accepted 24.08.2026

Information about authors
M. Jafar Zainldeen, Department of Pediatrics, College of Medicine, University of Al-Kafeel, Najaf, Iraq
Hiba S.M.H. Al-Maqdisi, Department of Pediatrics, College of Medicine, Jabir Ibn Hayyan University for Medical and Pharmaceutical Sciences, Al-Najaf Directorate, Iraq
Jasim Mohammed Hashim Al-Musawi, Department of Pediatrics, University of Kufa, Faculty of Medicine, Najaf, Iraq
Alaa Jumaah Manji Nasrawi, Professor, Pediatric Department, College of Medicine, University of Kufa, Najaf, Iraq; e-mail: alaaj.nasrawi@uokufa.edu.iq; https://orcid.org/0000-0002-7638-2055

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.
Information about funding. This study did not receive any specific grant from funding agencies in the public, commercial, or not-for-profit sectors.

M. Jafar Zainldeen[1], Hiba S.M.H. Al-Maqdisi[2], Jasim Mohammed Hashim Al-Musawi[3], Alaa Jumaah Manji Nasrawi[3]
[1]College of Medicine, University of Al-Kafeel, Najaf, Iraq
[2]College of Medicine, Jabir Ibn Hayyan University for Medical and Pharmaceutical Sciences, Najaf, Iraq
[3]University of Kufa, Faculty of Medicine, Najaf, Iraq

Зміни рівня печінкових трансаміназ у дітей із COVID-19 у місті Наджаф

Резюме. Актуальність. У грудні 2019 року в Ухані (Китай) було зафіксовано 54 випадки вірусної пневмонії невідомої етіології. Згодом збудника ідентифікували як новий коронавірус, що викликає тяжкий гострий респіраторний син-

дром; він отримав назву SARS-CoV-2 (COVID-19). Відтоді інфекція поширилася по всьому світу, охопивши всі вікові групи та спричиняючи поліорганні ураження. **Мета:** вивчити зміни рівня печінкових ферментів у госпіталізованих дітей із COVID-19 залежно від демографічних характеристик, клінічного перебігу й тяжкості захворювання. **Матеріали та методи.** У цьому ретроспективному поперечному дослідженні взяли участь 50 пацієнтів віком до 18 років із підтвердженим COVID-19, госпіталізованих до однієї з трьох лікарень міста Наджаф (Ірак) у період із березня 2020 року до березня 2021 року. Діагноз було підтверджено методом полімеразної ланцюгової реакції в режимі реального часу. Випадки класифікували як легкі/середньотяжкі або тяжкі відповідно до сьомої пробної версії програми Національної комісії охорони здоров'я. Демографічні дані, анамнез, результати фізикального огляду й лабораторних досліджень збирали з медичних карт пацієнтів. У всіх дітей реєстрували показники функції печінки. Зв'язки між клінічними та демографічними показниками й рівнями печінкових ферментів оцінювали виключно за допомогою двофакторних тестів. Попередній розрахунок розміру вибірки не проводився, багатофакторне моделювання також не здійснювалося, тому цей аналіз має пошуковий характер. **Результати.** Серед 50 пацієнтів із підтвердженим COVID-19 тяжкий перебіг захворювання спостерігали у 21 дитини (42 %), тоді як у 29 (58 %) перебіг був легким або середньотяжким. Проаналізовано рівні аланінамінотрансферази (АЛТ), аспартатамінотрансферази (АСТ) та лужної фосфатази (ЛФ) у взаємозв'язку з клінічними показниками. Середній уміст АЛТ і АСТ був вищим при тяжкому перебігу порівняно з легким або середньотяжким ($p = 0,001$ та $p = 0,05$ відповідно), а також у дітей, які померли, ніж у тих, хто одужав ($p < 0,001$ і $p = 0,013$ відповідно). Обидва ферменти демонстрували позитивну кореляцію з тривалістю перебування в стаціонарі ($r = 0,54$ для АЛТ та $r = 0,23$ для АСТ). Рівень ЛФ не був пов'язаний із тяжкістю хвороби ($p = 0,556$), тривалістю перебування в стаціонарі або результатом захворювання ($p = 0,745$). Усі показники наведено без урахування поправок на інші фактори. **Висновки.** У цьому ретроспективному дослідженні вищі рівні АЛТ та АСТ асоціювалися з тяжчим перебігом захворювання й летальним кінцем. Оскільки дослідження має поперечний дизайн, а оцінки не були скориговані щодо впливу інших чинників, отримані дані свідчать лише про наявність зв'язків і не доводять, що саме COVID-19 спричинив зміни рівня ферментів. Тяжкий перебіг спостерігався в усіх вікових групах. Обидві дитини раннього віку, які увійшли до вибірки, мали тяжкий перебіг хвороби, проте двох випадків недостатньо для висновків щодо ризиків, пов'язаних із віком. Це дослідження слід розглядати як пошукове, спрямоване на формування гіпотез.

Ключові слова: COVID-19; SARS-CoV-2; діти; печінкові трансамінази; аланінамінотрансфераза; аспартатамінотрансфераза; тяжкість захворювання

Здоров'я дитини

Оригінальні дослідження / Original Researches

DOI: https://doi.org/10.22141/2224-0551.21.7.2026.1977

A. Chudzik
Neonatal Unit Central Clinical Hospital, Medical University of Lodz, Łydź, Poland

The impact of foetal growth restriction on neonatal outcomes in preterm infants

Abstract. ***Background.*** *The combination of foetal growth restriction with preterm birth increases the risk of adverse perinatal outcomes; however, systematisation of the pathophysiological mechanisms underlying this effect and their translation into clinical recommendations remains insufficient. The study aimed to substantiate a differentiated approach to the clinical management of preterm infants with foetal growth restriction, taking into account pathogenetic features affecting individual organ systems.* ***Materials and methods.*** *The study was conducted as a narrative literature review at the Medical University of Łódź (Poland), involving 50 peer-reviewed sources indexed in PubMed, Scopus, Web of Science, and Google Scholar and covering the period from 2003 to 2026.* ***Results.*** *Analysis of the literature indicated that placental vascular malperfusion was verified in 51.2 % of cases of foetal growth restriction, with a higher frequency in the early stages (odds ratio 1.89), and that differences between stages were predominantly quantitative in terms of the severity of placental lesions but resulted in qualitatively distinct consequences for organogenesis. The combination of prematurity and foetal growth restriction produced a synergistic effect: the risk of moderate-to-severe bronchopulmonary dysplasia doubled (odds ratio 2.5), the incidence of necrotising enterocolitis increased to 9.3 % compared with 4.1 %, and the risk of severe retinopathy increased fourfold to fivefold.* ***Conclusions.*** *Among long-term outcomes, persistence of structural changes in the vascular wall into adulthood was confirmed, alongside an eightfold increased risk of cerebral palsy and epigenetic activation of the insulin-like growth factor 1 gene as a mechanism of metabolic programming.*

Keywords: *foetal growth restriction; preterm newborn; placental insufficiency; centralisation of circulation; bronchopulmonary dysplasia*

Introduction

Foetal growth restriction (FGR) remains a major challenge in perinatal medicine, as its combination with prematurity increases the risk of adverse neonatal outcomes and requires optimisation of perinatal management.

Misan et al. [1] demonstrated that FGR with cerebral blood flow redistribution was associated with a substantially increased risk of intraventricular haemorrhage (IVH), while Nowaczyk et al. [2] identified oxidative stress and platelet mitochondrial dysfunction as potential contributors to vascular complications in FGR. In a large cohort of 63,651 singleton births, Kajdy et al. [3] showed that FGR was an independent predictor of adverse neonatal outcomes, with risk assessment depending on the applied growth classification method. Arigliani et al. [4] further reported that FGR in very preterm children was associated with impaired lung function and a higher incidence of bronchopulmonary dysplasia (BPD).

The severity of complications is influenced by Doppler abnormalities. Kim et al. [5] found that FGR with abnormal Doppler findings was associated with increased risks of death, severe intraventricular haemorrhage, and periventricular leukomalacia (PVL), whereas normal Doppler patterns did not confer additional risk. Haemostatic alterations have also been described, with Kollia et al. [6] demonstrating impaired platelet function in neonates with FGR, particularly among preterm infants.

Metabolic and gastrointestinal complications remain important aspects of FGR-related morbidity. Alda et al. [7] showed that SGA preterm infants had higher rates of necrotising enterocolitis (NEC), hypoglycaemia, and hypothermia. Suciu et al. [8] reported impaired cardiovascular

© «Здоров'я дитини» / «Child's Health» («Zdorov'e rebenka»), 2026
© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2026
For correspondence: Anita Chudzik, Neonatal Unit Central Clinical Hospital, Medical University of Lodz, Łódź, Poland, e-mail: anit.chudzik@gmail.com
Full list of authors information is available at the end of the article.

adaptation in SGA neonates, including reduced ventricular function and increased pulmonary vascular resistance. Together, these findings highlight the multisystem impact of FGR and the need for comprehensive monitoring of affected preterm infants.

Limitations of the analysed studies are mainly related to single-centre design, relatively small sample sizes, which limit statistical power for analysing less frequent complications, and the absence of standardised antenatal classification of FGR and long-term multisystem follow-up. In view of these limitations, comprehensive investigation of the pathophysiological mechanisms underlying the impact of foetal growth restriction on neonatal outcomes in preterm infants, together with systematisation of available scientific evidence, remains necessary.

The aim of the study was to substantiate a differentiated approach to the clinical management of preterm infants with foetal growth restriction through systematisation of the pathophysiological mechanisms underlying its impact on neonatal outcomes. The study objectives were to characterise the pathophysiological mechanisms of placental insufficiency in early and late stages of foetal growth restriction and their impact on organogenesis, to determine the spectrum and pathogenetic features of neonatal complications in preterm infants with foetal growth restriction, and to substantiate practical recommendations for management and long-term follow-up of preterm infants with foetal growth restriction.

Materials and methods

The study was conducted as a literature review at the Medical University of Łódź (Poland), covering publications from 2003 to 2026, with priority given to sources from 2020–2026. The literature search included peer-reviewed publications indexed in PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, and Google Scholar using combinations of keywords related to FGR, prematurity, neonatal complications, cardiovascular remodelling, metabolic programming, DOHaD, and epigenetic mechanisms. Inclusion criteria comprised English or Polish peer-reviewed studies, including clinical studies, systematic reviews, meta-analyses, narrative reviews, textbooks, and clinical guidelines relevant to FGR pathophysiology, neonatal complications, and long-term outcomes. Non-peer-reviewed publications, unavailable conference abstracts, and studies unrelated to FGR-associated outcomes were excluded. A total of 50 sources were analysed.

The selected literature was evaluated using analysis, synthesis, systematisation, induction, and deduction. Pathophysiological mechanisms of FGR-related injury were analysed across respiratory, cardiovascular, gastrointestinal, neurological, and haematopoietic systems, while early and long-term complications were integrated into a unified model. Comparative analysis of reported quantitative indicators (odds ratios, relative risks, confidence intervals, and p-values) considered study design, sample size, and potential confounding factors. The findings were organised into three thematic areas: mechanisms of FGR, neonatal complications, and long-term consequences. Based on the synthesis of evidence and FIGO recommendations [9], practical recommendations were developed for antenatal monitoring, neonatal management, and long-term multidisciplinary follow-up of preterm infants with FGR.

Results and discussion

Pathophysiological mechanisms of the impact of foetal growth restriction on preterm infants

FGR affects approximately 3–10 % of pregnancies and is identified in about 20 % of stillbirths [10]. The aetiology is multifactorial and includes placental, maternal, and foetal factors, with placental insufficiency being the predominant mechanism [11]. Maternal iron-deficiency anaemia may contribute through chronic hypoxia, endothelial dysfunction, oxidative stress, and inflammatory activation, promoting placental insufficiency and adverse neonatal outcomes [12]. The pathogenesis begins with impaired trophoblast invasion and insufficient remodelling of spiral arteries. In early-onset FGR, defective placentation leads to increased uteroplacental resistance, poor perfusion, infarction, and thrombosis, whereas late-onset FGR is mainly associated with maternal cardiovascular maladaptation and reduced placental perfusion [13, 14].

Differences between early and late FGR reflect mainly the severity of placental dysfunction. Impaired spiral artery transformation, reduced PAPP-A levels, altered IGF-mediated nutrient transport, and maternal vascular malperfusion represent key mechanisms underlying placental pathology [15, 16]. The combination of FGR with pre-eclampsia and abnormal Doppler findings is strongly associated with vascular malperfusion and adverse outcomes [17]. In a cohort of 301 pregnancies, maternal vascular malperfusion was identified in over half of cases and was more frequent in early-onset FGR; reduced PlGF and increased umbilical artery pulsatility index were associated with greater neonatal morbidity [18].

FGR is classified as symmetric, characterised by early impairment of cellular proliferation, or asymmetric, characterised by preferential preservation of cerebral and cardiac blood flow with reduced growth of other organs [19]. Early-onset FGR (< 32 weeks of gestation) is associated with more severe placental dysfunction and a greater burden of cardiovascular and systemic consequences compared with later-onset forms, reflecting the impact of early disruption of foetal development [20]. The prognosis is particularly unfavourable when FGR develops before 26 weeks of gestation [21]. Early forms are typically associated with severe prematurity, lower birth weight, and greater need for respiratory support, whereas late forms demonstrate redistribution of blood flow to vital organs and characteristic body disproportion. The main pathophysiological differences between early and late FGR are summarised in Table 1.

Early FGR, developing during active cellular proliferation, causes irreversible reduction in organ cellularity and pronounced cardiovascular remodelling, whereas late FGR is characterised mainly by functional disturbances with relatively preserved structure. This difference explains the higher risks of foetal death and severe neurodevelopmental consequences in early FGR compared with the later form. Placental vascular abnormalities, including infarction, thrombosis, and villous hypoplasia, reduce oxygen

and nutrient delivery, impair myocardial development, and promote vascular remodelling, endothelial dysfunction, and metabolic disturbances [21, 22]. Persistent activation of the renin-angiotensin system, disruption of mTORC and TGFβ pathways, and endothelial dysfunction contribute to long-term haemodynamic abnormalities [23].

Cardiovascular alterations associated with FGR may persist beyond the neonatal period. A systematic review and meta-analysis demonstrated reduced left ventricular mass, impaired diastolic function, and altered cardiac parameters in neonates with placental insufficiency-related FGR [24]. Longitudinal assessment further showed persistent ventricular remodelling and functional abnormalities during infancy, indicating lasting effects of chronic placental hypoxaemia [25]. Placental dysfunction and cardiac development are closely interconnected, with prenatal cardiovascular changes contributing to later cardiovascular vulnerability.

The brain-sparing effect represents an adaptive response, although abnormal cerebral Doppler patterns are more frequent in FGR than in SGA foetuses [26]. Though, this mechanism does not fully protect neurological development, as cerebral redistribution has been associated with poorer cognitive outcomes and selective neurodevelopmental impairments [27].

Placental insufficiency affects multiple organ systems through hypoxia, vascular dysfunction, and altered inflammatory responses. These mechanisms contribute to lung, intestinal, immune, and neurological vulnerability, increasing the risk of complications such as necrotising enterocolitis and hypoxic-ischaemic injury [28, 29]. The kidneys are affected, with preterm infants with FGR demonstrating reduced renal volumes and impaired nephrogenesis, which may predispose to hypertension and chronic kidney disease later in life [30, 31].

The long-term consequences of FGR are explained within the Developmental Origins of Health and Disease (DOHaD) framework, in which adverse intrauterine conditions induce metabolic and epigenetic programming. Limited nutrient availability promotes adaptive changes, including lipolysis, ketogenesis, and altered glucose metabolism, while increasing the risk of insulin resistance, hypertension, and metabolic disorders [32, 33]. Epigenetic mechanisms, including DNA methylation, histone modification, and non-coding RNA regulation, influence placental function and long-term disease susceptibility [34]. These adaptations may produce a "thrifty phenotype", supporting foetal survival but increasing vulnerability to obesity and cardiometabolic disease after birth [35]. Molecular pathways involving maternal nutrition, hypoxia, and altered gene regulation further support the association between FGR and adult diseases, including diabetes, cardiovascular disease, and chronic kidney disease [36, 37]. FGR represents a multisystem condition in which placental dysfunction initiates cardiovascular, neurological, renal, metabolic, and epige-

Table 1. Comparative characteristics of the pathophysiological mechanisms of early- and late-onset foetal growth restriction

Criterion of comparison	Early-onset FGR (before 32 weeks of gestation)	Late-onset FGR (after 32 weeks of gestation)
Time of manifestation	First to early second trimester	Third trimester
Main pathogenetic mechanism	Severe impairment of spiral artery remodelling, pronounced chorionic villous hypoplasia	Moderate placental dysfunction, partial impairment of uteroplacental perfusion
Type of growth restriction	Predominantly symmetric (reduction of all foetal parameters)	Predominantly asymmetric (reduction in abdominal circumference with preserved head circumference)
Proportion among all FGR cases	20–30 %	70–80 %
Umbilical artery Doppler changes	Early and pronounced: absent or reversed end-diastolic flow	Minimal or appearing at later stages
Circulatory centralisation	Pronounced, early manifestation of the brain-sparing effect	Moderate or absent at initial stages
Impact on organ cellular potential	Impairment at the stage of cellular proliferation, leading to reduced total cell number in organs	Impairment mainly at the stage of cellular hypertrophy, with reduced cell size and preserved cell number
Cardiovascular remodelling	Pronounced: cardiomyopathy, replacement of elastin with collagen, increased vascular resistance	Moderate: functional changes predominate over structural alterations
Risk of intrauterine death	Increased 10–20-fold	Moderately increased
Risk of severe neonatal complications	High (especially when birth occurs before 26 weeks)	Moderate, dependent on the degree of placental insufficiency
Neurodevelopmental prognosis	Unfavourable: reduced volume of grey matter, hippocampus, and altered cortical gyrification	Relatively better, although the risk of cognitive impairment persists

Source: developed by the author based on [10, 12, 13].

netic changes that may persist from the neonatal period into adulthood.

Neonatal complications in preterm infants with growth restriction

Prematurity itself is associated with substantial multisystem vulnerability, including intraventricular haemorrhage, necrotising enterocolitis, respiratory distress syndrome (RDS), cerebral palsy (CP), developmental delay, and sensory impairment. FGR frequently coexists with prematurity, further increasing neonatal risks [38].

Respiratory complications represent a major component of morbidity in preterm infants with FGR. Chronic intrauterine hypoxia affects immature lung development, causing impaired angiogenesis, reduced alveolarisation, and pulmonary vascular remodelling. FGR has been associated with increased pulmonary arterial stiffness and vascular dysfunction, with shared mechanisms involving oxidative stress, endothelial dysfunction, and inflammatory pathways [39, 40]. Evidence from twin studies and large meta-analyses confirms that FGR independently increases the risk of moderate and severe bronchopulmonary dysplasia, particularly when placental vascular dysfunction is present [41, 42].

Gastrointestinal complications are largely related to circulatory redistribution and intestinal hypoxia. FGR and impaired splanchnic perfusion increase the risk of necrotising enterocolitis (NEC), particularly in severe growth restriction. Studies have shown higher NEC incidence among SGA infants, with severe FGR, sepsis, and impaired perfusion identified as important risk factors, whereas human milk feeding and probiotic use may provide protective effects [43–47].

Neurological involvement is a major determinant of long-term outcomes. FGR is associated with periventricular leukomalacia, intraventricular haemorrhage, reduced brain volume, and altered cortical development. Preterm infants with FGR demonstrate increased risks of developmental delay and cerebral palsy, as well as poorer cognitive and motor outcomes during early childhood [48–51]. Beyond neurological outcomes, FGR is also associated with haematological and metabolic complications, including thrombocytopenia related to insufficient thrombopoietin production and nutritional complications such as refeeding syndrome in extremely low-birth-weight infants, which contribute to increased neonatal morbidity [52, 53].

Systemic effects of chronic hypoxia in FGR include haematopoietic and metabolic disturbances, such as impaired erythropoiesis, thrombocytopenia, altered thrombopoietin regulation, hypoglycaemia, electrolyte imbalance, and refeeding syndrome. These abnormalities reflect impaired postnatal adaptation and contribute to increased morbidity in preterm infants with FGR. Early complications are summarised in Table 2.

In prematurity, respiratory and cardiovascular complications are mainly related to organ immaturity, including impaired surfactant production, respiratory distress, and persistent foetal circulation with PDA. In FGR, vascular mechanisms predominate, including pulmonary vascular remodelling, PPHN, myocardial hypertrophy, and increased arterial pressure due to chronic afterload. Neurological complications also differ, with prematurity being associated mainly with acute IVH, whereas FGR is characterised by structural brain alterations such as reduced volume and abnormal gyrification. The coexistence of both conditions further amplifies the risk of multisystem complications.

Long-term consequences of the combination of prematurity and foetal growth restriction

Prematurity and FGR have long-term effects extending from childhood into adulthood, with their combination increasing the risk of chronic disease. Cardiovascular consequences include hypertension, myocardial dysfunc-

Table 2. Early complications in preterm infants and new-borns with FGR

Organ system	Prematurity	FGR
Respiratory system	Apnoea; RDS; BPD	Persistent pulmonary hypertension of the newborn; meconium aspiration syndrome; BPD
Cardiovascular system	Haemodynamically significant PDA; hypotension	Myocardial hypertrophy; arterial hypertension
Gastrointestinal system	NEC; spontaneous intestinal perforation; impaired digestion and absorption; functional motility disorders; microbiota disturbances	NEC; impaired digestion and absorption
Central nervous system	IVH; PVL; apnoea	PVL; reduced brain volume; altered cortical gyrification; reduced volume of grey matter, hippocampus, and basal ganglia
Organ of vision	ROP	ROP
Other	Increased risk of infections; acute kidney injury; hypoglycaemia; impaired thermoregulation; hyperbilirubinaemia; anaemia of prematurity; hypothyroidism; osteopenia	Increased risk of infections; hypoglycaemia; impaired thermoregulation; polycythaemia; osteopenia; hypothyroidism; coagulation disorders

Notes: PDA — patent ductus arteriosus; ROP — retinopathy of prematurity. Source: developed by the author based on [10, 11].

tion, ischaemic heart disease, and atherosclerosis, driven by impaired vascular development, persistent arterial remodelling, endothelial dysfunction, altered renin-angiotensin system activity, and reduced nephron formation. Preterm infants with FGR and significant PDA are also at increased risk of neurological, pulmonary, gastrointestinal, and renal complications. Vascular alterations caused by FGR may persist into adulthood, contributing to arterial stiffness, hypertension, and increased cardiovascular risk. Impaired renal development, reduced nephron number, hyperfiltration, vascular remodelling, and endothelial dysfunction further promote hypertension and chronic kidney disease. Long-term cardiovascular complications include myocardial hypertrophy, ischaemic heart disease, and atherosclerosis (Table 3).

Long-term consequences of prematurity and FGR involve multiple organ systems, with overlapping but distinct patterns of pathology. FGR is associated with broader cardiovascular complications, including ischaemic heart disease and atherosclerosis, reflecting persistent intrauterine cardiovascular remodelling. Neurological outcomes in FGR involve structural brain alterations and increased stroke risk, whereas isolated prematurity is more commonly associated with functional impairments. Metabolic consequences also differ, with prematurity linked to reduced growth, while FGR is associated with obesity and metabolic disturbances consistent with the "thrifty phenotype" and DOHaD concepts.

Practical recommendations for the management of preterm infants with foetal growth restriction. Antenatal monitoring and risk stratification

Pregnancies complicated by FGR require comprehensive Doppler assessment, including the umbilical artery, middle cerebral artery, cerebroplacental ratio, and ductus venosus, as isolated evaluation of the brain-sparing effect is insufficient for predicting neurodevelopmental outcomes. Since cerebral redistribution is an adaptive but incomplete mechanism, assessment of additional intracranial vessels may improve prediction of specific neurological risks. Early evaluation of placental dysfunction biomarkers, particularly PlGF and PAPP-A, may support identification of pregnancies at increased risk of maternal vascular malperfusion and severe neonatal complications, especially when combined with abnormal umbilical artery Doppler findings. Risk stratification should consider early- and late-onset FGR separately, as they differ in pathophysiology, placental damage, and neonatal prognosis. Decisions regarding delivery should balance progressive placental insufficiency against prematurity-related risks, with cases of severe Doppler abnormalities requiring multidisciplinary management. The progression of Doppler changes and corresponding management strategies are summarised in Table 4.

Progression from stage I to stage IV reflects worsening placental insufficiency and failure of foetal compensatory mechanisms. Reversed ductus venosus flow and pulsatile umbilical venous flow indicate cardiac decompensation and acidosis, requiring urgent delivery. This Doppler-based classification supports individualised decisions regarding timing and mode of delivery according to FGR severity. Placental histopathological examination after birth is recommended, as identification of maternal vascular malperfusion, infarctions, villous hypoplasia, and decidual arteriopathy provides important information for predicting neonatal complications and planning follow-up care.

Neonatal care

Preterm infants with FGR require individualised respiratory management due to the increased risk of bronchopulmonary dysplasia. Although accelerated surfactant ma-

Table 3. Long-term complications in preterm infants and new-borns with FGR

Organ system	Prematurity	FGR
Respiratory system	BPD; pulmonary hypertension; increased susceptibility to infections (including RSV)	BPD; bronchial asthma
Cardiovascular system	Arterial hypertension; pulmonary hypertension	Myocardial hypertrophy; arterial hypertension; ischaemic heart disease; atherosclerosis
Gastrointestinal system	Impaired digestion and absorption; functional motility disorders; microbiota disturbances	Cholestasis; impaired digestion and absorption
Central nervous system	Psychomotor developmental delay; CP; neurodevelopmental and cognitive dysfunction; increased risk of sudden infant death syndrome; hydrocephalus; attention disorders, hyperactivity, learning difficulties	Psychomotor developmental delay; CP; neurodevelopmental and cognitive dysfunction; reduced brain volume; altered cortical gyrification; reduced volume of grey matter, hippocampus, and basal ganglia; stroke
Sensory organs	Visual impairment/vision loss; myopia; strabismus; hearing impairment/deafness	ROP; hearing impairment
Other	Increased risk of infections; chronic kidney disease; diabetes mellitus; low body weight and stature; hormonal disorders; osteopenia	Metabolic disorders; obesity; renal insufficiency; osteoporosis; hormonal disorders

Source: developed based on [10, 11].

Table 4. Stages of Doppler changes in FGR progression

Stage	Severity of FGR	Doppler findings	Management
Initial changes	I — mild placental insufficiency	↓ amniotic fluid index; ↑ uterine artery resistance and end-diastolic velocity	Surveillance
Early changes	II — severe uteroplacental insufficiency	↓ middle cerebral artery resistance (blood flow redistribution); absent end-diastolic flow in umbilical artery	Delivery after 34 weeks; monitoring twice weekly
Late changes	III — foetal deterioration (↑ risk of intrauterine death and neurological injury)	↑ ductus venosus resistance; reversed end-diastolic flow in umbilical artery	Delivery around 32 weeks
Critical changes	IV — foetal acidosis, risk of intrauterine death	Reversed ductus venosus flow; pulsatile flow in umbilical vein	Immediate caesarean section

Source: developed by the author based on [9, 10].

turation may reduce respiratory distress syndrome, chronic intrauterine hypoxia promotes pulmonary vascular remodelling and increases the risk of persistent pulmonary hypertension. Early echocardiographic assessment of pulmonary pressure with repeated monitoring is recommended, with consideration of pulmonary vasodilator therapy when indicated.

Nutritional management should account for the risk of refeeding syndrome, requiring gradual protein escalation, adequate phosphate supplementation, and monitoring of electrolytes during the first week of life. Early enteral feeding with mother's milk, or donor milk when unavailable, is recommended to reduce NEC risk, while probiotics may provide additional protection. Monitoring of splanchnic oxygenation using NIRS and minimisation of umbilical venous catheter duration may reduce gastrointestinal complications. Particular vigilance is required in severe FGR, where NEC risk is highest and presentation may be delayed.

Early cardiovascular assessment should include echocardiographic evaluation of ventricular function and PDA significance, as impaired cardiac adaptation may persist after birth. Haematological monitoring should include platelet, reticulocyte, immature platelet fraction, and nucleated erythrocyte assessment to identify FGR-related thrombocytopenia, anaemia, and neutropenia. Screening for retinopathy of prematurity should consider the increased risk of severe disease, while extended audiological assessment is advisable, particularly in infants with TORCH-related risk factors.

Long-term follow-up

Preterm infants with FGR require structured multidisciplinary follow-up extending beyond infancy into childhood, adolescence, and, when necessary, adulthood. Neurodevelopmental monitoring should include assessment of cognitive, motor, and language development at corrected ages of 12, 18, and 24 months, with screening for autism spectrum disorders and ADHD. Early rehabilitation and developmental support should be initiated when abnormalities are detected, while school-age follow-up should include evaluation of learning abilities and executive functions.

Cardiovascular surveillance should include regular blood pressure monitoring, echocardiographic assessment in infants with neonatal cardiac changes, and evaluation of vascular function during adolescence and early adulthood. Persistent alterations in vascular structure and reduced arterial distensibility justify continued cardiovascular follow-up beyond childhood. Renal monitoring should include assessment of hyperfiltration, microalbuminuria, and early signs of chronic kidney disease, particularly during adolescence.

Metabolic follow-up should focus on insulin resistance, lipid profile, glucose regulation, and body composition, as accelerated catch-up growth after FGR increases the risk of visceral adiposity and cardiometabolic disorders. Assessment of HPA-axis function may be considered in children with signs of endocrine dysregulation. Informing families about the need for long-term monitoring is essential to ensure adherence and timely medical intervention.

Conclusions

The analysis of the literature systematised the mechanisms through which FGR affects neonatal outcomes in preterm infants and supported a differentiated clinical approach. Placental insufficiency in FGR is characterised by impaired spiral artery remodelling, villous hypoplasia, and maternal vascular malperfusion, identified in 51.2 % of cases and more frequently in early FGR (OR 1.89). Early FGR primarily disrupts cellular proliferation and organ growth, whereas late FGR affects maturation processes. These mechanisms contribute to persistent cardiovascular remodelling, impaired diastolic function, altered cardiac geometry, incomplete neurological protection despite cerebral redistribution, and dysfunction of ischaemia-sensitive organs such as the kidneys, intestines, and haematopoietic system.

The coexistence of prematurity and FGR increases morbidity through multiple mechanisms, including higher risks of moderate-to-severe BPD (OR 2.5), NEC (9.3 vs 4.1 % in SGA cohorts), severe ROP, thrombocytopenia, and refeeding syndrome. Long-term consequences include persistent vascular abnormalities, neurodevelopmental impairment, increased risk of cerebral palsy, and epigenetic mechanisms of metabolic programming involving IGF1 regulation.

These findings support antenatal risk stratification using Doppler assessment and placental biomarkers, individualised neonatal management, and multidisciplinary follow-

up extending into adulthood. The main limitation was the narrative review design without formal systematic procedures or risk-of-bias assessment. Future studies should include multicentre prospective cohorts with standardised FGR classification and long-term follow-up.

References

1. Misan N, Michalak S, Kapska K, et al. Blood-brain barrier disintegration in growth-restricted fetuses with brain sparing effect. Int J Mol Sci. 2022 Oct;23(20):12349. doi: 10.3390/ijms232012349.

2. Nowaczyk J, Poniedziałek B, Rzymski P, et al. Platelets in fetal growth restriction: role of reactive oxygen species, oxygen metabolism, and aggregation. Cells. 2022 Feb;11(4):724. doi: 10.3390/cells11040724.

3. Kajdy A, Feduniw S, Modzelewski J, et al. Growth abnormalities as a risk factor of adverse neonatal outcome in hypertensive pregnancies: a single-center retrospective cohort study. Children (Basel). 2021 Jun;8(6):522. doi: 10.3390/children8060522.

4. Arigliani M, Stocco C, Valentini E, et al. Lung function between 8 and 15 years of age in very preterm infants with fetal growth restriction. Pediatr Res. 2021 Sep;90(3):657-663. doi: 10.1038/s41390-020-01299-0.

5. Kim F, Bateman DA, Goldshtrom N, et al. Intracranial ultrasound abnormalities and mortality in preterm infants with and without fetal growth restriction stratified by fetal Doppler study results. J Perinatol. 2023 May;43(5):560-567. doi: 10.1038/s41372-023-01621-8.

6. Kollia M, Iacovidou N, Iliodromiti Z, et al. Primary hemostasis in fetal growth restricted neonates studied via PFA-100 in cord blood samples. Front Pediatr. 2022 Sep;10:946932. doi: 10.3389/fped.2022.946932.

7. Alda MG, Wood AG, MacDonald T, et al. Care of neonates following in-utero growth restriction: a prospective cohort study exploring neonatal morbidity. J Perinatol. 2025 Sep;45(9):1219-1225. doi: 10.1038/s41372-025-02397-9.

8. Suciu LM, Giesinger RE, Mărginean C, et al. Comparative evaluation of echocardiography indices during the transition to extrauterine life between small and appropriate for gestational age infants. Front Pediatr. 2022 Jan;10:1045242. doi: 10.3389/fped.2022.1045242.

9. Melamed N, Baschat A, Yinon Y, et al. FIGO (International Federation of Gynecology and Obstetrics) initiative on fetal growth: best practice advice for screening, diagnosis, and management of fetal growth restriction. Int J Gynaecol Obstet. 2021 Mar;152(Suppl 1):3-57. doi: 10.1002/ijgo.

10. Gomella TL, Eyal FG, Bany-Mohamed F. Neonatology: management, procedures, on-call problems, diseases, and medications. 8th ed. New York: McGraw Hill; 2020.

11. Świetliński J, ed. Neonatologia. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL; 2021.

12. Esnazarova A, Raiymbekova N, Klyshpayeva D, Kurbansopiev R, Kyzyrbekova A. Maternal anemia: A hidden determinant of complicated labor and adverse neonatal outcomes (A literature review). Rep Med (Central Asia). 2026 Mar;1:68-78. doi: 10.37800/RM.1.2026.680.

13. Svyatova GS, Mirzakhmetova DD, Berezina GM, Murtazaliyeva AV. Genetic Factors of Idiopathic Recurrent Miscarriage in Kazakh Population. J Reprod Infertil. 2022 Jan;23(1):39-45. doi: 10.18502/jri.v23i1.8451.

14. Mecacci F, Avagliano L, Lisi F, et al. Fetal growth restriction: does an integrated maternal hemodynamic-placental model fit better? Reprod Sci. 2021 Sep;28(9):2422-2435. doi: 10.1007/s43032-020-00393-2.

15. Dall'Asta A, Melito C, Morganelli G, et al. Determinants of placental insufficiency in fetal growth restriction. Ultrasound Obstet Gynecol. 2023 Feb;61(2):152-157. doi: 10.1002/uog.26111.

16. Redline RW, Ravishankar S, Bagby CM, et al. Four major patterns of placental injury: a stepwise guide for understanding and implementing the 2016 Amsterdam consensus. Mod Pathol. 2021 Jun;34(6):1074-1092. doi: 10.1038/s41379-021-00747-4.

17. Dash P, Koppisetty BK, Jena SK, Nayak S. Combination of Markers, Including hsCRP, TGFβ 1, IL-6, and T-regs, and their Predictive Value as Early Warning Signs for Preeclampsia: Insights from a Tertiary Care Medical Centre in Eastern India. J Mother Child. 2026 Mar;30(1):58-66. doi: 10.34763/jmotherandchild.20263001.d-25-00031.

18. Hong J, Crawford K, Daly M, et al. Utility of placental biomarkers and fetoplacental Dopplers in predicting likely placental pathology in early and late fetal growth restriction: a prospective study. Placenta. 2024 Oct;156:20-29. doi: 10.1016/j.placenta.2024.08.016.

19. Armengaud JB, Yzydorczyk C, Siddeek B, et al. Intrauterine growth restriction: clinical consequences on health and disease at adulthood. Reprod Toxicol. 2021 Jan;99:168-176. doi: 10.1016/j.reprotox.2020.10.005.

20. Crispi F, Miranda J, Gratacós E. Long-term cardiovascular consequences of fetal growth restriction: biology, clinical implications, and opportunities for prevention of adult disease. Am J Obstet Gynecol. 2018 Feb;218(2 Suppl):S869-S879. doi: 10.1016/j.ajog.2017.12.012.

21. Umapathy A, Clark A, Sehgal A, et al. Molecular regulators of defective placental and cardiovascular development in fetal growth restriction. Clin Sci (Lond). 2024 Jul;138(13):761-775. doi: 10.1042/CS20220428.

22. Rock CR, White TA, Piscopo BR, et al. Cardiovascular and cerebrovascular implications of growth restriction: mechanisms and potential treatments. Int J Mol Sci. 2021 Jul;22(14):7555. doi: 10.3390/ijms22147555.

23. Amruta N, Kandikattu HK, Intapad S. Cardiovascular dysfunction in intrauterine growth restriction. Curr Hypertens Rep. 2022 Dec;24(12):693-708. doi: 10.1007/s11906-022-01228-y.

24. Van de Meent M, Nijholt KT, Joemmanbaks SCA, et al. Understanding changes in echocardiographic parameters at different ages following fetal growth restriction: a systematic review and meta-analysis. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2024 Jun;326(6):H1469-H1488. doi: 10.1152/ajpheart.00052.2024.

25. Coutinho CM, Giorgione V, Thilaganathan B, et al. Cardiovascular adaptation in fetal growth restriction: a longitudinal study from fetuses at term to the first year of life. BJOG. 2025 Jan;132(2):189-196. doi: 10.1111/1471-0528.17956.

26. Steller JG, Gumina D, Driver C, et al. Patterns of brain sparing in a fetal growth restriction cohort. J Clin Med. 2022 Aug;11(15):4480. doi: 10.3390/jcm11154480.

27. Benítez-Marín MJ, Marín-Clavijo J, Blanco-Elena JA, et al. Brain sparing effect on neurodevelopment in children with intrauterine growth restriction: a systematic review. Children (Basel). 2021 Aug;8(9):745. doi: 10.3390/children8090745.

28. Ichinose M, Iriyama T, Hirota Y. Placental insufficiency and neonatal vulnerability: organ-specific mechanisms shaping early-life health. J Obstet Gynaecol Res. 2026 Feb;52(2):e70202. doi: 10.1111/jog.70202.

29. Popov SV, Profatylo AO, Turner MA, Smiian OI, Vasylieva OH. Features of the progression of the inflammatory response in newborns with neonatal encephalopathy. East Ukr Med J. 2024 Mar;12(1):50-60. doi: 10.21272/eumj.2024;12(1):50-60.

30. Liefke J, Heijl C, Steding-Ehrenborg K, et al. Fetal growth restriction followed by very preterm birth is associated with smaller kidneys but preserved kidney function in adolescence. Pediatr Nephrol. 2022 Jun;38(6):1855-1866. doi: 10.1007/s00467-022-05785-x.

31. Guliyev NJ, Rahimova NJ. Functional state of kidneys of newborn children with hypoxia-ishemic affection of the central nervous system. Azer Med J. 2006 Feb;2:80-83.

32. Grillo MA, Mariani G, Ferraris JR. Prematurity and low birth weight in neonates as a risk factor for obesity, hypertension, and chronic kidney disease in pediatric and adult age. Front Med (Lausanne). 2022 Feb;8:769734. doi: 10.3389/fmed.2021.769734.

33. Adam-Raileanu A, Miron I, Lupu A, et al. Fetal growth restriction and its metabolism-related long-term outcomes — underlying mechanisms and clinical implications. Nutrients. 2025 Jan;17(3):555. doi: 10.3390/nu17030555.

34. Salmeri N, Carbone IF, Cavoretto PI, et al. Epigenetics beyond fetal growth restriction: a comprehensive overview. Mol Diagn Ther. 2022 Nov;26(6):607-626. doi: 10.1007/s40291-022-00611-4.

35. Harary D, Akinyemi A, Charron MJ, et al. Fetal growth and intrauterine epigenetic programming of obesity and cardiometabolic disease. Neoreviews. 2022 Jun;23(6):e363-e372. doi: 10.1542/neo.23-6-e363.

36. Aguayo-Guerrero JA, León-Cabrera S, Escobedo G. Molecular mechanisms involved in fetal programming and disease origin in adulthood. J Pediatr Endocrinol Metab. 2023 May;36(7):615-627. doi: 10.1515/jpem-2022-0491.

37. Lee S, Kim YN, Im D, et al. DNA methylation and gene expression patterns are widely altered in fetal growth restriction and associated with FGR development. Anim Cells Syst (Seoul). 2021 May;25(3):128-135. doi: 10.1080/19768354.2021.1925741.

