

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДВНЗ «УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»
МЕДИЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ
КАФЕДРА ДИТЯЧИХ ХВОРОБ ІЗ ДИТЯЧИМИ ІНФЕКЦІЯМИ

ПРОБЛЕМИ КЛІНІЧНОЇ ПЕДІАТРІЇ

*Науково-практичний журнал
для педіатрів та лікарів загальної практики –
сімейної медицини*

№ 1 – 2 (35 –36) 2017

Міністерство освіти і науки України
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»
Медичний факультет
Кафедра дитячих хвороб із дитячими інфекціями

ПРОБЛЕМИ КЛІНІЧНОЇ ПЕДІАТРІЇ

Науково-практичний журнал для педіатрів та лікарів загальної практики – сімейної медицини

Редакційна колегія та редакційна рада журналу
«ПРОБЛЕМИ КЛІНІЧНОЇ ПЕДІАТРІЇ»

Головний редактор Горленко О.М.
Заступник головного редактора Томей А.І.
Відповідальний секретар Пушкаренко О.А.

Члени редакційної ради

Архій Е.Й. (Ужгород), Банадига Н.В. (Тернопіль), Болдижар О.О. (Ужгород), Gauchez Hugues (Франція), Гнатейко О.З. (Львів), Kishko A. (Словаччина), Костенко Є.Я. (Ужгород), Коренів М.М. (Харків), Кугай О.І. (Росія), Маляр В.А. (Ужгород), Надрага О.Б. (Львів), Переста Ю.Ю. (Ужгород), Русин В.І. (Ужгород), Сміян І.С. (Тернопіль), Sterankova Katarina (Словаччина), Strandvik Birgitta (Швеція)

Члени редколегії

Беш Л.В. (Львів), Білак В.М. (Ужгород), Белей Г.М. (Ужгород), Ганич О.М. (Ужгород), Добрянський М.І. (Львів), Дебрецені О.В. (Ужгород), Кішко Н.Ю. (Ужгород), Коссей Г.Б. (Ужгород), Коржинський Ю.С. (Львів), Курах. Д.Й. (Ужгород), Кучерук В.В. (Ужгород), Машика В.Ю. (Ужгород), Міцьо Т.В. (Ужгород), Няньковський С.Л. (Львів), Поляк М.А. (Ужгород), Рошко І.Г. (Ужгород), Ткаченко С.К. (Львів), Федорців О.Є. (Тернопіль), Юрцева А.П. (Івано-Франківськ)

Журнал зареєстровано, свідоцтво про державну реєстрацію КВ №13685-2659ПР від 20.11.2007 р.
Рекомендовано до друку Вченою радою ДВНЗ "УжНУ" від 24.04.2017 р., протокол № 5.

Журнал внесено до переліку фахових видань із медичних наук
Постанова президії ВАК України №1-05/5 від 18 листопада 2009 р.
Реєстрація поновлена наказом МОН України
від 13.07.2015 р. № 747.

Адреса редакції: м.Ужгород, вул. Капітульна, 21
Тел.: +38 031 22 3-73-59, +38 031 2 61-71-24
e-mail: ohorlenko@gmail.com, adrian_tomey@ukr.net

Періодичність виходу – щоквартально

Відповідальність за добір та викладення фактів у статтях несуть автори.

Усі статті рецензовані. Розмноження матеріалів журналу, опублікованих у виданні, допускається лише з письмового дозволу редакції. За зміст рекламних матеріалів відповідальність несе рекламодавець.

Оформлення обкладинки – Томей К.А.

Формат 64x90/8. Папір офсетний. Підписано до друку 05.06.2017 р.
Зам. № 555. Умов.друк.арк. 26,6. Тираж 500 прим. Гарнітура Cambria.

Оригінал-макет виготовлено та віддруковано у ТОВ "Поліграфцентр "Ліра".
м. Ужгород, вул. Митрака, 25
www.lira-print.com



ЗМІСТ

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Показники неспецифічного захисту в системі вільнорадикальних порушень у дітей хворих бронхіальною астмою

Білак В.М. 5

Артеріальна гіпертензія у дітей пубертатного віку, можливості превенції розвитку серцево-судинних ускладнень

Горленко О.М., Сочка Н.В., Дебрецені О.В., Горленко Ф.В., Радовецька Г.В., Турянська І.А., Пушкаш Л.Ю., Кучерук В.В., Александров О.Ю. 9

Кольки у немовлят: сучасні погляди на відому проблему

Горленко О.М., Дубініна У.Г., Томей А.І., Пушкаренко О.А., Курах Д.Й., Чухран Ю.Ю. 15

Використання урсодезоксихолевої кислоти у хворих із коморбідною патологією

Дербак М.А., Москаль О.М., Лазур Я.В., Дербак Я.С. 20

Неінвазивна діагностика фіброзу печінки у хворих із поєднаною патологією

Дербак М.А. 26

Зміни макроелементного складу крові при хронічному панкреатиті

Коваль В.Ю. 30

Аналіз перебігу багатоплідної вагітності та профілактика її акушерсько-перинатальних ускладнень

Корчинська О.О., Костур К.П., Криванич Н.В., Жултакова С., Галдунова Г., Шлоссерова А. 35

Клініко-патогенетичні особливості хронічного панкреатиту: залежність зовнішньосекреторної недостатності від вираженості запальної відповіді організму