38. Kassenova MA, Ryskulova AGR, Baimuratova MA, Sokolova TM, Adyrbekova AK, Yesmakhanova IS. Novel Technologies in Preterm Birth Prediction: Current Advances and Ethical Challenges. J Mother Child. 2025 May;29(1):30-38. doi: 10.34763/jmotherandchild.20252901.d-24-00048.

39. Sehgal A, Dassios T, Nold MF, et al. Fetal growth restriction and neonatal-pediatric lung diseases: vascular mechanistic links and therapeutic directions. Paediatr Respir Rev. 2022 Dec;44:19-30. doi: 10.1016/j.prrv.2022.09.002.

40. Reiss I, Landmann E, Heckmann M, et al. Increased risk of bronchopulmonary dysplasia and increased mortality in very preterm infants being small for gestational age. Arch Gynecol Obstet. 2003 Nov;269(1):40-44. doi: 10.1007/s00404-003-0486-9.

41. Groene SG, Spekman JA, Te Pas AB, et al. Respiratory distress syndrome and bronchopulmonary dysplasia after fetal growth restriction: lessons from a natural experiment in identical twins. EClinicalMedicine. 2021 Jan;32:100725. doi: 10.1016/j.eclinm.2021.100725.

42. Pierro M, Villamor-Martinez E, van Westering-Kroon E, et al. Association of the dysfunctional placentation endotype of prematurity with bronchopulmonary dysplasia: a systematic review, meta-analysis and meta-regression. Thorax. 2022 Mar;77(3):268-275. doi: 10.1136/thoraxjnl-2020-216485.

43. Ree IM, Smits-Wintjens VEH, Rijntjes-Jacobs EGJ, et al. Necrotizing enterocolitis in small-for-gestational-age neonates: a matched case-control study. Neonatology. 2014 Jan;105(1):74-78. doi: 10.1159/000356033.

44. Sánchez-Rosado M, Reis JD, Jaleel MA, et al. Impact of size for gestational age on multivariate analysis of factors associated with necrotizing enterocolitis in preterm infants: retrospective cohort study. Am J Perinatol. 2024 Aug;41(11):1544-1553. doi: 10.1055/a-2183-5155.

45. Surmeli Onay O, Velipasaoğlu M, Tutal M, et al. The effect of drip versus intermittent feeding on splanchnic oxygenation in preterm infants with intrauterine growth restriction: a prospective randomized trial. Eur J Pediatr. 2023 Mar;182(3):1317-1328. doi: 10.1007/s00431-023-04810-x.

46. Zhuravlev N, Nadirkhanova D, Kuanyshbek A, Balan V, Konovalova K, Akramiy Z, et al. Association between red blood cell transfusion and the development of necrotizing enterocolitis in neonates: Contribution to achieving Sustainable Development Goal 3. Rep Med (Central Asia). 2026 Jul;(2):263-271. doi: 10.37800/RM.2.2026.710.

47. Ding XP, Hu XW, Chen S, et al. Risk factors for necrotizing enterocolitis in small-for-gestational-age infants: a matched case-control study. Sci Rep. 2024 Aug;14:19098. doi: 10.1038/s41598-024-70351-4.

48. Adilbekova I, Bozhbanbayeva N, Manzhuova L, Issenova S. Intraventricular hemorrhage in preterm neonates: clinical predictors and outcomes. Rep Med (Central Asia). 2026 Jul;(2):253-262. doi: 10.37800/RM.2.2026.724.

49. Miller SL, Huppi PS, Mallard C. The consequences of fetal growth restriction on brain structure and neurodevelopmental outcome. J Physiol. 2016 Feb;594(4):807-823. doi: 10.1113/JP271402.

50. Sacchi C, O'Muircheartaigh J, Batalle D, et al. Neurodevelopmental outcomes following intrauterine growth restriction and very preterm birth. J Pediatr. 2021 Nov;238:135-144.e10. doi: 10.1016/j.jpeds.2021.07.002.

51. Cortez Ferreira M, Mafra J, Dias A, et al. Impact of early-onset fetal growth restriction on the neurodevelopmental outcome of very preterm infants at 24 months: a retrospective cohort study. BMC Pediatr. 2023 Oct;23(1):533. doi: 10.1186/s12887-023-04361-y.

52. Takeshita S, Kakita H, Asai S, et al. Thrombocytopenia and insufficient thrombopoietin production in human small-for-gestational-age infants. Pediatr Res. 2023 Feb;93(3):619-624. doi: 10.1038/s41390-022-02107-7.

53. Cormack BE, Jiang Y, Harding JE, et al. Neonatal refeeding syndrome and clinical outcome in extremely low-birth-weight babies: secondary cohort analysis from the ProVIDe Trial. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2021 Jan;45(1):65-78. doi: 10.1002/jpen.1934.

Received 11.08.2026
Revised 18.09.2026
Accepted 03.10.2026

Information about author
Anita Chudzik, PhD, Chief of Neonatal Unit Central Clinical Hospital, Medical University of Łódź, Łódź, Poland, e-mail: anit.chudzik@gmail.com; https://orcid.org/0009-0000-8587-8696

Conflicts of interests. Author declares the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.
Information about funding. The present study received no external funding.
Use of artificial intelligence. AI-assisted tools were not used in the preparation of this manuscript.

Chudzik A.
Neonatal Unit Central Clinical Hospital, Medical University of Łódź, Łódź, Poland

Вплив затримки росту плода на неонатальні наслідки в передчасно народжених дітей

Резюме. Актуальність. Поєднання затримки внутрішньоутробного розвитку плода з передчасними пологами підвищує ризик несприятливих перинатальних наслідків, однак систематизація патофізіологічних механізмів, що лежать

в основі цього ефекту, та їх впровадження у клінічні рекомендації залишаються недостатніми. **Мета:** обґрунтувати диференційований підхід до клінічного ведення недоношених немовлят із затримкою внутрішньоутробного розвитку з урахуванням патогенетичних особливостей, що впливають на окремі системи органів. **Матеріали та методи.** Дослідження було проведено у формі описового огляду літератури в Медичному університеті м. Лодзь (Польща) з використанням 50 рецензованих джерел, індексованих у базах даних PubMed, Scopus, Web of Science та Google Scholar, що охоплюють період із 2003 до 2026 року. **Результати.** Аналіз літератури виявив, що порушення кровопостачання плаценти підтверджено в 51,2 % випадків затримки росту плода, причому частіше на ранніх стадіях (відношення шансів 1,89). Відмінності між стадіями були переважно кількісними щодо тяжкості уражень плаценти, але призводили до якісно різних наслідків для органогенезу. Поєднання передчасних пологів та затримки внутрішньоутробного розвитку плода мало синергічний ефект: ризик бронхолегеневої дисплазії середнього й тяжкого ступеня подвоювався (відношення шансів 2,5), частота некротизуючого ентероколіту зростала до 9,3 % порівняно з 4,1 %, а ризик тяжкої ретинопатії збільшувався у 4–5 разів. **Висновки.** Серед довгострокових наслідків було підтверджено збереження структурних змін судинної стінки в дорослому віці, а також підвищений у 8 разів ризик розвитку церебрального паралічу й епігенетичну активацію гена інсуліноподібного фактора росту 1 як механізм метаболічного програмування.

Ключові слова: затримка внутрішньоутробного розвитку; недоношений новонароджений; плацентарна недостатність; централізація кровообігу; бронхолегенева дисплазія

Здоров'я дитини

Оригінальні дослідження / Original Researches

DOI: https://doi.org/10.22141/2224-0551.21.7.2026.1978

N. Erkinbek uulu[1], A. Matkeeva[1], M. Asheraliev[1], B. Mambetalieva[2], A. Eshimbetova[3]
[1]National Center of Maternity and Childhood Care, Bishkek, Kyrgyz Republic
[2]International Higher School of Medicine, Bishkek, Kyrgyz Republic
[3]I.K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy, Bishkek, Kyrgyz Republic

Clinical and functional characteristics of children with cerebral palsy: findings from the Kyrgyz Republic

Abstract. ***Background.*** *Cerebral palsy requires multidimensional assessment of functional limitations. This study aimed to characterise the clinical and functional status of children with cerebral palsy across four functional classification systems and to descriptively summarise PedsQL Physical Functioning scores across predefined groups differing in gross motor function and manual ability.* ***Materials and methods.*** *This cross-sectional observational study included 150 patients aged 3–17 years from a specialised inpatient facility in the Kyrgyz Republic. Functional status was assessed using the Gross Motor Function Classification System (GMFCS), Manual Ability Classification System (MACS), Communication Function Classification System, and Eating and Drinking Ability Classification System. PedsQL Physical Functioning scores were summarised descriptively for GMFCS I–II versus IV–V and MACS I–II versus IV–V groups.* ***Results.*** *Spastic forms accounted for 72 % of cases, with spastic diplegia being the most common form (32 %). Manual ability was relatively better preserved than gross motor function, while communication was the best-preserved domain. Moderately strong correlations were found between the four classification systems ($\rho = 0.72–0.79$; $p < 0.001$), although 29.3 % of patients had discrepant functional profiles. Mean PedsQL Physical Functioning scores were lower at GMFCS IV–V than I–II (46.9 ± 15.4 vs. 81.7 ± 12.3 points) and at MACS IV–V than I–II (51.3 ± 16.2 vs. 76.4 ± 13.8 points).* ***Conclusions.*** *The four functional domains were related but not interchangeable. Separate assessment of gross motor, manual, communication, and eating and drinking abilities provides a more complete functional profile of children with cerebral palsy.*

Keywords: *manual ability; communication limitations; dyskinetic cerebral palsy; hemiplegic cerebral palsy; tetraplegic cerebral palsy*

Introduction

Cerebral palsy is one of the leading causes of persistent childhood disability and is characterised by motor impairment accompanied by varying cognitive, communication, sensory, and feeding-related difficulties. Because these domains may be affected to different degrees, multidimensional functional assessment is important for characterising the clinical status of affected children and understanding its relationship with everyday functioning and quality of life.

Piscitelli et al. [1], in a systematic review and meta-analysis, found strong evidence supporting the reliability and construct validity of the Gross Motor Function Classification System (GMFCS), Manual Ability Classification System (MACS), and Communication Function Classification System (CFCS) as functional classification systems in children with cerebral palsy. Abdykarova et al. [2] analysed 160 case histories of children with cerebral palsy treated at the Osh Interregional Children's Clinical Hospital. Most patients were aged 1–5 years, boys predominated, and hemiparetic and diplegic forms were the most common; principal aetiological factors included pre-eclampsia, birth asphyxia and respiratory infections. Ayupe et al. [3] assessed 100 children aged 3–17 years using the GMFCS, MACS, CFCS, Eating and Drinking Ability Classification System (EDACS), and Visual Function Classification System and found significant associations between functional classification levels, supporting the use of complementary systems to characterise different domains of functioning. Badgujar

© «Здоров'я дитини» / «Child's Health» («Zdorov'e rebenka»), 2026
© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2026
For correspondence: Nursultan Erkinbek uulu, Department of Neurology, National Center of Maternity and Childhood Care, Bishkek, Kyrgyz Republic; e-mail: n.erkinbekuulu@outlook.com
Full list of authors information is available at the end of the article.

et al. [4], in a multicentre study, found that earlier diagnosis was associated with better functional ability, fewer affected limbs and higher quality-of-life scores. Almasri and Alquaqzeh [5], in a systematic review, showed that quality of life in children and adolescents with cerebral palsy is influenced by multiple determinants, particularly functional activities, body functions and structures, and environmental factors.

Karim et al. [6] demonstrated improvements in gross motor and communication function following community-based rehabilitation, while Shetty et al. [7] reported lower gross motor function scores in children treated in low-resource settings. Quality of life is also influenced by family and psychosocial factors: Agni et al. [8] found an association between caregiver psychological distress and quality-of-life scores, whereas Wan et al. [9] identified psychological distress, coping strategies, and social support as predictors of parental quality of life. At the functional level, Unes et al. [10] found significant relationships among the GMFCS, MACS, CFCS, and EDACS, although the strength of these associations varied across domains. Intervention-related quality-of-life improvements have also been reported following abobotulinumtoxin A treatment [11], while botulinum therapy in children with cerebral palsy has been described in Kyrgyz clinical practice [12].

Clinical profiles also vary considerably across settings. Salih [13] reported a predominance of spastic quadriplegia in a Sudanese cohort, while Kibrom et al. [14] found a similar predominance in Eritrea, together with frequent speech impairment, feeding problems, and epilepsy. Bashe et al. [15] identified maternal and perinatal risk factors in a hospital-based case-control study, whereas Awale et al. [16] reported spastic diplegia as the most common form among children attending a tertiary orthopaedic outpatient department in Nepal. Patel et al. [17] also described the clinical classification of cerebral palsy according to the predominant motor syndrome and highlighted prematurity and low birth weight as important risk factors. These differences illustrate the influence of study setting, case mix, and assessment approach on reported clinical profiles.

Most of the studies reviewed had relatively small single-centre samples and were mainly cross-sectional, limiting causal inference and the generalisability of their findings. Differences in recruitment setting, case mix, and assessment methods limit direct comparison between studies and highlight the need for context-specific clinical data from the Kyrgyz Republic. The present study aimed to assess the clinical and functional status of children with cerebral palsy using the GMFCS, MACS, CFCS and EDACS, and to provide a descriptive summary of Pediatric Quality of Life Inventory (PedsQL) Physical Functioning scores across predefined groups with different levels of gross motor function and manual ability.

Materials and methods

An original cross-sectional observational study of clinical and functional status was conducted. Data were collected from 2020 to 2024 at the Department of Neurology at the National Centre for Maternal and Child Health in Bishkek, Kyrgyz Republic. A non-probability sampling method was used, with consecutive inclusion of all eligible patients during the study period. The inclusion criteria were as follows: age 3–17 years; established diagnosis of cerebral palsy; clinically stable enough to be assessed on all four scales; and informed consent provided by a legal representative. The exclusion criteria included progressive neurodegenerative or hereditary metabolic conditions phenotypically resembling cerebral palsy, acute illness at the time of examination making an adequate assessment impossible, and missing medical records. This approach produced a clinical rather than population-based sample. Accordingly, the distribution of clinical forms in this cohort was not interpreted as reflecting population prevalence in the Kyrgyz Republic. A total of 150 children aged 3–17 years were included in the study.

The diagnosis and clinical form of cerebral palsy were confirmed based on the widely accepted classification proposed by Rosenbaum et al. [18]. The following forms were identified: spastic diplegia, spastic hemiplegia, spastic tetraplegia, dyskinetic cerebral palsy, and ataxic cerebral palsy. In addition to functional classification, each patient's age, sex, and clinical form of the condition were recorded.

Gross motor function was classified using the GMFCS developed by Palisano et al. [19], manual ability using the MACS originally developed by Eliasson et al. [20], communication function using the CFCS developed by Hidecker et al. [21], and eating and drinking ability using the EDACS developed by Sellers et al. [22]. Each child was classified separately on all four five-level scales on the basis of direct clinical observation and information provided by legal representatives. This enabled a comprehensive functional profile to be developed for every participant.

The PedsQL 4.0 Generic Core Scales developed by Varni et al. [23] were administered to all 150 participants using age-appropriate parent-proxy forms completed by the children's legal representatives. For the present descriptive analysis, Physical Functioning scores were summarised for predefined groups with the most distinct levels of gross motor function (GMFCS I–II, n = 63, vs. IV–V, n = 50) and manual ability (MACS I–II, n = 74, vs. IV–V, n = 53). Because individual-level PedsQL data were not available for additional statistical analysis, these comparisons were interpreted descriptively. Participants classified at level III were not included in these predefined extreme-group summaries.

Absolute and relative frequencies were calculated for the distribution of patients across each level of the respective classification system. Functional profiles were compared according to clinical form. Spearman's rank correlation coefficient was used to determine the strength and direction of relationships between the levels of each system because the values were measured on an ordinal scale. The correlation was interpreted as moderate if $\rho = 0.40–0.59$, moderately strong if $\rho = 0.60–0.79$, and strong if $\rho \geq 0.80$. The functional profile was defined as discrepant if the difference between the highest and lowest levels across the four systems for an individual child was greater than one. PedsQL Physical Functioning data were analysed descriptively only. Statistical significance for the correlation analyses was set at $p < 0.05$. IBM SPSS Statistics software, version 26.0 (IBM Corp., USA), was used for the statistical analysis.

The study was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki [24]. Participation of the children was voluntary, and informed consent was obtained from the legal representatives of all participants. Clinical data were anonymised and processed in compliance with confidentiality requirements.

Results

The study cohort was heterogeneous in terms of age and clinical form, both of which may influence the profile of motor and non-motor impairments. The distribution of children by age, sex, and clinical form is presented in Table 1.

The largest age group comprised children aged 7–11 years, followed by those aged 5–6 years. Boys predominated, accounting for almost three-fifths of the participants.

Table 1. Distribution of children by age, sex, and clinical form

Variable	Category	n	%
Age, years	3–4	29	19.3
	5–6	42	28.0
	7–11	47	31.3
	12–17	32	21.3
Clinical form	Spastic diplegia	48	32.0
	Dyskinetic cerebral palsy	36	24.0
	Spastic hemiplegia	32	21.3
	Spastic tetraplegia	28	18.7
	Ataxic cerebral palsy	6	4.0
Gender	Boys	89	59.3
	Girls	61	40.7

Spastic forms together represented almost three-quarters of the sample, with spastic diplegia being the most common clinical form. Dyskinetic cerebral palsy was the second most common form in the study sample, whereas ataxic cerebral palsy was the least represented.

Gross motor function was assessed according to the GMFCS, with the distribution by clinical form presented in Table 2.

The GMFCS profiles differed markedly between clinical forms. Spastic hemiplegia was concentrated at levels I–II, whereas spastic tetraplegia showed the opposite pattern, with most children classified at levels III–V and almost half at level V. Spastic diplegia was concentrated mainly at levels II–III, while children with dyskinetic cerebral palsy were predominantly classified at levels III–V. Most participants were at GMFCS levels III–V, indicating that moderate to severe gross motor limitations were common in this inpatient cohort.

Manual ability was assessed using the MACS (Table 3).

The MACS distribution was shifted towards less severe impairment compared with the GMFCS. This difference was most apparent in spastic diplegia, where hand function was better preserved than walking ability, consistent with the predominant involvement of the lower limbs. Spastic hemiplegia also showed a predominance of levels I–II, whereas spastic tetraplegia and dyskinetic cerebral palsy were characterised by greater manual impairment. Thus, gross motor function and manual ability showed form-dependent differences and provided complementary information on functional status.

Communication function was assessed using the CFCS (Table 4).

Communication was the best-preserved functional domain. Most children with spastic diplegia and spastic hemiplegia were classified at CFCS levels I–II, whereas spastic tetraplegia was associated with the most severe communica-

Table 2. Distribution of children by GMFCS level

Clinical form	I	II	III	IV	V	Total
Spastic diplegia	6	18	20	4	0	48
Spastic tetraplegia	0	2	4	9	13	28
Spastic hemiplegia	12	16	4	0	0	32
Dyskinetic cerebral palsy	4	5	7	16	4	36
Ataxic cerebral palsy	0	0	2	2	2	6
Total	22	41	37	31	19	150

Table 3. Distribution of children by MACS level

Clinical form	I	II	III	IV	V	Total
Spastic diplegia	16	18	9	5	0	48
Spastic tetraplegia	0	0	4	14	10	28
Spastic hemiplegia	12	16	4	0	0	32
Dyskinetic cerebral palsy	5	7	5	9	10	36
Ataxic cerebral palsy	0	0	1	2	3	6
Total	33	41	23	30	23	150

tion limitations. Dyskinetic cerebral palsy showed a wider distribution across the scale. Eighty-seven children (58 %) were classified at CFCS levels I–II, compared with 42 % according to the GMFCS, 49.3 % according to the MACS, and 51.3 % according to the EDACS. This pattern showed that communication may remain relatively preserved despite considerable motor impairment.

Eating and drinking ability was assessed according to the EDACS (Table 5).

The EDACS showed the most clearly polarised distribution among the four systems. Levels I–II predominated in spastic diplegia and spastic hemiplegia, whereas all children with spastic tetraplegia were classified at levels IV–V, with level V predominating. Dyskinetic cerebral palsy showed a heterogeneous distribution, with relatively preserved eating and drinking ability in some children and marked impairment in others. EDACS included the largest proportion of participants at the most severe level, with more than one-fifth of the total sample classified at level V.

Moderately strong positive correlations were observed between all pairs of functional classification systems. The correlation between GMFCS and MACS was $\rho = 0.77$ ($p < 0.001$); corresponding coefficients were $\rho = 0.72$ for GMFCS-CFCS, $\rho = 0.72$ for GMFCS-EDACS, $\rho = 0.77$ for MACS-CFCS, $\rho = 0.73$ for MACS-EDACS, and $\rho = 0.79$ for CFCS-EDACS ($p < 0.001$ for all comparisons). Thus, although the functional domains were closely related, they were not interchangeable.

This was particularly evident in spastic diplegia, where 24 of 48 children (50 %) were classified at GMFCS levels III–V, compared with 14 of 48 (29.2 %) at MACS levels III–V, reflecting better preservation of manual ability than gross motor function. No discrepant functional profiles were observed in spastic hemiplegia, while discrepant profiles were identified in 5 of 28 children (17.9 %) with spastic tetraplegia. Dyskinetic cerebral palsy showed the greatest functional heterogeneity: 23 of 36 children (63.9 %) had discrepant profiles, largely owing to relatively preserved communication combined with marked limitations in eating and drinking. Discrepant functional profiles were identified in 44 children (29.3 %), indicating that the status of one functional domain could not be reliably predicted from another.

PedsQL Physical Functioning scores across the predefined extreme functional-level groups are presented in Table 6.

For both classifications, mean Physical Functioning scores were lower in the more severe functional-level groups.

Discussion

This study showed that spastic diplegia was the most common clinical form, accounting for 32 % of cases, while spastic forms together represented approximately 72 % of

Table 4. Distribution of children by CFCS level

Clinical form	I	II	III	IV	V	Total
Spastic diplegia	18	21	7	2	0	48
Spastic tetraplegia	0	0	2	11	15	28
Spastic hemiplegia	14	15	3	0	0	32
Dyskinetic cerebral palsy	9	10	7	6	4	36
Ataxic cerebral palsy	0	0	0	2	4	6
Total	41	46	19	21	23	150

Table 5. Distribution of children by EDACS level

Clinical form	I	II	III	IV	V	Total
Spastic diplegia	22	15	8	3	0	48
Spastic tetraplegia	0	0	0	6	22	28
Spastic hemiplegia	12	14	6	0	0	32
Dyskinetic cerebral palsy	9	5	3	13	6	36
Ataxic cerebral palsy	0	0	1	0	5	6
Total	43	34	18	22	33	150

Table 6. PedsQL Physical Functioning scores according to GMFCS and MACS level groups

Functional classification	Less severe group	More severe group	Difference in mean scores, points
GMFCS	I–II, n = 63; 81.7 ± 12.3	IV–V, n = 50; 46.9 ± 15.4	34.8
MACS	I–II, n = 74; 76.4 ± 13.8	IV–V, n = 53; 51.3 ± 16.2	25.1

Notes: values are presented as mean ± SD. Mean differences were calculated as the mean score in the less severe group minus that in the more severe group. PedsQL comparisons are descriptive because individual-level data were unavailable for additional inferential analysis.

the sample. Abate et al. [25] showed that spastic forms accounted for 69.3 % of cases, but quadriplegia, rather than diplegia, was the most common subtype (41.49 %). A similar proportion of spastic forms was reported by Kumar et al. [26] (75.6 %), while differences in the distribution of spastic forms were also found by Wanigasinghe et al. [27] in a rural population in Sri Lanka. Differences across studies may reflect recruitment setting, referral patterns, case mix, and classification practices.

Dyskinetic cerebral palsy accounted for 24 % of cases in the present study, making it the second most common form after spastic diplegia. This was higher than the 10.88 and 9.4 % reported in other populations [25, 26] and the 15.1 % reported by Viswanath et al. [28]. The higher proportion observed in this inpatient cohort should not be interpreted as population prevalence and may reflect referral patterns and differences in classification between studies.

In the present study, children with spastic diplegia showed different gross motor and manual functional profiles, consistent with relative preservation of hand function. Arif et al. [29] found a strong positive association between GMFCS and MACS in children with spastic diplegia ($r = 0.752$), while a correlation of $\rho = 0.702$ was reported by Kumar et al. [26]. Differences in these findings might be attributed to the age distribution and clinical heterogeneity of the samples. Differences in sampling setting may also contribute to variation in the distribution of functional levels across studies.

Moderately strong positive correlations were found between all pairs of classification systems in the current study ($\rho = 0.72–0.79$). At the same time, discrepant functional profiles were identified in 29.3 % of patients and in 63.9 % of children with dyskinetic cerebral palsy. Burç et al. [30] also identified significant associations between the GMFCS, MACS, CFCS, and EDACS in children with dyskinetic cerebral palsy, including relationships with participation and dyskinesia severity. Zarkada et al. [31] showed correspondence between the EDACS, GMFCS, and MACS. In dyskinetic cerebral palsy, functional profiles may also be influenced by the severity of involuntary movements.

Communication, classified using the CFCS, was the least affected domain, with levels I–II representing the majority of the sample. Speroni et al. [32] found a stronger correlation between the CFCS and GMFCS ($\rho = 0.82$), with communication levels shifted towards the severe range. This difference may reflect the greater representation of severe bilateral and dyskinetic forms in their sample.

Of all four systems, the highest percentage of participants were ranked at the most severe level (level V) according to the EDACS (> 20 %). García Ron et al. [33] found that even children at mild GMFCS levels experienced eating and drinking problems, while Calderone et al. [34] reported an 85 % prevalence of oropharyngeal dysphagia. EDACS level V therefore represents only one component of the overall difficulty with eating and drinking, as oropharyngeal dysfunction may be partly independent of the overall motor profile.

Associated impairments and comorbidities, including epilepsy, intellectual disability, and visual and hearing impairments, were not quantified separately in the present study. Gong et al. [35] reported that the prevalence of intellectual, speech, and sensory comorbidities increases with GMFCS level, while Viswanath et al. [28] found fewer comorbidities in children with less severe motor impairment. Other clinically relevant problems, particularly in children with more severe cerebral palsy, include impaired bone health [36], scoliosis [37], and pain [38, 39]. Incorporating these associated conditions into future assessments would allow the overall clinical and functional profile to be characterised more comprehensively.

PedsQL Physical Functioning scores were descriptively lower in the more severe GMFCS and MACS groups. López-Ruiz et al. [40] showed that quality of life in children with cerebral palsy is influenced by multiple functional dimensions, while Di Lieto et al. [41] reported contributions of motor and cognitive functioning and social participation to quality-of-life outcomes. Albesher et al. [42] also reported differences in quality of life between ambulant and non-ambulant children, with physical activity level identified as an important predictor. de Pontes et al. [43] showed that participation in daily life activities was associated with both functional and contextual factors. In the present study, the PedsQL analysis was limited to descriptive summaries of predefined extreme functional-level groups. Because individual-level data were unavailable for additional inferential or adjusted analyses, these findings should be interpreted as exploratory and should not be taken as evidence of an independent association between functional level and quality of life.

Comparison with other studies supports a multidimensional approach to functional assessment in cerebral palsy [30, 44]. In the present study, the four classification systems were closely related but not interchangeable. Differences between gross motor and manual profiles, relative preservation of communication, and variation in eating and drinking ability demonstrated functional differences that could not be captured by a single classification system.

Conclusions

The study demonstrated distinct functional profiles among children with cerebral palsy across the GMFCS, MACS, CFCS, and EDACS. Spastic forms predominated in the study sample, with spastic diplegia being the most common clinical form, while moderate to severe gross motor impairment predominated. Manual ability was relatively better preserved than gross motor function, particularly in children with spastic diplegia. Communication was the best-preserved functional domain, whereas eating and drinking ability showed the most polarised distribution, with severe impairment particularly common in spastic tetraplegia.

The four classification systems showed moderately strong correlations ($\rho = 0.72–0.79$; $p < 0.001$), but discrepant functional profiles were identified in 44 children (29.3 %) and were particularly frequent in dyskinetic cerebral palsy (63.9 %). Functional status in one domain did not fully correspond to that in another, supporting separate assessment of gross motor, manual, communication, and eating and drinking abilities. PedsQL Physical Functioning scores were descriptively lower in the more severe GMFCS and MACS groups.

The study was limited by recruitment from a single specialised inpatient centre, which may have increased the representation of severe clinical forms, thereby limiting the generalisability of the findings to the broader population. Associated impairments and comorbidities were not quantified, which limits interpretation of the observed functional profiles and PedsQL findings. The PedsQL analysis was restricted to descriptive summaries of predefined extreme functional-level groups, and individual-level data were unavailable for inferential or adjusted analyses. Further population-based and longitudinal studies should examine how different clinical and functional profiles are related to social participation and quality of life in children with cerebral palsy.

References

1. Piscitelli D, Ferrarello F, Ugolini A, Verola S, Pellicciari L. Measurement properties of the Gross Motor Function Classification System, Gross Motor Function Classification System — Expanded & Revised, Manual Ability Classification System, and Communication Function Classification System in cerebral palsy: a systematic review with meta-analysis. Dev Med Child Neurol. 2021 Nov;63(11):1251-1261. doi: 10.1111/dmcn.14910.

2. Abdykarova AS, Aldashukurov YA, Turusbekova AK, Murzakarimova GP, Erkinbaeva EA. Demographic and clinical characteristics of children with cerebral palsy receiving inpatient treatment. Avicenna Bull. 2024 Nov;26(4):667-673. doi: 10.25005/2074-0581-2024-26-4-667-673.

3. Ayupe KMA, Lima ALO, Gomes GCA, de Sousa DS, Camargos ACR, Chagas PSC, et al. Functional classification systems in Brazilian children with cerebral palsy: reliability and associations between functional levels. Dev Neurorehabil. 2024 Oct;27(7):243-250. doi: 10.1080/17518423.2024.2398158.

4. Badgujar S, Dixit J, Kuril BM, Deshmukh LS, Khaire P, Vaidya V, Shelke M. Epidemiological predictors of quality of life and the role of early markers in children with cerebral palsy: a multi-centric cross-sectional study. Pediatr Neonatol. 2025 Jan;66(1):18-24. doi: 10.1016/j.pedneo.2024.04.003.

5. Almasri NA, Alquaqzeh FA. Determinants of quality of life of children and adolescents with cerebral palsy: a systematic review. Phys Occup Ther Pediatr. 2023 Jan;43(4):367-388. doi: 10.1080/01942638.2022.2162358.

6. Karim T, Muhit M, Jahan I, Galea C, Morgan C, Smithers-Sheedy H, et al. Outcome of community-based early intervention and rehabilitation for children with cerebral palsy in rural Bangladesh: a quasi-experimental study. Brain Sci. 2021 Sep;11(9):1189. doi: 10.3390/brainsci11091189.

7. Shetty T, Ganesan S, Johari A, Mullerpatan R. Gross motor function profile of children with cerebral palsy in a low-resource setting: a call for reflection on the model of care. J Pediatr Rehabil Med. 2023 Mar;16(1):211-218. doi: 10.3233/PRM-220039.

8. Agni PN, Muley P, Bhatt G. Association between psychological distress and quality of life among caregivers of children with cerebral palsy: a cross-sectional study. Bioinformation. 2025 Aug;21(8):2625-2630. doi: 10.6026/973206300212625.

9. Wan L, Jiang L, Chen S, Yin M, He Q. Investigation on quality of life of parents of children with cerebral palsy and its influencing factors: a cross-sectional study. Medicine. 2025 Oct;104(44):e45441. doi: 10.1097/MD.0000000000045441.

10. Unes S, Tuncdemir M, Ozal C, Cankaya O, Biyik KS, Delioglu K, et al. Relationship among four functional classification systems and parent interpredicted intelligence level in children with different clinical types of cerebral palsy. Dev Neurorehabil. 2022 Aug;25(6):410-416. doi: 10.1080/17518423.2022.2051629.

11. Wong C, Westphall I, Michelsen JS. Measuring effects on pain and quality of life after abobotulinum toxin A injections in children with cerebral palsy. Toxins. 2022 Jan;14(1):43. doi: 10.3390/toxins14010043.

12. Dzhamalbekova E, Dzhumabekov S, Sharshenov K. Application of botulin therapy in children with cerebral palsy. Eurasian Health J. 2024 Sep;16(4):25-29. doi: 10.54890/1694-8882-2024-4-25.

13. Salih K. Pattern of cerebral palsy among Sudanese children less than 15 years of age. Cureus. 2020 Mar;12(3):e7232. doi: 10.7759/cureus.7232.

14. Kibrom Y, Tekeste E, Tesfamariam S, Ogbe Z, Mohammed M. Clinical profile and associated comorbidities of cerebral palsy in children visiting Orotta National Referral Hospital, Eritrea: a cross-sectional study. BMC Pediatr. 2024 Jul;24(1):458. doi: 10.1186/s12887-024-04938-1.

15. Bashe B, Assele DD, Ketema W, Shibeshi MS. Factors associated with cerebral palsy among children in Hawassa University comprehensive specialized hospital: case-control study. PLoS One. 2025 Sep;20(9):e0333406. doi: 10.1371/journal.pone.0333406.

16. Awale A, Banskota B, Yadav P, Shakya G, Banskota AK. Cerebral palsy among children visiting the outpatient department of pediatric orthopaedics in a tertiary care centre. JNMA J Nepal Med Assoc. 2023 Aug;61(264):626-629. doi: 10.31729/jnma.8232.

17. Patel DR, Neelakantan M, Pandher K, Merrick J. Cerebral palsy in children: a clinical overview. Transl Pediatr. 2020 Feb;9(1):S125-S135. doi: 10.21037/tp.2020.01.01.

18. Rosenbaum P, Paneth N, Leviton A, Goldstein M, Bax M, Damiano D, et al. A report: the definition and classification of cerebral palsy April 2006. Dev Med Child Neurol. 2007 Jun;49(s109):8-14. doi: 10.1111/j.1469-8749.2007.tb12610.x.

19. Palisano RJ, Rosenbaum P, Bartlett D, Livingston MH. Content validity of the expanded and revised Gross Motor Function Classification System. Dev Med Child Neurol. 2008 Oct;50(10):744-750. doi: 10.1111/j.1469-8749.2008.03089.x.

20. Eliasson AC, Krumlinde-Sundholm L, Rösblad B, Beckung E, Arner M, Öhrvall AM, Rosenbaum P. The Manual Ability Classification System (MACS) for children with cerebral palsy: scale development and evidence of validity and reliability. Dev Med Child Neurol. 2006 Jul;48(7):549-554. doi: 10.1017/s0012162206001162.

21. Hidecker MJC, Paneth N, Rosenbaum PL, Kent RD, Lillie J, Eulenberg JB, et al. Developing and validating the Communication Function Classification System for individuals with cerebral palsy. Dev Med Child Neurol. 2011 Aug;53(8):704-710. doi: 10.1111/j.1469-8749.2011.03996.x.

22. Sellers D, Mandy A, Pennington L, Hankins M, Morris C. Development and reliability of a system to classify the eating and drinking ability of people with cerebral palsy. Dev Med Child Neurol. 2014 Mar;56(3):245-251. doi: 10.1111/dmcn.12352.

23. Varni JW, Seid M, Kurtin PS. PedsQL 4.0: Reliability and validity of the Pediatric Quality of Life Inventory Version 4.0 Generic Core Scales in healthy and patient populations. Med Care. 2001 Aug;39(8):800-812. doi: 10.1097/00005650-200108000-00006.

24. World Medical Association. WMA Declaration of Helsinki — ethical principles for medical research involving human subjects. 2024. Available from: https://www.wma.net/policies-post/wma-declaration-of-helsinki/.

25. Abate BB, Tegegne KM, Zemariam AB, Wondmagegn Alamaw A, Kassa MA, Kitaw TA, et al. Magnitude and clinical characteristics of cerebral palsy among children in Africa: a systematic review and meta-ana-

lysis. PLoS Glob Public Health. 2024 Jun;4(6):e0003003. doi: 10.1371/journal.pgph.0003003.

26. Kumar R, Biswas B, Kumar M, Deepak K, Ansari ME, Kundu S. Clinical spectrum and associated comorbidities of cerebral palsy among children in Eastern India. Sci Rep. 2025 Dec;15:44678. doi: 10.1038/s41598-025-28245-6.

27. Wanigasinghe J, Jasotharan V, Thilaxshan T, Murugupillai R, Arambepola C. Prevalence of cerebral palsy among children aged 2 to 5 years in a rural district in Sri Lanka: a population-based study. J Pediatr Neurol. 2024 Jun;22(3):202-207. doi: 10.1055/s-0043-1770053.

28. Viswanath M, Jha R, Gambhirao AD, Kurup A, Badal S, Kohli S, et al. Comorbidities in children with cerebral palsy: a single-centre cross-sectional hospital-based study from India. BMJ Open. 2023 Jul;13(7):e072365. doi: 10.1136/bmjopen-2023-072365.

29. Arif F, Mannan A, Jabeen J, Shahzad H, Khalid Z, Qaiser N. Association between gross motor function and manual ability in children with spastic cerebral palsy. J Health Rehabil Res. 2023 Dec;3(2):357-362. doi: 10.61919/jhrr.v3i2.143.

30. Burç E, Özal C, Kerem Günel M. The relationship among the functional levels, dyskinetic movements and participation in children with dyskinetic cerebral palsy. Neurol Asia. 2024 Jun;29(2):453-464. doi: 10.54029/2024kmn.

31. Zarkada A, Dimakopoulos R, Germani T, Zavlanou A, Spinou A, Skouteli H. Cross-cultural validation in Greek and reliability of the Eating and Drinking Ability Classification System in children with cerebral palsy. J Paediatr Child Health. 2025 Feb;61(2):223-229. doi: 10.1111/jpc.16739.

32. Speroni A, Della Bella G, Cerchiari A, Mignolli E, Tofani M. Reliability and construct validity of the Communication Function Classification System (CFCS) in an Italian population of children with cerebral palsy. Children. 2025 Dec;13(1):12. doi: 10.3390/children13010012.

33. García Ron A, González Toboso RM, Bote Gascón M, de Santos MT, Vecino R, Bodas Pinedo A. Nutritional status and prevalence of dysphagia in cerebral palsy: usefulness of the Eating and Drinking Ability Classification System scale and correlation with the degree of motor impairment according to the Gross Motor Function Classification System. Neurología. 2023 Jan-Feb;38(1):35-40. doi: 10.1016/j.nrleng.2019.12.006.

34. Calderone A, Militi D, Cardile D, Corallo F, Calabrò RS, Militi A. Swallowing disorders in cerebral palsy: a systematic review of oropharyngeal dysphagia, nutritional impact, and health risks. Ital J Pediatr. 2025 Feb;51(1):57. doi: 10.1186/s13052-025-01903-1.

35. Gong C, Liu X, Fang L, Liu A, Lian B, Qi X, et al. Prevalence of cerebral palsy comorbidities in China: a systematic review and meta-analysis. Front Neurol. 2023 Sep;14:1233700. doi: 10.3389/fneur.2023.1233700.

36. Barbier V, Goeb V, Gouron R, Fritot S, Mentaverri R, Klein C. Bone health in children with severe cerebral palsy. Front Pediatr. 2023 Nov;11:1264111. doi: 10.3389/fped.2023.1264111.

37. Vinje S, Terjesen T, Kibsgård T. Scoliosis in children with severe cerebral palsy: a population-based study of 206 children at GMFCS levels III–V. Eur Spine J. 2023 Nov;32(11):4030-4036. doi: 10.1007/s00586-023-07868-1.

38. Harvey A, Smith N, Smith M, Ostojic K, Berryman C. Chronic pain in children and young people with cerebral palsy: a narrative review of challenges, advances, and future directions. BMC Med. 2024 Jun;22:238. doi: 10.1186/s12916-024-03458-0.

39. Vinkel MN, Rackauskaite G, Finnerup NB. Classification of pain in children with cerebral palsy. Dev Med Child Neurol. 2022 Apr;64(4):447-452. doi: 10.1111/dmcn.15102.

40. López-Ruiz J, Giménez M-J, Castel-Sánchez M, Rico-Mena P, Mallo-López A, Salniccia F, Martín-Casas P. Multidimensional analysis of parent-perceived quality of life in children with cerebral palsy: a cross-sectional study. Children. 2026 Jan;13(1):128. doi: 10.3390/children13010128.

41. Di Lieto MC, Matteucci E, Martinelli A, Beani E, Menici V, Martini G, et al. Impact of social participation, motor, and cognitive functioning on quality of life in children with cerebral palsy. Res Dev Disabil. 2025 Jun;161:105004. doi: 10.1016/j.ridd.2025.105004.

42. Albesher RA, Basoudan RM, Ghufayri A, Aldayel D, Fagihi D, Alzeer S, et al. Quality of life of children with cerebral palsy and its association with their physical activity levels: a cross-sectional study. Healthcare. 2025 Aug;13(17):2166. doi: 10.3390/healthcare13172166.

43. De Pontes VA, Silva JMM, Cabral NO, Ayupe KMA, Morais RLS, Chagas PSC, et al. Participation profile and environmental context of Brazilian children with cerebral palsy: associations with functioning and environmental factors. Rev Paul Pediatr. 2025 Dec;43:e2025014. doi: 10.1590/1984-0462/2025/43/2025014.

44. Nishibu H, Hosokawa Seino T, Himuro N. Psychometric evaluation and distribution of classification systems in children with cerebral palsy in Japan. J Pediatr Rehabil Med. 2023 Nov;16(1):223-233. doi: 10.3233/PRM-210098.

Received 01.08.2026
Revised 10.09.2026
Accepted 23.09.2026

Information about authors

Nursultan Erkinbek uulu, Neurologist, Research Fellow at the Department of Neurology, National Center of Maternity and Childhood Care, Bishkek, Kyrgyz Republic; e-mail: n.erkinbekuulu@outlook.com; https://orcid.org/0009-0009-6513-4679

Aigul Matkeeva, Head of the Department of Neurology, National Center of Maternity and Childhood Care, Bishkek, Kyrgyz Republic; e-mail: matkeevaaa@outlook.com; https://orcid.org/0009-0003-8321-9162

Mukhtar Asheraliev, Professor at the Department of Allergology, National Center of Maternity and Childhood Care, Bishkek, Kyrgyz Republic; e-mail: m.asheraliev@hotmail.com; https://orcid.org/0009-0001-3578-4795

Bermet Mambetalieva, Research Fellow at the Department of Special Clinical Disciplines, International Higher School of Medicine, Bishkek, Kyrgyz Republic; e-mail: b.mambetalie@gmail.com; https://orcid.org/0009-0007-6718-2039

Aidai Eshimbetova, Resident Physician at the Department of Faculty Pediatrics, I.K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy, Bishkek, Kyrgyz Republic; e-mail: ai.eshimbetova@gmail.com; https://orcid.org/0009-0005-9272-3058

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

Information about funding. The present study received no external funding.

Authors' contribution. N. Erkinbek uulu — conceptualization, methodology, data curation, project administration; A. Matkeeva — data curation, formal analysis, methodology; M. Asheraliev — resources, investigation, original draft; B. Mambetalieva — original draft, review and editing; A. Eshimbetova — review and editing, supervision. All authors read and approved the final manuscript.

Use of artificial intelligence. AI-assisted tools were not used in the preparation of this manuscript.

Erkinbek uulu N.[1], Matkeeva A.[1], Asheraliev M.[1], Mambetalieva B.[2], Eshimbetova A.[3]
[1]National Center of Maternity and Childhood Care, Bishkek, Kyrgyz Republic
[2]International Higher School of Medicine, Bishkek, Kyrgyz Republic
[3]I.K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy, Bishkek, Kyrgyz Republic

Клінічні та функціональні характеристики дітей із церебральним паралічем: результати дослідження в Киргизькій Республіці

Резюме. Актуальність. Церебральний параліч потребує багатовимірної оцінки функціональних обмежень. **Мета:** охарактеризувати клінічний і функціональний стан дітей із церебральним паралічем за чотирма системами класифікації та описово узагальнити показники фізичного функціонування відповідно до шкали PedsQL у попередньо визначених групах, що відрізнялися за великою моторикою і мануальними здібностями. **Матеріали та методи.** Поперечне обсерваційне дослідження охопило 150 пацієнтів (вік 3–17 років) спеціалізованого стаціонарного закладу Киргизької Республіки. Функціональний стан оцінювали за системами класифікації GMFCS (велика моторика), MACS (мануальні здібності), CFCS (комунікація) і EDACS (здатність до прийому їжі та пиття). Показники фізичного функціонування за шкалою PedsQL описово узагальнювали для груп GMFCS I–II порівняно з IV–V та MACS I–II порівняно з IV–V. **Результати.** Спастичні форми зустрічалися в 72 % випадків, найпоширенішою виявилася спастична диплегія (32 %). Мануальні здібності зберігалися відносно краще, ніж велика моторика, а комунікація була найбільш збереженою функціональною сферою. Між чотирма системами класифікації спостерігалися помірно сильні кореляції ($\rho = 0{,}72–0{,}79$; $p < 0{,}001$), хоча 29,3 % пацієнтів мали розбіжності у функціональних профілях. Середні показники фізичного функціонування за PedsQL були нижчими в групах GMFCS IV–V порівняно з I–II (46,9 ± 15,4 бала проти 81,7 ± 12,3 бала), а також MACS IV–V порівняно з I–II (51,3 ± 16,2 бала проти 76,4 ± 13,8 бала). **Висновки.** Чотири функціональні сфери були пов'язаними, але не взаємозамінними. Окрема оцінка великої моторики, мануальних здібностей, комунікації та здатності їсти і пити дає змогу повніше охарактеризувати функціональний стан дітей із церебральним паралічем.

Ключові слова: мануальні здібності; обмеження комунікації; дискінетичний церебральний параліч; геміплегічний церебральний параліч; тетраплегічний церебральний параліч

Здоров'я дитини

Оригінальні дослідження / Original Researches

УДК 616.36-002-097-053.2+616.831-007.17:572.31-073.75 DOI: https://doi.org/10.22141/2224-0551.21.7.2026.1979

Диба М.Б.[1], Березенко В.С.[1, 2], Безпала А.В.[1, 2], Ткалик О.М.[1], Книш А.А.[1], Пільгуй К.А.[1, 2], Кисленко М.Ю.[3]

[1]Державна установа «Всеукраїнський центр охорони материнства та дитинства НАМН України», м. Київ, Україна

[2]Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

[3]Державна установа «Центр кардіології та кардіохірургії» МОЗ України», м. Київ, Україна

Фенотипи тілобудови у дітей з автоімунними захворюваннями печінки та хворобою Вільсона за даними двохенергетичної рентгенівської абсорбціометрії

Резюме. ***Актуальність.*** *Зниження м'язової маси є важливою складовою порушень нутритивного статусу при хронічних захворюваннях печінки. У дітей з автоімунним гепатитом (АІГ), автоімунним склерозувальним холангітом (АСХ), первинним склерозувальним холангітом (ПСХ) та хворобою Вільсона (ХВ) особливості складу тіла, зокрема зміни апендикулярної безжирової та жирової маси, залишаються недостатньо вивченими. Стандартні антропометричні показники мають обмежені можливості для диференційованого оцінювання м'язового та жирового компонентів складу тіла, що визначає доцільність застосування двохенергетичної рентгенівської абсорбціометрії (DXA).* ***Мета дослідження:*** *оцінити склад тіла та поширеність фенотипів його порушень у дітей з АІГ, АСХ, ПСХ та ХВ за даними DXA.* ***Матеріали та методи.*** *Проведено поперечний аналіз проспективно сформованої одноцентрової когорти, до якої увійшли 99 дітей: 38 — з АІГ, 28 — з АСХ, 10 — з ПСХ і 23 — з ХВ. Методом DXA визначали індекс апендикулярної безжирової маси (ALMI) та індекс жирової маси (FMI) з розрахунком віково- та статево-специфічних Z-показників. Виражене зниження апендикулярної безжирової маси визначали як ALMI Z-score ≤ −2, а підвищення жирової маси — як FMI Z-score > 1. На підставі поєднаної оцінки ALMI та FMI визначали фенотипи складу тіла; фенотип нутритивного виснаження встановлювали за одночасної наявності ALMI Z-score ≤ −2 та FMI Z-score ≤ −1.* ***Результати.*** *Виражене зниження апендикулярної нежирової маси виявлено у 16,2 % дітей; його частота вірогідно відрізнялася між нозологічними групами (p = 0,028) і була найвищою при ПСХ — 40,0 % порівняно з 25,0 % при АСХ, 10,5 % при АІГ та 4,3 % при ХВ. Фенотип нутритивного виснаження, визначений як поєднання ALMI Z-score ≤ −2 та FMI Z-score ≤ −1, встановлено у 8,1 % дітей. При ПСХ його виявляли у 30,0 % пацієнтів, що було вірогідно частіше, ніж при АІГ (2,6 %; p = 0,025) та ХВ (0 %; p = 0,022). Підвищений FMI найчастіше спостерігали при ХВ — у 30,4 % дітей порівняно з 5,3 % при АІГ і 3,6 % при АСХ; при ПСХ таких випадків не зареєстровано. Частота підвищеного FMI вірогідно відрізнялася між групами (p = 0,009); при ХВ вона була вищою, ніж при АІГ (p = 0,020) та АСХ (p = 0,016).* ***Висновки.*** *Порушення складу тіла у дітей із хронічними захворюваннями печінки характеризуються нозологічними особливостями. При ПСХ частіше спостерігали виражене зниження апендикулярної безжирової маси та фенотип нутритивного виснаження, тоді як ХВ характеризувалася вищою частотою підвищеного FMI. Отримані результати обґрунтовують доцільність застосування DXA для комплексного оцінювання м'язового та жирового компонентів складу тіла в дітей із хронічними захворюваннями печінки.*

Ключові слова: *діти; автоімунні захворювання печінки; хвороба Вільсона; склад тіла; двохенергетична рентгенівська абсорбціометрія*

© «Здоров'я дитини» / «Child's Health» («Zdorov'e rebenka»), 2026

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2026

Для кореспонденції: Диба Марина Борисівна, канд. мед. наук, завідувачка відділення гепатології та гастроентерології з референтним центром рідкісних (орфанних) захворювань печінки у дітей, Державна установа «Всеукраїнський центр охорони материнства та дитинства НАМН України», 04050, м. Київ, Україна; e-mail: marina_dyba@ukr.net; тел.: +380 (67) 800-92-42

For correspondence: Maryna Dyba, PhD, Head of the Department of Hepatology and Gastroenterology with the Reference Center for Rare Liver Diseases in Children, State Institution "Ukrainian Center for Maternity and Childhood of National Academy of Medical Sciences of Ukraine", 04050, Kyiv, Ukraine; e-mail: marina_dyba@ukr.net; phone: +380 (67) 800-92-42

Full list of authors information is available at the end of the article.

Вступ

Хронічні захворювання печінки (ХЗП) у дітей можуть супроводжуватися не лише прогресуванням фіброзу та формуванням цирозу, а й метаболічними та нутритивними порушеннями. Зменшення м'язової маси, порушення функціонального стану скелетних м'язів і зміни жирового компонента нерідко залишаються непомітними за стандартної антропометричної оцінки, проте можуть впливати на перебіг захворювання, переносимість лікування та клінічні наслідки [1–3].

Відповідно до сучасних уявлень, саркопенія характеризується зниженням м'язової сили в поєднанні зі зменшенням кількості або погіршенням якості м'язової тканини, а її тяжкість визначають з урахуванням фізичної працездатності [4]. Залежно від застосованих діагностичних критеріїв її поширеність серед дорослих із цирозом печінки становить приблизно 40–70 % [5–8]. У цієї категорії пацієнтів низька м'язова маса асоціюється з печінковою енцефалопатією, інфекційними ускладненнями, тривалішим перебуванням у стаціонарі та підвищенням смертності до і після трансплантації печінки [2, 6].

У педіатрії загальноприйняті критерії діагностики саркопенії на сьогодні не розроблені. Запропоновані порогові значення м'язової маси, сили та фізичної працездатності істотно відрізняються залежно від віку, основного захворювання та застосованого методу дослідження [9, 10]. Тому в дитячих дослідженнях доцільно розмежовувати діагноз саркопенії та окремі зміни складу тіла. Зокрема, зниження апендикулярної безжирової маси відображає кількісну характеристику м'язового компонента, але за відсутності оцінювання м'язової сили та фізичної працездатності воно не є достатнім для встановлення саркопенії.

Порушення стану скелетних м'язів при ХЗП має багатофакторне походження. Їх формуванню можуть сприяти недостатнє надходження енергії та білка, мальабсорбція, хронічне запалення, зниження синтезу білка, посилення катаболічних процесів, обмеження фізичної активності та ятрогенні чинники [2, 5]. Водночас зміни жирового компонента можуть маскувати зменшення м'язової маси, унаслідок чого нормальні маса тіла або індекс маси тіла не виключають порушень складу тіла.

Педіатричні дослідження, хоча й залишаються нечисленними, підтверджують клінічне значення низької м'язової маси при ХЗП. Її зниження виявляли за допомогою двохенергетичної рентгенівської абсорбціометрії (dual-energy X-ray absorptiometry — DXA), комп'ютерної та магнітно-резонансної томографії [3, 11]. Після трансплантації печінки збереження низької м'язової маси асоціювалося з недостатніми темпами росту, тривалішим періопераційним перебуванням і повторними госпіталізаціями [12]. Водночас неоднорідність методів оцінювання та діагностичних критеріїв обмежує можливість прямого порівняння результатів окремих досліджень [10].

Особливий інтерес становлять порушення складу тіла при автоімунних захворюваннях печінки. A.A. Amevor та співавт. виявили низьку загальну площу поперекового м'яза у 25 із 52 дітей з автоімунними захворюваннями печінки, тоді як недостатність харчування за індексом маси тіла реєстрували значно рідше. Зниження м'язового компонента в цій когорті поєднувалося зі збільшенням вісцеральної жирової тканини, що підтверджує обмежені можливості стандартної антропометрії для диференційованого оцінювання складу тіла [13]. У дітей з автоімунним склерозувальним холангітом (АСХ) і первинним склерозувальним холангітом (ПСХ) додатковими чинниками можуть бути супутні запальні захворювання кишечника (ЗЗК), холестаз, порушення засвоєння жиророзчинних вітамінів, обмеження харчування та застосування глюкокортикостероїдів. Отже, виявлені відмінності між нозологічними групами можуть визначатися не лише характером захворювання печінки, а й супутніми станами та особливостями лікування [1, 14]. DXA дає змогу одночасно оцінювати безжировий і жировий компоненти складу тіла та розраховувати індекс апендикулярної безжирової маси (ALMI) й індекс жирової маси (FMI). Використання віково- і статево-специфічних Z-показників має особливе значення в педіатрії, оскільки абсолютні значення цих показників закономірно змінюються в процесі росту та статевого дозрівання [15].

Мета дослідження: вивчити особливості м'язового та жирового компонентів складу тіла та фенотипи їх порушень у дітей з автоімунним гепатитом (АІГ), АСХ, ПСХ та хворобою Вільсона (ХВ) за даними DXA.

Матеріали та методи

Проведено поперечний аналіз проспективно сформованої одноцентрової когорти, до якої увійшли 99 дітей із ХЗП: 38 — з АІГ, 28 — з АСХ, 10 — з ПСХ та 23 — із ХВ. Групи не мали статистично значущих відмінностей за віком, статтю, зростом і масою тіла. Середній вік ді-

Таблиця 1. Клініко-антропометрична характеристика обстежених дітей

Показник	АІГ, n = 38	АСХ, n = 28	ПСХ, n = 10	ХВ, n = 23	P
Вік, роки, M ± SD	13,9 ± 3,1	13,8 ± 2,9	14,6 ± 2,5	12,5 ± 3,9	0,25
Дівчатка, n (%)	25 (65,8)	17 (60,7)	3 (30,0)	12 (52,2)	0,21
Маса тіла, кг, M ± SD	50,7 ± 14,4	50,4 ± 14,1	53,5 ± 20,0	49,7 ± 18,1	0,94
Зріст, см, M ± SD	157,2 ± 14,2	158,1 ± 15,5	167,4 ± 17,5	158,3 ± 21,0	0,38

Примітки: M — середнє значення; SD — стандартне відхилення; для порівняння віку, маси тіла та зросту застосовано однофакторний дисперсійний аналіз; для порівняння розподілу за статтю — критерій χ^2.

тей становив 13,9 ± 3,1 року при АІГ, 13,8 ± 2,9 року при АСХ, 14,6 ± 2,5 року при ПСХ та 12,5 ± 3,9 року при ХВ.

Діагноз АІГ встановлювали на підставі сукупності анамнестичних, клінічних, біохімічних, серологічних і морфологічних даних після виключення інших причин ураження печінки відповідно до рекомендацій EASL та ESPGHAN [16, 17]. Для диференційної діагностики АІГ, АСХ і ПСХ враховували профіль автоантитіл, рівень IgG, результати гістологічного дослідження біоптатів печінки та МР-холангіографії. АСХ визначали за поєднанням ознак АІГ із холангіографічними змінами, характерними для склерозувального холангіту; діагноз ПСХ встановлювали відповідно до сучасних рекомендацій ESPGHAN та EASL [17–19]. Діагноз ХВ верифікували на підставі сукупності клінічних, біохімічних, офтальмологічних і, за наявності, молекулярно-генетичних даних із використанням діагностичної шкали Leipzig відповідно до рекомендацій EASL-ERN 2025 року [20].

Склад тіла оцінювали методом DXA на рентгенівському денситометрі Discovery Wi. Визначали апендикулярну безжирову масу та розраховували індекс апендикулярної безжирової маси (appendicular lean mass index — ALMI) як відношення апендикулярної безжирової маси до квадрата зросту (кг/м²). Індекс жирової маси (fat mass index — FMI) розраховували як відношення загальної жирової маси до квадрата зросту (кг/м²).

Значення ALMI та FMI стандартизували за віком і статтю та подавали у вигляді Z-показників. Відповідно до референтних даних [15] ALMI Z > –1 розцінювали як збережену м'язову масу, –2 < ALMI Z ≤ –1 — як помірне зниження, ALMI Z ≤ –2 — як виражене зниження апендикулярної безжирової маси.

За поєднанням категорій ALMI Z та FMI Z визначали такі фенотипи складу тіла:

— нормальний фенотип — ALMI Z > –1 та –1 < FMI Z < 1;

— ізольований дефіцит жирової маси — ALMI Z > –1 та FMI Z ≤ –1;

— нутритивне виснаження — ALMI Z ≤ –2 та FMI Z ≤ –1;

— помірний дефіцит м'язового компонента — –2 < ALMI Z ≤ –1 незалежно від FMI;

— ізольований виражений дефіцит м'язового компонента — ALMI Z ≤ –2 та –1 < FMI Z < 1;

— виражений дефіцит м'язового компонента та збільшення жирової маси — ALMI Z ≤ –2 та FMI Z ≥ 2;

— ізольоване збільшення жирової маси — ALMI Z > –1 та FMI Z ≥ 1.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили з використанням ліцензійного програмного забезпечення GraphPad Prism версії 10.4.1.627 (GraphPad Software Inc., США; ліцензія № GPS-2722055-T). Кількісні дані подавали як середнє значення та стандартне відхилення (M ± SD) або медіану та міжквартильний інтервал залежно від характеру розподілу. Для міжгрупового порівняння кількісних показників застосовували однофакторний дисперсійний аналіз (one-way ANOVA), а для попарного порівняння показників із розподілом, відмінним від нормального, — U-критерій Манна — Уїтні. Категоріальні дані подавали як абсолютну та відносну частоту [n (%)] і порівнювали за точним критерієм Фішера. Відмінності вважали статистично значущими при p < 0,05.

Дослідження проведено відповідно до принципів Гельсінської декларації; протокол схвалено на засіданні комісії з біоетики та деонтології ДУ «ВЦМД НАМН України» 20.04.2023 р., протокол № 3. Від законних представників усіх дітей отримано письмову інформовану згоду на участь у дослідженні.

Результати

Абсолютні значення FMI та ALMI між нозологічними групами не мали статистично значущої різниці. Після стандартизації за віком і статтю встановлено міжгрупову відмінність Z-показника FMI (p = 0,009). У групі ПСХ Z-показник FMI був нижчим порівняно з АІГ (p = 0,05), АСХ (p = 0,005) та ХВ (p = 0,003). Для Z-показника ALMI статистично значущої міжгрупової відмінності не виявлено (p = 0,09) (табл. 2).

Категоріальний аналіз показав, що збережений ALMI мала 51 (51,5 %) дитина, помірне його зниження — 32 (32,3 %), виражене зниження — 16 (16,2 %). Загальний розподіл трьох категорій ALMI між нозологічними групами статистично значуще не відрізнявся (p = 0,12). Водночас при дихотомічному аналізі частота вираженого зниження апендикулярної безжирової маси (ALMI Z-score ≤ –2) вірогідно відрізнялася між групами (p = 0,03). Найвищою вона була при ПСХ — у 4 із 10 (40,0 %) дітей порівняно із 7 із 28 (25,0 %) при АСХ, 4 із 38 (10,5 %) при АІГ та 1 із 23 (4,3 %) при ХВ. За результатами попарного аналізу ALMI Z-score ≤ –2 вірогідно частіше виявляли при ПСХ порівняно з АІГ (p = 0,047) та ХВ (p = 0,02) (табл. 3, рис. 1).

Розподіл дітей за категоріями FMI наведено на рис. 2. Виражений дефіцит жирової маси (FMI Z-score

Таблиця 2. Показники м'язового та жирового компонентів складу тіла

Показник	АІГ, n = 38	АСХ, n = 28	ПСХ, n = 10	ХВ, n = 23	P
FMI, кг/м², M ± SD	4,9 ± 3,0	5,1 ± 3,2	3,7 ± 3,6	5,2 ± 2,4	0,58
Z-score FMI, M ± SD	–0,4 ± 1,2	0,0 ± 1,0	–1,2 ± 1,0	0,1 ± 1,0	0,009
ALMI, кг/м², M ± SD	6,0 ± 1,0	6,2 ± 1,1	6,6 ± 1,2	6,1 ± 1,6	0,82
Z-score ALMI, M ± SD	–0,4 ± 0,7	–0,5 ± 1,1	–1,0 ± 1,1	–0,1 ± 1,0	0,09

Примітка: міжгрупове порівняння — однофакторний дисперсійний аналіз.

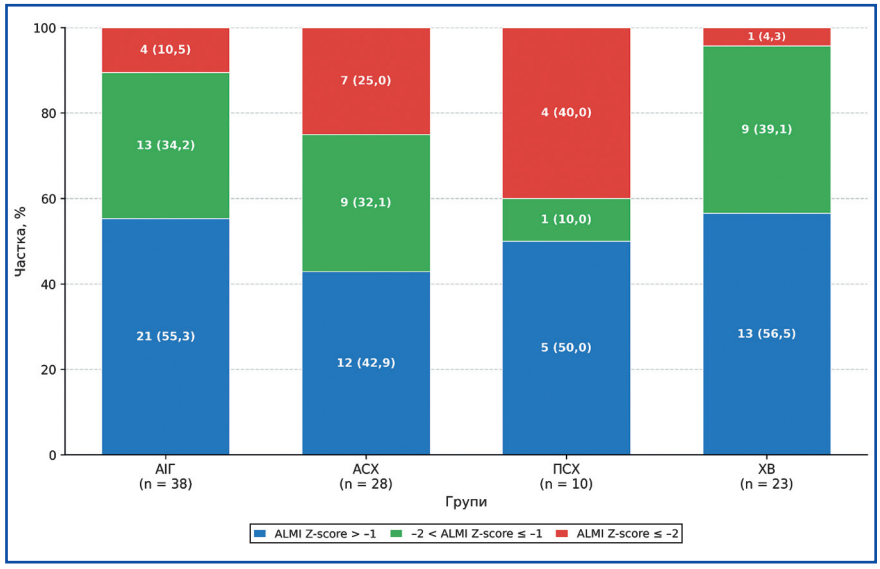


Рисунок 1. Розподіл категорій ALMI Z-score у дітей з АІГ, АСХ, ПСХ і ХВ

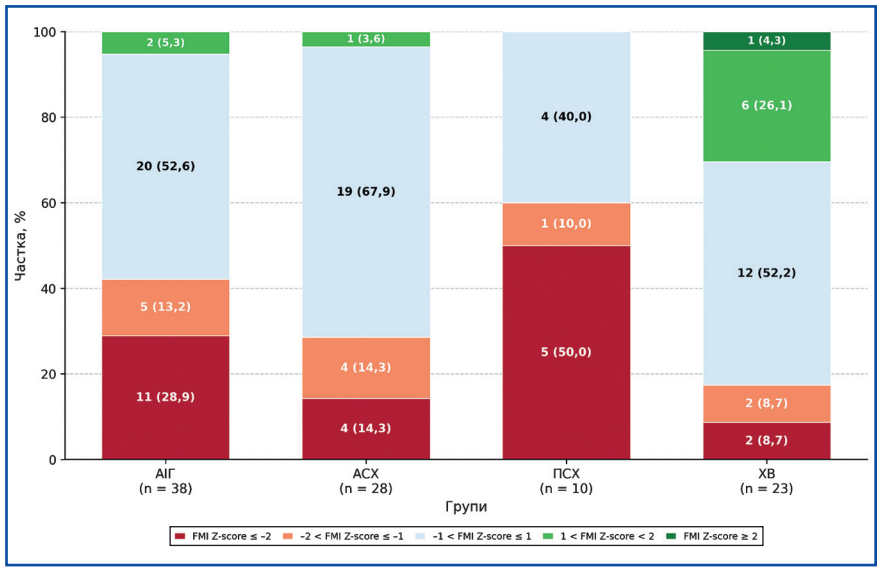


Рисунок 2. Розподіл категорій FMI Z-score у дітей з АІГ, АСХ, ПСХ і ХВ

≤ –2) встановлено у 22 (22,2 %) дітей. Його частота вірогідно відрізнялася між нозологічними групами (p = 0,03): найвищою вона була у дітей із ПСХ — 5 (50,0 %), тоді як у дітей з АІГ цей показник становив 11 (28,9 %), з АСХ — 4 (14,3 %), а з ХВ — 2 (8,7 %). За результатами попарного аналізу виражений дефіцит жирової маси вірогідно частіше виявляли при ПСХ порівняно з ХВ (p = 0,02) та АСХ (p = 0,04), тоді як відмінність порівняно з АІГ не досягла статистичної значущості (p = 0,27).

Підвищений FMI (Z-score > 1) виявлено у 10 (10,1 %) дітей: у 7 (30,4 %) дітей із ХВ, 2 (5,3 %) — з АІГ та 1 (3,6 %) — з АСХ; при ПСХ таких випадків не зареєстровано. Частота підвищеного FMI вірогідно відрізнялася між групами (p = 0,009). При ХВ підвищений FMI виявляли вірогідно частіше, ніж при АІГ (p = 0,02) та АСХ (p = 0,02). Незважаючи на відсутність випадків підвищеного FMI при ПСХ, відмінність між групами ХВ і ПСХ не досягла статистичної значущості (p = 0,07), що потребує обережної інтерпретації з огляду на невелику чисельність.

Поєднаний аналіз Z-показників ALMI та FMI дав змогу визначити фенотипи складу тіла в окремих нозологічних групах (рис. 3). Фенотип зі збереженими м'язовим і жировим компонентами встановлено у 20 (20,2 %) дітей. Найпоширенішим відхиленням був фенотип помірного дефіциту м'язового компонента, який ви-

Таблиця 3. Порівняльна характеристика показників м'язової та жирової маси за показниками Z-score у дітей з автоімунними захворюваннями печінки та хворобою Вільсона

Параметр	АІГ, n = 38	АСХ, n = 28	ПСХ, n = 10	ХВ, n = 23
ALMI Z-score > –1	21 (55,3)	12 (42,9)	5 (50,0)	13 (56,5)
ALMI Z-score > –2 та ≤ –1	13 (34,2)	9 (32,1)	1 (10,0)	9 (39,1)
ALMI Z-score ≤ –2	4 (10,5)	7 (25,0)	4 (40,0)*, **	1 (4,3)
FMI Z-score > 1 та < 2	2 (5,3)	1 (3,6)	0	6 (26,1)
FMI Z-score ≥ 2	0	0	0	1 (4,3)
FMI Z-score > –1 та ≤ 1	20 (52,6)	19 (67,9)	4 (40,0)	12 (52,2)
FMI Z-score > –2 та ≤ –1	5 (13,2)	4 (14,3)	1 (10,0)	2 (8,7)
FMI Z-score ≤ –2	11 (28,9)	4 (14,3)	5 (50,0)	2 (8,7)

Примітки: * — p < 0,05 між групами ПСХ та ХВ (точний тест Фішера); ** — p < 0,05 між групами ПСХ та АІГ (точний тест Фішера).

явлено у 32 (32,3 %) пацієнтів. Фенотип ізольованого дефіциту жирової маси мали 17 (17,2 %) дітей, ізольованого збільшення жирової маси — 14 (14,1 %). Виражене зниження м'язової маси (ALMI Z-score ≤ –2) встановлено у 16 (16,2 %) дітей. Залежно від стану жирового компонента серед них виділено три фенотипи. У 7 (7,1 %) дітей за збереженого FMI виявлено фенотип ізольованого вираженого дефіциту м'язового компонента. У 8 (8,1 %) дітей виражене зниження ALMI поєднувалося з дефіцитом жирової маси (FMI Z-score ≤ –1), що відповідало фенотипу нутритивного виснаження. Ще в 1 (1,0 %) дитини виражений дефіцит м'язового компонента поєднувався зі збільшенням жирової маси (FMI Z-score > 1).

Частота фенотипу нутритивного виснаження вірогідно відрізнялася між нозологічними групами (p = 0,009) і становила 30,0 % при ПСХ, 14,3 % при АСХ та 2,6 % при АІГ; при ХВ випадків цього фенотипу не зареєстровано. За результатами попарного аналізу нутритивне виснаження вірогідно частіше виявляли при ПСХ порівняно з АІГ (p = 0,03) та ХВ (p = 0,02).

Додатковий аналіз за фенотипом захворювання показав, що в об'єднаній групі АСХ і ПСХ нутритивне виснаження виявлено у 7 із 38 (18,4 %) дітей. Порівняно з АІГ, при якому цей фенотип встановлено в 1 дитини (2,6 %), його частота була чисельно вищою, однак відмінність не досягла статистичної значущості (p = 0,06). Порівняно з ХВ, при якій нутритивного виснаження не зареєстровано, відмінність була статистично значущою (p = 0,04).

Фенотип ізольованого збільшення жирової маси виявлено у 4 із 38 (10,5 %) дітей з АІГ, 5 із 28 (17,9 %) — з АСХ і 5 із 23 (21,7 %) — із ХВ; при ПСХ його не зареєстровано. Міжгрупові відмінності не досягли статистичної значущості (p = 0,30). Поєднання вираженого дефіциту м'язового компонента та збільшення жирової маси встановлено в 1 (4,3 %) дитини з ХВ; в інших нозологічних групах такого фенотипу не виявлено. Саркопенічного ожиріння, визначеного як поєднання ALMI Z-score ≤ –2 та FMI Z-score ≥ 2, у досліджуваній когорті не встановлено.

Обговорення

Проведене дослідження показало, що порушення складу тіла у дітей з ХЗП можуть виявлятися за відсутності міжгрупових відмінностей стандартних антропометричних показників. Порівнянність груп за віком, масою тіла та зростом поряд із виявленими змінами ALMI і FMI підтверджує обмежену чутливість звичайної антропометрії до прихованого дефіциту безжирової маси. Особливо важливо використовувати показники, стандартизовані за віком і статтю: абсолютний FMI між групами не відрізнявся, тоді як його Z-score був нижчим у дітей із ПСХ.

Виражено низький ALMI встановлено у 16,2 % обстежених, а ще майже третина дітей перебувала в зоні помірного зниження. Ці результати підтверджують клінічну значущість оцінювання м'язового компонента при ХЗП, однак їх слід інтерпретувати з урахуванням відсутності у педіатрії уніфікованих критеріїв саркопенії. За даними T. Inoue та співавт., у дитячих дослідженнях істотно відрізняються не лише методи визначення м'язової маси, а й порогові значення та підходи до оцінювання м'язової сили і фізичної продуктивності [10]. Тому в нашій роботі ALMI Z-score ≤ –2 коректніше розглядати як виражено низьку апендикулярну безжирову масу, а не як остаточно верифіковану саркопенію.

Частота низького м'язового компонента в нашій когорті була нижчою, ніж у деяких попередніх педіатричних дослідженнях. I.F.B. Rezende та співавт. серед 85 дітей і підлітків із ХЗП за даними DXA виявили дефіцит м'язової маси у 50,6 %, а саркопенію за використаними авторами комплексними критеріями — у 40,0 % [3]. A.A. Amevor та співавт. повідомили про низьку загальну площу поперекового м'яза у 25 із 52 дітей з автоімунними захворюваннями печінки [13]. Відмінності від наших результатів можуть бути пов'язані з неоднаковими характеристиками вибірок, застосуванням DXA або томографічної морфометрії та різними діагностичними порогами. Найбільш виражені зміни виявлено при ПСХ: у цій групі частіше реєстрували ALMI Z-score ≤ –2, нижчий Z-показник FMI та фенотип нутритивного виснаження. Подібна

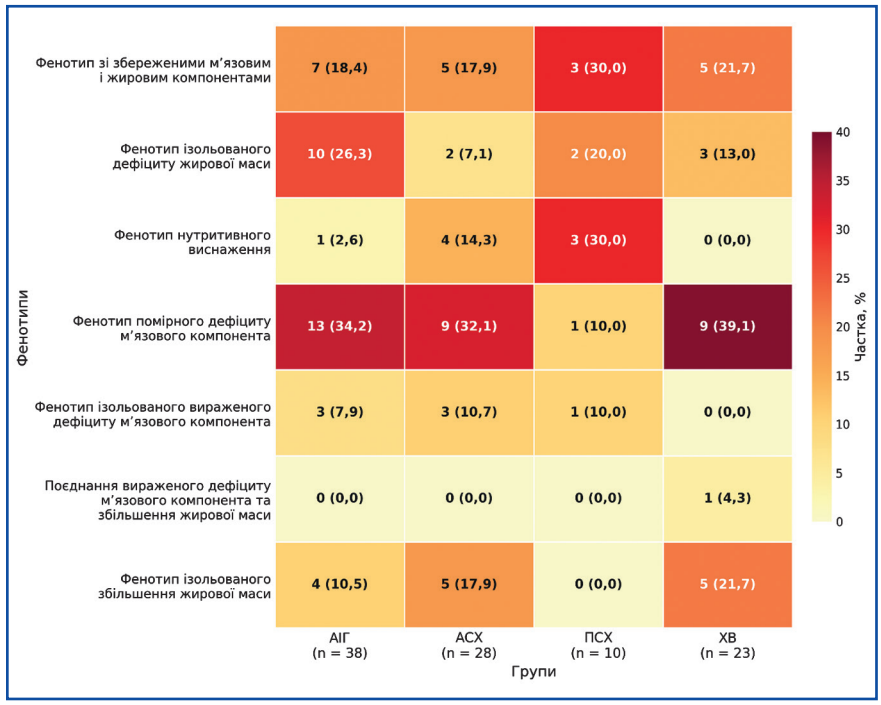


Рисунок 3. Розподіл фенотипів складу тіла за поєднаною оцінкою ALMI та FMI у нозологічних групах

спрямованість змін при АСХ і ПСХ може відображати додатковий нутритивний ризик, пов'язаний із біліарним фенотипом. Потенційними чинниками є порушення травлення і всмоктування жирів, хронічне запалення, обмеження енергетичного та білкового надходження, а також часте поєднання склерозуючих холангітів із ЗЗК. Водночас невелика чисельність групи ПСХ потребує обережності: отримані асоціації мають бути підтверджені у більших вибірках із корекцією на активність захворювання, наявність ЗЗК і терапію.

Практичне значення отриманих результатів полягає в доцільності одночасного оцінювання м'язового і жирового компонентів у дітей з АЗП та ХВ, насамперед за наявності біліарного фенотипу. DXA дає змогу виявляти порушення, які можуть маскуватися нормальними показниками маси тіла або ІМТ. Водночас діагностичний висновок має ґрунтуватися не лише на кількості м'язової тканини: у подальших дослідженнях доцільно доповнювати DXA оцінюванням сили кисті та фізичної продуктивності.

До обмежень дослідження належать поперечний характер аналізу, одноцентрове формування когорти, невелика чисельність груп, відсутність внутрішньої контрольної групи здорових дітей, обстежених на тому самому денситометрі, та функціонального оцінювання стану скелетних м'язів. Застосування зовнішніх специфічних за віком і статтю референтних даних дало змогу визначити відхилення ALMI та FMI від популяційних значень, але воно не забезпечувало безпосереднього порівняння з локальною групою здорових дітей. Оскільки м'язову силу та фізичну працездатність не оцінювали, виражене зниження ALMI не можна ототожнювати з діагнозом саркопенії.

Аналіз також не враховував можливого впливу активності захворювання, супутніх ЗЗК, холестазу, забезпеченості жиророзчинними вітамінами, особливостей харчування, тривалості та характеру терапії, зокрема застосування глюкокортикостероїдів. Обмежена чисельність окремих підгруп могла знижувати статистичну потужність аналізу зв'язку показників складу тіла зі стадією фіброзу. Запропоновані фенотипи складу тіла є дослідницькими й потребують зовнішньої валідації. Попри ці обмеження, одночасне визначення ALMI і FMI з використанням специфічних за віком і статтю Z-показників дало змогу встановити нозологічні особливості порушень складу тіла та виокремити біліарний фенотип АЗП як групу підвищеного нутритивного ризику.

Висновки

1. Помірне або виражене зниження апендикулярної безжирової маси виявляли в усіх обстежених нозологічних групах: у 44,7 % дітей з АІГ, 57,1 % — з АСХ, 50,0 % — з ПСХ та 43,4 % — із ХВ. Частота вираженого зниження ALMI (Z-score ≤ −2) вірогідно відрізнялася між досліджуваними групами ($p = 0,03$) і була найвищою при ПСХ — 40,0 %.

2. Фенотип нутритивного виснаження, визначений як поєднання вираженого зниження апендикулярної безжирової маси та дефіциту жирової маси, встановлено у 8,1 % обстежених дітей. Найчастіше у пацієнтів з ПСХ — 30,0 %, що було вірогідно частіше порівняно з АІГ ($p = 0,03$) та ХВ ($p = 0,02$).

3. Підвищений FMI (Z-score > 1) встановлено у 10,1 % обстежених. Найвищою його частота була в групі дітей з ХВ — 30,4 %, що вірогідно перевищувало відповідні показники у пацієнтів з АІГ ($p = 0,02$) та АСХ ($p = 0,02$). При ПСХ випадків підвищеного FMI не зареєстровано.

4. DXA доцільно розглядати як додатковий метод комплексного оцінювання м'язового та жирового компонентів складу тіла у дітей із хронічними захворюваннями печінки. Водночас зниження ALMI, встановлене за даними DXA, не є достатнім для діагностики саркопенії та потребує проведення оцінювання функціонального стану скелетних м'язів.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

Інформація про фінансування. Дослідження не мало окремого додаткового фінансування.

Внесок авторів. Диба М.Б. — концепція та дизайн дослідження, аналіз отриманих даних, написання тексту, остаточне затвердження статті; Березенко В.С. — концепція та дизайн дослідження, остаточне затвердження статті; Безпала А.В. — збір і обробка матеріалів, аналіз отриманих даних, написання тексту; Ткалик О.М., Книш А.А., Пільгуй К.А., Кисленко М.Ю. — збір і обробка матеріалів.

Список літератури

1. Houttu N, Kalliomäki M, Grönlund MM, Niinikoski H, Nermes M, Laitinen K. Body composition in children with chronic inflammatory diseases: a systematic review. Clin Nutr. 2020;39(9):2647-2662. doi: 10.1016/j.clnu.2019.12.027.

2. Ooi PH, Hager A, Mazurak VC, Dajani K, Bhargava R, Gilmour SM, et al. Sarcopenia in chronic liver disease: impact on outcomes. Liver Transpl. 2019;25(9):1422-1438. doi: 10.1002/lt.25591.

3. Rezende IFB, Conceição-Machado MEP, Souza VS, Santos EMD, Silva LR. Sarcopenia in children and adolescents with chronic liver disease. J Pediatr (Rio J). 2020;96(4):439-446. doi: 10.1016/j.jped.2019.02.005.

4. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. Age Ageing. 2019;48(1):16-31. doi: 10.1093/ageing/afy169.

5. Ebadi M, Bhanji RA, Mazurak VC, Montano-Loza AJ. Sarcopenia in cirrhosis: from pathogenesis to interventions. J Gastroenterol. 2019;54(10):845-859. doi: 10.1007/s00535-019-01605-6.

6. Kim G, Kang SH, Kim MY, Baik SK. Prognostic value of sarcopenia in patients with liver cirrhosis: a systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2017;12(10):e0186990. doi: 10.1371/journal.pone.0186990.