Прилипко Л. Б. 41

Корекція оксидативного стресу у дітей, хворих на цукровий діабет I типу

Майданник В.Г., Шевченко Т.А., Корнійко Є.Ю., Герасимчук К.А. 45

Взаємовідношення ренального і системного кровоплину, їх роль у порушеннях функції нирок плода у жінок при помірному ідіопатичному оліго-і полігідроамніоні

Маляр В.В. 50

Оцінка стану здоров'я дітей шкільного віку м. Ужгород у динаміці впродовж 2012–2016 років

Микита Х.І., Рогач І.М. 56

Комбінація різних варіантів консервативної терапії ендометріозу та їх ефективність

Корчинська О.О., Криванич Н.В., Костур К.П., Андрашчикова Ш., Рібарова Л. 63



Особливості функціонального стану кардіореспіраторної системи у здорових осіб із нормальним індексом маси тіла залежно від співвідношення жирової та м'язової тканини <i>Немеш М.І., Фекета В.П., Савка Ю.М.</i>	68
Сучасні аспекти поєднаної патології: харчова алергія та запальні процеси стравоходу у дітей <i>Няньковський С.Л., Городиловська М.І., Іванців В.А., Бойко О.І.</i>	73
Малоінвазивний метод оперативного лікування гострого апендициту <i>Шпряха Я.С., Воронич М.В., Шеремет А.П., Курах І.І.</i>	80
Оцінка зв'язків факторів довкілля із захворюванням на гінгівіт у осіб віком 18–29 років серед населення м. Ужгород та Ужгородського району <i>Фера О.В., Костенко Є.Я., Фера М.О., Дячук К.Г., Лесів Р.А., Хрипак Т.П., Чобей Д.І., Бабич С.А., Власенко К.В., Гебрян І.Ю., Оплетя С.І.</i>	85
Закономірності структурно-функціональних змін судин тимуса при довготривалій дії опіоїду <i>Головацький А.С., Гаранко Т.В.</i>	94
Особливості зв'язків факторів довкілля із захворюваністю на пульпіт в осіб віком від 15 до 17 років серед населення м. Ужгород та Ужгородського району <i>Фера О.В., Костенко Є.Я., Фера М.О., Дячук К.Г., Кухарчук Л.В., Козут Е.Г., Пензелик І.В., Микита В.П., Шевченко Д.С.</i>	103
Здоров'я – категорія аналітичної медицини, яка відображає здатність організму зберігати юкстареакційний гомеостаз <i>Торохтін О.М.</i>	109
Особливості психоемоційного стану у жінок при «синдромі ранніх втрат» вагітностей в анамнезі, асоційованого з дисбіозом піхви <i>Федишин Т.В., Маляр В.А.</i>	120
Особливості діагностики та лікування проникаючих переломів тіл грудних і поперекових хребців <i>Шимон В.М., Шимон М.В., Шерегії А.А.</i>	125
Скринінг показників стану периферичної кисневої сатурації та мікроциркуляції у дітей дошкільного віку <i>Майданник В.Г., Мітюряєва І.О., Гнилоскуренко А.В., Качалова О.С., Демчук С.М., Альюсеф М.Х.</i>	128
Можливості використання у дітей інноваційної психокорекційної програми в комплексному лікуванні вегетативних дисфункцій із гіпертензією <i>Мітюряєва І.О., Бурлай В.Г., Кухта Н.М., Гнилоскуренко Г.В., Тарнавська О.В.</i>	140
Особливості проявів пароксизмальної вегетативної недостатності у дітей на фоні рекурентної патології дихальної системи та їх корекція <i>Мітюряєва І.О., Чуриліна А.В., Гнилоскуренко Г.В., Походило О.В., Махортих А.І.</i>	150
Фактори, що впливають на перебіг хронічного панкреатиту <i>Коваль В.Ю.</i>	159



УДК 616.248 - 053.2:577.334 + 577.115

ПОКАЗНИКИ НЕСПЕЦИФІЧНОГО ЗАХИСТУ В СИСТЕМІ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНИХ ПОРУШЕНЬ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ

Білак В.М.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, кафедра дитячих хвороб з дитячими інфекціями, м. Ужгород

Вступ

Бронхіальна астма як хронічне персистуюче захворювання характеризується участю різних клітин у запальному процесі. Морфологічною основою запалення є участь у ньому великої кількості ефекторних клітин, переважно еозинофілів, хоча в останні роки з'явилися роботи, присвячені ролі нейтрофілів при бронхіальній астмі у дітей та дорослих, що формує різні фенотипи захворювання [1, 10]. Збільшення кількості нейтрофілів характерне для пізньої алергічної відповіді або появи інфекції в дихальних шляхах.

У нормі більшість нейтрофілів знаходиться в стані спокою. Функціональні можливості нейтрофілів розкриваються тільки після факту їх стимуляції, яка різко змінює їх метаболічний профіль [2, 3, 4]. Як наслідок стимуляції відбувається посилення окислення глюкози в пентозному циклі з утворенням відновлених еквівалентів нікотинамідаденіндинуклеотидфосфата (НАДФН). Одночасно значно зростає споживання кисню і утворення сильних біооксидантів – вільних радикалів, таких як супероксиданіон радикал, перекис водню, гідроксил радикал, синглетний кисень [8, 9]. Швидкість і сила, з якою виникають дані реакції, дали можливість назвати їх респіраторним вибухом, який дає поштовх до виділення мієлопероксидази і разом з галогенами складати ефекторний ланцюг цитотоксичності нейтрофіла, що відображає адаптаційно-захисні реакції організму [5, 6]. Разом із тим, такий механізм, у разі його надмірного та неконтрольованого утворення запускає механізми руйнації біологічних мембран клітин мішеней з посиленням перекисного окислення ліпідів та зниженням антиоксидантного захисту [7]. Більшість робіт, присвячених вивченню даного питання, розглядають мієлопероксида-

зу уособлено, а не в комплексі з іншими чинниками вільнорадикальних порушень, які перебігають при бронхіальній астмі у дітей, що не дає можливість відслідкувати формування, взаємозв'язки та наслідки цих змін у дитячому організмі.