7. Montano-Loza AJ, Meza-Junco J, Prado CMM, Lieffers JR, Baracos VE, Bain VG, et al. Muscle wasting is associated with mortality in patients with cirrhosis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2012;10(2):166-173.e1. doi: 10.1016/j.cgh.2011.08.028.

8. Tandon P, Ney M, Irwin I, Ma MM, Gramlich L, Bain VG, et al. Severe muscle depletion in patients on the liver transplant wait

list: its prevalence and independent prognostic value. Liver Transpl. 2012;18(10):1209-1216. doi: 10.1002/lt.23495.

9. Ooi PH, Thompson-Hodgetts S, Pritchard-Wiart L, Gilmour SM, Mager DR. Pediatric sarcopenia: a paradigm in the overall definition of malnutrition in children? JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2020;44(3):407-418. doi: 10.1002/jpen.1681.

10. Inoue T, Wakabayashi H, Kawase F, Kokura Y, Takamasu T, Fujiwara D, et al. Diagnostic criteria, prevalence, and clinical outcomes of pediatric sarcopenia: a scoping review. Clin Nutr. 2024;43(8):1825-1843. doi: 10.1016/j.clnu.2024.06.024.

11. Lurz E, Patel H, Frimpong RG, Ricciuto A, Kehar M, Wales PW, et al. Sarcopenia in children with end-stage liver disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2018;66(2):222-226. doi: 10.1097/MPG.0000000000001792.

12. Mager DR, Hager A, Ooi PH, Siminoski K, Gilmour SM, Yap JYK. Persistence of sarcopenia after pediatric liver transplantation is associated with poorer growth and recurrent hospital admissions. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2019;43(2):271-280. doi: 10.1002/jpen.1414.

13. Amevor AA, Yodoshi T, Trout AT, Dillman JR, Singh R, Jarvis R, et al. Sarcopenia is highly prevalent in children with autoimmune liver diseases and linked to visceral fat and parent-perceived general health. Liver Int. 2022;42(2):394-401. doi: 10.1111/liv.15108.

14. Davies A, Nixon A, Muhammed R, Tsintzas K, Kirkham S, Stephens FB, et al. Reduced skeletal muscle protein balance in paediatric Crohn's disease. Clin Nutr. 2020;39(4):1250-1257. doi: 10.1016/j.clnu.2019.05.017.

15. Zemel BS, Shepherd JA, Grant SFA, Lappe JM, Oberfield SE, Mitchell JA, et al. Reference ranges for body composition indices by dual-energy X-ray absorptiometry from the Bone Mineral Density in Childhood Study Cohort. Am J Clin Nutr. 2023;118(4):792-803. doi: 10.1016/j.ajcnut.2023.08.006.

16. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines on the management of autoimmune hepatitis. J Hepatol. 2025;83(2):453-501. doi: 10.1016/j.jhep.2025.03.017.

17. Mieli-Vergani G, Vergani D, Baumann U, Czubkowski P, Debray D, Dezsofi A, et al. Diagnosis and management of pediatric autoimmune liver disease: ESPGHAN Hepatology Committee position statement. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2018;66(2):345-360.

18. van Rheenen PF, Kolho KL, Russell RK, Aloi M, Deganello A, Hussey S, et al. Primary sclerosing cholangitis in children with inflammatory bowel disease: an ESPGHAN position paper from the Hepatology Committee and the IBD Porto Group. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2025;80(2):374-393. doi: 10.1002/jpn3.12378.

19. European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines on sclerosing cholangitis. J Hepatol. 2022;77(3):761-806. doi: 10.1016/j.jhep.2022.05.011.

20. Socha P, Jańczyk W, Zanetto A, Burra P, Członkowska A, Debray D, et al. EASL-ERN Clinical Practice Guidelines on Wilson's disease. J Hepatol. 2025;82(4):690-728. doi: 10.1016/j.jhep.2024.11.007.

Отримано/Received 11.07.2026
Рецензовано/Revised 18.09.2026
Прийнято до друку/Accepted 03.10.2026

Information about authors

M. Dyba, PhD, Head of the Department of Hepatology and Gastroenterology with the Reference Center for Rare Liver Diseases in Children, State Institution "Ukrainian Center for Maternity and Childhood of National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kyiv, Ukraine; e-mail: marina_dyba@ukr.net; phone: +380 (67) 800-92-42; https://orcid.org/0009-0005-7490-1324

V. Berezenko, MD, PhD, Professor, pediatric gastroenterologist, State Institution "Ukrainian Center for Maternity and Childhood, NAMS of Ukraine", Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; e-mail: valentynaberezenko@gmail.com; https://orcid.org/0009-0000-4144-9216

A. Bezpala, pediatric gastroenterologist, Department of Hepatology and Gastroenterology with the Reference Center for Rare Liver Diseases in Children, State Institution "Ukrainian Center for Maternity and Childhood, NAMS of Ukraine", Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine; e-mail: a.bezpala@nmu.ua; https://orcid.org/0000-0002-3965-8817

O. Tkalyk, pediatric gastroenterologist, Department of Hepatology and Gastroenterology with the Reference Center for Rare Liver Diseases in Children, State Institution "Ukrainian Center for Maternity and Childhood, NAMS of Ukraine", Kyiv, Ukraine

A. Knysh, pediatric gastroenterologist, Department of Hepatology and Gastroenterology with the Reference Center for Rare Liver Diseases in Children, State Institution "Ukrainian Center for Maternity and Childhood, NAMS of Ukraine", Kyiv, Ukraine; e-mail: Zinevich1204@gmail.com; https://orcid.org/0009-0006-6476-8547.

K. Pilhui, pediatrician, Department of Hepatology and Gastroenterology with the Reference Center for Rare Liver Diseases in Children, State Institution "Ukrainian Center for Maternity and Childhood, NAMS of Ukraine", Kyiv, Ukraine; e-mail: katya.pilguy.47@gmail.com; https://orcid.org/0009-0000-2298-8396

M. Kyslenko, radiologist, Department of Radiological Diagnostics, State Institution "Center of Cardiology and Cardiac Surgery" of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

Information about funding. The study did not have additional funding.

Authors' contributions. M.B. Dyba — concept and design of the study, analysis of the obtained data, writing the text, final approval of the article; V.S. Berezenko — concept and design of the study, final approval of the article; A.V. Bezpala — collection and processing of materials, analysis of the obtained data, writing the text; O.M. Tkalyk, A.A. Knysh, K.A. Pilhui, M.Y. Kyslenko — collection and processing of materials.

M.B. Dyba[1], V.S. Berezenko[1, 2], A.V. Bezpala[1, 2], O.M. Tkalyk[1], A.A. Knysh[1], K.A. Pilhui[1, 2], M.Y. Kyslenko[3]

[1]State Institution "Ukrainian Center for Maternity and Childhood, National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kyiv, Ukraine

[2]Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

[3]State Institution "Center of Cardiology and Cardiac Surgery" of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Body composition phenotypes in children with autoimmune liver diseases and Wilson's disease according to dual-energy X-ray absorptiometry

Abstract. Background. Reduced muscle mass is an important component of impaired nutritional status in chronic liver diseases. Body-composition characteristics, including alterations in appendicular lean and fat mass, remain insufficiently studied in children with autoimmune hepatitis (AIH), autoimmune sclerosing cholangitis (ASC), primary sclerosing cholangitis (PSC), and Wilson's disease (WD). Conventional anthropometric measures have limited ability to differentiate between the muscle and fat components of body composition, supporting the use of dual-energy X-ray absorptiometry (DXA). Objective: to assess body composition and the prevalence of its abnormal phenotypes in children with AIH, ASC, PSC, WD based on DXA data. **Materials and methods.**

A cross-sectional analysis of a prospectively enrolled single-center cohort comprising 99 children was performed: 38 with AIH, 28 with ASC, 10 with PSC, and 23 with WD. Appendicular lean mass index (ALMI) and fat mass index (FMI) were assessed using DXA, and age- and sex-specific Z-scores were calculated. Markedly reduced appendicular lean mass was defined as an ALMI Z-score ≤ −2, and elevated fat mass as an FMI Z-score > 1. Body-composition phenotypes were determined through the combined assessment of ALMI and FMI. The nutritional depletion phenotype was defined as the simultaneous presence of an ALMI Z-score ≤ −2 and an FMI Z-score ≤ −1. **Results.** Markedly reduced appendicular lean mass was identified in 16.2 % of the children. Its frequency differed significantly among the disease groups (p = 0.028) and was highest in PSC (40.0 %), compared with 25.0 % in ASC, 10.5 % in AIH, and 4.3 % in WD. The nutritional depletion phenotype, defined as the combination of an ALMI Z-score ≤ −2 and an FMI Z-score ≤ −1, was identified in 8.1 % of the children. It was present in 30.0 % of patients with PSC, significantly more frequently than in those with AIH (2.6 %; p = 0.025) or WD (0 %; p = 0.022). Elevated FMI was most often observed in WD, affecting 30.4 % of the children, compared with 5.3 % in AIH and 3.6 % in ASC; no cases were recorded in PSC. The frequency of elevated FMI differed significantly among the groups (p = 0.009) and was higher in WD than in AIH (p = 0.020) or ASC (p = 0.016). **Conclusions.** Body-composition abnormalities in children with chronic liver diseases demonstrate disease-specific patterns. Markedly reduced appendicular lean mass and the nutritional depletion phenotype were more often observed in PSC, whereas WD was characterized by a higher frequency of elevated FMI. These findings support the use of DXA as an additional method for the comprehensive assessment of muscle and fat components of body composition in children with chronic liver diseases.

Keywords: children; autoimmune liver disease; Wilson's disease; body composition; dual-energy X-ray absorptiometry

Здоров'я дитини

Оригінальні дослідження / Original Researches

DOI: https://doi.org/10.22141/2224-0551.21.7.2026.1980

A. Moidunov[1], Sh. Sulaimanov[2], M. Chynybekova[2], N. Dzhunushalieva[2], Zh. Muratova[3]
[1]Children's Rehabilitation and Family Support Centre, Bishkek, Republic of Kyrgyzstan
[2]National Center of Maternity and Childhood Care, Bishkek, Republic of Kyrgyzstan
[3]International Higher School of Medicine, Bishkek, Republic of Kyrgyzstan

Selected maternal and child health indicators in the Kyrgyz Republic, 2019–2024: a descriptive situational analysis

Abstract. ***Background.*** *The health of women and children is a key component of population well-being and sustainable development, making continuous assessment of demographic and healthcare indicators essential for national health planning. The aim of this study was to analyse demographic trends and selected maternal and child health indicators in the Kyrgyz Republic in the context of implementing the "Healthy People — Prosperous Country" strategy (2019–2030).* ***Materials and methods.*** *The study analysed regulatory documents, as well as reports of the Ministry of Health and the National Center of Maternity and Childhood Care for 2019–2024.* ***Results.*** *The following trends were identified: in 2024, 139,795 newborns were registered and the crude birth rate was 19.4 per 1,000 population, compared with 20.6 per 1,000 population in 2023. Infant mortality decreased from 15.1 per 1,000 live births in 2019 to 14.1 per 1,000 live births in 2024. Prenatal and neonatal screening, including detection of congenital hypothyroidism, phenylketonuria, and adrenogenital syndrome, was implemented during the study period. The findings also highlighted persistent challenges in healthcare accessibility and diagnostic capacity. However, gaps in nurses' clinical reasoning, research skills, and coaching were identified.* ***Conclusions.*** *Persistent challenges included diagnosis and accessibility of services for chronic and oncological diseases. Among adolescents, urogenital infections and low healthcare-seeking behaviour remained concerns, while parasitic infestations and overdiagnosis were prevalent among children. Investment in screening, workforce development, and quality improvement are needed to sustain progress.*

Keywords: *maternal mortality; neonatal outcomes; perinatal interventions; screening programmes; primary healthcare*

Introduction

In the Kyrgyz Republic, maternal and child health continued to face challenges related to maternal, infant, and child mortality, morbidity, disability, and the preservation of physical and reproductive potential. Addressing these issues required an analysis of selected maternal and child health indicators and key healthcare challenges in modern paediatrics and effective organisation of healthcare at different levels.

The Children's Hospital Association [1] reported in 2023 that the shortage of paediatricians across all fields of paediatric care in the United States significantly affected children's mental and behavioural health. These workforce challenges highlight the importance of maintaining adequate paediatric staffing and workforce capacity.

Chronic non-communicable diseases remained another major concern. Zhang et al. [2] found that childhood obesity prevalence increased 1.5-fold between 2012 and 2023, particularly in countries with a high human development index (HDI), alongside rising rates of depression and arterial hypertension. The authors emphasised the complex interaction of genetic, behavioural, and environmental factors underlying childhood overweight and the need for integrated interventions.

Newborns remained particularly vulnerable to infectious threats. Miranda et al. [3], analysing 174 neonatal samples, found that 53.4 % were positive for infection; 96.8 % of isolated pathogens were gram-negative, with Klebsiella pneumoniae XDR accounting for 60.2 %, indicating the critical spread of resistant strains in neonatal intensive care units.

Shukurova et al. [4] found that over 70 % of paediatric hospital patients in southern Kyrgyzstan were under five, half of them infants. Respiratory and gastrointestinal

© «Здоров'я дитини» / «Child's Health» («Zdorov'e rebenka»), 2026
© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2026
For correspondence: Artur Moidunov, Children's Rehabilitation and Family Support Centre, Bishkek, Republic of Kyrgyzstan; e-mail: moidunovartur@gmail.com
Full list of authors information is available at the end of the article.

diseases were the leading causes of hospitalisation, while a significant decline in hospital mortality indicated improvements in inpatient paediatric care.

Salmorbekova et al. [5] further reported a 15 % increase in the number of children with disabilities in Kyrgyzstan between 2019 and 2024, reaching almost 38,000. Despite the "Accessible Country" programme and international commitments, substantial barriers to inclusive education, healthcare, and social services persisted in the regions.

Overall, the evidence demonstrated the complex and multi-level factors affecting women's and children's health globally and in Kyrgyzstan. Despite progress in several areas, the country continued to face challenges in healthcare access, quality of care, and service delivery, highlighting the need for continued assessment of selected maternal and child health indicators and healthcare services.

The study aimed to identify key challenges in the maternal and child health system and describe the status and dynamics of selected health indicators and services. The objectives were to analyse demographic trends, including birth rates and healthcare utilisation in reproductive health facilities, with a focus on the Family Planning Centre "Brak i Semya"; assess the dynamics and structure of the causes of infant death in the Kyrgyz Republic during 2019–2024; evaluate neonatal screening coverage for congenital hypothyroidism and phenylketonuria; and examine regional patterns in reproductive healthcare utilisation at the Family Planning Centre "Brak i Semya".

Materials and methods

The research comprised a descriptive epidemiological and health-system situational assessment of selected maternal and child health indicators in the Kyrgyz Republic, based on national and institutional data for 2019–2024 and supplemented by a contextual review of selected published literature. The study setting was the National Center of Maternity and Childhood Care (NCMCC), a tertiary-level scientific and practical institution. The Centre provides reproductive health, family planning, counselling, and related specialised services to women of reproductive age and other individuals seeking reproductive healthcare. Patients may be referred to the Centre from other healthcare facilities or seek services directly, depending on their healthcare needs. For the present study, the study population comprised individuals recorded in the Centre's aggregated administrative data as first-time or repeat visitors during 2019–2024.

The primary data sources were official national statistics and institutional administrative and reporting data. Official statistical data of the National Statistical Committee (NSC) [6] and annual NCMCC reports [7] were analysed, including morbidity, mortality, healthcare utilisation, and first-time and repeat visits to the Family Planning Centre "Brak i Semya". Data for 2019–2024 were extracted from routinely collected official and institutional records; therefore, the analysis was retrospective and did not involve prospective data collection under a predefined research protocol. The data extraction period, responsible institutions, completeness checks, and analytical units were defined according to the reporting structure of the respective data sources. The analytical units were aggregated population- and institution-level indicators rather than individual patients. The regulatory framework comprised the Law of the Kyrgyz Republic No. 14 "On the Protection of Citizens' Health in the Kyrgyz Republic" (2024) [8], the "Healthy People — Prosperous Country" Programme for 2019–2030 [9], the Control and Prevention Strategy for Oncological Diseases for 2021–2025 [10], and the World Health Organisation (WHO) European Observatory report [11]. Demographic, clinical, and epidemiological indicators for 2019–2024 were analysed retrospectively using routinely collected data, including crude birth and mortality rates as reported in the respective national and institutional sources.

Quantitative and qualitative secondary data analysis included descriptive analysis of frequencies, proportions, rates, absolute changes, and relative or percentage changes, as well as comparative analysis of indicators for 2019–2024. The analysis focused on temporal changes in key maternal and child health indicators and on differences in healthcare utilisation across the available reporting categories. Given the aggregated population- and institution-level nature of the routinely collected data, the analysis prioritised descriptive measures, reported rates, and transparent denominators rather than inferential hypothesis testing. Mortality indicators were reported using the corresponding internationally accepted denominators, and percentages of causes of infant death were calculated against the total number of infant deaths in the respective year. Neonatal mortality, early neonatal mortality, infant mortality, under-five mortality, stillbirth, and perinatal mortality were defined according to internationally accepted definitions. No causal or programme-effectiveness estimates were derived from temporal changes in the indicators. Calculations and visualisations were performed using Microsoft Excel.

A separate contextual literature search was conducted to complement the analysis of national and institutional data and to provide background for the interpretation of identified trends and health-system gaps. Relevant publications were identified through PubMed and PMC and supplemented by targeted searches of ResearchGate, NCBI Bookshelf, journal websites, the ICCP Portal, and the Journal of Global Health, using terms related to maternal mortality, child health, noncommunicable diseases, primary healthcare (PHC), screening, reproductive health, paediatric care, the Kyrgyz Republic, and health systems. Studies published in 2017–2025 were considered, with emphasis on post-2020 publications. The identified literature was selected for its relevance to the maternal and child health indicators, healthcare services, and health-system issues addressed in the present study and was used to contextualise and interpret the findings. The literature search was not designed as a separate systematic review, and no formal systematic-review eligibility framework, risk-of-bias assessment, meta-analysis, or quantitative synthesis of the published studies was performed.

Key indicators included birth rates, maternal and infant mortality, healthcare utilisation, congenital malformations, neonatal screening for congenital hypothyroidism and phenylketonuria (PKU), regional patterns of reproductive health service utilisation, and under-five mortality. PKU screening at NCMCC began in 2023. PKU screening data, including

the number of newborns screened, initial screen-positive results, and subsequent follow-up outcomes, were obtained from NCMCC institutional records. Initial screen-positive results were analysed as screening outcomes and were not considered confirmed diagnoses of PKU. The analysis of these indicators was used to identify temporal trends, major systemic gaps, and areas requiring strategic intervention.

No identifiable patient data were used, and individual-level patient records were not processed or analysed. Data were obtained from official or public sources and anonymised institutional records and were analysed in aggregated form. The study methodology and use of aggregated data were reviewed and approved by the Ethics Committee of the National Center of Maternity and Childhood Care, approval No. RA-296, dated approximately September 2024. The Committee determined that the study was exempt from full ethical review and waived the requirement for informed consent because the analysis used routinely collected, anonymised and aggregated administrative data without direct participant involvement. Institutional data were accessed only by authorised members of the research team under the NCMCC data-access and confidentiality requirements. Institutional records were de-identified before analysis, and no names, identification numbers, contact details, or other directly identifiable information were included in the analytical dataset.

Results

Demographic trends and patient turnout at the Family Planning Centre "Brak i Semya"

According to the NSC of Kyrgyz Republic [6], the average annual permanent population of the Kyrgyz Republic in December 2024 was 7,218,100, with children aged 0–15 accounting for 32.5 %. In 2024, 139,795 newborns were registered. The crude birth rate decreased by 5.8 % in 2024, reaching 19.4 per 1,000 population, compared with 20.6 per 1,000 population in 2023.

The national health policy framework relevant to maternal and child health includes Law of the Kyrgyz Republic No. 14 "On the Protection of Citizens' Health" (2024) [8] and the Programme for Public Health Protection and Healthcare System Development for 2019–2030, "Healthy People – Prosperous Country" [9], amended in accordance with the National Development Programme until 2026. These documents provide the regulatory and policy context for the analysis of maternal and child health indicators.

Healthcare utilisation at the Family Planning Centre "Brak i Semya" was assessed using recorded visits and consultations. In 2024, the Centre recorded 4,973 visits, including 2,763 (55.6 %) first-time consultations. Fig. 1 presents the distribution of total, primary, and repeat consultations.

Fig. 1 shows that first-time consultations accounted for 55.6 % of all recorded visits, while repeat consultations accounted for the remaining 44.4 %. The distribution of first-time and repeat visits provides a descriptive measure of healthcare utilisation at the Centre in 2024, including the proportion of first-time consultations for reproductive health and family planning services.

Thus, the 2024 data describe a decrease in the national crude birth rate from 20.6 to 19.4 per 1,000 population between 2023 and 2024, while reproductive health and family planning services at the Family Planning Centre "Brak i Semya" continued to be utilised by patients through both first-time and repeat consultations.

Profile of patients and nature of consultations at the Family Planning Centre

First-time patients who sought assistance at the Family Planning Centre "Brak i Semya" in 2024 were characterised by place of residence and type of consultation. Rural residents predominated among first-time patients (77.1 %), as presented in Table 1. This distribution describes the geographical composition of patients attending this particular centre and should not be interpreted as a measure of regional accessibility or population-level inequalities in access to care.

Table 1 shows that rural residents accounted for 77.1 % of first-time patients, compared with 22.9 % of urban residents. Among the 2,763 first-time patients, 2,577 (93.3 %) consulted an obstetrician-gynaecologist, 124 (4.5 %) consulted a psychologist, and 62 (2.2 %) consulted a medical geneticist. These data describe the distribution of first-time patients by place of residence and type of consultation at the Centre in 2024. The observed distribution should be interpreted as the geographical distribution of patients attending the Centre rather than as direct evidence of regional differences in healthcare accessibility. Differences in attendance may also reflect population size, referral patterns, the Centre's catchment area, availability of alternative services, and other factors. The 4,973 recorded visits include both first-time and repeat consultations and should not be interpreted as representing 4,973 unique patients.

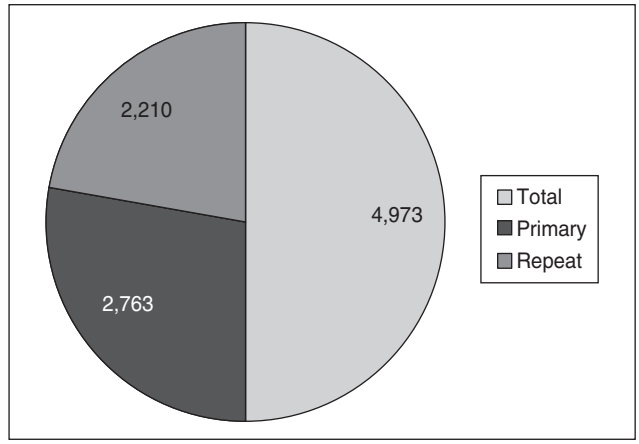


Figure 1. Patient visit rate at the Family Planning Centre "Brak i Semya" for 2024

Source (here and in Table 1, Fig. 2–4): data obtained during the authors' analytical study.

Table 1. Distribution of primary patients of the Family Planning Centre "Brak i Semya" by place of residence, 2024

Total	Abs.	%
	2,763	100
Urban	633	22.9
Rural	2,130	77.1

Structure of consultations and patients by type and demographic characteristics

The regional distribution of patients attending the Family Planning Centre "Brak i Semya" was also assessed. Fig. 2 presents the number of patients from different regions of the Kyrgyz Republic who sought services at the Centre in 2024.

Fig. 2 demonstrates variation in the number of patients attending the Centre across regions of the Kyrgyz Republic. Bishkek had the highest number (> 600), followed by Chuy Region (> 450), Jalal-Abad (> 400), Issyk-Kul (~380), and Naryn (> 300). These figures describe the geographical distribution of patients attending the Centre and the volume of healthcare utilisation at this particular institution in 2024. They should not be interpreted as direct evidence of regional differences in healthcare accessibility or demand, as the observed numbers may also reflect population size, referral patterns, the Centre's catchment area, availability of alternative services, and other factors.

Analysis of infant mortality and newborn screening programmes

Fig. 3 illustrates the temporal changes in infant mortality in the Kyrgyz Republic from 2019 to 2024. The indicator was assessed together with selected newborn screening indicators to describe selected child health outcomes and services during the study period.

Fig. 3 shows a decline in infant mortality from 15.1 per 1,000 live births in 2019 to 14.1 per 1,000 live births in 2024. Neonatal deaths accounted for 65 % of all infant deaths, while the main reported causes of infant death in 2024 were perinatal conditions (62.9 %), congenital anomalies (18.2 %), and respiratory diseases (8.8 %). These percentages represent the proportion of all infant deaths in the respective year.

Congenital hypothyroidism (CH) screening was implemented as part of the newborn screening programme during the study period. PKU screening at NCMCC began in 2023, and institutional data showed that 59,053 newborns were screened during 2023–2024. Among them, 67 (0.11 %) had initial screen-positive results that were not confirmed on subsequent diagnostic testing. These results represent screening outcomes and should not be interpreted as confirmed cases of PKU or as an estimate of disease incidence.

Causes of infant mortality and prospects for prevention

The structure of the main causes of infant mortality was further assessed for 2022–2024. Fig. 4 provides the distribution of the main categories of causes of infant death during this period, including conditions of the perinatal period, congenital malformations, and respiratory diseases.

Fig. 4 shows that perinatal pathology remained the leading cause of infant death, accounting for just under 60 % in 2022, about 65 % in 2023, and 63 % in 2024. Congenital malformations accounted for approximately 16 % in 2022–2023 and nearly 19 % in 2024, while respiratory diseases accounted for approximately 10–11 %. The percentages represent the proportion of all infant deaths in the respective year. The distribution of causes remained broadly consistent across the three years, with perinatal conditions accounting for the largest proportion, followed by congenital malformations and respiratory diseases. Under-five mortality also decreased from 20 to 16.5 per 1,000 live births between 2019 and 2024. These findings describe temporal changes in mortality indicators and the distribution of reported causes during the study period; they do not establish a causal effect of any specific programme or intervention.

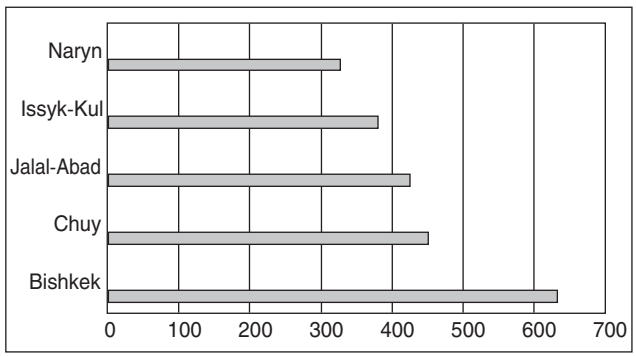


Figure 2. Structure of patients who applied to the FPC "Brak i Semya" by regions of the Kyrgyz Republic for 2024

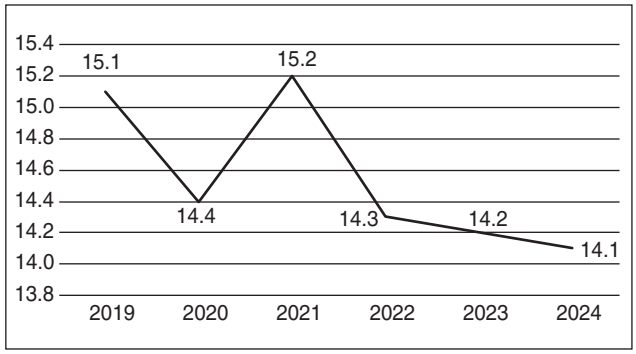


Figure 3. Dynamics of infant mortality indicators in the Kyrgyz Republic for 2019–2024

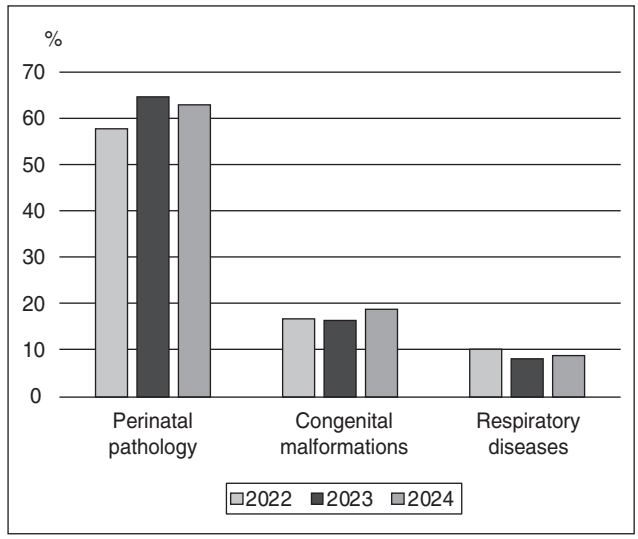


Figure 4. Structure of the main causes of infant mortality in the Kyrgyz Republic for 2022–2024

Discussion

Demographic trends and utilisation of family planning services

The present study provides a descriptive epidemiological and health-system assessment of selected maternal and child health indicators in the Kyrgyz Republic based on national and institutional data for 2019–2024. The analysis described a decline in the national birth rate in 2024 compared with 2023, while the Family Planning Centre "Brak i Semya" continued to provide reproductive health and family planning services through both first-time and repeat consultations. In 2024, the Family Planning Centre recorded 4,973 visits, including 2,763 (55.6 %) first-time consultations, while 44.4 % were repeat consultations. Among the first-time patients, rural residents accounted for 77.1 %, compared with 22.9 % of urban residents. Of the 2,763 first-time patients, 2,577 (93.3 %) consulted an obstetrician-gynaecologist, 124 (4.5 %) a psychologist, and 62 (2.2 %) a medical geneticist.

The regional distribution of first-time patients also varied, with the highest numbers recorded in Bishkek (> 600), Chuy region (> 450), Jalal-Abad region (> 400), Issyk-Kul region (approximately 380), and Naryn region (> 300). These figures describe the geographical distribution of patients attending the Family Planning Centre and the volume of healthcare utilisation at this particular institution in 2024; they should not be interpreted as direct evidence of regional differences in healthcare accessibility or population-level demand. The observed differences may also reflect population size, referral patterns, the Centre's catchment area, availability of alternative services, eligibility criteria, and other factors. The predominance of rural residents among first-time patients indicates that the Family Planning Centre served a substantial number of rural residents, but does not by itself demonstrate greater or lesser accessibility of care for rural populations. The total number of recorded visits should be interpreted as a measure of healthcare utilisation rather than as the number of unique patients, as repeat consultations may involve the same individuals.

Infant mortality and newborn screening programmes

The study findings showed a gradual decline in infant mortality from 15.1 per 1,000 live births in 2019 to 14.1 per 1,000 live births in 2024. Neonatal deaths accounted for 65 % of all infant deaths, while in 2024 perinatal conditions accounted for 62.9 % of all infant deaths, followed by congenital anomalies (18.2 %) and respiratory diseases (8.8 %).

The expansion of newborn screening represents another notable change during the study period. Institutional data indicated that PKU screening was implemented during the study period. During 2023–2024, 59,053 newborns were screened, with 67 (0.11 %) initial screen-positive results that were subsequently unconfirmed. These results represent screening outcomes rather than confirmed cases of PKU and therefore should not be interpreted as an incidence estimate. The observed changes in screening activities and infant mortality occurred during the same study period; however, the present descriptive analysis does not permit attribution of changes in mortality to the implementation or expansion of specific screening programmes. Thus, the study period was characterised by the expansion of selected newborn screening activities, alongside a continuing predominance of perinatal conditions and congenital anomalies among the causes of infant death.

Causes of infant and under-five mortality

The distribution of infant mortality causes remained relatively stable during 2022–2024. Perinatal pathology accounted for just under 60 % of infant deaths in 2022, approximately 65 % in 2023, and 63 % in 2024. Congenital malformations accounted for approximately 16 % of infant deaths in 2022–2023 and increased to nearly 19 % in 2024, while respiratory diseases accounted for approximately 10–11 %. The reported percentages represent the proportion of all infant deaths in the respective year. Over the longer 2019–2024 period, under-five mortality decreased from 20 to 16.5 per 1,000 live births. These findings describe a persistent predominance of perinatal conditions among the reported causes of infant death, while congenital malformations represented the second-largest category and increased in relative contribution in 2024.

Quality and development potential of medical personnel

The selected literature indicates that medical personnel competencies are an important component of healthcare quality in the Kyrgyz Republic. Yang [12] identified eleven key competencies among nurses, with major educational needs in teaching and coaching, clinical care, critical thinking, and research, particularly in relation to primary healthcare. In a study by Rowe et al. [13], routine supervision improved clinical practice by an average of 10.7 percentage points, particularly when managers participated in joint problem-solving. Peabody et al. [14] reported an average quality-of-care score of 59.2 % in 2019; after three rounds of training and feedback, doctors' scores increased to 65.7 % ($p < 0.001$), while unnecessary diagnostic testing decreased by 26–50 %. These effect estimates were reported in the respective published studies and were not generated by the present analysis. Taken together, these studies provide evidence on the relationship between professional training, supervision, and selected measures of healthcare quality in the populations and study settings examined by the respective authors.

In the context of the present study, these findings are relevant to the interpretation of the selected maternal and child health indicators because the delivery and quality of preventive, diagnostic, and treatment services depend partly on the competencies and continuing professional development of healthcare personnel. The observed predominance of perinatal conditions among infant deaths and the substantial role of obstetrician-gynaecologists among consultations at the Family Planning Centre "Brak i Semya" further illustrate the importance of appropriately trained personnel within maternal and child healthcare services. Previous studies reported that supervision increased practice efficiency by 10.7 percentage points [13], while training with feedback increased quality scores from 59.2 to 65.7 % [14]. These findings should be interpreted in the context of

the respective study populations, intervention designs, and settings.

Problems of diagnosis, treatment, and accessibility of services in various areas of healthcare

The reviewed studies also describe gaps in diagnosis, treatment, and access to healthcare services. Sleep disorders have been reported to be frequently underdiagnosed because of insufficient education, financial constraints, and inadequate infrastructure and equipment [14]. Cirri et al. [15] also identified incomplete laboratory recording and inconsistent diagnostic coding in the national electronic primary healthcare database. Although blood pressure was measured in most patients with hypertension, fasting cholesterol and glucose were documented in less than 10 %, indicating gaps in the recording of selected clinical parameters and standardised diagnosis of non-communicable diseases.

Laatikainen et al. [16] examined the national electronic primary healthcare database as a tool for monitoring the performance of primary care in Kyrgyzstan. This work provides additional context for the use of routine electronic healthcare data to monitor service delivery and primary-care performance. Gulamov et al. [17] reported higher cardiovascular disease prevalence in urban populations, with hypertension and coronary heart disease being the main contributors, and discussed differences in diagnostic access as a possible contributing factor.

The findings of the present study similarly demonstrate variation in healthcare utilisation across regions, with the highest numbers of patients recorded in Bishkek, Chuy, Jalal-Abad, Issyk-Kul, and Naryn. However, the available data do not establish whether these differences reflect population structure, healthcare accessibility, referral patterns, or healthcare-seeking behaviour. The high proportion of rural residents among first-time patients nevertheless indicates that geographical characteristics are relevant to the interpretation of service utilisation at the Family Planning Centre.

The 2021–2025 Oncology Control and Prevention Strategy [10] emphasises the need to improve cancer diagnosis through minimally invasive methods, modernise radiotherapy equipment, and expand access to drug treatment. The reviewed policy document also identifies insufficient funding and limited palliative care as challenges affecting oncology services.

Influence of external factors and strategic measures for improvement

The literature reviewed the effects of external factors, particularly the COVID-19 pandemic, on healthcare service provision in the Kyrgyz Republic. The pandemic exposed major systemic weaknesses in the healthcare system, including shortages of hospital beds, personal protective equipment, ventilators, and medicines, while resource reallocation reduced access to HIV, hepatitis, tuberculosis, and harm-reduction services. Balakrishnan et al. [18] reported these disruptions in the context of the COVID-19 pandemic in Central Asia. A quasi-experimental study showed that the WHO "Package of Essential Non-Communicable Disease Interventions" (PEN) programme improved knowledge of non-communicable disease risk factors and healthy behaviours in primary healthcare [19].

Maternal healthcare also needs to be considered in relation to the organisation and financing of health services. Despite free inpatient care for pregnant women, women in labour, and children under six years of age, 77 % of women were unaware of the insurance programme providing subsidised medicines [11]. Maternal mortality decreased from 86.9 per 100,000 live births in 2000 to 50.4 per 100,000 live births in 2020, but remained above the corresponding Central Asian (24.3) and WHO European Region (12.6) averages [11]. Zhamantayev et al. [20] reported a 45.5 % increase in maternal mortality in 2020, which the authors associated with the COVID-19 pandemic.

These findings provide contextual information on healthcare-system resilience, financing, access to services, and preventive interventions. They also indicate that changes in health outcomes need to be interpreted in relation to broader system-level conditions rather than attributed solely to changes in individual clinical care or to specific health programmes without appropriate comparative analysis.

Adolescent health and investment in paediatric care

Several publications addressed adolescent health and the provision of preventive and paediatric services. Koshukeeva [21], based on the 2022 Health Behaviour in School-aged Children (HBSC) report, identified major adolescent health challenges in the Kyrgyz Republic, including injuries (47.6 % of boys and 40.0 % of girls), HIV infection among 937 children and adolescents under 19 years of age, prolonged sadness or hopelessness (33.6 %), harmful habits, and unhealthy eating patterns.

Stephenson [22] highlighted the long-term health and economic benefits of prevention and investment in paediatric care, including primary prevention through vaccination and food fortification, secondary prevention through neonatal screening for congenital hypothyroidism [23] and PKU, and tertiary prevention. The present study also documented changes in newborn screening activities during the study period, including the implementation of PKU screening at NCMCC. These observations are consistent with the broader role of early detection in preventive paediatric care, but the present data do not allow the effectiveness of individual screening programmes to be quantified.

Osmonbaeva [24] reported a high prevalence of viral and viral-bacterial respiratory infections in children, with greater detection of S. pneumoniae among unvaccinated inpatients under five years of age. These findings provide evidence relevant to pneumococcal conjugate vaccine (PCV) coverage and targeted antibiotic use. In the present study, respiratory diseases remained among the three leading categories of infant mortality in 2024, providing an additional context for the importance of preventive and timely paediatric care.

Selected maternal and child health challenges and potential responses

The selected literature identifies several persistent challenges in maternal and child health. The maternal mortality indicators reported in previous studies provide a broader

context for the maternal and neonatal outcomes considered in the present study. Aziz et al. [25] reported a 45.5 % increase in maternal mortality in 2020, while COVID-19 and pneumonia contributed to 38.3 % of maternal deaths in that year [26].

Prematurity, asphyxia, and hypoxia were identified as the main causes of neonatal mortality, with preterm low-birth-weight infants facing an over 80-fold higher mortality risk [27]. Modelling reported by the authors suggested that expanding maternal and neonatal interventions by 2030 could prevent 39 % of neonatal deaths, 11 % of stillbirths, and 19 % of maternal deaths [27]. Economic development, skilled birth attendance, adequate staffing, sanitation, and gender equality were associated with lower maternal mortality [25, 28]. Structured physical activity programmes may additionally reduce pregnancy-related complications [29].

These findings are particularly relevant to the present study because perinatal conditions accounted for 62.9 % of infant deaths in 2024 and remained the predominant cause throughout 2022–2024. The persistence of perinatal causes alongside the decline in overall infant and under-five mortality suggests that declining mortality indicators may coexist with continuing clinical and health-system challenges affecting neonatal outcomes.

Oncological diseases: diagnosis, treatment and palliative care

The literature also describes the burden of oncological diseases and limitations in specialised and palliative care. Cervical cancer remains a major cause of cancer mortality among women in low- and middle-income countries [30]. In Kyrgyzstan, its prevalence increased significantly from 97.5 ± 1.8 to 105.3 ± 1.8 per 100,000 women in 2012–2017 ($p < 0.001$), with the largest increases reported in Osh (1.4-fold) and Batken (1.3-fold) regions [31]. Mortality also increased, particularly among women aged 25–34 and those over 65 years of age [31].

At the Osh Interregional Oncology Centre, 41.3 % of 83 female patients had access to palliative care, while 58.7 % received no palliative or psychological support; most patients had stage III disease [32]. Limited palliative care was associated with insufficient oncology services, staff shortages, inadequate pain management, and low patient awareness [32].