Мета дослідження

Дослідити роль та взаємозв'язки мієлопероксидази в системі вільно радикальних порушень при бронхіальній астмі у дітей.

Матеріали і методи

Обстежено 60 дітей віком 7–15 років, хворих на бронхіальну астму (БА), з них хлопчиків було 31, дівчаток – 29. За важкістю перебігу бронхіальної астми діти розподілялись таким чином: 20 хворих з легким перебігом, 31 дитина з середньоважким і 9 хворих з важким персистуючим перебігом хвороби. В стані стійкої ремісії перебувало 25 хворих, решта – 35 в стані нестійкої ремісії. Стан окислювального гомеостазу вивчали за активністю таких показників: первинні та проміжні продукти перекисного окислення ліпідів (ПОЛ): ізольовані подвійні зв'язки (ІПЗ) дієнові кон'югати (ДК), гідроперекиси (ГП) у мембранах еритроцитів за Овсянніковою Л.М. зі співавт. (1999 р.), кінцеві речовини перекисного окислення ліпідів – активні продукти, які реагують з тіобарбітуровою кислотою (ТБК-АП) в сироватці хворих за тестом з тіобарбітуровою кислотою за Гавриловим Б.В. зі співавт. (1987р.).

Систему антиоксидантного захисту досліджували за вмістом в еритроцитах крові антирадикального ферменту – супероксиддисмутази (СОД), антиперекисного ферменту каталази (КТ) за Овсянніковою Л.М. зі співавт. (1999 р.), активність мієлопероксидази (МПО) – згідно з методичними рекомендаціями для



оцінки імунного статусу людини (1999 р.) з виведенням цитохімічного коефіцієнта (ЦХК). Контрольну групу склали 20 практично здорових дітей

Результати досліджень оброблені з допомогою пакета статистичних програм "Echel", з вираховуванням середніх величин показників (М), стандартної похибки (м). Достовірність розбіжностей середніх величин (Р) визначали з допомогою критерію Стьюдента. Проведено кореляційний аналіз отриманих показників з їх подальшим аналізом.

Результати досліджень

Аналіз отриманих даних виявив, що у хворих з легким перебігом захворювання відбувається зниження показника мієлопероксидази за даними ЦХК (див. табл. 1). Показники корелятивних взаємозв'язків МПО та ГП склали - $r = -0,670$, МП та КТ - $r = 0,410$, МПО та СОД - $r = 0,440$. Отримані дані виявили сильний зворотний зв'язок між рівнем МП та рівнем гідроперекисів і відповідно помірної сили прямий зв'язок з протективними ферментами антирадикального та антиперекисного за-

хисту. Відповідні дані вказують, що процес є підконтрольний антиоксидантним впливам і може розглядатися як адаптаційний.

Низькі показники корелятивних взаємозв'язків спостерігались між рівнем МПО та первинними і вторинними сполуками перекисного окислення ліпідів та ТБК - АП, що відображає їх різні шляхи в патогенезі БА.

У хворих з середньоважким перебігом БА виявлено зниження рівня корелятивних взаємозв'язків показників МПО і ГП - $r = -0,280$, МПО та КТ і СОД відповідно - $r = -0,266$ і $r = -0,287$. Отримані дані свідчать, що у хворих відбувається надмірне утворення гідроксильних сполук, яке супроводжується подальшим зниженням МПО. Однак, для компенсації низького вмісту нейтрофільної МПО у хворих виникає лейкоцитоз, який не супроводжується адекватним зростанням КТ і СОД. Досліджувані дані свідчать про те, що система антирадикального та антиперекисного захисту, а відтак і антиоксидантного захисту не в змозі адекватно контролювати вільнорадикальні порушення які формуються при середньоважкому перебігу БА.

Таблиця 1

Показники ПОЛ - АОЗ при бронхіальній астмі у дітей

	МПО %	ЦХК у.о.	ІПЗ у.о.	ДК у.о.	ГП у.о.	ТБК-АП нМоль/ мл
БА л/п №= 20	92,15±0,8	1,79±0,06*	4,74±0,89*	2,79±0,4*	1,1±0,2*	4,7±0,89
БА с/п №= 31	91,5±0,73	1,87±0,05	6,0±0,67*	2,74±0,4*	1,4±0,4*	5,6±0,9*
БА в/п №= 9	94,2±1,01	2,04±0,09	5,5±1,1*	3,0±0,5*	0,7±0,22	5,2±1,47*
БА стійка ремис. №= 25	93,4±0,68	1,8±0,05	4,7±0,7*	2,8±0,87*	0,8±0,31	5,6±0,87*
БА нестійка ремис. №= 35	90,9±0,74	1,93±0,06	6,3±0,67*	3,1±0,54*	1,7±0,41*	5,8±0,65*
Здорові №= 20	93,2±0,35	2,02±0,03	2,1±0,25	0,82±0,15	0,45±0,06	3,85±0,16

- показники достовірно відрізняються порівняно з показниками норми

У хворих із важким перебігом БА рівень корелятивних взаємозв'язків МПО і ГП склав - $0,560$, а між МПО і КТ - $0,289$, та МПО і СОД - $0,367$. Відповідні дані вказують про подальше роз'єднання спільної дії протективних фер-

ментів та можуть розглядатися як стан їх декомпенсації.

Стан ремісії хвороби супроводжувався від'ємним, високого ступеня корелятивним зв'язком - $r = -0,698$ між показником МПО і ГП.



Показники МПО і КТ та МПО і СОД мали відповідно корелятивні зв'язки $r = 0,688$ і $r = 0,556$. Дані свідчать, що процес зв'язування перекисів водню та утворення вільнорадикальних сполук є підконтрольний антиоксидантному захисту.

В стані нестійкої ремісії (діти з середньоважким та важким перебігом та великою тривалістю захворювання) не спостерігається корелятивних зв'язків між показниками МПО та КТ і СОД, що свідчить про виснаження антиоксидантного резерву організму і втрату сано-генетичних можливостей хворого організму.

Висновки

1. Таким чином, дослідження ролі мієлопероксидази в системі вільно радикальних

порушень виявили їх тісний функціональний взаємозв'язок, спрямований на усунення патологічної дії хронічного запалення.

2. У хворих з легким перебігом захворювання мієлопероксидаза, діючи узгоджено з іншими протективними ферментами антиоксидантного захисту, запобігає утворенню надлишку вільних радикалів, і це є проявом адапційно-компенсаторних можливостей організму.

3. У дітей із середньоважким та особливо важким перебігом БА спостерігається виснаження механізму виділення мієлопероксидази, а відтак – роз'єднання спільної дії ферментів антиоксидантного захисту, що є наслідком декомпенсації цієї системи.

Резюме. Обстежено 60 дітей, хворих на бронхіальну астму. Дослідження виявили зміни мієлопероксидази в системі вільнорадикальних порушень у дітей із бронхіальною астмою. Встановлено існування різної сили корелятивних зв'язків між двома цими системами. Більш високі корелятивні зв'язки установлені між мієлопероксидазою та каталазою і супероксиддисмутазою при легкому ступені бронхіальної астми. У дітей з важкою бронхіальною астмою виявлено зниження рівня і направленості корелятивних зв'язків між мієлопероксидазою та каталазою і супероксиддисмутазою.

Ключові слова: діти, бронхіальна астма, мієлопероксидаза, вільнорадикальні порушення

Data of nonspecific defense in the free radicals system in children suffering from bronchial asthma

Bilak V.M.

Summary. 60 patients with bronchial asthma have been examined. The investigations showed, that there were changes between mieloperoxidaza and free radikals in infants with bronchial asthma. The correlation between these two systems was determined. More intensive correlation between the mieloperoxidaza and katalaza, superoxiddismutaza was established in the patients with light bronchial asthma. In the patients with severe bronchial asthma it was established the decrease of correlation between the mieloperoxidaza and katalaza, superoxiddismutaza.

Key words: infants, bronchial asthma, mieloperoxidaza, free radicals

ЛІТЕРАТУРА

1. Охотнікова О.М. Бронхіальна астма у дітей / О.М.Охотнікова // Мистецтво лікування. – 2011. – №1. – С. 41–51.
2. Симулик В.Д. Ефективність повторних курсів лікування методом спелеотерапії дітей, хворих на бронхіальну астму / В.Д. Симулик, В.М. Білак, А.І. Томей // Проблеми клінічної педіатрії. – №1–2. – С. 69–72.
3. Мальцева В.Н. Общие закономерности в изменениях функциональной активности нейтрофилов / В.Н. Мальцева, Н.В. Авхачева, В.Г. Сафронова // Иммунология. – 2009. – №2. – С. 111–116.
4. Пинегин Б.В. Нейтрофилы: структура и функции / Б.В. Пинегин, А.Н. Маянский // Иммунология. – 2007. – №6. – С. 374–382.
5. Рулева Н.Ю. Миелопероксидаза: биологические функции и клиническое значение / Н.Ю. Рулева, М.А. Звягинцева, С.Ф. Дугин // Современные наукоемкие технологии. – 2007. – №8. – С. 11–14.
6. Ермакова Е.В. Диагностическое значение активности миелопероксидазы при бронхолегочных заболеваниях у детей. Тез. Докл. Всесоюзного симпозиума. – Ужгород, 1989. – С. 44 – 45.



7. Казимирко В.К. Антиоксидантная система организма и ее функционирование в организме человека / В.К. Казимирко, В.И. Мальцев // Медицинские вести. – 2009. – №8. – С. 23–34.
8. Абатуров А.Е. Активированные кислородсодержащие метаболиты организма человека при заболеваниях органов дыхания. Генераторы и генерация (часть 2) / А.Е. Абатуров, А.П. Волосовец, Е.И. Юлиш, О.Е. Чернышова // Здоровье ребенка. – 2015. – №2. – С. 202–207.
9. Абатуров А.Е. Механизм действия активированных кислородсодержащих метаболитов в респираторном тракте. Противовоспалительное действие (часть3) / А.Е. Абатуров, А.П. Волосовец // Здоровье ребенка. – 2015. – №5. – С136–140.
10. Global strategy for asthma management and prevention, revised 2015. – 148 с. – Режим доступа: ginasthma.org/wp-content/uploads/2016/04/GINA-2016-main-report_tracked.pdf.