Mamakeev et al. [33] demonstrated that simultaneous laparoscopic treatment of chronic cholecystitis and gynaecological diseases in 132 women was feasible and safe, reducing blood loss and resulting in a hospital stay of 7–9 days. The reviewed evidence therefore describes both continuing challenges in cancer prevention and specialised care and selected developments in minimally invasive treatment.

Reproductive health of adolescents and infectious diseases in children

Isakova [34] identified reproductive health problems among adolescent girls, particularly in high-altitude areas, where 38 % had an unformed menstrual cycle and 28 % had an irregular menstrual cycle, while low consultation rates indicated limited awareness and access to care. These findings provide additional context for the reproductive health services provided through the Family Planning Centre "Brak i Semya" in the present study.

Mambetova et al. [35] reported a high prevalence of acute respiratory viral infections, with human metapneumovirus (hMPV) associated with severe disease, particularly in infants. Pneumonia with respiratory failure (46.8 %) and lower airway obstruction (35.5 %) were the main complications, while 67.7 % of severe cases involved delayed hospitalisation. These findings are relevant to the present observation that respiratory diseases remained one of the main causes of infant mortality.

Tagaev [36] identified 26,197 cases of intestinal parasitosis among 759,298 examined individuals, with the highest rates in Batken (13.0 %) and Osh (11.2 %). Isaeva et al. [37] showed that C-reactive protein testing reduced antibiotic use in children with acute respiratory infections from 60 to 36 % without affecting recovery. Together, these studies provide contextual evidence on infectious disease burden, regional variation, early diagnosis, and rational antibiotic use in paediatric care.

The study identified selected trends in reproductive, maternal, and child health in the Kyrgyz Republic, including patient attendance, patterns of healthcare utilisation, infant mortality, and neonatal screening.

More than half of visits to the Family Planning Centre "Brak i Semya" were first-time consultations (55.6 %), indicating substantial utilisation of reproductive health services. In contrast, Skripsiana et al. [38] reported 63 % neonatal mortality associated with delayed or refused medical care, providing contextual evidence on the potential relevance of timely access to care, although this finding was obtained in a different population and setting. Rural residents accounted for 77.1 % of first-time patients, indicating substantial utilisation by rural residents but not establishing territorial inequalities in access to care. Similar rural disparities in maternal and infant mortality were reported by Jelly et al. [39].

Obstetrician-gynaecologists accounted for 93.3 % of consultations, while psychological and genetic services represented smaller components of the recorded consultations. The contribution of congenital anomalies to infant mortality increased from 16.7 % in 2023 to 18.2 % in 2024, which represents a temporal change in the distribution of reported causes rather than evidence of a causal relationship with findings reported by Ferreira et al. [40]. The available data therefore describe a continuing need to consider prenatal diagnostics, genetic counselling, and foetal surgery in the broader context of congenital anomaly prevention and management. Regional differences in patient attendance, particularly lower recorded attendance from some remote areas, were also consistent with findings from Uzbekistan [41] and may be relevant when considering outreach and telemedicine.

Infant mortality decreased from 15.1 to 14.1 per 1,000 live births in 2019–2024 but remained above Kazakhstan's five-year average of 8.09 [42]. The neonatal period accounted for 65 % of infant deaths, comparable to 61.5 % in Tajikistan [43]. Newborn screening activities also changed during the study period, including the implementation of PKU screening; however, the previously reported $p < 0.01$ for congenital hypothyroidism screening has been removed

because its statistical basis and denominator were not sufficiently documented. Perinatal pathology remained the leading reported cause of infant death (up to 63 % of all infant deaths), while respiratory diseases accounted for 8.8 %, consistent with findings by Jelly et al. [39], providing additional contextual evidence for continued attention to maternity and neonatal care.

Recent evidence further supports a continuum of prenatal, perinatal, and postnatal determinants of newborn health. Studies have examined neonatal encephalopathy and hypoxic-ischaemic conditions [44, 45], long-term outcomes following assisted reproductive technologies [46, 47], and ART utilisation and outcomes [48]. Evidence on maternal pre-eclampsia and obesity [49], neonatal mortality in the Almaty Region [50], survival of very and extremely low-birth-weight newborns [51], hypoxic-ischaemic encephalopathy [52], placental dysfunction and foetal growth restriction [53], and congenital malformations following miscarriage [54] further emphasises the importance of antenatal risk assessment and neonatal care. Behavioural risk factors for parasitic infections among schoolchildren [55] also demonstrate the need for preventive strategies extending beyond the neonatal period.

Maternal health findings should be considered within the broader reproductive and obstetric care continuum. COVID-19 demonstrated the vulnerability of maternity services to systemic shocks [56], while genitourinary morbidity in Osh Region indicates continuing regional reproductive-health needs [57]. Evidence addressing pre-eclampsia, subsequent pregnancy after antenatal foetal death, Rh-negative pregnancy, varicose disease, and postpartum haemorrhage [58–62], as well as structured care management for high-risk pregnancies [63] and comprehensive maternity reforms in Kazakhstan [64], provides context for the importance of risk-stratified antenatal care and continuity of services.

Thus, the findings describe a set of interrelated maternal and child health indicators and service-use patterns requiring consideration of prevention, counselling, screening, specialised treatment, and continuity of care. The observed decline in infant and under-five mortality and the expansion of selected newborn screening activities represent important temporal changes during the study period, but the descriptive design does not establish that these changes resulted from specific national programmes or interventions. Territorial variation in service utilisation, the high neonatal contribution to mortality, and congenital anomalies remain important areas for further assessment, with implications for antenatal and neonatal services, early diagnostics, and support for vulnerable populations.

Conclusions

The study achieved its aim of descriptively assessing selected maternal and child health indicators in the Kyrgyz Republic during 2019–2024. The findings demonstrated temporal changes in selected health indicators alongside persistent health-system challenges.

In 2024, the analysis documented the reported provision of prenatal and neonatal screening, continued provision of reproductive, obstetric-gynaecological, and paediatric services, and ongoing healthcare-system development. Infant mortality decreased from 15.1 per 1,000 live births in 2019 to 14.1 per 1,000 live births in 2024, while the crude birth rate decreased from 20.6 to 19.4 per 1,000 population between 2023 and 2024. These temporal changes should not be interpreted as evidence of the effectiveness of specific programmes, infrastructure measures, or service-development interventions, as the present descriptive study did not include a comparative or interrupted time-series design or adjustment for secular trends and potential confounding factors.

Key challenges included insufficient public awareness, educational gaps among medical personnel, problems related to the diagnosis and access to healthcare services for chronic and oncological diseases, adolescent reproductive health problems, infectious and parasitic diseases in children, and delayed diagnosis.

The distribution of patients attending the Family Planning Centre “Brak i Semya” varied by place of residence and region, with a predominance of rural residents among first-time patients. However, these single-centre data cannot be used to estimate national demand for services or population-level regional inequalities in healthcare access. Differences in attendance may reflect population size, referral patterns, the Centre’s catchment area, availability of alternative services, eligibility criteria, and other factors. The findings provide a basis for further assessment of selected maternal and child health policies and services, particularly through strengthening evidence-based approaches to screening, workforce development, quality improvement, and healthcare planning. Study limitations included reliance on secondary data and single-centre institutional data for the analysis of patient attendance, as well as the absence of healthcare recipients’ perspectives and field-based evidence. Further research should focus on regional longitudinal studies, barriers to care, and comparative evaluation of screening and personnel interventions using appropriate population-based and service-level indicators and study designs capable of accounting for secular trends and potential confounding factors.

References

1. Children’s Hospital Association. Pediatric workforce shortages persist in 2024. 2024 Aug. Available from: https://www.childrenshospitals.org/content/public-policy/fact-sheet/pediatric-workforce-shortages-persist-in-2024.

2. Zhang X, Liu J, Ni Y, et al. Global prevalence of overweight and obesity in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. JAMA Pediatr. 2024 Aug;178(8):800-813. doi: 10.1001/jamapediatrics.2024.1576.

3. Moldoisaeva S, Kaliev M, Sydykova A, et al. Kyrgyzstan: health system review. In: Rechel B, ed. Health Systems in Transition. Copenhagen: World Health Organization, European Observatory on Health Systems and Policies; 2022 Sep. Available from: https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/363175/9789289059237-eng.pdf?sequence=1.

4. Shukurova VK, Boronbayeva EK, Subanbayeva GM. Analysis of quality indicators of medical services for children in short term stay departments at the level of healthcare organizations in Batken, Jalal-Abad, Osh regions and Osh city. Healthc Kyrgyzstan. 2023 May;(4):189-197. doi: 10.51350/zdravkg2022.4.10.27.189.

5. Salmorbekova R, Karimova K, Cholponbaeva V. Children with disabilities in Kyrgyzstan: necessary reforms in social policy. Soc Policy Soc Partnership. 2025 Jun;(6):437-444. doi: 10.33920/pol-01-2506-07.

6. National Statistical Committee of the Kyrgyz Republic. Permanent population at the beginning of the year (thousands of people). 2025. Available from: https://stat.gov.kg/ru/opendata/category/39/.

7. Cabinet of Ministers of the Kyrgyz Republic. Regulation No. 142: On the National Centre for Maternal and Child Health under the Ministry of Health of the Kyrgyz Republic. 2024 Mar. Available from: https://cbd.minjust.gov.kg/230003592/edition/5310/ru.

8. Kyrgyz Republic. Law No. 14: On the Protection of Citizens' Health in the Kyrgyz Republic. 2024. Available from: https://cbd.minjust.gov.kg/4-5260/edition/1939/ru.

9. Government of the Kyrgyz Republic. Programme for public health protection and healthcare system development for 2019–2030, "Healthy People — Prosperous Country". 2018 Dec. Available from: https://cbd.minjust.gov.kg/12976/edition/929710/kg.

10. Ministry of Health of the Kyrgyz Republic. Control and prevention strategy for oncological disease in the Kyrgyz Republic for 2021–2025. 2021. Available from: https://www.iccp-portal.org/resources/control-and-prevention-strategy-oncological-disease-kyrgyz-republic.

11. Rechel B, Moldoisaeva S, Shriwise A. Determinants of maternal mortality rate in Kyrgyz Republic regions. In: Health Systems in Action (HSiA) Insights — Kyrgyzstan. Copenhagen: European Observatory on Health Systems and Policies, WHO Regional Office for Europe; 2025 Jan. Available from: https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/380268/9789289059817-eng.pdf?sequence=1.

12. Yang SH, Jeon H, Kim S, et al. Nursing core competencies and educational needs in the low- and middle-income country: a cross-sectional study. Nurse Educ Today. 2024 Dec;143:106349. doi: 10.1016/j.nedt.2024.106349.

13. Rowe SY, Ross-Degnan D, Peters DH, et al. The effectiveness of supervision strategies to improve health care provider practices in low- and middle-income countries: secondary analysis of a systematic review. Hum Resour Health. 2022 Jan;20(1). doi: 10.1186/s12960-021-00683-z.

14. Peabody JW, Oskombaeva K, Shimarova M, et al. A nationwide program to improve clinical care quality in the Kyrgyz Republic. J Glob Health. 2020 Dec;10(2):020418. doi: 10.7189/jogh.10.020418.

15. Cirri L, Uulu AB, Shakiev N, et al. Sleep medicine in the Kyrgyz Republic: past, present and future. J Clin Sleep Med. 2024 Jul;20(7):1213-1216. doi: 10.5664/jcsm.11156.

16. Laatikainen T, Inglin L, Chonmurunov I, et al. National electronic primary health care database in monitoring performance of primary care in Kyrgyzstan. Prim Health Care Res Dev. 2022 Feb;23:e6. doi: 10.1017/S1463423622000019.

17. Gulamov I, Abylov K, Raiimbek UN, et al. Indicators of morbidity and mortality from cardiovascular diseases of rural population in the Osh region (Kyrgyz Republic). Univ Soc. 2024 May;16(3):357-364.

18. Balakrishnan VS. COVID-19 response in Central Asia. Lancet Microbe. 2020 Nov;1(7):e281. doi: 10.1016/S2666-5247(20)30177-4.

19. Muratalieva E, Ablezova M, Djamangulova T, et al. Addressing non-communicable diseases in primary healthcare in Kyrgyzstan: a study on population's knowledge and behavioral changes. Int J Public Health. 2023 Jul;68:1605381. doi: 10.3389/ijph.2023.1605381.

20. Zhamantayev O, Kayupova G, Nukeshtayeva K, et al. COVID-19 pandemic impact on the maternal mortality in Kazakhstan and comparison with the countries in Central Asia. Int J Environ Res Public Health. 2023 Jan;20(3):2184. doi: 10.3390/ijerph20032184.

21. Koshukeeva MK, Alekseev VP. Adolescent health contemporary trends in the world and Kyrgyzstan. Heart Vessels Transplant. 2025 Jun;9(3):9. doi: 10.24969/hvt.2025.576.

22. Stephenson T. Importance and benefits of investing in child health and research. Glob Pediatr. 2024 Sep;9:100217. doi: 10.1016/j.gpeds.2024.100217.

23. Bowden SA, Goldis M. Congenital hypothyroidism. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.

24. Osmonbaeva N, Bloch J, Erkinbaeva A, et al. Microbiological aetiology of paediatric respiratory tract infections in Kyrgyzstan. BMC Infect Dis. 2025 Feb;25(1):280. doi: 10.1186/s12879-025-10668-1.

25. Aziz N, He J, Sarker T, et al. Exploring the role of health expenditure and maternal mortality in South Asian countries: an approach towards shaping better health policy. Int J Environ Res Public Health. 2021 Nov;18(21):11514. doi: 10.3390/ijerph182111514.

26. Kamchybekova TK, Baiyzbekova DA. Impact of the COVID-19 pandemic on women's reproductive health. Healthc Kyrgyzstan. 2024;(1):79-84.

27. Kamali M, Wright JE, Akseer N, et al. Trends and determinants of newborn mortality in Kyrgyzstan: a countdown country case study. Lancet Glob Health. 2021 Mar;9(3):e352-e360. doi: 10.1016/S2214-109X(20)30460-5.

28. Madmarov N, Bayrak M. Determinants of maternal mortality rate in the Kyrgyz Republic regions. In: International Conference of Eurasian Economies. 2017 Oct. 373-382. doi: 10.36880/c09.02001.

29. Suyunbaevna EG, Kozmanbetovna TA, Dosbaevna KK, et al. Physical activity during pregnancy: impacts on maternal health and childbirth outcomes in Kyrgyzstan. J Adv Pharm Educ Res. 2024 Jul-Sep;14(3):119-124. doi: 10.51847/vsd5cjph0s.

30. Aoki ES, Yin R, Li K, et al. National screening programs for cervical cancer in Asian countries. J Gynecol Oncol. 2020 May;31(3):e55. doi: 10.3802/jgo.2020.31.e55.

31. Vaninov A, Ibraimova D, Sharshenbaeva A, et al. Trends in the prevalence and mortality of cervical cancer in the Kyrgyz Republic. Cureus. 2024 Apr;16(4):e57863. doi: 10.7759/cureus.57863.

32. Makimbetov E, Burgoeva M, Sultangazieva B, et al. The state of palliative care for cervical cancer in the Osh region of the Kyrgyz Republic. Int J Gynecol Cancer. 2022 Dec;32(Suppl 1):A80. doi: 10.1136/ijgc-2022-igcs.169.

33. Mamakeev K, Ashimov Z, Talaibekova A, et al. Simultaneous surgery and management in patients with chronic cholecystitis and gynecological diseases. Asian J Pharm. 2024 Jul-Sep;18(3):952-955. doi: 10.22377/ajp.v18i3.5652.

34. Isakova JK. Features of gynecological morbidity and menstrual cycle in adolescent girls in high mountain conditions. Health Soc. 2023 Dec;12(1):1-3. doi: 10.22141/2306-2436.12.1.2023.300.

35. Mambetova M, Dzholbunova Z, Bayalieva M, et al. Clinical and epidemiological characteristics of human metapneumovirus infection in children in Kyrgyzstan. J Commun Dis. 2024 Jun;56(2):15-21. doi: 10.24321/0019.5138.202427.

36. Tagaev T. Prevalence and determinants of intestinal parasitic infections in children from four cities in Kyrgyz Republic. J Commun Dis. 2024 Jan;56(1):152-158. doi: 10.24321/0019.5138.202420.

37. Isaeva E, Bloch J, Akylbekov A, et al. C-reactive protein testing in primary care and antibiotic use in children with acute respiratory tract infections in Kyrgyzstan: an open-label, individually randomised, controlled trial. Lancet Reg Health Eur. 2025 Jan;51:101184. doi: 10.1016/j.lanepe.2024.101184.

38. Skripsiana NS, Nursantari W, Heriyani F, et al. Identification of the cause of infant mortality in Balangan Regency South Kalimantan Province in 2023. Med Periodicals. 2025 Feb;21(1):9. doi: 10.20527/jbk.v21i1.22045.

39. Jelly P, Sharma SK, Saxena V, et al. A comprehensive review of causes and determinants of maternal and infant morta-

lity in Uttarakhand. J Health Manag. 2023 Jun;25(2):291-298. doi: 10.1177/09720634231175747.

40. Ferreira TLDS, Da Silva Costa K, Da Silva RAR, et al. Infant mortality in Brazil from 2000 to 2020: a study of spatial and trend analysis. BMC Public Health. 2025 Mar;25(1):948. doi: 10.1186/s12889-025-22066-y.

41. Turayev BSh, Ochilova GSh, Toshpulatova GU. Infant mortality in the Republic of Uzbekistan. J Med Pharm. 2024 Dec;7(12):28-33. doi: 10.5281/zenodo.14544243.

42. Sabyrdilda Z, Kosherbayeva L, Qumar A, et al. Situational analysis of maternal and infant mortality in Kazakhstan. Cent Asian J Med Hypotheses Ethics. 2024 Aug;5(3):149-162. doi: 10.47316/cajmhe.2024.5.3.01.

43. Abdusamatzoda ZM, Ikromov TS, Nabiev ZN, et al. Main factors of infant mortality in different regions of the Republic of Tajikistan. Health Care Tajikistan. 2024 Aug;(2):5-12. doi: 10.52888/0514-2515-2024-361-2-5-12.

44. Popov SV, Profatylo AO, Turner MA, et al. Features of the progression of the inflammatory response in newborns with neonatal encephalopathy. East Ukr Med J. 2024 Mar;12(1):50-60. doi: 10.21272/eumj.2024;12(1):50-60.

45. Kasian S, Loboda A, Smiyan O, et al. The lead content in biological media term infants with hypoxic-ischemic CNS. Bangladesh J Med Sci. 2021 Feb;20(2):330-333. doi: 10.3329/bjms.v20i2.51543.

46. Ilmuratova S, Manzhuova L, Bazarbayeva A, et al. Focus on the endocrine system of children born after reproductive technologies in Kazakhstan. Qatar Med J. 2025 Feb;2025(1):9. doi: 10.5339/qmj.2025.9.

47. Ilmuratova SK, Lokshin VN, Manzhuova LN, et al. Beyond the womb: a study on psychomotor skills and neuropathology in children born after assisted reproductive technologies. Gynecology, Obstetrics and Perinatology. 2024 Sep;23(4):5-11. doi: 10.20953/1726-1678-2024-4-5-11.

48. Lokshin VN, Suleimenova MD, Akhmetova AA, et al. Assisted reproductive technologies in Kazakhstan (National Registry Data, 2021). Reprod Med Cent Asia. 2025 Apr;1:10-19. doi: 10.37800/RM.1.2025.443.

49. Zelinka-Khobzey MM, Tarasenko KV, Nesterenko LA. Characteristics of the condition of newborns from women with preeclampsia, physiological weight and obesity. Ukr J Med Biol Sport. 2022 May;7(2):101-108. doi: 10.26693/jmbs07.02.101.

50. Kusaynov A, Bozhbanbayeva N, Altynbaeva G, et al. Neonatal and infant mortality in the Almaty Region: dynamic analysis and approaches to optimizing the organization of medical care. Reprod Med Cent Asia. 2026 Mar;1:156-164. doi: 10.37800/RM.1.2026.721.

51. Tabyshova A, Uzakbaev K, Abduvalieva S, et al. Survival analysis of newborns with low birth weight (very and extremely low) in Kyrgyzstan. Int J Child Health Nutr. 2026 Jun;15(3):160-170. doi: 10.6000/1929-4247.2026.15.03.4.

52. Nagaraju CS, Naganoor R, Charki S, et al. Role of recombinant human erythropoietin in neonates with moderate to severe hypoxic ischemic encephalopathy — a prospective cohort study. Int J Child Health Nutr. 2025 Aug;14(3):221-228. doi: 10.6000/1929-4247.2025.14.03.3.

53. Zhurakivska O, Yarotska Y, Govsieiev D, et al. Pathomorphological patterns of placental dysfunction in late manifestation of fetal growth restriction. Acta Med Litu. 2025 Dec;32(2):301-312. doi: 10.15388/Amed.2025.32.2.21.

54. Mamed-Zade GT. Probability of fetus congenital malformations forming in women with miscarriages in the anamnesis. Gazz Med Ital Arch Sci Med. 2023 Dec;182(12):973-979. doi: 10.23736/S0393-3660.23.05092-1.

55. Raimkulov K, Zhekshenbekova A, Sharsheeva B. Assessment of behavioral risk factors for parasitic diseases in children in Bishkek schools of the Kyrgyz Republic. Eurasian Health J. 2024 May;16(2):28-35. doi: 10.54890/1694-8882-2024-2-28.

56. Stakeeva C, Zholdoshbekova G, Amiraeva Zh, et al. Impact of COVID-19 on maternal mortality in the Kyrgyz Republic. Eurasian Health J. 2024 May;16(2):134-140. doi: 10.54890/1694-8882-2024-2-134.

57. Maamatova B, Orunbaeva B, Bolokbaeva R, et al. Current trends and epidemiological features of genitourinary diseases in the Osh region. J Hum Biol Clin Med. 2026 Feb;2(1):18-27. doi: 10.63621/jhbcm/1.2026.18.

58. Beniuk V, Komar V, Nykoniuk T, et al. The effect of preventive therapy on cerebrovascular reactivity and uterine artery hemodynamics in primigravidas at high risk of developing preeclampsia. Med Sci Ukr. 2025 Dec;21(4):3-12. doi: 10.32345/2664-4738.4.2025.01.

59. Beniuk V, Hychka N, Dyndar O, et al. Analysis of the first trimester of pregnancy course in women with a history of antenatal fetal death against the background of the proposed pregravidal complex. Med Sci Ukr. 2025 Dec;21(3):16-23. doi: 10.32345/2664-4738.3.2025.02.

60. Janbakhishov TG, Aliyeva EM, Gurbanova FA, et al. Impact of immunization prophylaxis on the course of pregnancy in Rh-negative women. Ukr J Med Biol Sport. 2022 Jun;7(3):114-119. doi: 10.26693/jmbs07.03.114.

61. Khudoyarova D, Yusupov O, Shopulotova Z, et al. Integrated approach to the diagnosis and prevention of varicose veins in pregnant women. Bratisl Lek Listy. 2025 Sep;126(12):3514-3526. doi: 10.1007/s44411-025-00328-w.

62. Asati S, et al. Development and validation of a clinical risk score for predicting postpartum hemorrhage in women with antepartum hemorrhage. J Mother Child. 2026 Apr;30(1):81-92. doi: 10.34763/jmotherandchild.20263001.d-25-00041.

63. Mason M, et al. Improving access to prenatal care of high-risk pregnant women in Houston, Texas: the role of nurse driven care management. J Mother Child. 2025 Jul;29(1):55-62. doi: 10.34763/jmotherandchild.20252901.d-25-00002.

64. Onalbayeva L, Bozhbanbayeva N. Improving the organization of maternity and childhood services in Kazakhstan: current challenges and prospects. Reprod Med Cent Asia. 2026 Mar;1:11-18. doi: 10.37800/RM.1.2026.573.

Received 21.08.2026
Revised 28.09.2026
Accepted 11.10.2026

Information about authors

Artur Moidunov, Postgraduate Student, Medical Doctor at Children's Rehabilitation and Family Support Centre, Bishkek, Republic of Kyrgyzstan; e-mail: moidunovartur@gmail.com; https://orcid.org/0009-0007-0463-1394

Shaiirbek Sulaimanov, Full Doctor, Director of the National Center of Maternity and Childhood Care, Bishkek, Republic of Kyrgyzstan; e-mail: sha.sulaimanov@outlook.com; https://orcid.org/0000-0002-0980-0501

Mira Chynybekova, Lecturer, Medical Doctor at the Department of Neonatal Screening, National Center of Maternity and Childhood Care, Bishkek, Republic of Kyrgyzstan; e-mail: m-chynybekova@hotmail.com; https://orcid.org/0009-0004-0339-5383

Nurzat Dzhunushalieva, Head at the Department of Endocrinology, National Center of Maternity and Childhood Care, Bishkek, Republic of Kyrgyzstan; e-mail: n_dzhunushalieva@outlook.com; https://orcid.org/0000-0002-4957-0421

Zhanara Muratova, PhD, Associate Professor at the International Higher School of Medicine, Bishkek, Republic of Kyrgyzstan; e-mail: zmuratova@hotmail.com; https://orcid.org/0009-0002-4235-7115

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.
Information about funding. The present study received no external funding.
Authors' contribution. A. Moidunov — conceptualization, methodology, data curation, project administration; Sh. Sulaimanov — data curation, formal analysis, methodology; M. Chynybekova — resources, investigation, original draft; N. Dzhunushalieva — visualization, original draft, review and editing; Zh. Muratova — review and editing, supervision. All authors read and approved the final manuscript.
Use of artificial intelligence. AI-assisted tools were not used in the preparation of this manuscript.

Moidunov A.[1], Sulaimanov Sh.[2], Chynybekova M.[2], Dzhunushalieva M.[2], Muratova Zh.[3]
[1]Children's Rehabilitation and Family Support Centre, Bishkek, Republic of Kyrgyzstan
[2]National Center of Maternity and Childhood Care, Bishkek, Republic of Kyrgyzstan
[3]International Higher School of Medicine, Bishkek, Republic of Kyrgyzstan

Вибрані показники здоров'я матері та дитини в Киргизькій Республіці за 2019–2024 рр.: описовий ситуаційний аналіз

Резюме. Актуальність. Здоров'я жінок та дітей є ключовою складовою добробуту населення і сталого розвитку, тому постійна оцінка демографічних даних та показників охорони здоров'я має вирішальне значення для національного планування у сфері охорони здоров'я. **Мета:** проаналізувати демографічні тенденції та вибрані показники здоров'я матері та дитини в Киргизькій Республіці в контексті реалізації стратегії «Здорові люди — процвітаюча країна» (2019–2030 рр.). **Матеріали та методи.** Огляд охоплював нормативно-правові документи, а також звіти Міністерства охорони здоров'я та Національного центру охорони здоров'я матері та дитини за 2019–2024 роки. **Результати.** Виявлено наступні тенденції: у 2024 році було зареєстровано 139 795 новонароджених, а загальний коефіцієнт народжуваності становив 19,4 на 1000 населення порівняно з 20,6 на 1000 населення у 2023 році. Дитяча смертність знизилася з 15,1 на 1000 живонароджених у 2019 році до 14,1 на 1000 живонароджених у 2024 році. Протягом періоду дослідження було впроваджено пренатальний і неонатальний скринінг, зокрема виявлення вродженого гіпотиреозу, фенілкетонурії та адреногенітального синдрому. За результатами також виявлено постійні проблеми, обумовлені доступністю медичної допомоги й діагностичними можливостями. Крім того, зафіксовано прогалини в клінічному мисленні медсестер, їхніх дослідницьких навичках і наставництві. **Висновки.** Серед постійних проблем — діагностика і доступність послуг при хронічних та онкологічних захворюваннях. Продовжують викликати занепокоєння урогенітальні інфекції та низька схильність до звернення за медичною допомогою серед підлітків, тоді як у дітей переважають паразитарні інвазії та надмірна діагностика. Для забезпечення сталого прогресу необхідні інвестиції в скринінг, інфраструктуру, розвиток кадрового потенціалу й підвищення якості.

Ключові слова: материнська смертність; неонатальні наслідки; перинатальні втручання; програми скринінгу; первинна медична допомога

Здоров'я дитини®

Оригінальні дослідження / Original Researches

DOI: https://doi.org/10.22141/2224-0551.21.7.2026.1981

V. Ojovan
Nicolae Testemitanu State University of Medicine and Pharmacy, Chișinău, Republic of Moldova

Family support within psychosocial care of children with type 1 diabetes: impact on quality of life and treatment adherence

Abstract. ***Background.*** *Childhood and adolescent type 1 diabetes requires continuous medical monitoring, as well as long-term psychological, behavioural and social support. This is because daily treatment-related activities are substantially influenced by patterns of family interaction. The aim of this study was to provide a theoretical rationale for the importance of parental involvement. This involvement is in shaping emotional well-being, treatment-related behaviour and adaptation. These are among underage patients with impaired carbohydrate metabolism.* ***Materials and methods.*** *To this end, the study employed scientific evidence analysis and synthesis, comparative methods, systematisation, generalisation, and structural-logical modelling. These methods enabled the identification of the key ways in which family support influences the quality of life, treatment-related behaviour, and psychosocial adaptation of children with type 1 diabetes.* ***Results.*** *Constructive parental involvement was found to encompass emotional availability, coordinated responsibility, self-management assistance, autonomy support and conflict reduction. The most compelling evidence concerns the adverse role of diabetes-specific conflict. A systematic review of 20 studies found that 17 studies associated it with higher glycated haemoglobin levels. Seven studies found it to be associated with poorer self-management. A further seven studies found it to be associated with worse psychological outcomes. Intervention programmes were shown to have a positive effect on parental confidence, adolescent self-efficacy, communication and certain behavioural outcomes. However, their impact on metabolic control was inconsistent. It was shown that digital tools were only beneficial when combined with direct psychological support.* ***Conclusions.*** *The optimal approach is a model of flexible shared management. Adults remain involved in this model. They gradually transfer part of the responsibility to the child. This is in accordance with the child's age, maturity and skills. These findings could inform the development of medical and psychological support programmes for families.*

Keywords: *parental distress; glycaemic control; glycated haemoglobin; emotional adaptation; medical and psychological support*

Introduction

Children diagnosed with type 1 diabetes have to take daily insulin, monitor their blood glucose levels, adjust their diet and increase their physical activity. These requirements become a regular part of life for both the child and their family. Treatment effectiveness cannot be assessed solely on the basis of biomedical indicators. In addition, psychological adaptation, the availability of support, safe self-management at school and at home, and the gradual development of autonomy must also be taken into account. The American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes [1] recommends a management plan that is tailored to the individual for children and adolescents. These standards also include regular screening for psychosocial difficulties, family involvement, and the coordination of care with the school environment.

Adolescence is a time of significant change, with the demands of self-management coinciding with a growing need for independence, sensitivity to peer evaluation and academic pressures. It is during this period that the psycho-emotional consequences of diabetes are particularly evident. Condrea [2] found that elevated glycated haemoglobin (HbA1c) levels were associated with higher overall and school-related anxiety, highlighting the link between meta-

© «Здоров'я дитини» / «Child's Health» («Zdorov'e rebenka»), 2026
© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2026
For correspondence: Vitalina Ojovan, Department of Medical Rehabilitation, Physical Medicine and Manual Therapy, Nicolae Testemitanu State University of Medicine and Pharmacy, Chișinău, Republic of Moldova; e-mail: ojovanvitalina@gmail.com
Full list of authors information is available at the end of the article.

bolic control and children's emotional functioning. Psychosocial rehabilitation involves long-term support combining clinical education, psychological assistance, adaptation of family interaction and social integration. Ojovan [3] substantiated the relevance of a biopsychosocial rehabilitation model for children with type 1 diabetes, combining insulin therapy with emotional adaptation, educational support, and interdisciplinary cooperation. Family involvement is especially important for younger children, as it provides essential support for daily treatment management and psychological adjustment. Kimbell et al. [4] showed in a systematic review of 14 qualitative studies that caring for young children with type 1 diabetes can become overwhelming for parents, affecting daily life, sleep, and social functioning. The study also highlighted healthcare professionals and peer support as important sources of practical and emotional assistance.

Saßmann et al. [5] showed that among more than 1,000 parents of children with type 1 diabetes, emotional burden was substantial despite moderate overall and low physical burden, highlighting the need to address parental distress, social support, respite opportunities, and balanced family involvement beyond treatment management. The systemic family psychotherapy approach was examined by Salcudean and Lica [6]. This approach is aimed at changing communication patterns, reducing tension, and jointly resolving diabetes-specific problems. Almeida et al. [7] found that among 100 adolescents and their caregivers, differences in diabetes perceptions and school support influenced the relationship between family functioning and quality of life, with the models explaining 27 and 32 % of the variance, respectively. This supports the inclusion of the family. It also supports the inclusion of the school, peers, and professionals in rehabilitation.

The inconsistent findings regarding parental control highlight the need for personalised support. Buyuk et al. [8] found no statistically significant association between the level of parental monitoring and the child's quality of life in a sample of 126 children with type 1 diabetes. It is therefore not the mere fact that treatment is supervised that is decisive, but rather the quality of communication, consideration of the child's views, and the extent to which responsibility is distributed according to the child's age and skills. A qualitative study by Doutreluingne et al. [9] included 11 interviews with 15 parents and revealed that 80 % of them were worried about their child's future independence. This emphasises the importance of beginning to develop autonomous self-management skills at an early stage. The social diversity of families should also be considered. Mohan et al. [10] found that among 70 children aged 8–18 years, those from single-parent families more often had poorer glycaemic control, although this association may reflect broader factors such as financial barriers, parental education, and access to psychological support.

The reviewed studies were limited by cross-sectional designs, small samples, self-report measures, and methodological variability, preventing clear conclusions about causal links between family support, adherence, and quality of life. As some studies reflected the experience of individual clinics, their conclusions should be transferred cautiously to other cultural and socio-economic settings [11]. The long-term outcomes of family interventions, the role of fathers and other caregivers, and the effects of war, forced displacement, and unequal access to technology have not been sufficiently investigated. The study set out to establish a theoretical basis for the part that family support plays in the psychosocial rehabilitation of children with type 1 diabetes, and to identify its connection with quality of life and treatment adherence. To this end, the following **purposes** were set: characterising the psychosocial needs of children and adolescents with type 1 diabetes and their families; analysing the effects of family functioning, parental distress, and the distribution of responsibilities on the child's quality of life and treatment-related behaviour; and summarising contemporary family-centred rehabilitation approaches and identifying areas for their practical application.

Materials and methods

This study was planned as a theoretical narrative review that included conceptual synthesis and an organised literature search. With a focus on treatment adherence, quality of life, family functioning, parental distress, and psychosocial adaptation, the goal was to find and incorporate scientific evidence regarding the role of family support in the psychosocial rehabilitation of children and adolescents with type 1 diabetes mellitus.

A systematic search of the literature was carried out in the Cochrane Library, PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science Core Collection, and PsycINFO. Publications published between January 2015 and December 2025 were included in the search, which reflects the time frame during which adolescent self-management models, digital diabetes management tools, and family-centred psychosocial approaches have been thoroughly studied. "Type 1 diabetes" OR "type 1 diabetes mellitus" OR "childhood diabetes" OR "paediatric diabetes" AND "family support" OR "parental involvement" OR "family functioning" OR "carer burden" OR "parental distress" AND ("quality of life" OR "treatment adherence" OR "self-management" OR "psychosocial adaptation" OR "psychological support" OR "rehabilitation").

Only English-language peer-reviewed publications were included in the search. Through backward citation searching of important systematic reviews, scoping reviews, and clinical guidelines, more pertinent publications were found. 35 publications, including clinical practice guidelines, systematic reviews, scoping reviews, intervention studies, pilot trials, qualitative studies, and observational studies addressing psychosocial and family-related aspects of type 1 diabetes management, made up the final evidence base after the selection process.

Research on children or adolescents with type 1 diabetes mellitus, family-related, psychological, behavioural, or social factors linked to diabetes management or psychosocial outcomes, family-centred interventions, parental involvement, psychological support, treatment adherence, quality of life, or related rehabilitation approaches, and sufficient methodological information to interpret their results were all considered for inclusion. The following criteria were used to exclude studies: 1) they only looked at adults with diabetes; 2) they looked at type 2 diabetes, gestational diabetes, or other metabolic disorders without analysing type 1 diabetes

separately; 3) they did not address psychosocial, family, behavioural, or rehabilitation aspects; 4) they represented duplicate publications; 5) they were conference abstracts, editorials, letters, or opinion papers without original evidence; or 6) they were not available in English.

The identified publications were categorised thematically based on recurrent ways that family factors impact diabetes management and psychosocial adaptation. Concepts that were frequently found in all of the included studies were inductively analysed to create the thematic framework. Five thematic domains were established: 1) family communication and diabetes-related conflict; 2) family-centred psychosocial interventions and empowerment approaches; 3) parental distress, caregiver burden, and family quality of life; 4) behavioural, group-based, and technology-mediated support strategies; and 5) the broader role of family involvement in chronic childhood disease management.

The selected evidence was analysed using qualitative content synthesis. Findings from studies with different methodological designs were compared according to population characteristics, intervention type, degree of parental involvement, psychological and behavioural targets, and reported outcomes, including quality of life, treatment adherence, family functioning, psychological well-being, and glycaemic indicators. The purpose of the synthesis was to identify recurring explanatory patterns and relationships among family, psychological, and behavioural factors rather than to estimate pooled treatment effects.

An authorial conceptual model was created based on the integrated findings to show potential connections between treatment-related behaviours, psychosocial processes, family support, and patient outcomes. A theoretical synthesis of the available data is represented by this model. Its goal is to offer a methodical framework for comprehending the potential interactions between psychosocial rehabilitation and emotional availability, constructive communication, shared responsibility, autonomy support, and a decrease in family conflict.

Results and discussion

Family support as a core component of psychosocial rehabilitation

When it comes to clinical approaches, psychological support for children with type 1 diabetes is considered a vital part of diabetes care. De Wit et al. [12] emphasised that psychological support is an essential component of diabetes care, requiring assessment of mental health, family functioning, diabetes distress, and adaptation difficulties. The family environment is associated with how children perceive treatment demands, with constructive communication supporting self-management, while conflict, criticism, or overprotection may increase diabetes-related stress.

Hickling et al. [13] obtained the most compelling evidence of the adverse effects of family conflict in a systematic review of 20 studies. In 17 of these studies, family conflict was associated with poorer glycaemic control, reduced treatment adherence, less frequent glucose monitoring, and lower psychological well-being across multiple studies. However, diabetes-related discussions are not inherently harmful, as constructive involvement differs from conflictual communication.

The process of providing constructive support involves several key elements. Firstly, the reasons behind recommendations must be clearly explained. Secondly, mistakes made by the child should be discussed without any form of judgement. Thirdly, it is important to acknowledge the child's age-related characteristics. Finally, practical solutions must be sought in a joint effort. In contrast, conflictual interaction is characterised by a lack of explanation, expressions of blame and devaluation of the child's efforts, and a desire for complete control over treatment. Fox et al. [14] showed that family conflict was associated with poorer treatment adherence and glycaemic outcomes, particularly during adolescence when the need for independence may conflict with parental concerns and increased control. In a qualitative study, Farthing et al. [15] conducted 32 interviews with 11 adolescents aged 10–18 years and eight parents. Family interaction was described as a process of interdependence. Four interconnected processes were identified: carrying out daily diabetes-related tasks; receiving practical and emotional support; balancing dependence and independence; and gradually accepting the reality of living with a chronic condition.

The optimal support model involves gradual transfer of diabetes management tasks according to the child's age, skills, and maturity. Younger children require greater parental involvement, while adolescents should move toward shared responsibility with continued parental guidance and support. The findings of Totka et al. [16] support the relationship between family well-being and quality of life. Adolescents with better quality-of-life indicators were found to have more favourable glycaemic control. In younger children, however, quality of life was more closely associated with that of the parents. This suggests that the child's experience of daily treatment, dietary restrictions, glucose monitoring, and perceived differences from peers may be indirectly influenced by the psychological state of the mother or father. Ispriantari et al. [17] showed that family-centred interventions have been associated with improvements in glycaemic control, adherence, diabetes management, quality of life, and psychological adaptation. Among 2,746 screened publications, nine studies were included, showing that effectiveness depends not only on technology but also on changes in communication, responsibility sharing, and family practices (Table 1).

Thus, family support can therefore be defined as a multidimensional resource that combines practical assistance, emotional availability, informational support, and autonomy promotion. Rather than the maximum intensity of control, the most productive approach is to correspond to the child's current needs. Excessive protection can lead to dependence and a lack of confidence in one's ability to manage independently, whereas prematurely transferring responsibility can result in a fear of making mistakes, avoidance of procedures, or the concealment of self-management issues.