УДК 616.833:616.711:617.559-08

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ У ДІТЕЙ ПУБЕРТАТНОГО ВІКУ, МОЖЛИВОСТІ ПРЕВЕНЦІЇ РОЗВИТКУ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ УСКЛАДНЕНЬ

*Горленко О.М., Сочка Н.В., Дебрецені О.В., Горленко Ф.В., Радовецька Г.В.,
Турянця І.А., Пушкаш Л.Ю., Кучерук В.В., Александров О.Ю.*

*ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, кафедра дитячих
хвороб з дитячими інфекціями*

Вступ

Медико-соціальне значення і актуальність проблеми артеріальної гіпертензії визначається широкою її поширеністю, а також медичними, соціальними і економічними наслідками, оскільки саме це захворювання є основною причиною захворюваності і смертності дорослого населення [1, 2, 3]

Мета дослідження

Провести динамічний аналіз клініко-параклінічних параметрів у дітей з первинною артеріальною гіпертензією (ПАГ) в асоціації з дисфункцією ендотелію (ДЕ) під впливом диференційованого лікування та на підставі вивчення окремих ланок гомеостазу.

Матеріали і методи

Загально-клінічні, лабораторні (клінічний і біохімічні аналізи крові, імунограма сироватки крові; макроелементів (калій, кальцій, натрій та хлору) у сироватці крові, ехокардіографічне обстеження.

Результати досліджень

Нами було обстежено 267 дітей з ПАГ, з них було відібрано 80 підлітків у віці 15-17 років (середній вік – $16,0 \pm 0,11$), серед них – 32 хлопців ($40,0 \pm 7,75$) і 48 дівчини ($60,0 \pm 7,75$) у яких ідентифіковано ДЕ, що складало $29,76 \pm 3,22\%$ від обстеженого контингенту. Середній зріст підлітків складав $172,0 \pm 0,99$ ($174,50 \pm 1,26$ у хлопців та $162,50 \pm 0,68$ у дівчат), маса тіла – $46,0 \pm 1,01$ ($49,5 \pm 1,61$ у хлопців та $46,0 \pm 1,24$ у дівчат), що відповідає 10 центилі у дітей, як хлопчиків, так і дівчат. Для проведення лікувально-профілактичних заходів основний контингент з діагнозом ПАГ в асоціації з ДЕ було розділено на 2 підгрупи по 40 підлітків та призначено одній підгрупі базове лікування, згідно з протоколом, та дру-

гій підгрупі було призначено базове лікування з додаванням препарату есенціальних фосфоліпідів (ЕФЛ), (лецитину). ЕФЛ представляють собою фосфоліпідні екстракти високого очищення, отримані з соєвих бобів, що містять ненасичені жирні кислоти. Препарати есенціальних фосфоліпідів мають мембранотропні властивості, метаболічну і гепатопротекторну дію, регулюють ліпідний і вуглеводний обмін. Есенціальні фосфоліпіди – основні елементи в структурі клітинної оболонки і клітинних органел (мітохондрій). Лікування есенціальними фосфоліпідами приводить до значного поліпшення біохімічних показників, таких як сироваткові АЛТ, АСТ, а також до зменшення некрозу і запалення.

Спостерігається більш виражена динаміка клінічних симптомів у дітей з оптимізованою схемою лікування. Звертає на себе увагу показове достовірне зниження таких показників: головний біль (з $16 (38,24 \pm 3,2)$ до $5 (12,51 \pm 1,76)$, $p < 0,001$), який посилюється до кінця дня або при інтелектуальному навантаженні, скарги на відчуття серцебиття (з $20 (50,38 \pm 3,51)$ до $5 (12,51 \pm 1,76)$, $p < 0,001$). Ознака появи короткочасного болю в ділянці серця колючого, рідше – ниючого характеру, яку пацієнти зв'язували з перевтомою або емоційним перенавантаженням також переважала в позитивній динаміці в групі, яка отримувала оптимізоване лікування в 4 рази і 2 рази відповідно по групах. Скарги на порушення зору та дратівливість при незначній динаміці у групі дітей з базовим лікуванням відзначалося зниження у 2 рази для дітей з оптимізованою схемою лікування. Задишка при фізичному навантаженні не була зареєстрована по групах після лікування. Дані невротичного характеру – дратівливість, і як результат втомлюваність, частіше зберігалася в групі дітей,



що перебували на базовому лікуванні. При об'єктивному дослідженні серцево-судинної системи відзначалася така позитивна динаміка: посилення I тону (з 64,27% на початку дослідження знижувався до 42,81% та 32,48% відповідно по групах), зниження ідентифікації систолічного шуму функціонального характеру над верхівкою з 48,29% до 31,29% та 22,56% пацієнтів відповідно по

групах, акцент II тону над аортою не виявляється в дітей обох груп. Огляд офтальмолога презентував такі зміни: звуження артерій сітківки (з 43,22% до 36,17% та 21,36% відповідно по групах). Зміни на очному дні не були виявлені в обох групах.

Дослідження артеріального тиску у дітей у динаміці презентувало такі дані (таблиця 1).

Таблиця 1

Артеріальний тиск у дітей із ПАГ з ДЕ до та після корекції

Показник	Досліджувана група (n=80)				Контрольна група (n=30)
	До лікування (базове) (n=40)	Після лікування (базове) (n=40)	До лікування (б+л) (n=40)	Після лікування (б+л) (n=40)	
Пульс	80,0±0,76	76,81±0,39	84,18±0,47	75,23±0,53	72,18±1,31
САТ (мм рт. ст.)	127,92±0,74	114,36 ^o ±1,18	126,22± 0,79	115,22± ^o 0,92	109,46±1,32 ^o
ДАТ (мм рт. ст.)	82,90±1,78	68,69 ± 1,11	82,55±1,12	65,13±1,12	64,11±2,97 ^o
ПАТ (мм рт. ст.)	45,90±0,81	46,12±1,11	44,23±1,11	50,31±0,63 ^o	45,37±1,39

Примітка: ^o-p<0,01 між групами до і після корекції

Показник ЧСС достовірно не відрізнявся у досліджуваних групах дитячого контингенту. Спостерігається достовірне зниження ДАТ в обох дослідних групах (p<0,01). Також ми ба-

чимо достовірне підвищення ПАТ в групі, яка отримувала оптимізоване лікування (p<0,01).

Показники імунного статусу представлені в таблиці 2.

Таблиця 2

Імунологічне дослідження в динаміці

Показник	ДЕ (40) базова		Б+л (40)		Контрольна група (27)
	До	Після	До	Після	
α-антитрипсин (N 1,1-2,3)	2,095±0,08*	1,70±0,07	2,10±0,04*■	1,68±0,05*	1,170±0,06■
С 3 (N 0,9-2,1)	1,42±0,06	1,69±0,08	1,38±0,05	1,70±0,02	1,12±0,07
С4 (N 0,1-0,4)	1,00±0,05■	1,00±0,05	1,12±0,04*■	0,52±0,01*	0,44±0,03■
трансферин (N 2,0- 3,6)	2,47±0,09	3,51±0,18	2,27±0,12*	3,60±0,18*	2,51±0,08
аполіпропротеїн А (N ч. 1,09 – 1,84, ж.1,06-2,28)	1,08 ±0,08	1,59±0,08	1,11 ±0,07	1,96±0,09*	1,68±0,04
аполіпропротеїн В (N ч.0,63-1,88, ж. 0,56-1,82)	1,52±0,02	1,06±0,04	1,54±0,03*	0,67±0,05*	1,05±0,04
АпоВ/ Апо А	1,5	0,6	1,4	0,4	0,5
CRP (N<10)	5,80±0,72	2,80±0,27	5,84±0,42*	2,01±0,40*	1,80 ±0,09

Примітка: P*-<0,05; ■p<0,001 порівняння з контрольною групою



На основі динамічних показників імуніграми під впливом лікування, які характеризують запальну реакцію організму, є достовірне зниження рівнів із превалюванням в групі дітей, які отримували оптимізоване лікування. Рівень Альфа-1-антитрипсину знизився в 1,2 та 15 разів відповідно по групах майже (з $2,095 \pm 0,08$ до $1,70 \pm 0,07$ та з $2,10 \pm 0,04$ до $68 \pm 0,05$ проти даних контрольної $1,170 \pm 0,06$, $p < 0,001$). Рівень С4, який бере участь в класичному шляху активації системи комплементу, підтримує фагоцитоз, збільшує проникність стінки судин, також знизився тільки в групі з оптимізованим лікуванням (з $1,00 \pm 0,05$ до $1,00 \pm 0,05$ та з $1,12 \pm 0,04$ до $0,52 \pm 0,01$ відповідно по групах), але все одно перевищує верхню межу референції. Зниження рівня CRP в 2 і 3 рази відповідно по групах (з $5,80 \pm 0,72$ до $2,80 \pm 0,27$ проти $5,84 \pm 0,42$ до $2,01 \pm 0,40$) та у порівнянні з контрольною є характерною лабораторною ознакою зниження запального процесу, але цифрові значення варіюють в межах референтних величин. За нашими даними, ми бачимо динамічне підвищення рівнів С3, трансферину, рівня Апо А в 1,5 і 2 рази. С3 найважливіша частина захисної системи дитячого організму. Активация С3 сприяє виділенню гістаміну з тучних клітин і тромбоцитів, підтримує фагоцитоз, підсилює проникність стінок судин, посилює скорочення гладкої мускулатури, хемотаксис лейкоцитів і з'єднання антитіл з антигеном, тобто при зниженні рівня С4 в організмі підтримується незначне підвищення С3, але в рамках референції. Рівень трансферину як показник стану антиоксидантного стресу, підвищуються достовірно тільки в групі дітей з оптимізованою схемою лікування (з $2,47 \pm 0,09$ до $3,51 \pm 0,18$ проти $2,27 \pm 0,12$ до $3,60 \pm 0,18$, $p < 0,05$), але також знаходиться на верхній межі референції і розцінюється як активация антиоксидантної системи дитячого організму. Вимірювання концентрацій аполіпопротеїнів В і А – ключових білків Х-ЛПНЩ