The effectiveness of family-centred psychosocial interventions

Research on family-centred programmes shows that positive changes are more likely to occur when several components are combined, such as psychoeducation, commu-

nication skills training, developing parental confidence, improving problem-solving skills, and supporting the child's independence. However, the effectiveness of such programmes is not uniform across all outcomes.

Mitchell et al. [18] evaluated the Healthy Living Triple P-Positive Parenting Program in 50 families of children aged 2–10 years with type 1 diabetes (22 intervention, 28 usual care) and found increased parental confidence ($B = 8.02$, $p < 0.001$), improved constructive involvement ($B = 0.58$, $p < 0.05$), and reduced child behavioural problems ($B = -1.50$, $p = 0.014$). The findings suggest that parenting programmes mainly improve behavioural and psychological aspects of diabetes management by promoting consistent parental support and reducing excessive control, which is especially relevant for younger children [19].

Alzawahreh and Ozturk [20] showed in a randomised study of 68 adolescents with type 1 diabetes that a family-centred empowerment model improved self-efficacy, quality of life, and glycaemic control, supporting gradual transfer of responsibility to adolescents within a supportive family context [21]. In contrast, Fung et al. [22] found in a trial of 102 families (53 intervention, 49 control) that telephone coaching over six months did not significantly improve quality of life, family conflict, adherence, or glycaemic control, suggesting that personalised and skills-based support may be more effective than standardised remote interventions.

Hughes Lansing et al. [23] evaluated a self-guided digital family skills programme for newly diagnosed children with type 1 diabetes, showing that 31 of 37 families (84 %) initiated participation, 25 (81 %) completed some material, and 15 (48 %) completed all modules; greater engagement was observed when both parents participated ($p = 0.04$). These findings suggest that digital tools can support family interaction, although their effectiveness depends on active involvement and should be integrated into a multilevel approach combining universal education with targeted psychological and family interventions for those experiencing distress, conflict, or difficulties with diabetes management.

The impact of parental distress and quality of life on treatment adherence

Family support can only be effective when parents have sufficient psychological resources themselves. The long-term management of a child's diabetes often involves chronic anxiety surrounding nocturnal hypoglycaemia, potential complications, ensuring the child's safety outside the home, organising meals at school, and responding swiftly to changes in blood glucose levels.

Bassi et al. [24] showed that parental stress, anxiety, and depression are associated with lower self-efficacy in diabetes care, highlighting the importance of assessing parents as part of the family system. Allen et al. [25] confirmed the broader burden of paediatric type 1 diabetes through a review of 76 studies on children and five on caregivers, identifying emotional strain, fear of hypoglycaemia, social limitations, and treatment-related challenges as key concerns.

Treatment adherence includes insulin administration, glucose monitoring, dietary recommendations, physical activity, and timely help-seeking, and reflects psychological, family, social, and organisational factors. Azar et al. [26] identified emotional difficulties, family dynamics, the need for independence, peer pressure, treatment burden, risk-taking behaviour, and puberty-related changes as key barriers among adolescents. Supportive family communication may reduce avoidance of diabetes management challenges [27]. Liu et al. [28] found that family cohesion was positively associated with psychological functioning ($r = 0.681$, $p < 0.05$) and school functioning ($r = 0.699$, $p < 0.05$), while negatively associated with glycated haemoglobin levels ($r = -0.403$, $p < 0.01$), suggesting that emotional support

Table 1. Findings from studies of family-related factors in children and adolescents with type 1 diabetes

Study design and sample	Main findings	Relevance to psychosocial rehabilitation
Systematic review of 20 studies	In 17 studies, family conflict was associated with higher glycated haemoglobin levels; in seven, with poorer adherence or self-management; and in seven, with poorer quality of life and psychological well-being	The prevention of diabetes-specific conflict should be regarded as a component of improving self-management
32 qualitative interviews with 11 adolescents and eight parents	Four key processes were identified: performing tasks, receiving support, balancing independence and accepting the chronic condition	Rehabilitation should take account of the interdependence between the child and their parents rather than focusing solely on individual skills
Integrative review	Family support was regarded as a factor influencing not only daily self-management but also the emotional adaptation of both the child and the parents	Family programmes should be combined with educational and digital tools
Study of the quality of life of children and parents	In adolescents, better quality of life was associated with more favourable glycaemic control; in younger children, quality of life was associated with parental indicators	The well-being of both the child and the parents should be assessed concurrently
Observational study	Higher levels of family conflict were associated with difficulties in treatment adherence and less favourable glycaemic outcomes	Early identification of conflict and training in collaborative problem-solving are advisable

Source: compiled by the author based on [13–17].

may be associated with better adaptation and glycaemic outcomes.

During the rehabilitation process, it is advisable to move away from a model in which poor adherence is considered an individual issue for the child. A more productive approach involves analysing the family situations in which difficulties arise. These include conflict during meals, night-time glucose checks, an adolescent's reluctance to wear a sensor, avoidance of insulin administration outside the home, or disagreements about physical activity. Rather than punishment, each of these situations requires a structured discussion of the underlying reasons, fears, needs and possible alternatives. Psychosocial rehabilitation should recognise that parental involvement is dynamic. Its intensity should be increased during high-risk periods, such as immediately after diagnosis, when transitioning to a new school, throughout puberty, when emotional disorders arise, or when there is a persistent deterioration in glycaemic control. However, during stable periods, excessive parental intervention may restrict the development of independence. This approach replaces the concepts of "control" and "independence" with the principle of flexible shared diabetes management.

Behavioural, digital and group-based approaches to psychosocial support

Behavioural, digital and group-based approaches to psychosocial support. Psychological skills are combined with modern diabetes-management technologies in a distinct area of psychosocial rehabilitation. It is important to note that digital devices alone do not eliminate family conflict or psychological strain. The positive effects of remote monitoring depend on how glycaemic data are discussed within the family, who has access to this information, and whether remote monitoring becomes a source of intensified control.

Basch et al. [29] showed that a mindfulness programme for adolescents with type 1 diabetes had high acceptability (96 % attendance) and potential for improving emotional awareness and stress management, although its effectiveness requires further confirmation. Straton et al. [30] found that continuous glucose monitoring was associated with lower glycated haemoglobin and diabetes distress, but did not significantly affect family conflict or quality of life, indicating that technology may be most beneficial when combined with psychological and family support.

DeBoer et al. [31] reported contradictory findings in a randomised study of CloudConnect, an automated advice algorithm designed to improve communication between adolescents and their parents. In families using the algorithm, parents reported lower levels of conflict. However, both adolescents and parents more frequently described communication as having a more negative emotional tone. Final glycated haemoglobin levels, time spent within the target glucose range, frequency of hypoglycaemia and quality of life showed no statistically significant differences. This suggests that an increased flow of data and recommendations may not improve interaction without training in how to discuss such information calmly and collaboratively (Table 2).

These findings suggest that the most promising programmes appear to target family mechanisms, such as the distribution of responsibility, how glycaemic indicators are discussed, problem-solving skills, parental confidence, and the acceptance of adolescent autonomy. In contrast, tools that focus solely on transmitting information, sending reminders or providing technical monitoring have limited potential to improve quality of life without paying equal attention to the psychological context.

Integrated model of family rehabilitation and practical areas of support

Hashemipour-Zavareh et al. [32] found that family quality of life was significantly lower among 50 mothers of

Table 2. Outcomes of family-centred, group-based and technology-mediated forms of psychosocial support

Sample or format	Main findings	Interpretation
50 families; 22 intervention, 28 usual care	Parental confidence: B = 8.02, p < 0.001; parental involvement: B = 0.58, p < 0.05; child behavioural problems: B = –1.50, p = 0.014	Primarily affects parental competence and behavioural interaction
68 adolescents; 34 intervention, 34 control	Statistically significant changes were identified in self-efficacy, quality of life and glycaemic control	Support for adolescent autonomy can be combined with active parental involvement
102 families; 53 intervention, 49 control	No statistically significant improvement in quality of life, conflict, adherence or glycaemic control	Standardised remote contact may be insufficient without personalisation
37 families	84 % initiated the programme; 81 % completed at least part of the material; 48 % completed all five modules	Feasibility depends on the actual engagement of the entire family
Pilot randomised study	Attendance was 96 %	A group-based psychological format is acceptable to adolescents
Randomised study	Lower conflict according to parental reports, but a more negative tone of communication; no significant changes in HbA1c or quality of life	Technological solutions require psychological support for communication

Source: compiled by the author based on [18, 20, 22, 23, 26, 29, 31].

children with type 1 diabetes compared with 50 mothers of healthy children ($p < 0.05$), highlighting the broader impact of diabetes on family routines and relationships. Balcázar-Hernández et al. [33] reported among 100 caregivers that 33 % experienced caregiving burden, while 18 % showed severe family dysfunction, indicating the need for individual psychological support even when overall family functioning appears stable.

A key aim of psychosocial rehabilitation is to prevent parental distress from going unnoticed until conflict, exhaustion, or a significant deterioration in the child's treatment adherence occurs. Screening for family difficulties should be conducted following diagnosis. This should be done before the child moves to a new stage of education. It should also be done during the development of adolescent autonomy. Screening should be done following repeated episodes of severe hypoglycaemia. It should also be done in cases of persistently elevated glycated haemoglobin. Screening should be done when severe diabetes distress is present (Fig. 1).

Kunthamas et al. [34] demonstrated in a meta-analysis of nine family-centred interventions for children and adolescents with chronic conditions that six studies involving 1,447 participants showed a positive effect on quality of life (SMD = 1.014; 95% CI 0.110–1.918; $p = 0.028$), although high heterogeneity ($I^2 = 98.66$ %) requires cautious interpretation for type 1 diabetes. Yamaguchi et al. [35] supported the importance of parental involvement in a scoping review of 14 studies selected from 476 publications, identifying treatment-supportive parental behaviours and reduced family conflict as key factors related to glycaemic control. These findings suggest that effective family support should focus on adherence, communication, and gradual development of adolescent self-management rather than increased parental control.

Thus, family support can be considered a modifiable factor that associated with a child's psychosocial adaptation to type 1 diabetes. Its reported associations include reduced family conflict, support for emotional well-being, development of self-efficacy, shared responsibility, and establishment of predictable, non-judgemental ways of discussing treatment. The strongest evidence relates to the link between family conflict and higher glycated haemoglobin levels, poorer treatment adherence, and a lower quality of life. However, the direct effects of individual family programmes on metabolic indicators are inconsistent and depend on factors such as the child's age, duration of diabetes, intervention content, level of parental distress, and the availability of medical and psychological support.

Conclusions

The theoretical synthesis indicates that psychosocial rehabilitation in children and adolescents with type 1 diabetes should be viewed as an integral component of care, with effectiveness depending not only on treatment knowledge but also on family interaction, emotional support, responsibility sharing, and avoidance of excessive control or conflict.

Family support is a multidimensional factor associated with quality of life, treatment adherence, psychological well-being, and glycaemic control. Evidence from a systematic review of 20 studies showed that family conflict was associated with higher glycated haemoglobin levels in 17 studies, poorer adherence or self-management in seven studies, and worse psychological outcomes in seven studies, indicating that conflict is a key modifiable barrier to effective diabetes management. A flexible shared management model, where responsibility is gradually transferred to the child according to age and skills, appears most appropriate, particularly during adolescence. However, parental distress, fear of hypoglycaemia, and uncertainty may limit effective support, highlighting the need to include caregivers in rehabilitation programmes.

A review of intervention studies showed that family-centred programmes can improve parental confidence, adolescent self-efficacy, quality of life, and treatment-related behaviours. The Healthy Living Triple P programme increased parental confidence ($B = 8.02$, $p < 0.001$), while a digital

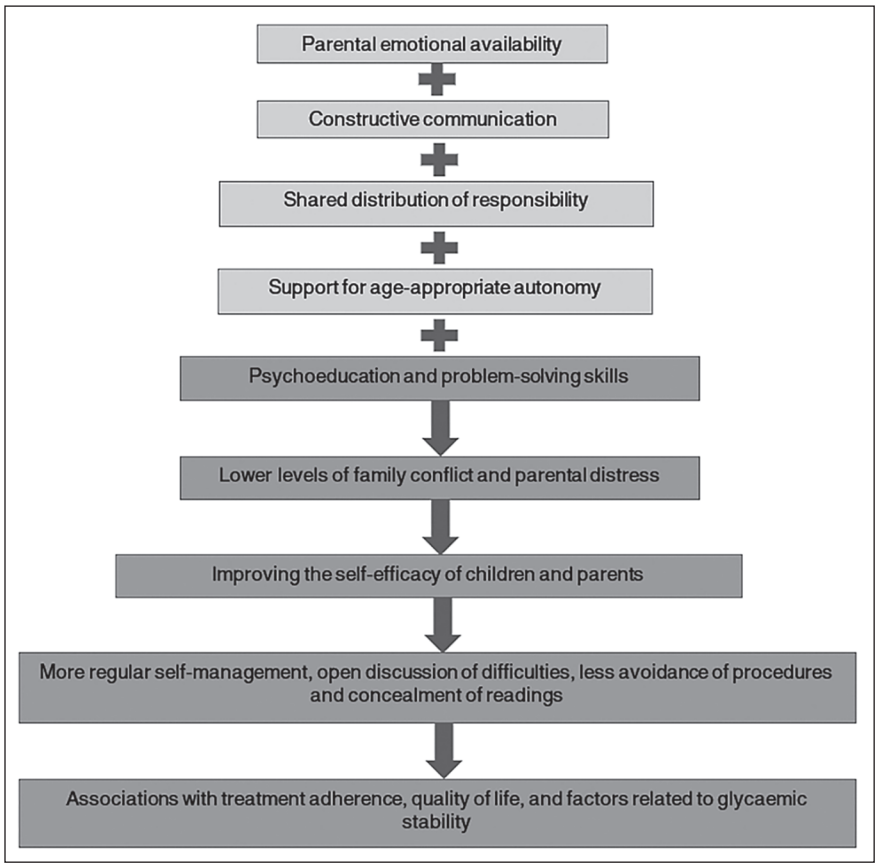


Figure 1. Integrated model of the impact of family support on quality of life and treatment adherence

Source: compiled by the author based on [12–17, 23, 26, 29, 31].

family programme achieved 84 % participation, although only 48 % of families completed all modules, highlighting the importance of personalised support and sustained engagement.

The study's limitations stem from its theoretical and analytical approach, the lack of an original clinical sample, the variety of the reviewed sources' designs, and the use of different tools to measure quality of life, treatment adherence and family functioning. Therefore, the proposed conceptual model represents an authorial synthesis of existing evidence for hypothesis generation and future research rather than a validated causal model. Future research should concentrate on long-term randomised programmes of family psychosocial support, as well as on assessing the role of fathers and other caregivers and investigating the effects of socio-economic conditions, war, forced displacement and unequal access to technology on the quality of life of children with type 1 diabetes.

References

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. Children and adolescents: standards of care in diabetes — 2026. Diabetes Care. 2026 Dec;49(1). doi: 10.2337/dc26-S014.

2. Condrea V. Relationship between anxiety and glycated hemoglobin in adolescents with type 1 diabetes. Studies of the State University of Moldova. Series of Educational Sciences. 2024 Mar;5(175):206-211. doi: 10.59295/sum5(175)2024_30.

3. Ojovan V. Biopsychosocial rehabilitation of children with type 1 diabetes mellitus. International Journal of Child Health and Nutrition. 2026 Jun;15(3):171-185. doi: 10.6000/1929-4247.2026.15.03.5.

4. Kimbell B, Lawton J, Boughton CK, Hovorka R, Rankin D. Parents' experiences of caring for a young child with type 1 diabetes: a systematic review and synthesis of qualitative evidence. BMC Pediatrics. 2021 Apr;21:160. doi: 10.1186/s12887-021-02569-4.

5. Saßmann H, Kim-Dorner SJ, Berndt V, et al. Understanding daily, emotional, and physical burdens and needs of parents caring for children with type 1 diabetes. Journal of Diabetes Research. 2022 Dec;2022(1):9604115. doi: 10.1155/2022/9604115.

6. Salcudean A, Lica MM. The role of systemic family psychotherapy in glycemic control for children with type 1 diabetes. Children. 2024 Jan;11(1):104. doi: 10.3390/children11010104.

7. Almeida AC, Leandro ME, Pereira MG. Family functioning and quality of life in adolescents with type 1 diabetes: the role of dissimilarity in illness representations and school support. Clinical Child Psychology and Psychiatry. 2020 Apr;25(2):494-506. doi: 10.1177/1359104519895054.

8. Buyuk ET, Uzsen H, Koyun M, Dönertaş R. Parental monitoring status of the children with type 1 diabetes mellitus and their quality of life. International Journal of Diabetes in Developing Countries. 2024 Dec;44(4):687-693. doi: 10.1007/s13410-023-01304-2.

9. Doutreluingne I, Hellemans H, Toelen J, Casteels K. Perspective of parents of children with type 1 diabetes on the future of their child: a qualitative study. BMJ Paediatrics Open. 2025 Jun;9(1). doi: 10.1136/bmjpo-2025-003387.

10. Mohan DS, Vani HN, Madegowda RK, Palany R. Psychosocial factors and the role of family in children with type 1 diabetes mellitus. Dubai Diabetes and Endocrinology Journal. 2024 Jan;29(3–4):171-178. doi: 10.1159/000535051.

11. Messina A. Immunopsychiatry: current concepts and future directions. Immunol Res. 2026 Feb;74(1):19. doi: 10.1007/s12026-026-09753-7.

12. De Wit M, Gajewska KA, Goethals ER, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: psychological care of children, adolescents and young adults with diabetes. Pediatric Diabetes. 2022 Dec;23(8):1373-1389. doi: 10.1111/pedi.13428.

13. Hickling A, Dingle GA, Barrett HL, Cobham VE. Systematic review: diabetes family conflict in young people with type 1 diabetes. Journal of Pediatric Psychology. 2021 Oct;46(9):1091-1109. doi: 10.1093/jpepsy/jsab052.

14. Fox DA, Bone JN, Keidar S, Amed S. Family conflict in type 1 diabetes: who is at risk? Pediatric Diabetes. 2020 Oct;21(8):1575-1582. doi: 10.1111/pedi.13116.

15. Farthing P, Bally JMG, Leurer MD, Holtslander L, Nour MA, Rennie D. Managing the unmanageable through interdependence in adolescents living with type 1 diabetes and their parents: a constructivist grounded theory. Journal of Pediatric Nursing. 2022 Nov;67. doi: 10.1016/j.pedn.2022.07.016.

16. Totka JP, Snethen JA, Cox ED. Youth and parent health-related quality of life and association with glycemic outcomes in preadolescents and adolescents with type 1 diabetes. Journal of Pediatric Health Care. 2021 Jan;35(1):64-73. doi: 10.1016/j.pedhc.2020.07.015.

17. Ispriantari A, Agustina R, Konlan KD, Lee H. Family-centered interventions for children and adolescents with type 1 diabetes mellitus: an integrative review. Child Health Nursing Research. 2023 Jan;29(1):7-23. doi: 10.4094/chnr.2023.29.1.7.

18. Mitchell AE, Morawska A, Lohan A, Filus A, Batch J. Randomised controlled trial of the Healthy Living Triple P-Positive Parenting Program for families of children with type 1 diabetes. Journal of Child Health Care. 2024 Aug;28(2):235-255. doi: 10.1177/13674935221116694.

19. Jafarzadeh Sheikh E. Effective strategies for chronic disease management in resource-limited settings: the case of India. Med Sci Ukraine. 2025 Sep;21(3):123-136. doi: 10.32345/2664-4738.3.2025.13.

20. Alzawahreh S, Ozturk C. Improving self-efficacy, quality of life, and glycemic control in adolescents with type 1 diabetes: randomized controlled trial for the evaluation of the family-centered empowerment model. JMIR Formative Research. 2024 Dec;8. doi: 10.2196/64463.

21. Marakushyn D, Bulynina O, Isaieva I, Karmazina I, Maslova N. Impact of stress on emotional health and cognitive function. Med Sci Ukraine. 2024 Jun;20(2):136-142. doi: 10.32345/2664-4738.2.2024.18.

22. Fung A, Howard D, Nichol H, et al. Coaching for parents of children with type 1 diabetes: a randomized controlled trial. Patient Education and Counseling. 2024 Jun;123:108205. doi: 10.1016/j.pec.2024.108205.

23. Hughes Lansing A, Cohen LB, Glaser NS, Loomba LA. Feasibility and acceptability of a self-guided digital family skills management intervention for children newly diagnosed with type 1 diabetes: pilot randomized controlled trial. JMIR Formative Research. 2024 Oct;8. doi: 10.2196/59246.

24. Bassi G, Mancinelli E, Di Riso D, Salcuni S. Parental stress, anxiety and depression symptoms associated with self-efficacy in paediatric type 1 diabetes: a literature review. International Journal of Environmental Research and Public Health. 2021 Dec;18(1):152. doi: 10.3390/ijerph18010152.

25. Allen V, Mahieu A, Kasireddy E, et al. Humanistic burden of pediatric type 1 diabetes on children and informal caregivers: systematic literature reviews. Diabetology and Metabolic Syndrome. 2024 Mar;16:73. doi: 10.1186/s13098-024-01310-2.

26. Azar S, Maroun Abou Jaoude N, Kędzia A, Niechciał E. Barriers to type 1 diabetes adherence in adolescents. Journal of Clinical Medicine. 2024 Sep;13(19):5669. doi: 10.3390/jcm13195669.

27. Cao XL, Vu XH. Parental stress, coping, and family functioning in families of children with special needs: a critical review of psychological models. North Am J Psychol. 2026;28(2):1083-1100.

28. Liu J, Li J, Li L, Zeng K. Impact of family environment on mental disorders and quality of life in children with type 1 diabetes mellitus: a cross-sectional study and intervention policy analysis. Frontiers in Pediatrics. 2025 Mar;13:1516411. doi: 10.3389/fped.2025.1516411.

29. Basch M, Lupini F, Ho S, et al. Mindfulness-based group intervention for adolescents with type 1 diabetes: initial findings from a pilot and feasibility randomized controlled trial. Journal of Pediatric Psychology. 2024 Oct;49(10):769-779. doi: 10.1093/jpepsy/jsae071.

30. Straton E, Inverso H, Moore H, et al. Glycemic and psychosocial correlates of continuous glucose monitor use among adolescents with type 1 diabetes. Journal of Diabetes Science and Technology. 2025 Mar;19(2):436-440. doi: 10.1177/19322968231186428.

31. DeBoer MD, Valdez RS, Corbett JP, et al. Effect of an automated advice algorithm (CloudConnect) on adolescent-parent diabetes-specific communication and glycemic management: a randomized trial. Diabetes Therapy. 2023 Apr;14(5):899-913. doi: 10.1007/s13300-023-01401-9.

32. Hashemipour-Zavareh M, Yousofi Z, Hashemipour M. Comparison of family life quality in type 1 diabetic and healthy children from the perception of their mothers. International Journal of Preventive Medicine. 2020 Sep;11(1):154. doi: 10.4103/ijpvm.IJPVM_200_19.

33. Balcázar-Hernández L, Huerta-Martínez H, Garrido Magaña E, Nishimura-Meguro E, Jiménez Márquez A, Rivera-Hernández A. Burden in primary informal caregivers of children and adolescents with type 1 diabetes: is it associated with depression, family dysfunction, and glycemic control? Frontiers in Endocrinology. 2023 Jan;13:1089160. doi: 10.3389/fendo.2022.1089160.

34. Kunthamas M, Jaipaeng W, Klaisuban T, Pongsuwun K, Ruksakulpiwat S. The effect of parental involvement intervention on quality of life and health outcomes among children and adolescents with chronic illness: a systematic review and meta-analysis. European Journal of Pediatrics. 2025 Nov;184:733. doi: 10.1007/s00431-025-06590-y.

35. Yamaguchi M, Honda J, Fukui M. Effects of parental involvement on glycemic control in adolescents with type 1 diabetes mellitus: a scoping review. Journal of Family Nursing. 2023 Nov;29(4):382-394. doi: 10.1177/10748407231171842.

Received 20.08.2026
Revised 28.09.2026
Accepted 10.10.2026

Information about author
Vitalina Ojovan, Researcher, Department of Medical Rehabilitation, Physical Medicine and Manual Therapy, Nicolae Testemitanu State University of Medicine and Pharmacy, Chișinău, Republic of Moldova; e-mail: ojovanvitalina@gmail.com; https://orcid.org/0009-0007-2285-5199

Conflicts of interests. Author declares the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.
Information about funding. None.

Ojovan V.
Nicolae Testemitanu State University of Medicine and Pharmacy, Chișinău, Republic of Moldova

Психосоціальна реабілітація дітей із цукровим діабетом 1-го типу: вплив сімейної підтримки на якість життя та прихильність до лікування

Резюме. Актуальність. Цукровий діабет 1-го типу в дитячому й підлітковому віці потребує постійного медичного спостереження, а також довготривалої психологічної, поведінкової та соціальної підтримки. Це обумовлено тим, що на щоденні лікувальні заходи значною мірою впливає характер взаємодії в сім'ї. **Мета:** теоретично обгрунтувати важливість участі батьків у формуванні емоційного благополуччя, поведінки, пов'язаної з лікуванням, та адаптації неповнолітніх пацієнтів із порушеннями вуглеводного обміну. **Матеріали та методи.** Для цього в дослідженні було використано аналіз і синтез наукових даних, порівняльний метод, систематизацію, узагальнення та структурно-логічне моделювання. Вказані методи дозволили визначити основні шляхи впливу сімейної підтримки на якість життя, поведінку, пов'язану з лікуванням, і психосоціальну адаптацію дітей із цукровим діабетом 1-го типу. **Результати.** Встановлено, що конструктивна участь батьків охоплює емоційну доступність, узгоджений розподіл відповідальності, допомогу в самоконтролі, підтримку автономії та зменшення конфліктів. Найбільш переконливі докази стосуються негативної ролі специфічних для діабету сімейних конфліктів. Систематичний огляд 20 досліджень показав, що в 17 із них такі конфлікти були пов'язані з вищими рівнями глікованого гемоглобіну. У семи роботах виявлено їх зв'язок із нижчим самоконтролем захворювання, а ще в семи — із гіршими психологічними наслідками. Програми втручання продемонстрували позитивний вплив на впевненість батьків у своїх можливостях, самоефективність підлітків, комунікацію та окремі поведінкові показники. Разом із тим вплив на метаболічний контроль був непослідовним. Встановлено, що цифрові інструменти були ефективними лише в поєднанні з безпосередньою психологічною підтримкою. **Висновки.** Оптимальним підходом є модель гнучкого спільного управління захворюванням, за якої дорослі продовжують брати участь у лікувальному процесі, поступово передаючи частину відповідальності дитині згідно з її віком, зрілістю та сформованими навичками. Отримані результати можуть бути використані для розроблення програм медичної та психологічної підтримки сімей.

Ключові слова: батьківський дистрес; глікемічний контроль; глікований гемоглобін; емоційна адаптація; медична та психологічна підтримка

Здоров'я дитини

Оригінальні дослідження / Original Researches

УДК 616-008.9:616.155.392.2-036.11]-053.6 DOI: https://doi.org/10.22141/2224-0551.21.7.2026.1982

Резніченко Ю.Г.[1], Сміян О.І.[2], Бородін А.В.[3], Слепян О.В.[3], Висоцький І.Ю.[2], Сміян К.О.[4], Резніченко Н.Ю.[1], Деревянко Т.[2]

[1]Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, м. Запоріжжя, Україна

[2]Сумський державний університет, м. Суми, Україна

[3]КНП «Територіальне медичне об'єднання "Здорова родина"» Запорізької обласної ради, м. Запоріжжя, Україна

[4]Перший Європейський університет, м. Київ, Україна

Множинні ендокринні порушення у підлітка з анамнезом лікування Т-клітинного гострого лімфобластного лейкозу: клінічний випадок

Резюме. ***Актуальність.*** *Пізні ендокринні порушення є важливою проблемою після лікування дитячих онкологічних захворювань.* ***Мета:*** *описати множинні ендокринні порушення у підлітка після лікування* ***Т****-клітинного гострого лімфобластного лейкозу (Т-ГЛЛ) та оцінити межі причинної інтерпретації за неповної документації.* ***Матеріали та методи.*** *Опис клінічного випадку підготовлено з ретроспективною реконструкцією хронології за доступним медичним резюме і випискаами та з урахуванням рекомендацій CARE. Проведено цільовий наративний пошук у PubMed і репозитаріях авторитетних настанов до 4 вересня 2026 року. Додаткові релевантні джерела, виявлені під час доопрацювання рукопису, також враховано. Огляд не був систематичним.* ***Результати.*** *Т-ГЛЛ діагностовано у віці 11 років. Під час індукційної терапії в медичній документації зафіксовано гострий панкреатит, який лікувальна команда пов'язувала з L-аспарагіназою, гіперглікемію, описану як стероїд-індукована, гепатотоксичність та інфекційні ускладнення. Приблизно через 27 місяців після початку лікування з'явилися полідипсія і зниження маси тіла. Глюкоза натще становила 9,4 ммоль/л, після їди — до 15 ммоль/л, HbA1c — 11 %; розпочато безперервну підшкірну інфузію інсуліну. Під час того самого обстеження тиреотропний гормон становив 7,2 мМО/л, вільний тироксин — 9,3 пмоль/л; тиреоїдні автоантитіла були негативними, призначено левотироксин. У віці 15 років 8 місяців об'єм яєчок становив 2 і 3 мл, ЛГ — 15,2 мМО/мл, ФСГ — 48,6 мМО/мл; гіпергонадотропний профіль підтримував первинну тестикулярну дисфункцію. У доступних матеріалах не було результатів С-пептиду та острівцевих автоантитіл, повного обстеження підшлункової залози, кумулятивних доз гонадотоксичної хіміотерапії, органоспецифічних доз опромінення і повного підсумку лікування.* ***Висновки.*** *Задокументовано цукровий діабет із потребою в інсулінотерапії, тиреоїдну дисфункцію та гіпергонадотропний профіль, що підтримує первинну тестикулярну дисфункцію. Наявних даних недостатньо, щоб пов'язати всі порушення з одним лікувально зумовленим механізмом.*

Ключові слова: *Т-клітинний гострий лімфобластний лейкоз; цукровий діабет; тиреоїдна дисфункція; тестикулярна дисфункція; клінічний випадок; наративний огляд*

Скорочення. ГЛЛ — гострий лімфобластний лейкоз; Т-ГЛЛ — Т-клітинний гострий лімфобластний лейкоз; МЗХ — мінімальна (вимірювана) залишкова хвороба; ЛГ — лютеїнізувальний гормон; ФСГ — фолікулостимулювальний гормон; ХГЛ — хоріонічний гонадотропін людини; HbA1c — глікований гемоглобін.

Вступ

Зі збільшенням кількості дітей і підлітків, які тривалий час живуть після лікування онкологічних захворювань, зростає клінічне значення пізніх і стійких порушень росту, метаболічного здоров'я, статевого дозрівання та репродуктивної функції. Ризик ендо-

© «Здоров'я дитини» / «Child's Health» («Zdorov'e rebenka»), 2026

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2026

Для кореспонденції: Сміян Олександр Іванович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри педіатрії, Сумський державний університет, вул. Харківська, 116, м. Суми, 40007, Україна; e-mail: smiyana@ukr.net

For correspondence: Oleksandr I. Smiyan, MD, DSc, PhD, Professor, Department of Pediatrics, Sumy State University, Sumy, Ukraine; e-mail: smiyana@ukr.net

Full list of authors information is available at the end of the article.

кринних наслідків залежить від віку, основного захворювання, конкретних хіміотерапевтичних препаратів і їх кумулятивних доз, органоспецифічної променевої експозиції, трансплантації гемопоетичних стовбурових клітин та індивідуальної сприйнятливості [1–3]. Тривале спостереження має ґрунтуватися не лише на первинному онкологічному діагнозі, а й на верифікованій історії лікувальних експозицій.

Відсутність повного підсумку лікування обмежує можливість установити причинний зв'язок між окремим препаратом або променевою терапією та пізнім ендокринним порушенням [2, 3]. Одночасна наявність цукрового діабету, тиреоїдної дисфункції та недостатнього прогресування пубертату створює діагностичну проблему: часова близькість до протипухлинного лікування може спонукати до єдиного причинного пояснення, тоді як кожне порушення потребує окремої оцінки.

Мета роботи: описати діагностичну траєкторію множинних ендокринних порушень у підлітка з анамнезом лікування Т-ГЛЛ, визначити ступінь обґрунтованості етіологічних висновків і сформулювати практичний підхід до тривалого спостереження.

Матеріали та методи

Ця робота є описом клінічного випадку з цільовим наративним оглядом літератури. Клінічну хронологію реконструйовано за наданим медичним резюме та доступними виписками. Прямі ідентифікатори пацієнта вилучено; точну дату народження, календарні дати лікування, адресу, номер медичної карти та назви закордонних лікувальних установ не наведено. Події подано за віком пацієнта або відносно початку лікування. Опис випадку підготовлено з урахуванням рекомендацій CARE [4]. Письмову інформовану згоду на публікацію клінічного випадку отримано від пацієнта та його законного представника 8 вересня 2026 року. Відомості про окремий розгляд публікації комісією з питань етики в наданих матеріалах відсутні.

Цільовий пошук літератури проведено в PubMed та репозитаріях авторитетних клінічних настанов до 4 вересня 2026 року. Використовували терміни та їх комбінації, пов'язані з пізніми ендокринними наслідками лікування онкологічних захворювань у дитячому віці, Т-ГЛЛ, аспарагіназа-асоційованим панкреатитом, діабетом після панкреатиту, медикаментозно-індукованим діабетом, тиреоїдною дисфункцією, затримкою статевого дозрівання, дисфункцією клітин Лейдіга, гонадотоксичністю та збереженням фертильності. Пріоритет надавали клінічним настановам, систематичним оглядам, великим когортним дослідженням і клінічно релевантним оригінальним роботам. Додаткові релевантні джерела, виявлені під час доопрацювання рукопису, також враховували; зокрема, до обговорення включено дослідження 2026 року [21]. Формального протоколу систематичного огляду не застосовували; повні пошукові рядки, мовні обмеження та детальні критерії остаточного відбору проспективно не фіксувалися і ретроспективно не реконструювалися.

Клінічний випадок

Початкові прояви та діагностика лейкозу

У віці 11 років у хлопчика виникли гарячка, загальна слабкість і біль. У первинному загальному аналізі крові кількість еритроцитів становила $2{,}8 \times 10^{12}$/л, гемоглобін — 74 г/л, лейкоцити — $1{,}0 \times 10^{9}$/л, тромбоцити — 74×10^{9}/л. Під час госпіталізації стан був тяжким, зберігалися фебрильна гарячка та блідість; печінка пальпувалася на 2 см нижче від краю ребрової дуги. Периферичну лімфаденопатію, клінічний геморагічний синдром і спленомегалію не було задокументовано. Повторне дослідження підтвердило панцитопенію: гемоглобін — 70 г/л, еритроцити — $2{,}35 \times 10^{12}$/л, тромбоцити — 69×10^{9}/л, лейкоцити — $0{,}8 \times 10^{9}$/л. У кістковому мозку виявлено 39 % бластів.

За даними проточної цитометрії, бласти експресували цитоплазматичний CD3 та інші маркери Т-клітинної лінії. У медичній документації встановлено діагноз Т-ГЛЛ, віднесеного до раннього незрілого імунофенотипового варіанта pro-T. Досліджені перебудови KMT2A, BCR::ABL1, ETV6::RUNX1 і SIL::TAL1 не виявлено; делецію IKZF1 не визначено. Бласти у спинномозковій рідині не були задокументовані. Наявні результати наведено без ретроспективної перекласифікації, оскільки сучасна класифікація гострих лейкозів потребує інтегрованої морфологічної, імунофенотипової, клінічної та геномної оцінки [5].

Протипухлинне лікування та ранні ускладнення

Специфічне лікування розпочато невдовзі після встановлення діагнозу за протоколом ALL-BFM-2009. Індукційна терапія включала преднізолон, вінкристин, даунорубіцин, L-аспарагіназу та інтратекальний метотрексат. Рівень МЗХ становив 2,2 % на 15-й день та 1,08 % на 33-й день лікування. У первинній документації пацієнта віднесено до групи високого ризику; самостійної ретроспективної стратифікації в цій роботі не проводили.

Під час індукційної терапії виник гострий панкреатит, який лікувальна команда в медичній документації пов'язала з L-аспарагіназою. У виписці наведено рівень амілази крові понад 1000 од/л, амілази сечі 750 од/л та ультразвукові ознаки гострого панкреатиту. Оригінальні лабораторні бланки, ультразвукові зображення, критерії тяжкості та повна послідовність подій авторам були недоступні. Також зафіксовано порушення вуглеводного обміну, описане як стероїд-індуковане, медикаментозно-асоційоване ураження печінки та інфекційні ускладнення.

Подальше лікування продовжували в іншому європейському дитячому онкогематологічному центрі. За даними наданої виписки, пацієнт отримував променеву терапію; поле опромінення, сумарна і фракційна дози та органоспецифічні дози в доступних матеріалах не зазначені. Повний перелік протипухлинних препаратів, їх кумулятивні дози, точна дата завершення активного лікування та відомості про трансплантацію гемопоетичних стовбурових клітин також були відсутні. У первинному медичному резюме згадувався рук-

солітиніб, однак показання, доза, тривалість і часовий зв'язок його застосування з протипухлинним лікуванням у доступних матеріалах не були верифіковані, тому препарат не розглядали як підтверджену лікувальну експозицію в етіологічному аналізі. Після повернення до України у виписці було зазначено повну кістковомозкову ремісію; дату і методи її підтвердження в доступному матеріалі наведено неповно.

Цукровий діабет і тиреоїдна дисфункція

Приблизно через 27 місяців після початку лікування з'явилися полідипсія та зниження маси тіла. Глюкоза крові натще становила 9,4 ммоль/л, після їди — до 15 ммоль/л, HbA1c — 11 %. Лікувальна команда зафіксувала цукровий діабет 1-го типу та розпочала безперервну підшкірну інфузію інсуліну лізпро. У подальшій українській виписці розглядали панкреатогенну або медикаментозно-індуковану етіологію. Результати визначення С-пептиду та діабет-асоційованих автоантитіл у наданих матеріалах відсутні, тому остаточно класифікувати тип діабету за доступною документацією неможливо.

Під час того самого обстеження тиреотропний гормон становив 7,2 мМО/л, вільний тироксин — 9,3 пмоль/л; антитіла до тиреоїдної пероксидази та тиреоглобуліну були негативними. У документації встановлено первинний гіпотиреоз і призначено левотироксин 50 мкг/добу; протягом наступного року дозу збільшили до 150 мкг/добу. У наданих документах не зазначено лабораторних референтних інтервалів, повної динаміки тиреотропного гормону і вільного тироксину, маси тіла під час кожної корекції дози, прихильності до лікування та умов прийому препарату. Без цих відомостей і даних про променеву експозицію гіпоталамо-гіпофізарної ділянки та щитоподібної залози чітко визначити рівень і причину тиреоїдної дисфункції не можна.

Оцінка статевого розвитку та гонадної функції

У віці 15 років 8 місяців пацієнт звернувся до дитячого ендокринолога через недостатнє прогресування статевого дозрівання. Зріст становив 179 см, маса тіла — 58,5 кг, індекс маси тіла — 18,3 кг/м². Статевий розвиток був задокументований як II стадія за Tanner без окремого зазначення генітальної стадії та стадії лобкового оволосіння. Об'єм правого яєчка становив 2 мл, лівого — 3 мл; описано поодиноке лобкове й пахвове оволосіння та відсутність мутації голосу.

Загальний тестостерон становив 5,89 нмоль/л, ЛГ — 15,2 мМО/мл, ФСГ — 48,6 мМО/мл, тиреотропний гормон — 2,75 мМО/л на тлі терапії левотироксином. Час забору крові, метод аналізу та вікові й пубертатні референтні інтервали в наданому матеріалі не зазначені. Проведено триденну стимуляційну пробу з ХГЛ у дозі 2500 МО внутрішньом'язово один раз на добу. Загальний тестостерон збільшився з 5,89 до 6,73 нмоль/л: абсолютний приріст становив 0,84 нмоль/л, відносний — 14,3 %. Лікувальна команда розцінила відповідь як недостатню, однак валідований поріг для застосованого протоколу в доступних матеріалах не наведено. Тому результат подано описово, без авторської класифікації проби як позитивної або негативної.

Каріотип — 46,XY. Поєднання недостатнього прогресування пубертату, малого об'єму яєчок і підвищених рівнів гонадотропінів було інтерпретовано лікарями як набута первинна гонадна дисфункція з гіпергонадотропним профілем. За даними ультразвукового дослідження, об'єм правої частки щитоподібної залози становив 1,9 мл, лівої — 2,0 мл, загальний об'єм — 3,9 мл. Ехогенність була збереженою, вогнищевих утворень не виявлено. У локальному висновку зазначено гіпоплазію щитоподібної залози; нормативний набір даних, методика обчислення об'єму та корекція за антропометричними показниками не наведені.