і Х-ЛПВЩ – це найбільш точне і однозначне визначення балансу проатерогенних і антиатерогенних холестеринів, яке оцінює ризик розвитку серцево-судинних ускладнень. Високі рівні АпоВ чітко корелюють з підвищеним ризиком ССЗ. Рівень АпоА – кардіопротективний фактор, незалежний від статі і в нашому дослідженні має тенденцію до підвищення в 1,5 та 1,9 рази відповідно по групах. Високі АпоВ – більш сильний індикатор ризику ССЗ, ніж Х-ЛПНЩ, особливо коли Х-ЛПНЩ в нормі або знижений. Співвідношення рівнів АпоВ / АпоА вказує на ризик ССЗ незалежно від рівня ліпідів, пов'язаних з холестерином, і навіть в тому випадку, коли рівень цих ліпідів у нормі. За нашими даними, ми маємо достовірне зниження рівня АпоВ (з $1,52 \pm 0,02$ до $1,06 \pm 0,04$ та з $1,54 \pm 0,03$ до $0,67 \pm 0,05$ відповідно по групах). АпоВ – найточніший індикатор ризику ССЗ, найбільш адекватний показник ефективності терапії, спрямованої на зниження ліпідів, і можна рекомендувати замінити визначення загального холестерину і Х-ЛПНЩ на вимір їх концентрації. У нашому дослідженні спостерігається зниження АпоВ/Апо А в 2,5 та 3,5 рази відповідно по групах. Ризик атеросклерозу асоційований не стільки з концентрацією холестерину, скільки з кількістю циркулюючих атерогенних частинок, які легко зв'язуються зі стінками судин і швидко проникають в артеріальні стінки. АпоВ, співвідношення Апо В / Апо А – по своїй точності в оцінці коронарних ризиків у пацієнтів з безсимптомними ССЗ і в осіб, які страждають на діабет, перевершують індикаторні властивості всіх інших співвідношень холестеринів. Зрозуміло, визначення загального холестерину, Х-ЛПНЩ і Х-ЛПВЩ ні в якому разі не втратило своєї діагностичної цінності, але слід вводити в кардіологічну практику визначення рівнів АпоВ і АпоА. Дані цитокінового профілю та антифосфоліпідного антитілоутворення представлені в таблиці №3.



Таблиця 3

Цитокиновий профіль у динаміці

Параметри	Базова терапія (40)		Оптимізована терапія (40)		Контрольна група (30)
	До	Після	До	Після	
ІЛ-4 (пг/мл)	0,53±0,07*•	2,03±0,21*	0,48±0,06*•	2,60±0,22*	1,98±0,14•
ІЛ-8 (пг/мл)	11,92±0,95**■	4,59±0,40**	11,03±0,48**■	4,18±0,16**	3,99±0,26■
ФНП-α (пг/мл)	29,05±1,72■	15,58±1,11	28,02±1,36■	12,27±2,05	7,18±0,76■
антитіла до кардіоліпіну Ig M (Мо/мл)	13,74±1,16■	5,68±0,93	13,71±1,1**■	1,69±0,345**	5,19±0,38■
антитіла до кардіоліпіну Ig G (Мо/мл)	7,67±0,82	8,04±0,83	7,67±0,82**■	3,26±0,28**■	3,24±0,27■

Примітка: р*-<0,05; **-<0,001 між групами, ■р<0,001 з контрольною групою, •р<0,05 з контрольною групою

Дані цитокинового профілю обстеження дітей із ПАГ з ДЕ показали достовірне підвищення ІЛ-4 в 4 і 5 разів (з 0,53±0,07 до 2,03±0,21 та з 0,48±0,06 до 2,60±0,22 пг/мл відповідно по групах проти 1,98±0,14 пг/мл контрольної групи, р<0, 001) в межах референції. Зниження рівня ІЛ-8 (з 11,92±0,95 до 4,59±0,40 та з 11,03±0,48 до 4,18±0,16 пг/мл відповідно по групах проти 3,99±0,26 пг/мл даних контрольної групи, р<0, 05), майже в однакових пропорціях, також асоціювало зі зниженням ФНП-α (з 29,05±1,72 до 15,58±1,11 та з 28,02±1,36 до 12,27±2,05 пг/мл проти 7,18±0,76 пг/мл даних контрольної групи, р<0, 001) але знаходилися в межах референтних величин. Рівні антитіл до кардіоліпіну Ig M в динаміці були особливо презентативними (зниження з 13,74±1,16 до 5,68±0,93 та з 13,71±1,1 до 1,69±0,34 відповідно по групах проти 5,19±0,38 Мо/мл даних контрольної групи, р<0,001) в 2,5 та 8 разів. Дані ідентифіковані після лікування в межах референції. Також спостерігалось достовірне зниження IgG тільки в групі, яка отримувала оптимізоване лікування (з 7,67±0,82 до 3,26±0,28 проти 3,24±0,27 Мо/мл даних контрольної групи, р<0, 05), але в межах референтних величин. Динамічні показники цитокинового профілю та антитілоутворення дитячого організму свідчать про адекватність і вчасність проведення лікувально-профілактичних заходів. За даними динамічних показників трансмітрального кровотоку під впливом різних методів лікування спостерігається зниження амплітуди піку Е (з 0,80±0,08 до 0,72±0,03 та з 0,78±0,02 до 0,69±0,01 відповідно по гру-