Лікувальне втручання та подальше спостереження

Для індукції та подальшого розвитку вторинних статевих ознак розпочато терапію сумішшю ефірів тестостерону. Медичний запис містив назву «Омнадрен 250» та вказівку на поступове підвищення дози, але не дозволяв надійно встановити фактичну стартову дозу, інтервали між ін'єкціями, тривалість курсу, критерії титрування та точні дати корекції. Під час подальшого спостереження описано прогресування вторинних статевих ознак і збільшення зафіксованого об'єму яєчок до 6 мл. Метод і дата повторного вимірювання, а також окремі значення для правого та лівого яєчок не наведені. Це спостереження не трактували як доказ відновлення ендогенної гонадної функції або фертильності. Контрольний показник тестостерону мав внутрішньо суперечливу одиницю вимірювання і не був використаний для кількісної оцінки відповіді. Дані щодо переносимості, небажаних явищ і довготривалого результату лікування відсутні. Клінічну хронологію наведено в табл. 1.

Погляд пацієнта

У наданих матеріалах окремий виклад погляду пацієнта на перебіг захворювання, лікування, ендокринні порушення або якість життя відсутній. Ретроспективно цю інформацію не реконструювали.

Обговорення

Реконструкція лікувальних експозицій

Центральною проблемою цього випадку є не співіснування трьох ендокринних порушень, а обмежена можливість пояснити їх походження. Сучасні огляди та рекомендації з тривалого спостереження пов'язують ризик пізніх наслідків із характером і дозою лікувальної експозиції, ураженим органом, віком під час лікування та часом після його завершення [1–3].

За відсутності повного підсумку лікування виявлені порушення не можна об'єднувати в єдиний причинний синдром. Клінічний фенотип, часова асоціація та причинний зв'язок є різними рівнями висновку.

Цукровий діабет: діагноз підтверджено, тип залишається невизначеним

Глюкокортикоїди та аспарагіназа можуть сприяти гіперглікемії під час лікування дитячого ГЛЛ [6, 7].

Аспарагіназа-асоційований панкреатит є відомою токсичністю; у частини пацієнтів після нього зберігаються порушення функції підшлункової залози, включно з інсулінопотребуючим діабетом [8–10]. У цього пацієнта порушення вуглеводного обміну вперше описано під час початкової терапії, а симптомний діабет із HbA1c 11 % діагностовано приблизно через 27 місяців. Такий інтервал не дозволяє автоматично прирівняти пізніший діабет до транзиторної гіперглікемії індукційного періоду.

Сучасна класифікація розмежовує автоімунний діабет 1-го типу, діабет при захворюваннях екзокринної частини підшлункової залози та медикаментозно-індуковані форми [11]. За відсутності результатів визначення С-пептиду, острівцевих автоантитіл, актуальної візуалізації та оцінки екзокринної функції підшлункової залози коректно описати стан як цукровий діабет, що потребує інсулінотерапії, з невстановленою за доступною документацією етіологією.

Тиреоїдна дисфункція: фенотип і причина

Підвищення тиреотропного гормону до 7,2 мМО/л одночасно з вільним тироксином 9,3 пмоль/л стало підставою для встановленого лікувальною командою діагнозу первинного гіпотиреозу. Негативні тиреоїдні автоантитіла не визначають етіологію порушення. Без лабораторних референтних інтервалів, серійних вимірювань та даних про гіпоталамо-гіпофізарну і тиреоїдну променеву експозицію незалежно підтвердити рівень ураження неможливо. У великих когортах ризик первинного гіпотиреозу після дитячого раку був пов'язаний насамперед із дозою опромінення щитоподібної залози та окремими лікувальними експозиціями [12, 13]. Оскільки органоспецифічна дозиметрія відсутня, приписувати тиреоїдну дисфункцію променевій терапії не можна. Одноразове ультразвукове визначення малого об'єму також не встановлює причини без валідованих нормативів, стандартизованої методики і серійних вимірювань.

Таблиця 1. Клінічна хронологія

Час	Клінічна подія	Основні дані	Інтерпретація/дія
Вік 11 років	Гарячка, слабкість, біль, панцитопенія	Кістковий мозок: 39 % бластів; імунофенотип підтримував Т-клітинну лінію	У первинній документації встановлено Т-ГЛЛ, варіант pro-T
Після встановлення діагнозу	Початок протипухлинного лікування	ALL-BFM-2009; преднізолон, вінкристин, даунорубіцин, L-аспарагіназа, інтратекальний метотрексат	Лікування за програмою високого ризику згідно з первинними записами
15-й і 33-й дні	Оцінка ранньої відповіді	МЗХ 2,2 і 1,08 %	Показники наведено без ретроспективної стратифікації
Період індукційної терапії	Панкреатит, гіперглікемія, печінкові та інфекційні ускладнення	У виписці: амілаза крові > 1000 од/л, амілаза сечі 750 од/л, УЗ-ознаки гострого панкреатиту; оригінальні бланки й зображення недоступні	Панкреатит у документації пов'язували з L-аспарагіназою; гіперглікемію описували як стероїд-індуковану
Подальше лікування за кордоном	Продовження протипухлинного лікування; променева терапія за даними виписки	Поле, сумарна, фракційна та органоспецифічні дози не наведені; руксолітиніб згадувався, але режим і показання не верифіковані	Причинні висновки щодо пізніх ендокринних порушень обмежені
Приблизно через 27 місяців	Полідипсія та зниження маси тіла	Глюкоза натще 9,4 ммоль/л; після їди до 15 ммоль/л; HbA1c 11 %	Діагностовано діабет; розпочато помпову інсулінотерапію; тип потребує уточнення
Той самий період	Тиреоїдна дисфункція	Тиреотропний гормон 7,2 мМО/л; вільний тироксин 9,3 пмоль/л; автоантитіла негативні	У документації встановлено первинний гіпотиреоз; рівень і етіологія дисфункції незалежно не верифіковані
Вік 15 років 8 місяців	Недостатнє прогресування пубертату	Tanner II без поділу на G/PH; яєчка 2 і 3 мл; ЛГ 15,2 мМО/мл; ФСГ 48,6 мМО/мл; тестостерон 5,89 нмоль/л	Гіпергонадотропний профіль підтримує первинну тестикулярну дисфункцію
Та сама госпіталізація	Стимуляційна проба з ХГЛ	Тестостерон 5,89 → 6,73 нмоль/л; приріст 0,84 нмоль/л (14,3 %)	Відповідь описано фактично; валідований поріг для протоколу не наведено
Подальше спостереження	Терапія сумішшю ефірів тестостерону	Повідомлялося про прогресування вторинних статевих ознак; зафіксований об'єм яєчок — до 6 мл	Точний режим, терміни, метод вимірювання, переносимість і лабораторний контроль не відновлено

Примітки: HbA1c — глікований гемоглобін; ЛГ — лютеїнізувальний гормон; МЗХ — мінімальна (вимірювана) залишкова хвороба; Т-ГЛЛ — Т-клітинний гострий лімфобластний лейкоз; ФСГ — фолікулостимулювальний гормон; ХГЛ — хоріонічний гонадотропін людини.

Недостатнє прогресування пубертату та первинна тестикулярна дисфункція

Малий об'єм яєчок у поєднанні зі значно підвищеним ФСГ і підвищеним ЛГ підтримує первинний рівень ураження гонад. У пацієнтів після лікування дитячого раку гонадну функцію оцінюють у контексті клінічного статевого розвитку, ранкових рівнів тестостерону й гонадотропінів, репродуктивних маркерів і документованих експозицій до алкілувальних препаратів, трансплантації та опромінення гонад [14–18]. Концентрацію тестостерону 5,89 нмоль/л не слід ізольовано кваліфікувати як низьку без часу забору крові, методу вимірювання та пубертатних референтних інтервалів.

Обмежене підвищення тестостерону після ХГЛ наведено описово, оскільки поріг інтерпретації для застосованого протоколу не задокументовано. Так само збільшення об'єму яєчок під час замісної терапії тестостероном не підтверджує відновлення ендогенної функції. Причинний зв'язок із променевою або хіміотерапевтичною експозицією не може бути встановлений без повної історії лікування.

Клінічне значення та обмеження

Практичний урок полягає в необхідності розмежовувати встановлений клініко-лабораторний фенотип і його передбачувану етіологію. Цукровий діабет, тиреоїдна дисфункція та первинний гіпергонадотропний профіль мають різний ступінь діагностичної визначеності, а їх походження залишається невстановленим до інтеграції первинної медичної документації та даних про лікувальні експозиції. У нещодавньому поперечному дослідженні 50 осіб, які перенесли дитячий ГЛЛ і отримували лише хіміотерапію, предіабет виявлено у 12 %, а субклінічний гіпотиреоз і затримку пубертату — по 2 % [21]. Ці результати ілюструють можливий спектр пізніх ендокринних порушень після лікування ГЛЛ, але їх не слід безпосередньо екстраполювати на цього пацієнта через відмінності лікувальних експозицій і поперечний дизайн дослідження.

Основними обмеженнями є ретроспективна реконструкція, переведення пацієнта між медичними установами, відсутність повного підсумку лікування, кумулятивних доз протипухлинних препаратів, органоспецифічної дозиметрії та верифікованих відомостей про трансплантацію; невизначені показання і режим застосування руксолітинібу; недоступність оригінальних лабораторних бланків і зображень щодо панкреатиту; відсутність визначення С-пептиду, діабет-асоційованих автоантитіл, серійних тиреоїдних і гонадних показників, точного режиму тестостеронової терапії та повного кінцевого спостереження. Один клінічний випадок не дозволяє оцінити частоту порушень, довести ефективність лікування або сформувати універсальний алгоритм. У національному контексті подальше ведення має враховувати чинні українські документи щодо цукрового діабету в дітей та діагностики й лікування ГЛЛ [19, 20].

Висновки

У підлітка з анамнезом лікування Т-ГЛЛ послідовно виявлено цукровий діабет із потребою в інсулінотерапії, тиреоїдну дисфункцію та ознаки первинної тестикулярної дисфункції. Випадок демонструє необхідність тривалого експозиційно-орієнтованого ендокринологічного спостереження та окремої етіологічної оцінки кожного порушення. За відсутності повної історії протипухлинного лікування, визначення С-пептиду, діабет-асоційованих автоантитіл і валідованих поздовжніх гормональних даних причинний зв'язок із конкретним препаратом або променевою терапією підтвердити не можна.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Інформація про фінансування. Зовнішнє фінансування відсутнє.

Внесок авторів. Резніченко Ю.Г. — концепція та дизайн роботи, аналіз та інтерпретація клінічного матеріалу, наукове редагування й критичний перегляд рукопису; Сміян О.І. — концепція та дизайн роботи, координація підготовки рукопису, аналіз та інтерпретація клінічних даних, критичний перегляд рукопису; Бородін А.В. — збір, уточнення та верифікація клінічних даних щодо гематологічного захворювання і протипухлинного лікування, інтерпретація відповідної клінічної документації, критичний перегляд клінічної частини рукопису; Слепян О.В. — збір, уточнення та верифікація ендокринологічних даних, аналіз та інтерпретація ендокринних порушень, критичний перегляд відповідних розділів рукопису; Висоцький І.Ю. — методологічний супровід, аналіз та інтерпретація матеріалу, критичний перегляд рукопису щодо наукової обґрунтованості та внутрішньої узгодженості; Сміян К.О. — пошук, відбір та аналіз наукової літератури, узагальнення літературних даних, підготовка та редагування окремих розділів рукопису; Резніченко Н.Ю. — аналіз та інтерпретація клінічного і літературного матеріалу, критичний перегляд та наукове редагування рукопису; Деревянко Т. — пошук і систематизація літератури, підготовка та впорядкування матеріалів клінічного випадку, підготовка таблиці та первинних фрагментів тексту рукопису.

Використання штучного інтелекту. OpenAI ChatGPT використовувався як допоміжний інструмент для структурного та мовного редагування назви, українського й англійського резюме, розділів «Матеріали та методи», «Обговорення» та «Висновки», а також для допомоги в пошуку релевантної літератури й перевірки внутрішньої узгодженості рукопису. Інструмент не використовувався для створення або зміни клінічних даних, статистичних результатів чи самостійного формування наукових висновків.

Список літератури

1. Biasin E, Felicetti F, Cattoni A, et al. Endocrine late-effects in survivors of childhood and adolescence cancer: clinical management. J Endocrinol Invest. 2026;49(6):1217-1235. doi: 10.1007/s40618-026-02824-4.

2. Children's Oncology Group. Long-Term Follow-Up Guidelines for Survivors of Childhood, Adolescent, and Young Adult Cancers. Version 6.0. October 2023. Accessed September 4, 2026. Available from: https://www.survivorshipguidelines.org/.

3. van Kalsbeek RJ, van der Pal HJH, Kremer LCM, et al. European PanCare Follow Up recommendations for surveillance of late effects of childhood, adolescent, and young adult cancer. Eur J Cancer. 2021;154:316-328. doi: 10.1016/j.ejca.2021.06.004.

4. Gagnier JJ, Kienle G, Altman DG, et al.; CARE Group. The CARE guidelines: consensus-based clinical case reporting guideline development. J Med Case Rep. 2013;7:223. doi: 10.1186/1752-1947-7-223.

5. Arber DA, Orazi A, Hasserjian RP, et al. International Consensus Classification of Myeloid Neoplasms and Acute Leukemias: integrating morphologic, clinical, and genomic data. Blood. 2022;140(11):1200-1228. doi: 10.1182/blood.2022015850.

6. Handattu K, Sharma LK, Vijayasekharan K, et al. Drug induced diabetes mellitus in pediatric acute lymphoblastic leukemia: approach to diagnosis and management. J Pediatr Hematol Oncol. 2022;44(6):273-279. doi: 10.1097/MPH.0000000000002494.

7. Pollock NI, Flamand Y, Zhu J, et al. Hyperglycemia during induction therapy for acute lymphoblastic leukemia is temporally linked to pegaspargase administration. Pediatr Blood Cancer. 2022;69(7):e29505. doi: 10.1002/pbc.29505.

8. Wolthers BO, Frandsen TL, Baruchel A, et al. Asparaginase-associated pancreatitis in childhood acute lymphoblastic leukaemia: an observational Ponte di Legno Toxicity Working Group study. Lancet Oncol. 2017;18(9):1238-1248. doi: 10.1016/S1470-2045(17)30424-2.

9. Skipper MT, Birkebæk N, Jensen RB, et al. Pancreas-related persisting sequelae in ALL survivors with a history of asparaginase-associated pancreatitis: a part of the ALL-STAR study. Eur J Haematol. 2024;112(6):944-956. doi: 10.1111/ejh.14189.

10. Wolthers BO, Mogensen PR, Frandsen TL, et al. Insulin-dependent diabetes: a chronic complication to acute pancreatitis in childhood acute lymphoblastic leukemia. Pediatr Blood Cancer. 2019;66(1):e27437. doi: 10.1002/pbc.27437.

11. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. 2. Diagnosis and classification of diabetes: Standards of Care in Diabetes — 2026. Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S27-S49. doi: 10.2337/dc26-S002.

12. van der Leij S, Teepen JC, Kremer LCM, et al. Primary hypothyroidism after treatment for childhood cancer in the Dutch Childhood Cancer Survivor Study: hypothyroidism in childhood cancer survivors. Cancer. 2025;131(24):e70198. doi: 10.1002/cncr.70198.

13. Milano MT, Vargo JA, Yorke ED, et al. Primary hypothyroidism in childhood cancer survivors treated with radiation therapy: a PENTEC comprehensive review. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2024;119(2):482-493. doi: 10.1016/j.ijrobp.2021.02.001.

14. Skinner R, Mulder RL, Kremer LC, et al. Recommendations for gonadotoxicity surveillance in male childhood, adolescent, and young adult cancer survivors: a report from the International Late Effects of Childhood Cancer Guideline Harmonization Group in collaboration with the PanCareSurFup Consortium. Lancet Oncol. 2017;18(2):e75-e90. doi: 10.1016/S1470-2045(17)30026-8. Correction: Lancet Oncol. 2017;18(4):e196. doi: 10.1016/S1470-2045(17)30204-8.

15. Chemaitilly W, Liu Q, van Iersel L, et al. Leydig cell function in male survivors of childhood cancer: a report from the St Jude Lifetime Cohort Study. J Clin Oncol. 2019;37(32):3018-3031. doi: 10.1200/JCO.19.00738.

16. Karakaş H, Tarçın G, Bayramoğlu E, et al. Long-term endocrine and testicular outcomes in male survivors of childhood acute lymphoblastic leukemia. J Endocrinol Invest. 2026;49(3):643-651. doi: 10.1007/s40618-025-02745-8.

17. Baliga S, Patel S, El Naqa I, et al. Testicular dysfunction in male childhood cancer survivors treated with radiation therapy: a PENTEC comprehensive review. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2024;119(2):610-624. doi: 10.1016/j.ijrobp.2023.08.010.

18. Thrope A, Gerber LM, Thomas C, Antal Z. Longitudinal assessment of Leydig cell function in male survivors of childhood cancer. Pediatr Blood Cancer. 2024;71(3):e30829. doi: 10.1002/pbc.30829.

19. Derzhavnyi ekspertnyi tsentr MOZ Ukrainy. Klinichna nastanova, zasnovana na dokazakh "Tsukrovyi diabet u ditei" [Evidence-based clinical guideline "Diabetes mellitus in children"] (KN 2023-413); Standarty medychnoi dopomohy "Tsukrovyi diabet u ditei" (HS 2023-413). Published February 28, 2023. Available from: https://www.dec.gov.ua/mtd/czukrovyj-diabet-u-ditej/. (in Ukrainian).

20. Derzhavnyi ekspertnyi tsentr MOZ Ukrainy. Klinichna nastanova, zasnovana na dokazakh "Diahnostyka ta likuvannia hostroi limfoblastnoi leikemii u ditei ta pidlitkiv" [Evidence-based clinical guideline "Diagnosis and treatment of acute lymphoblastic leukemia in children and adolescents"] (KN 2024-876); Standart medychnoi dopomohy "Hostryi limfoblastnyi leikoz u ditei (likuvannia v pershomu hostromu periodi)" (HS 2024-876). Published May 23, 2024. Available from: https://www.dec.gov.ua/mtd/gostryj-limfoblastnyj-lejkoz/. (in Ukrainian).

21. Salih NA, Nasrawi AJM. Late endocrine complications in survivors of childhood acute lymphoblastic leukemia treated with chemotherapy-only protocol: a cross-sectional study. Childs Health. 2026;21(5):241-246. doi: 10.22141/2224-0551.21.5.2026.1965.

Отримано/Received 08.08.2026
Рецензовано/Revised 24.09.2026
Прийнято до друку/Accepted 10.10.2026

Information about authors

Yurii G. Reznychenko, MD, DSc, PhD, Professor, Department of Hospital Pediatrics, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Zaporizhzhia, Ukraine; e-mail: yureznichenko17@gmail.com; https://orcid.org/0000-0003-1534-0326

Oleksandr I. Smiyan, MD, DSc, PhD, Professor, Department of Pediatrics, Sumy State University, Sumy, Ukraine; e-mail: smiyana@ukr.net; https://orcid.org/0000-0001-8225-0975

Andrii V. Borodin, Head of the Hematology Department, Municipal Non-Commercial Enterprise "Territorial Medical Association 'Healthy Family'" of the Zaporizhzhia Regional Council, Zaporizhzhia, Ukraine; e-mail: hematology.zp.ua@i.ua; https://orcid.org/0009-0003-0800-4655

Olena V. Slepyan, Head of the Endocrinology Department, Municipal Non-Commercial Enterprise "Territorial Medical Association 'Healthy Family'" of the Zaporizhzhia Regional Council, Zaporizhzhia, Ukraine; e-mail: elena40SL@ukr.net; https://orcid.org/0009-0001-4177-3013

Ihor Yu. Vysotskyi, MD, DSc, PhD, Professor, Department of Biochemistry, Pharmacology and Biomedical Engineering, Sumy State University, Sumy, Ukraine; e-mail: y.vysotsky@med.sumdu.edu.ua; https://orcid.org/0000-0002-6357-3362

Kateryna O. Smiian, PhD in Medical Sciences, Associate Professor, Department of Pediatrics, Immunology, Infectious and Rare Diseases, First European University, Kyiv, Ukraine; e-mail: md.smiyan@gmail.com; https://orcid.org/0000-0002-8030-6418

Nataliia Yu. Reznychenko, MD, DSc, PhD, Professor, Department of Dermatovenereology and Aesthetic Medicine, Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Zaporizhzhia, Ukraine; e-mail: n.reznichenkog@gmail.com; https://orcid.org/0000-0002-5448-7833

Tamara Derevyanko, sixth-year student, Academic and Research Medical Institute, Sumy State University, Sumy, Ukraine; e-mail: tom4ukderevyanko@gmail.com; https://orcid.org/0009-0009-3518-0535

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.
Information about funding. There was no external funding.

Authors' contribution. Yu.G. Reznychenko — concept and design of the work, analysis and interpretation of clinical material, scientific editing and critical revision of the manuscript; O.I. Smiyan — concept and design of the work, coordination of manuscript preparation, analysis and interpretation of clinical data, critical revision of the manuscript; A.V. Borodin — collection, clarification, and verification of clinical data regarding the hematological disease and anticancer treatment, interpretation of relevant clinical documentation, critical revision of the clinical section of the manuscript; O.V. Slepyan — collection, clarification, and verification of endocrinological data, analysis and interpretation of endocrine disorders, critical revision of relevant sections of the manuscript; I.Yu. Vysotskyi — methodological support, analysis and interpretation of material, critical revision of the manuscript regarding scientific validity and internal consistency; K.O. Smiian — search, selection, and analysis of scientific literature, synthesis of literature data, preparation and editing of specific sections of the manuscript; N.Yu. Reznychenko — analysis and interpretation of clinical and literature material, critical revision and scientific editing of the manuscript; T. Derevyanko — literature search and systematization, preparation and organization of clinical case materials, preparation of the tables and initial text segments of the manuscript.

Yu.G. Reznychenko[1], O.I. Smiyan[2], A.V. Borodin[3], O.V. Slepyan[3], I.Yu. Vysotskyi[2], K.O. Smiian[4], N.Yu. Reznychenko[1], T. Derevyanko[2]

[1]Zaporizhzhia State Medical and Pharmaceutical University, Zaporizhzhia, Ukraine

[2]Sumy State University, Sumy, Ukraine

[3]Municipal Non-Commercial Enterprise "Territorial Medical Association "Healthy Family" of the Zaporizhzhia Regional Council, Zaporizhzhia, Ukraine

[4]First European University, Kyiv, Ukraine

Multiple endocrine disorders in an adolescent with a history of T-cell acute lymphoblastic leukaemia treatment: a case report

Abstract. Background. Late endocrine disorders are an important issue after treatment for childhood cancer. Objective: to describe multiple endocrine abnormalities in an adolescent previously treated for T-cell acute lymphoblastic leukaemia and to evaluate the limits of causal interpretation when treatment records are incomplete. **Materials and methods.** The case report was prepared by retrospectively reconstructing the clinical timeline from the available medical summary and discharge records, with consideration of the CARE recommendations. A targeted narrative search of PubMed and authoritative guideline repositories was conducted through 4 September 2026. Additional relevant sources identified during manuscript revision were also considered. The review was not systematic. **Results.** T-cell acute lymphoblastic leukaemia was diagnosed at 11 years of age. During induction therapy, the medical record documented acute pancreatitis attributed by the treating team to L-asparaginase, hyperglycaemia described as steroid-induced, hepatotoxicity, and infectious complications. Approximately 27 months after treatment began, the patient developed polydipsia and weight loss. Fasting glucose was 9.4 mmol/L, postprandial glucose reached 15 mmol/L, and HbA1c was 11 %; continuous subcutaneous insulin infusion was started. At the same assessment, thyroid-stimulating hormone was 7.2 mIU/L and free thyroxine was 9.3 pmol/L; thyroid autoantibodies were negative, and levothyroxine was prescribed. At 15 years 8 months, testicular volumes were 2 and 3 mL, luteinising hormone was 15.2 mIU/mL, and follicle-stimulating hormone was 48.6 mIU/mL; the hypergonadotropic profile suggested primary testicular dysfunction. The available records did not contain C-peptide or islet autoantibody results, a complete pancreatic assessment, cumulative doses of gonadotoxic chemotherapy, organ-specific radiation doses, or a complete treatment summary. **Conclusions.** Diabetes requiring insulin, thyroid dysfunction, and a hypergonadotropic profile supporting primary testicular dysfunction were documented. The available data are insufficient to attribute all abnormalities to a single treatment-related mechanism.

Keywords: T-cell acute lymphoblastic leukaemia; diabetes mellitus; thyroid dysfunction; testicular dysfunction; case report; narrative review

Здоров'я дитини

Лікарю, що практикує / Practicing Physician

УДК 616.441-006.6-053.6:616-07:614.253.1 DOI: https://doi.org/10.22141/2224-0551.21.7.2026.1983

Старець О.О.[1], Хіменко Т.М.[1], Кочкарьов О.В.[2], Кобан Н.А.[1], Федоренко О.В.[1], Лосєва К.О.[1]

[1]Одеський національний медичний університет, м. Одеса, Україна

[2]Військово-медичний клінічний центр Південного регіону, м. Одеса, Україна

Об'ємне утворення малого таза у дівчини-підлітка на прийомі педіатра/сімейного лікаря: клінічний випадок колізійної пухлини яєчника

Резюме. ***Актуальність.*** *Новоутворення яєчників у дівчат-підлітків характеризуються широким спектром клінічних проявів та нерідко тривалий час маскуються під функціональні розлади шлунково-кишкового тракту, сечовидільної системи або порушення менструальної функції. Своєчасне виявлення таких пацієнток на первинному рівні медичної допомоги є важливою передумовою ранньої діагностики та профілактики ускладнень.* ***Мета роботи:*** *на прикладі клінічного випадку колізійної пухлини яєчника підвищити настороженість педіатрів і сімейних лікарів щодо ранніх клінічних проявів об'ємних утворень органів малого таза у дівчат-підлітків, узагальнити сучасні дані наукової літератури стосовно їх діагностики і запропонувати алгоритм діагностичного пошуку та маршрутизації пацієнток на первинному рівні надання медичної допомоги.* ***Опис клінічного випадку.*** *Наведено клінічний випадок 16-річної пацієнтки, яка звернулася до педіатра зі скаргами на абдомінальний біль, порушення менструального циклу, запори, полакіурію та нудоту. Під час фізикального обстеження виявлено об'ємне утворення в нижніх відділах живота. Ультразвукове дослідження та магнітно-резонансна томографія підтвердили наявність великого кістозно-солідного утворення лівого яєчника з ознаками колізійної пухлини. Виконано органозберігаюче лапароскопічне втручання з енуклеацією двох кістозних утворень. Патогістологічне дослідження підтвердило поєднання зрілої кістозної тератоми та цистаденоми.* ***Висновки.*** *Наведений клінічний випадок рідкісного новоутворення — колізійної пухлини яєчника — демонструє необхідність збереження високого рівня клінічної настороженості лікарів первинної ланки щодо новоутворень яєчників у дівчат-підлітків. Продемонстровано маршрутизацію пацієнтки з об'ємним утворенням органів малого таза від педіатра до профільних спеціалістів з подальшим проведенням додаткових діагностичних заходів, які дозволили своєчасно встановити діагноз, визначити оптимальну лікувальну тактику та запобігти розвитку ускладнень.*

Ключові слова: *дівчата-підлітки; колізійна пухлина яєчників; зріла кістозна тератома; цистаденома; клінічний випадок*

Вступ

Об'ємні утворення органів малого таза (ОМТ) у дітей є гетерогенною групою захворювань і патологічних станів, що можуть походити з органів репродуктивної, сечовидільної, травної та лімфатичної систем. Незважаючи на відносно невисоку поширеність у педіатричній практиці, ця патологія має важливе клінічне значення через можливість розвитку невідкладних станів (перекрут придатків матки, розрив кісти, внутрішньочеревна кровотеча), а також через ризик новоутворень, зокрема злоякісних. Більшість пацієнток з об'ємними утвореннями ОМТ вперше звертаються саме до педіатра або сімейного лікаря зі скаргами на біль у животі, збільшення його окружності, порушення сечовипускання, запори або менструальні розлади. Своєчасне розпізнавання цих симптомів на первинному рівні ме-

© «Здоров'я дитини» / «Child's Health» («Zdorov'e rebenka»), 2026

© Видавець Заславський О.Ю. / Publisher Zaslavsky O.Yu., 2026

Для кореспонденції: Хіменко Тетяна Миколаївна, кандидат медичних наук, доцент, завідувач кафедри симуляційних медичних технологій, Одеський національний медичний університет, Валіховський провулок, 2, м. Одеса, 65082, Україна; e-mail: tetiana.khimenko@onmedu.edu.ua

For correspondence: Tetiana Khimenko, PhD in Medicine, Head of the Department of Simulation Medical Technologies, Odesa National Medical University, Valikhovsky Lane, 2, Odesa, 65001, Ukraine; e-mail: tetiana.khimenko@onmedu.edu.ua

Full list of authors information is available at the end of the article.

дичної допомоги суттєво впливає на подальший прогноз, обсяг хірургічного втручання та можливість збереження репродуктивної функції [1–5].

Сучасні дослідження свідчать, що більшість пухлин яєчників у дітей та підлітків представлені герміногенними новоутвореннями, серед яких найчастіше зустрічається зріла кістозна тератома, тоді як дисгермінома є найбільш поширеною злоякісною пухлиною. Загалом злоякісні новоутворення становлять близько 3–8 % усіх аднексальних утворень у дитячому та підлітковому віці, що зумовлює необхідність онкологічної настороженості лікарів первинної ланки навіть при неспецифічній клінічній картині [4–8].

Особливу увагу слід приділяти дівчатам підліткового віку, у яких переважна більшість утворень яєчників є доброякісними, проте частина новоутворень може мати злоякісний характер. У цій віковій групі найчастіше зустрічаються функціональні кісти яєчників, зрілі кістозні тератоми, доброякісні епітеліальні пухлини, перекрут придатків матки, набагато рідше — пухлини строми статевого тяжа та злоякісні герміногенні новоутворення [1–5].

Важливим завданням лікаря первинної ланки при виявленні або підозрі на об'ємне утворення ОМТ у дівчат підліткового віку є своєчасне розмежування невідкладних станів та патологічних процесів із поступовим розвитком клінічної симптоматики. До ургентних станів належать насамперед перекрут придатків матки, розрив кісти яєчника, внутрішньочеревна кровотеча, тубооваріальні запальні утворення та деякі випадки гострої кишкової або урологічної патології. Для них характерні раптовий інтенсивний біль у животі, нудота, блювання, симптоми подразнення очеревини, гемодинамічні порушення та швидке погіршення загального стану пацієнтки. Такі клінічні ситуації потребують невідкладної госпіталізації та консультації дитячого хірурга або дитячого гінеколога, оскільки затримка діагностики може призвести до втрати функції яєчника, розвитку тяжких ускладнень або загрози життю дитини [1, 2, 4, 7, 8].

Водночас значна частина об'ємних утворень ОМТ характеризується повільним ростом і тривалим безсимптомним перебігом. У таких пацієнток скарги часто мають неспецифічний характер і можуть включати періодичний дискомфорт або тягнучий біль у нижніх відділах живота, відчуття переповнення черевної порожнини, збільшення окружності живота, запори, часте сечовипускання, порушення менструального циклу чи загальну слабкість. Саме тому вирішальне значення набувають ретельний збір анамнезу, оцінка динаміки симптомів, фізикальне обстеження та своєчасне призначення додаткових досліджень. Прикладом таких захворювань можуть бути, зокрема, колізійні пухлини (collision tumors), які можуть досягати значних розмірів до моменту встановлення діагнозу та виявлятися випадково під час профілактичного огляду або обстеження з приводу неспецифічних скарг [2, 6–12].

Колізійна пухлина (англ. collision tumor) є рідкісним морфологічним феноменом, що характеризується одночасним існуванням двох гістологічно різних новоутворень в одному анатомічному органі без ознак їх гістологічного змішування або формування перехідної зони між компонентами. Найчастіше описані колізійні пухлини яєчника складаються з поєднання зрілої кістозної тератоми та епітеліальних пухлин яєчника (серозної або муцинозної цистаденоми), однак у літературі наведені й численні інші комбінації доброякісних, пограничних та злоякісних новоутворень. Термін collision tumor широко використовується в англомовній патоморфологічній, радіологічній та онкогінекологічній літературі для позначення таких утворень і є загальновизнаним у міжнародних наукових публікаціях [12–16].

Слід зазначити, що в українськомовній медичній літературі термін «колізійна пухлина» ще не набув широкого застосування та не є усталеним елементом клінічної номенклатури. У більшості вітчизняних публікацій подібні випадки описуються як поєднання двох новоутворень яєчника або наводяться із використанням англомовного терміна collision tumor. З огляду на зростання кількості англомовних публікацій із цієї тематики та необхідність гармонізації української медичної термінології з міжнародною практикою доцільним видається впровадження терміна «колізійна пухлина» або «колізійне новоутворення» у вітчизняний науковий обіг. Використання уніфікованої термінології сприятиме стандартизації клінічних описів, поліпшенню міждисциплінарної комунікації між клініцистами та патоморфологами, а також полегшить інтеграцію результатів українських досліджень у міжнародний науковий простір [12–16].

Мета роботи: на прикладі клінічного випадку колізійної пухлини яєчника підвищити настороженість педіатрів і сімейних лікарів щодо ранніх клінічних проявів об'ємних утворень органів малого таза у дівчат-підлітків, узагальнити сучасні дані наукової літератури стосовно їх діагностики та запропонувати алгоритм діагностичного пошуку та маршрутизації пацієнток на первинному рівні надання медичної допомоги.

Діагностичний маршрут. При підозрі на об'ємне утворення ОМТ лікар первинної ланки повинен забезпечити поетапний діагностичний пошук та своєчасну маршрутизацію пацієнтки. При першому зверненні необхідно приділити увагу збору скарг та анамнезу, провести загальний фізикальний огляд, пальпацію живота, оцінку темпів статевого розвитку, визначити показання до подальшої інструментальної візуалізації та консультації профільними спеціалістами (рис. 1).

Об'ємні утворення ОМТ у дітей та підлітків часто характеризуються неспецифічною клінічною картиною. У табл. 1 наведено перелік найбільш частих скарг, даних анамнезу та знахідок під час фізикального огляду, які мають привернути увагу педіатра/сімейного лікаря. Під час опитування необхідно уточнювати час появи та динаміку симптомів (табл. 1). Для повільно зростаючих утворень ОМТ характерним є поступове наростання симптомів протягом кількох місяців, що нерідко призводить до пізнього звернення по медичну допомогу. У пацієнток із гострим болем необхідно виключити перекрут придатків матки, який розглядають-

ся як невідкладний стан і потребує термінової консультації дитячого хірурга або дитячого гінеколога [1–9].

Перший етап інструментальної діагностики. Трансабдомінальне ультразвукове дослідження (УЗД) ОМТ є методом вибору та повинно бути виконане всім пацієнткам із підозрою на об'ємне утворення. УЗД дозволяє визначити: локалізацію утворення, походження від яєчника, розміри, структуру (кістозна, солідна або змішана), наявність перегородок, папілярних розростань, кровотоку за даними доплерографії, супутнього асциту [17, 18].

Показання до направлення на консультацію до профільного спеціаліста. При виявленні будь-якого утворення яєчника пацієнтка повинна бути направлена на консультацію до дитячого хірурга, дитячого гінеколога, за наявності ознак неопластичного процесу або злоякісності — дитячого онколога. Після консультації профільного спеціаліста можуть бути призначені додаткові методи обстеження [1–5].

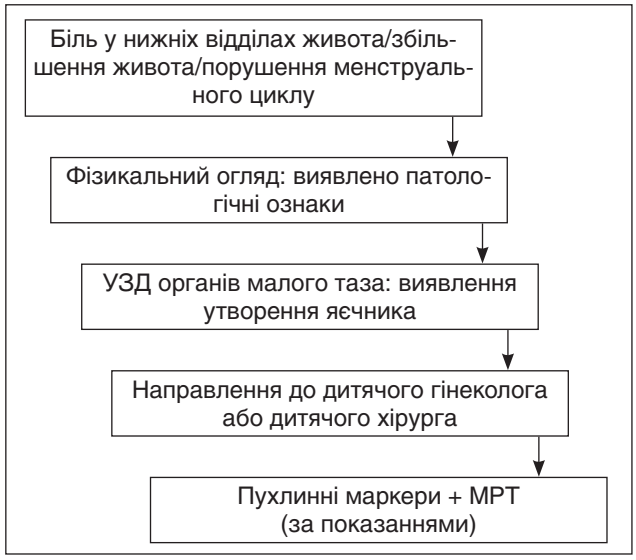


Рисунок 1. Практичний алгоритм для лікаря первинної ланки щодо дій у разі підозри на об'ємне утворення малого таза у дівчат підліткового віку

Лабораторні дослідження. Залежно від віку та характеристик утворення рекомендовано визначення пухлинних маркерів: α-фетопротеїну (AFP); β-хоріонічного гонадотропіну (β-ХГЛ); лактатдегідрогенази (LDH); ракового антигену — Cancer Antigen 125 (CA-125); інгібіну A та B; антимюлерового гормону (АМГ); гормонального профілю за показаннями [1, 3, 4, 7]. Особливе значення пухлинні маркери мають для диференціальної діагностики герміногенних пухлин та пухлин строми статевого тяжа [1–5, 8, 19, 20].

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) ОМТ застосовується: при великих утвореннях; неоднозначних результатах УЗД; підозрі на злоякісний процес; підготовці до оперативного лікування. МРТ забезпечує кращу візуалізацію тканинних компонентів пухлини та взаємовідношень із сусідніми структурами [1–3, 20].

Комп'ютерна томографія не належить до рутинних методів обстеження дітей, але може застосовуватися при стадіюванні злоякісних новоутворень або оцінці поширеності процесу [1–5].

Опис клінічного випадку

Було отримано письмову інформовану згоду на публікацію клінічної інформації та супровідних зображень від пацієнтки та її батьків. На амбулаторний прийом до лікаря-педіатра звернулася дівчина віком 16 років зі скаргами на нападоподібний біль у нижніх відділах та правій бічній ділянці живота спазматичного характеру, який посилювався під час менструацій (грудень 2024 року). Інтенсивність больового синдрому під час больових нападів пацієнтка оцінювала у 8–9 балів за візуально-аналоговою шкалою (ВАШ), тоді як між нападами біль зберігався на рівні 2–3 балів. Також турбували порушення менструального циклу у вигляді пролонгації до 40–45 днів, прогресуюче збільшення маси тіла протягом останніх двох років (з 58 до 70 кг), пастозність гомілок, порушення функції кишечника у

Таблиця 1. Основні скарги, анамнестичні та фізикальні ознаки, що потребують клінічної настороженості щодо наявності об'ємного утворення органів малого таза у дівчат-підлітків

Скарги	Анамнестичні дані	Фізикальні дані
— Тривалий або рецидивуючий біль у нижніх відділах живота; — відчуття тиску, розпирання чи важкості в малому тазу; — збільшення окружності живота; — асиметрія живота; — пальповане утворення в животі або малому тазу; — періодичні епізоди гострого болю; — запори або відчуття неповного випорожнення кишечника; — часте сечовипускання, імперативні позиви або утруднене сечовипускання; — нудота, епізоди блювання без очевидної гастроентерологічної причини; — порушення менструального циклу; — аномальні маткові кровотечі; — передчасний статевий розвиток або ознаки вірилізації; — загальна слабкість, схуднення, зниження апетиту	— Збільшення живота; — особливості менструальної функції; — наявність епізодів гострого болю; — випадки пухлин репродуктивної системи у родичів першого ступеня спорідненості; — перенесені гінекологічні, хірургічні чи онкологічні захворювання	— Збільшення окружності живота; — деформація або асиметрія передньої черевної стінки; — пальповане утворення в нижніх відділах живота; — локальна болючість при пальпації; — симптоми компресії сусідніх органів; — ознаки асциту; — прояви гормональної активності пухлини (телархе, гірсутизм, вірилізація тощо)

вигляді запорів тривалістю до трьох діб із подальшими епізодами діареї до 2–3 разів на добу, часте сечовипускання невеликими порціями та нудота переважно у ранкові години.

З анамнезу захворювання встановлено, що поява симптомів була поступовою. Близько трьох місяців (з вересня по листопад 2024 року) до звернення пацієнтка відзначила виникнення ранкової нудоти, епізодів запорів та дискомфорту в нижніх відділах живота. На початковому етапі біль у животі мав ниючий характер та невисоку інтенсивність (2–3 бали за ВАШ), посилюючись під час менструацій до 3–4 балів. Протягом наступних місяців симптоматика поступово наростала. За декілька днів до звернення больовий синдром набув нападоподібного спазматичного характеру з інтенсивністю до 8–9 балів за ВАШ. Одночасно з'явилися дизуричні явища у вигляді частого сечовипускання малими порціями, що стало причиною звернення пацієнтки по медичну допомогу.

З анамнезу життя відомо, що дівчинка народилася від другої фізіологічної вагітності, других термінових пологів. Перинатальний період перебігав без особливостей, ознак внутрішньоутробної патології або ускладнень раннього неонатального періоду не відзначалося. З народження до шестимісячного віку перебувала на виключно грудному вигодовуванні. Ранній фізичний та психомоторний розвиток відповідав віковим нормам.

Профілактичні щеплення отримувала відповідно до Національного календаря профілактичних щеплень. З анамнезу відомо, що гострі респіраторні захворювання переносила 4–5 разів на рік, переважно у легкій формі. У віці 2 років хворіла на вітряну віспу без ускладнень. Перенесені оперативні втручання, тяжкі травми, гемотрансфузії заперечує. Алергологічний анамнез не обтяжений. Сімейний анамнез не обтяжений.

Починаючи з 10-річного віку пацієнтка періодично скаржилася на абдомінальний біль, здуття живота та диспептичні явища. Неодноразово обстежувалася гастроентерологом. За результатами комплексного обстеження, включаючи серійні УЗД органів черевної порожнини та нирок, органічної патології не виявлено; стан розцінювався як функціональний розлад шлунково-кишкового тракту (ШКТ). За даними динамічного ультразвукового спостереження, протягом 5 років патологічних змін не зареєстровано.

Гінекологічний анамнез: менархе у віці 11,5 року, менструації нерегулярні, тривалість менструального циклу становила 30–35 днів. У віці 12 років пацієнтка перебувала під наглядом дитячого гінеколога у зв'язку з порушенням менструальної функції. За даними УЗД ОМТ виявлено мультифолікулярну структуру правого яєчника та кістозне утворення лівого яєчника розміром 36,7 × 29,0 мм, яке було розцінене як функціональна кіста. Також відзначено збільшення товщини ендометрія до 12,8 мм із підозрою на гіперпластичний процес. Рекомендовано спостереження в динаміці. Протягом останніх шести місяців пацієнтка відзначала подовження міжменструальних інтервалів до 40–45 днів та збільшення об'єму менструальних виділень.

Об'єктивний статус. Загальний стан середньої тяжкості, зумовлений больовим синдромом. Свідомість ясна. Шкірні покриви та видимі слизові оболонки звичайного забарвлення, чисті. Підшкірна жирова клітковина розвинена надлишково (маса тіла 70 кг, зріст 166 см, ІМТ 25,4 кг/м^2). Відзначалася помірна пастозність гомілок. Периферичні лімфатичні вузли не збільшені. Дихальна система без особливостей: везикулярне дихання вислуховувалося над усією поверхнею легень, хрипи не визначалися, частота дихання 18/хв. Серцево-судинна система без патологічних змін: тони серця звучні, ритмічні, ЧСС 78/хв, артеріальний тиск 110/70 мм рт.ст. Язик вологий, помірно обкладений білим нальотом. Живіт дещо збільшений у нижніх відділах. При поверхневій пальпації м'який, болючий у надлобковій та лівій здухвинній ділянках. Під час глибокої пальпації в нижніх відділах живота по середній лінії визначалося щільно-еластичне малорухоме об'ємне утворення орієнтовними розмірами 10–12 см. Печінка не збільшена, селезінка не пальпувалася. Симптом постукування негативний з обох боків. Сечовипускання вільне, відзначалася полакіурія. Щитоподібна залоза не збільшена. Статевий розвиток відповідав стадії Tanner V. Випорожнення зі схильністю до запорів тривалістю до 2–3 діб з подальшими епізодами діареї 2–3 рази на добу.

З урахуванням скарг на прогресуючий больовий синдром у нижніх відділах живота, здуття живота, порушення функції ШКТ у вигляді запорів, полакіурію та порушення менструального циклу, а також даних анамнезу захворювання щодо поступового наростання симптоматики протягом останніх 3–6 місяців пацієнтка була віднесена до групи ризику щодо наявності об'ємного утворення ОМТ. Додатковими факторами ризику були відомості анамнезу життя про тривалі порушення з боку ШКТ та менструальної функції. Під час фізикального обстеження привертали увагу надлишкова маса тіла, пастозність гомілок, помірна болючість при пальпації в гіпогастральній ділянці, наявність щільно-еластичного малорухомого утворення в нижніх відділах черевної порожнини, полакіурія та схильність до запорів. Водночас клінічних ознак гострої хірургічної патології та симптомів подразнення очеревини не виявлено.

Подальша тактика ведення пацієнтки відповідала чинним нормативним документам МОЗ України, які регламентують надання первинної медичної допомоги та порядок направлення пацієнтів до спеціалізованих закладів охорони здоров'я. Відповідно до Наказу МОЗ України № 504 від 19.03.2018 «Про затвердження Порядку надання первинної медичної допомоги» та Наказу МОЗ України № 586 від 28.02.2020 «Про затвердження Порядку направлення пацієнтів до закладів охорони здоров'я» пацієнтці було призначено необхідний обсяг первинного лабораторного (загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі) та інструментального обстеження (УЗД органів черевної порожнини, нирок та ОМТ), а також організовано консультації дитячого хірурга, дитячого гінеколога та гастроентеролога [24, 25].

З метою диференціальної діагностики та визначення подальшої тактики в першу чергу було виключено

ознаки «гострого» живота, інфекції сечової системи, ознаки гострої крововтрати. У загальному аналізі крові та сечі змін, які б свідчили про наявний гострий запальний процес, крововтрату, не виявлено.

За результатами УЗД органів черевної порожнини та нирок патологічних змін не виявлено (10 грудня 2024 року). Печінка, жовчний міхур, підшлункова залоза, селезінка, нирки та сечовий міхур відповідали віковій нормі. Під час дослідження в нижніх відділах черевної порожнини було візуалізовано велике кістозне утворення з внутрішніми перегородками та тканинним компонентом, об'ємом близько 700 см^3. При кольоровому доплерівському картуванні визначалися ділянки патологічного кровотоку в солідній частині утворення, що потребувало подальшого уточнення його природи.

За даними УЗД ОМТ, виконаного в 1-й фазі менструального циклу, встановлено: матка в положенні *retroflexio versio*, не збільшена, межі чіткі, структура міометрія не змінена. Розміри матки 44,7 × 34,8 × 47 мм. Ендометрій товщиною 6,3 мм, структура однорідна, без ознак патологічних включень. Правий яєчник розмірами 47 × 19,7 мм, містить дрібні фолікули. Лівий яєчник розмірами 123 × 69 мм, структура змінена через новоутворення, яке за ультразвуковими характеристиками відповідало дермоїдній кісті. Згідно з класифікацією O-RADS (Ovarian-Adnexal Reporting and Data System) утворення було віднесене до категорії O-RADS 3, що відповідає низькому рівню злоякісності (рис. 2).

Результати УЗД дозволили виключити патологію органів черевної порожнини та нирок як причину наявних скарг і підтвердили наявність великого об'ємного утворення лівого яєчника, ймовірно відповідального за розвиток больового синдрому, порушень функції кишечника та сечового міхура внаслідок компресійного



Рисунок 2. УЗД утворення лівого яєчника

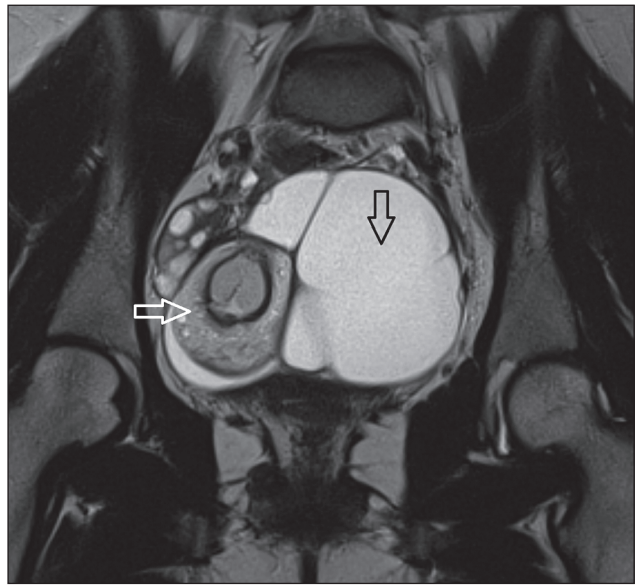


Рисунок 3. МРТ утворення лівого яєчника: корональне T2-зважене зображення

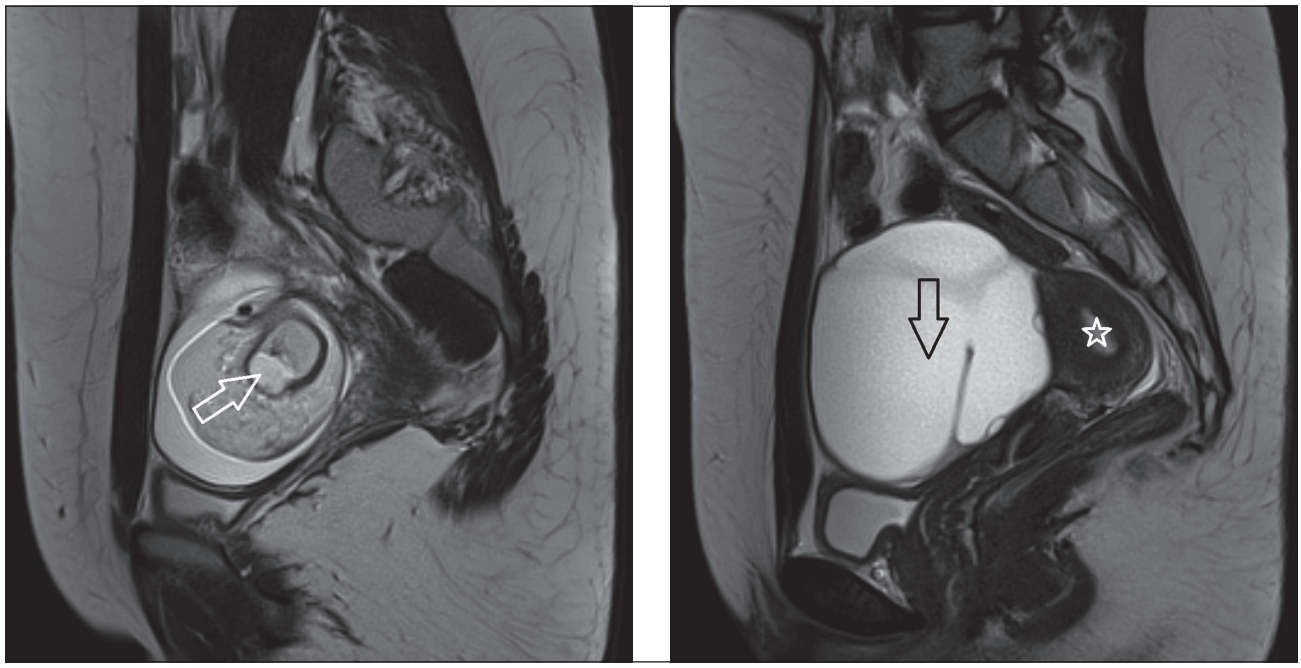


Рисунок 4. МРТ утворення лівого яєчника: сагітальне T2-зважене зображення

впливу на навколишні органи. У подальшому пацієнтка була консультована дитячим хірургом та дитячим гінекологом. З урахуванням великих розмірів утворення, наявності солідного компонента та ознак васкуляризації за даними УЗД, рекомендовано проведення МРТ ОМТ та визначення сироваткових онкомаркерів для уточнення характеру новоутворення.

За результатами МРТ ОМТ (16 грудня 2024 року) виявлено велике утворення лівого яєчника неоднорідної кістозно-солідної будови (з переважанням кістозного компонента) максимальними розмірами до 113 × 89 × 94 мм. Крупний кістозний компонент утворення — з тонкими стінками, однорідним вмістом (серозним) та наявністю тонких перетинок. Усередині однієї з комірок кістозного компонента визначалось також чітко відокремлене (nested) переважно солідне утворення розмірами до 58 × 44 × 55 мм, неоднорідної будови, з наявністю включень жирової тканини, зокрема з невеликою кістою з умістом жиру та нерівномірним кільцеподібним обмеженням дифузії. На основі описаної картини можна думати про колізійну пухлину (*collision tumor*) з компонентами цистаденоми (серозної) та зрілої кістозної тератоми, що тісно співіснують, але відокремлені одна від одної. Диференціальна діагностика в цьому випадку повинна проводитися в першу чергу з ізольованими зрілою кістозною тератомою (не має містити кістозного компонента з серозним вмістом) та цистаденомою (не має містити солідного компонента з включенням жиру). Менш імовірними є функціональна кіста яєчника — через наявність в утворенні солідного компонента з жиром та перетинок, а також пухлини зі строми статевого тяжа, та дисгермінома — через наявність в утворенні жиру та меншу вираженість обмеження дифузії (рис. 3–7).

Умовні позначення до рисунків 3–7:

— компонент зрілої тератоми

— компонент цистаденоми

— матка

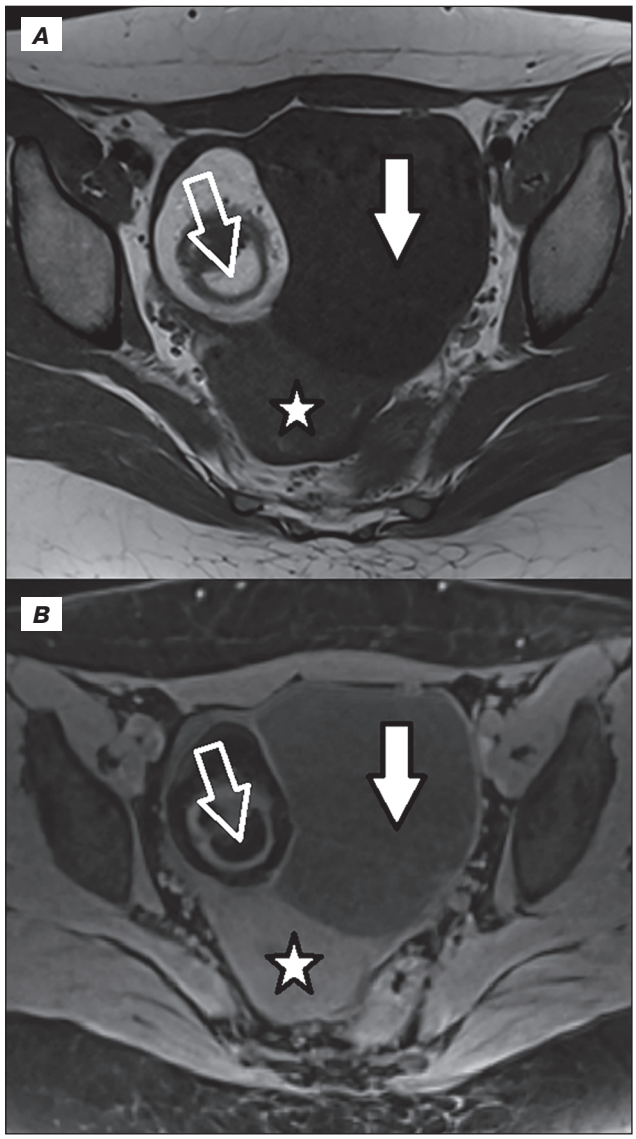


Рисунок 5. МРТ утворення лівого яєчника: аксіальні Т1-зважені зображення (А — без подавлення жиру, В — з подавленням жиру)

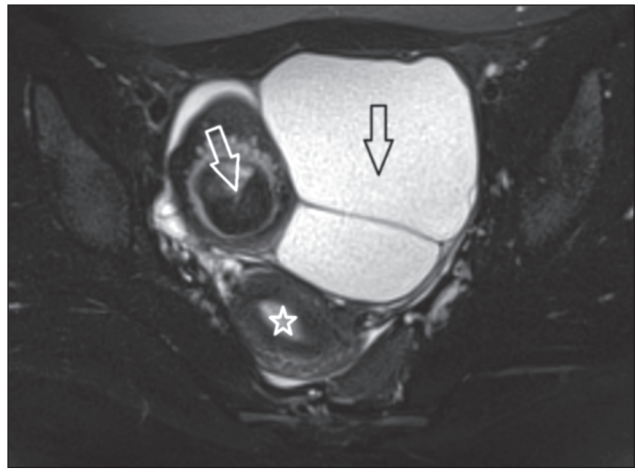


Рисунок 6. МРТ утворення лівого яєчника: аксіальне Т2-зважене зображення з подавленням жиру (STIR)

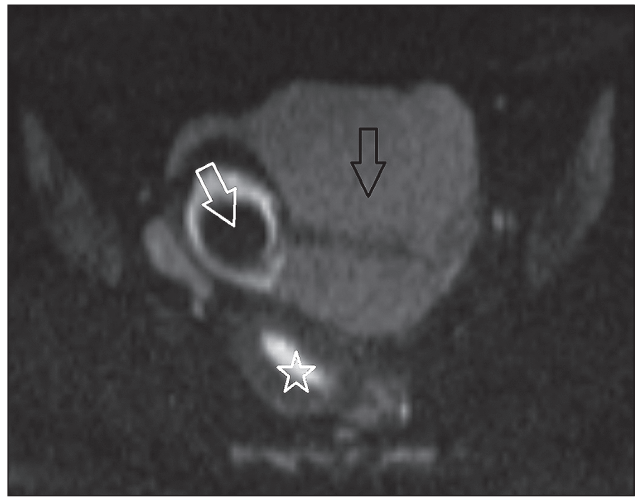


Рисунок 7. МРТ утворення лівого яєчника: аксіальне дифузійно-зважене зображення (b-фактор 800)

З метою уточнення онкологічного ризику було виконано визначення концентрації пухлинних маркерів AFP, β-ХГЛ, LDH, CA-125 та HE-4 (білка епідидимісу людини). Отримані показники перебували в межах референтних значень для даного віку.

Таким чином, результати додаткового обстеження підтвердили наявність великого кістозно-солідного утворення лівого яєчника, що стало підставою для направлення пацієнтки на подальше хірургічне лікування у спеціалізований стаціонар.

З огляду на значні розміри новоутворення, наявність больового синдрому, компресійних проявів з боку суміжних органів та результати інструментального обстеження пацієнтці було виконано оперативне втручання в обсязі лапароскопії з енуклеацією кіст лівого яєчника. Під час оперативного втручання з лівого яєчника було видалено два окремі кістозні утворення (17 грудня 2024 року). Макроскопічно одне з них відповідало зрілій кістозній тератомі (дермоїдній кісті) та містило характерні похідні ектодерми у вигляді волосся, фрагментів шкіри та дентальних структур. Друге утворення мало вигляд епітеліальної кісти та відповідало цистаденомі. Під час операції було проведено органозберігаюче втручання з максимально можливим збереженням інтактної тканини лівого яєчника та його функціонального резерву. Після енуклеації обох новоутворень видалений матеріал був направлений на патогістологічне дослідження для верифікації діагнозу та уточнення морфологічної структури пухлини. Патоморфологічне дослідження підтвердило попередній клініко-інструментальний висновок щодо наявності колізійної пухлини (*collision tumor*) лівого яєчника, представленої поєднанням зрілої кістозної тератоми та цистаденоми без ознак злоякісної трансформації. Післяопераційний перебіг був без ускладнень. Пацієнтку виписано під динамічне спостереження дитячого гінеколога з рекомендаціями щодо періодичного ультразвукового контролю та оцінки функціонального стану яєчників.

Під час динамічного спостереження дівчина проходила контрольні огляди педіатра, гінеколога та УЗД ОМТ кожні 3 місяці протягом року. При черговому огляді через 3 місяці суб'єктивно пацієнтка оцінювала свій стан позитивно: зникли скарги на дискомфорт та біль у животі, нормалізувалася частота фізіологічних випорожнень та менструальний цикл. При фізикальному огляді відмічено відсутність пастозності нижніх кінцівок, живіт м'який, безболісний, доступний глибокій пальпації, ущільнень та патологічних знаків не виявлено. За даними УЗД ОМТ на 8-й день менструального циклу, матка була розташована в положенні *anteflexio*, не збільшена, з чіткими рівними контурами та однорідною структурою міометрія. Розміри матки відповідали віковій нормі. Ендометрій товщиною 6,2 мм відповідав фазі менструального циклу, структура однорідна, без ознак патологічних включень. Правий яєчник розмірами 36 × 24 мм і лівий яєчник розмірами 30 × 17 мм розташовувалися типово, мали чіткі контури та звичайну ехоструктуру. В обох яєчниках визначалися множинні фолікули діаметром від 3 до 8 мм без ознак кістозних або солідних утворень. Вільна рідина у позаматковому просторі визначалася у незначній кількості (до 5 мл), що відповідало фізіологічним змінам. Патологічних змін з боку ОМТ не виявлено.

При контрольному огляді через 6 місяців після оперативного втручання пацієнтка скарг не має. Менструальний цикл становить в середньому 30 днів. При фізикальному огляді патологічних симптомів не виявлено. Оглянута лікарем-гінекологом: патологічних ознак не виявлено. За результатами УЗД ОМТ на 7-й день менструального циклу, матка розташована в положенні *retroflexio*, не збільшена, з чіткими рівними контурами та однорідною структурою міометрія. Ендометрій товщиною 6,8 мм відповідав проліферативній фазі менструального циклу, додаткових утворень у порожнині матки не виявлено. Правий яєчник розташований типово, розмірами 39 × 27 мм, містив множинні фолікули діаметром 4–11 мм. Лівий яєчник розмірами 28 × 15 мм також був розташований типово та містив до 8 фолікулів діаметром 3–9 мм. У позаматковому просторі визначалась невелика кількість вільної рідини (до 5 мл). Судини малого таза без особливостей. Ознак патологічних змін з боку матки, придатків та судин малого таза під час цього дослідження не виявлено.

Протягом 1,5-річного періоду післяопераційного спостереження стан пацієнтки залишався задовільним. Клінічних, ультразвукових та лабораторних ознак рецидиву захворювання не встановлено. Контрольні УЗД ОМТ засвідчили збереження функції обох яєчників та відсутність патологічних утворень, що свідчило про ефективність виконаного органозберігаючого втручання.

Обговорення

Станом на сьогодні в Україні відсутній окремий стандартизований клінічний маршрут для дівчат-підлітків із підозрою на об'ємне утворення малого таза. Виявлення таких пацієнток покладається насамперед на лікарів первинної медичної допомоги, які відповідно до чинних нормативних документів МОЗ України повинні забезпечити своєчасне розпізнавання тривожних симптомів, проведення первинного діагностичного пошуку та направлення пацієнтки до спеціалізованого закладу охорони здоров'я [24, 25].

Незважаючи на те, що більшість новоутворень яєчників у дитячому та підлітковому віці мають доброякісний характер, їх клінічні прояви часто є неспецифічними та можуть тривалий час маскуватися під функціональні розлади ШКТ, сечовидільної системи або порушення менструальної функції. Унаслідок цього встановлення правильного діагнозу нерідко затримується, що підвищує ризик розвитку ускладнень, зокрема перекруту придатків, розриву кісти, порушення функції суміжних органів та втрати овариального резерву [1–5, 7, 8].

В описаному клінічному випадку можна простежити наявність у пацієнтки довготривалих скарг на періодичні болі в животі, схильність до запорів, помірні дизуричні явища та порушення менструального циклу, які розцінювалися на перших етапах як функціональні

розлади. Наростання інтенсивності больового синдрому та супутніх скарг стало приводом для додаткового обстеження. У такій ситуації особливу увагу слід приділяти поєднанню хронічного або рецидивуючого болю в животі з порушеннями з боку ШКТ та сечового міхура, збільшенням живота, менструальними розладами або пальпованим утворенням. За відсутності ознак «гострого» живота таким пацієнткам показане проведення УЗД ОМТ та консультації профільних спеціалістів. У разі виявлення підозрілого утворення подальший маршрут пацієнтки має включати консультацію дитячого гінеколога та дитячого хірурга, а за необхідності — проведення МРТ ОМТ і визначення пухлинних маркерів [1–8, 17, 18].

Особливий інтерес у наведеному випадку становить рідкісна морфологічна структура пухлини. Результати МРТ ОМТ дозволили запідозрити колізійний характер новоутворення, а патогістологічне дослідження підтвердило наявність двох різних доброякісних пухлинних компонентів: зрілої кістозної тератоми та цистаденоми. Діагностика колізійних пухлин є складною, оскільки клінічні та радіологічні ознаки часто відповідають більш поширеним утворенням яєчника. Диференційну діагностику насамперед слід проводити з доброякісними епітеліальними (серозна та муцинозна цистаденоми) та герміногенними пухлинами (зріла кістозна тератома), які зустрічаються найчастіше, як зазначено вище. Також слід розмежувати зі злоякісними герміногенними пухлинами (дисгермінома), пухлинами строми статевого тяжа та зі змішаними пухлинами (mixed tumors), у яких різні гістологічні компоненти інтегровані між собою. Остаточне встановлення діагнозу щодо новоутворення ОМТ, зокрема колізійної пухлини, зазвичай ґрунтується на результатах патогістологічного дослідження операційного матеріалу [8, 17–20].

У разі виявлення утворення яєчника додаткове діагностичне значення має визначення пухлинних маркерів, зокрема AFP, β-ХГЛ, LDH, CA-125, інгібіну A і B та інших показників залежно від клінічної ситуації. При подальшому аналізі літературних джерел встановлено, що роль HE-4 у дітей залишається менш встановленою, а призначення в даному випадку дискутабельним. Також слід враховувати, що нормальні рівні пухлинних маркерів самі по собі не виключають злоякісність та мають бути оцінені комплексно [1–5, 8, 19, 20].

У цьому клінічному випадку наведено підхід оперативного лікування зі збереженням інтактної тканини яєчника під час лапароскопічного втручання, що відповідає сучасним міжнародним рекомендаціям щодо реалізації принципу органозберігаючого лікування у дитячій та підлітковій гінекології [4, 8].

Сильною стороною наведеного випадку є комплексне клінічне, ультразвукове, МРТ та патоморфологічне зіставлення, що дозволило простежити діагностичний маршрут від первинної ланки до морфологічної верифікації. Додатковою перевагою є наявність віддаленого післяопераційного спостереження протягом 1,5 року, що підтвердило ефективність органозберігаючого лікування та відсутність рецидиву захворювання.

Слід зазначити, що результати наведеного спостереження відображають особливості конкретного клінічного випадку та не можуть бути безпосередньо екстрапольовані на всю популяцію пацієнток із новоутвореннями яєчників. Водночас рідкісність виявленої патології та повнота клінічного спостереження підвищують його практичну значущість для лікарів первинної ланки та спеціалістів дитячого профілю.

Висновки

1. Об'ємні утворення яєчників у дівчат-підлітків можуть тривалий час перебігати під маскою функціональних розладів ШКТ, сечовидільної системи або порушень менструальної функції, що потребує високого рівня клінічної настороженості з боку лікарів первинної ланки.

2. Поєднання хронічного або прогресуючого болю в животі, порушень менструального циклу, дизуричних явищ, розладів дефекації та наявності пальпованого утворення в черевній порожнині є підставою для проведення цілеспрямованого діагностичного пошуку з обов'язковим виконанням УЗД ОМТ.

3. Своєчасна маршрутизація пацієнтки від педіатра до дитячого гінеколога, дитячого хірурга та проведення додаткових методів візуалізації дозволяють встановити правильний діагноз, визначити оптимальну лікувальну тактику та запобігти розвитку ускладнень.

4. Наведений клінічний випадок демонструє можливість передопераційного припущення діагнозу колізійної пухлини яєчника на підставі комплексної оцінки ультразвукових та магнітно-резонансних характеристик новоутворення з подальшою морфологічною верифікацією.

5. За доброякісного характеру новоутворення органозберігаюча хірургічна тактика є пріоритетною, якщо вона є технічно та онкологічно обґрунтованою.

6. Наведений клінічний випадок підкреслює важливість раннього виявлення новоутворень яєчників на первинному рівні медичної допомоги та демонструє ефективний мультидисциплінарний підхід до ведення дівчат-підлітків з об'ємними утвореннями ОМТ.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Birbas E, Kanavos T, Gkrozou F, Skentou C, Daniilidis A, Vatopoulou A. Ovarian Masses in Children and Adolescents: A Review of the Literature with Emphasis on the Diagnostic Approach. Children. 2023;10:1114. doi: 10.3390/children10071114.

2. Bašković M, Habek D, Zaninović L, Milas I, Pogorelić Z. The Evaluation, Diagnosis, and Management of Ovarian Cysts, Masses, and Their Complications in Fetuses, Infants, Children, and Adolescents. Healthcare (Basel). 2025 Mar 31;13(7):775. doi: 10.3390/healthcare13070775. PMID: 40218072; PMCID: PMC11988711.

3. Bourgioti C, Konidari M, Giantsouli A, Kafritsa A, Xydis V, Moulopoulos L-A, et al. Imaging Evaluation of Ovarian Masses in a Pediatric Population: A Comprehensive Overview. Cancers. 2025;17(14):2316. https://doi.org/10.3390/cancers17142316.

4. Adnexal Torsion in Adolescents: ACOG Committee Opinion No, 783. Obstet Gynecol. 2019 Aug;134(2):e56-e63. doi: 10.1097/AOG.0000000000003373. PMID: 31348225.

5. Rubina O, Kulik J, Moravska O, Bertsun K, and Homon R. Profile of malignant in children of vinnitsia region, clinical experience. Neonatology, Surgery and Perinatal Medicine. 2021 Oct;11(2(40)):5-11. doi: 10.24061/2413-4260.XI.2.40.2021.1.

6. Veresniuk N, Malachynska M, Nihutsa I, Korotash O, and Kravchyshyn Y. Clinical case of diagnosis and treatment of giant ovarian cyst in a teenage girl. Neonatology, Surgery and Perinatal Medicine. 2025 Oct;15(3(57)):235-41. doi: 10.24061/2413-4260.XV.3.57.2025.33.

7. Ksonz IV, Grytsenko IeM, Dobrovolska LM, Pylypiuk YV, Ovchar OV. Anomalies of the genital organs development with menstrual blood outflow disorders in the practice of a pediatric surgeon. Paediatric Surgery (Ukraine). 2025;2(87):118-123. doi: 10.15574/PS.2025.2(87).118123.

8. Sun L, Shen J, Chan SSC, Ng K, Zainuddin AA, Stankovic Z, et al. A diagnosis and treatment algorithm for adnexal masses in female children and adolescents. World J Pediatr Surg. 2026 May 4;9(3):e001162. doi: 10.1136/wjps-2025-001162. PMID: 42093685; PMCID: PMC13141211.

9. Gkrozou F, Tsonis O, Vatopoulou A, Galaziou G, Paschopoulos M. Ovarian Teratomas in Children and Adolescents: Our Own Experience and Review of Literature. Children. 2022;9:1571. doi: 10.3390/children9101571.

10. Cong L, Wang S, Yeung SY, Lee JHS, Chung JPW, Chan DYL. Mature Cystic Teratoma: An Integrated Review. Int. J. Mol. Sci. 2023;24:6141. doi: 10.3390/ijms24076141.

11. Elsherif SB, Agely A, Gopireddy DR, Ganeshan D, Hew KE, Sharma S, Lall C. Mimics and Pitfalls of Primary Ovarian Malignancy Imaging. Tomography. 2022 Jan 4;8(1):100-119. doi: 10.3390/tomography8010009. PMID: 35076619; PMCID: PMC8788482

12. Bulte CA, Hoegler KM, Khachemoune A. Collision tumors: A review of their types, pathogenesis, and diagnostic challenges. Dermatol. Ther. 2020;33:e14236. doi: 10.1111/dth.14236.

13. Zhang J, He L, Yang L, Wang J, Wei L, Ma X, Jiang L. Ovarian collision tumor consisting of sclerosing stromal tumor and mature cystic teratoma complicated with Meigs syndrome: A case report. Oncol Lett. 2022 Oct 26;24(6):443. doi: 10.3892/ol.2022.13563. PMID: 36420070; PMCID: PMC9647795.

14. Alayed AM, Almawi AS, Alghamdi EG, Alfaleh HS, Kadasah NS. Ovarian Collision Tumor, Massive Mucinous Cystadenoma, and Benign Mature Cystic Teratoma. Cureus. 2021 Jul 6;13(7):e16221. doi: 10.7759/cureus.16221. PMID: 34367821; PMCID: PMC8342314.

15. Keretić D, Petračić I, Mašić Binder S, Ulamec M, Plavec Živko A, Stepan Giljević J, et al. Ovarian Collision Tumor in a Pediatric Patient: A Mature Teratoma Associated with a Combined Tumor Containing a Mucinous Cystadenocarcinoma Component. J Clin Med. 2025 Sep 10;14(18):6387. doi: 10.3390/jcm14186387. PMID: 41010589; PMCID: PMC12470251.

16. Atallah K, Al Hazzouri A, Saliba K, Attieh P, Azizi L, Karam K, Dabaj E. When Two Benign Ovarian Pathologies Collide: An Incidental Bilateral Collision Tumour of Mature Cystic Teratoma and Endometrioma. Eur J Case Rep Intern Med. 2026 Feb 23;13(3):006209. doi: 10.12890/2026_006209. PMID: 41809961; PMCID: PMC12971047.

17. Yin C, Wang Y, Fei ZH, Sun LH, Zhou WA, Li H. Ovarian-adnexal reporting and data system ultrasound evaluation and pathological characteristics of ovarian collision tumor. World J Clin Cases. 2024 Aug 6;12(22):4932-4939. doi: 10.12998/wjcc.v12.i22.4932. PMID: 39109037; PMCID: PMC11238779.

18. Dynnik VO, Dynnik OO. Echo-graphic features of the pelvis organs in girls with abnormal uterine bleeding depending on the debut of the disease. Ukrainian Journal of Radiology and Oncology. 2020;28(3):208-221. doi: https://doi.org/10.46879/ukroj.3.2020.208-221.

19. Das S, Dey MK, Devireddy R, Gartia MR. Biomarkers in Cancer Detection, Diagnosis, and Prognosis. Sensors (Basel). 2023 Dec 20;24(1):37. doi: 10.3390/s24010037. PMID: 38202898; PMCID: PMC10780704.

20. Nunes Pereira P, Françoise Derchain S, Yoshida A, Hoelz de Oliveira Barros R, Menezes Jales R, Sarian LO. Diffusion-weighted magnetic resonance sequence and CA125/CEA ratio can be used as add-on tools to ultrasound for the differentiation of ovarian from non-ovarian pelvic masses. PLoS One. 2023 Mar 16;18(3):e0283212. doi: 10.1371/journal.pone.0283212. PMID: 36928256; PMCID: PMC10019666.

21. Srisajjakul S, Prapaisilp P, Bangchokdee S. Imaging features of unusual lesions and complications associated with ovarian mature cystic teratoma. Clin Imaging 2019;57:115-123.

22. Peng Y, Lin J, Guan J, Chen L, Zhang X, Li S, et al. Ovarian collision tumors: imaging findings, pathological characteristics, diagnosis, and differential diagnosis. Abdom Radiol. (NY). 2018;43(8):2156-2168.

23. Sahin H, Yuruk YY, Şahin O. Collision tumors of the ovary: A pictorial review in: ECR 2025, poster number C-25272; 2025. https://dx.doi.org/10.26044/ecr2025/C-25272.

24. Order of the Ministry of Health of Ukraine No. 504 dated March 19, 2018. On Approval of the Procedure for Providing Primary Medical Care. https://moz.gov.ua/uk/decrees/nakaz-moz-ukraini-vid-19032018--504-pro-zatverdzhennja-porjadku-nadannja-pervinnoi-medichnoi-dopomogi.

25. Order of the Ministry of Health of Ukraine No. 586 dated February 28, 2020. On Approval of the Procedure for Referring Patients to Healthcare Facilities. https://moz.gov.ua/uk/decrees/nakaz-moz-ukraini-vid-28022020--586-pro-zatverdzhennja-porjadku-napravlennja-pacientiv-do-zakladiv-ohoroni-zdorovja-ta-fizichnih-osib--pidpriemciv-jaki-v-ustanovlenomu-zakonom-porjadku-oderzhali-licenziju.

Отримано/Received 26.07.2026
Рецензовано/Revised 14.09.2026
Прийнято до друку/Accepted 19.09.2026

Information about authors

O.O. Starets, MD, DSc, PhD, Professor, Head of the Department of Propaedeutics of Pediatrics, Odesa National Medical University, Odesa, Ukraine; e-mail: olena.starec@onmedu.edu.ua; https://orcid.org/0000-0003-4918-5870

T.M. Khimenko, PhD in Medicine, Head of the Department of Simulation Medical Technologies, Odesa National Medical University, Odesa, Ukraine; e-mail: tetiana.khimenko@onmedu.edu.ua; https://orcid.org/0000-0002-5785-9786

O.V. Kochkarov, radiologist of Military Medical Clinical Center of the Southern Region, Odesa, Ukraine; https://orcid.org/0009-0008-9995-0650

N.V. Koban, Assistant at the Department of Propaedeutics of Pediatrics, Odesa National Medical University, Odesa, Ukraine; https://orcid.org/0000-0002-9212-7871

O.V. Fedorenko, PhD in Medicine, Associate Professor at the Department of Propaedeutics of Pediatrics, Odesa National Medical University, Odesa, Ukraine; https://orcid.org/0000-0003-4720-7431

K.O. Losieva, PhD in Medicine, Associate Professor at the Department of Propaedeutics of Pediatrics, Odesa National Medical University, Odesa, Ukraine; https://orcid.org/0000-0003-4524-6170

Conflicts of interests. Authors declare the absence of any conflicts of interests and own financial interest that might be construed to influence the results or interpretation of the manuscript.

O.O. Starets[1], T.M. Khimenko[1], O.V. Kochkarov[2], N.V. Koban[1], O.V. Fedorenko[1], K.O. Losieva[1]
[1]Odesa National Medical University, Odesa, Ukraine
[2]Military Medical Clinical Center of the Southern Region, Odesa, Ukraine

Pelvic mass in an adolescent girl in pediatric/family medicine practice: a case report of an ovarian collision tumor

Abstract. Background. Ovarian neoplasms in adolescent girls are characterized by a wide spectrum of clinical manifestations and often mimic functional disorders of the gastrointestinal tract, urinary system, or menstrual irregularities for a prolonged period. Timely identification of such patients at the primary care level is a crucial prerequisite for early diagnosis and the prevention of complications. The purpose of this study is to raise awareness among pediatricians and family physicians regarding the early clinical signs of pelvic masses in adolescent girls — presenting a clinical case of a collision ovarian tumor as an example, to summarize current scientific literature on their diagnosis, and to propose an algorithm for the diagnostic workup and patient referral pathway at the primary care level. **Case report.** We present the case of a 16-year-old female patient who consulted a pediatrician complaining of abdominal pain, menstrual irregularities, constipation, urinary frequency, and nausea. Physical examination revealed a pelvic mass. Ultrasound and magnetic resonance imaging confirmed the presence of a large cystic-solid left ovarian mass with features of a collision tumor. Organ-sparing laparoscopic surgery was performed, involving the enucleation of two cystic masses. Histopathological examination confirmed the coexistence of a mature cystic teratoma and a cystadenoma. **Conclusions.** This clinical report of a rare neoplasm — an ovarian collision tumor — highlights the need for primary care physicians to maintain a high level of clinical suspicion regarding ovarian neoplasms in adolescent girls. The report illustrates referral pathway of a female patient with pelvic mass, from the pediatrician to relevant specialists, followed by additional diagnostic procedures which enabled a timely and accurate diagnosis, the determination of an optimal treatment strategy, and the prevention of complications.

Keywords: adolescent girls; ovarian collision tumor; mature cystic teratoma; cystadenoma; case report

ЦЕНТР ЛІКУВАННЯ СКОЛІОЗУ



AKCIMED
КЛІНІКА СУЧАСНОЇ НЕВРОЛОГІЇ

(044) 390 0055
AKSIMED.UA

Ліцензія МОЗ України: серія АГ № 599054 від 21.11.2011 р.

САМОЛІКУВАННЯ МОЖЕ БУТИ ШКІДЛИВИМ ДЛЯ ВАШОГО ЗДОРОВ'Я