пах та по відношенню до даних контрольної групи 0,63±0,01) і збільшення висоти піку А (з 0,39±0,01 до 0,42±0,01 та з 0,35±0,02 до 0,40±0,01 у дітей обох досліджуваних груп і в порівнянні з даними контрольної групи – 0,36±0,01). Співвідношення Е/А мало спрямування до зниження даних до референції (з 2, 05±0,12 до 1,69±0,11 та з 2,25±0,10 до 1,63±0,23 і в порівнянні з даними контрольної групи – 1,72±0,18). Дані часу ізовольмічного розслаблення ЛШ (1VRT) також тенденцію до зниження (з 109,32±9,41 до 104,44±8,23 та з 109,63±8,39 до 79,22±4,41 мали і в порівнянні з даними контрольної групи – 72,18±3,41 мс). Тобто залишається подовженим показник 1VRT, але в групі дітей з оптимізованим лікуванням наближаються до референції Час уповільнення раннього діастолічного наповнення (DT) також знижувався у дітей у динаміці під впливом лікування (з 184,28±10,21 до 171,24±6,36 та з 183,37±10,39 до 164,39±7,77 відповідно по групах та по відношенню до даних контрольної групи – 162,18±6,54 мс). Порушення в морфофункціональній характеристиці лівого шлуночка супроводжувалися і змінами структури інших порожнин серця, а також показників центральної та периферичної ланок гемодинаміки. Підтвердженням процесів ремоделювання міокарда у підлітків з ПАГ може бути зміна таких показників, як індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) і відносна товщина задньої стінки лівого шлуночка. За нашими даними, які співзвучні з даними багатьох авторів, ці показники у досліджуваного контингенту були вищі, ніж в контро-



лі. Спостерігалось зниження даних ІММЛШ (з $76,84 \pm 3,16$ до $75,88 \pm 2,43$ та з $75,88 \pm 2,43$ до $73,09 \pm 2,18$ і в порівнянні з даними контрольної групи – $72,18 \pm 2,01$) та ВТ ЗСЛШ (з $0,36 \pm 0,01$ до $0,34 \pm 0,01$ та з $0,36 \pm 0,01$ до $0,32 \pm 0,02$ і в порівнянні з даними контрольної групи – $0,32 \pm 0,01$). Динаміка показників незначна, що свідчить про можливості корекції та недопущення до розвитку визначальних морфофункціональних змін у дорослому віці. Ми також розраховували індекс жорсткості аорти. Рівні індексу жорсткості аорти також мали тенденцію до зниження (з $0,70$ до $0,66$ та $0,69$ до $0,64$ та в порівнянні з даними контрольної групи – $0,62$), що в результаті дає покращення гемодинамічних показників дитячого організму. Найчастішою причиною ДД є порушення скоротливої здатності міокарда. Серед основних патогенетичних чинників, які сприяють розвитку ДД, є зростання після навантаження при артеріальній гіпертензії. Основним результатом є зниження податливості міокарда ЛШ, порушення розслаблення серцевого м'язу, зміна нормального співвідношення раннього та пізнього наповнення ЛШ, підвищення кінцевого діастолічного об'єму (КДО). Розуміють нездатність шлуночків адекватно наповнюватися кров'ю для підтримки адекватного ударного об'єму без компенсаторного підвищення тиску наповнення в умовах нормальної систолічної функції. За нашими даними, з ознак діастолічної дисфункції є підвищення часу ізовольмічного розслаблення IVRT, зниження швидкості раннього наповнення. Рівень ІА у досліджуваного контингенту знизився у 1,5 та 4 рази відповідно по групах. У нашому дослідженні спрєвенції розвитку діастолічної дисфункції.

Резюме. На основі обстеження 267 дітей із ПАГ були виявлені достовірні зміни динамічних показників зниження рівня ХС ЛПНЩ у дітей з ПАГ в асоціації з ДЕ у 1,5 та 3,5 рази відповідно по групах, що може з великим ступенем ймовірності свідчити про зниження ймовірності розвитку атеросклеротичних уражень у перспективі. Рівень ІА у досліджуваного контингенту знизився у 1,5 та 4 рази відповідно по групах. Динамічні показники цитокінового профілю та антитілоутворення дитячого організму свідчать про адекватність і вчасність проведення лікувально-профілактичних.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, статеве дозрівання дітей, серцево-судинні ускладнення, профілактика

Arterial Hypertension in puberty children, the possibility of cardiovascular complications prevention

Horlenko O.M., Sochka N.V., Debretseny O.V., Horlenko F.V., Radovetska G.V., Turyanytsya I.A., Pushkash L.Yu., Kucheruk V.V., Alexandrov A.Yu.

стерігається зниження показника АпоВ/ Апо А в 2,5 та 3,5 рази відповідно по групах та достовірне зниження рівня Апо В (з $1,52 \pm 0,02$ до $1,06 \pm 0,04$ та з $1,54 \pm 0,03$ до $0,67 \pm 0,05$ відповідно по групах).

Висновки

1. Виявлені достовірні зміни динамічних показників зниження рівня ХС ЛПНЩ у дітей з ПАГ в асоціації з ДЕ у 1,5 та 3,5 рази відповідно по групах, що може з великим ступенем ймовірності свідчити про зниження ймовірності розвитку атеросклеротичних уражень у перспективі. Рівень ІА у досліджуваного контингенту знизився у 1,5 та 4 рази відповідно по групах. У нашому дослідженні спостерігається зниження показника АпоВ/ Апо А в 2,5 та 3,5 рази відповідно по групах та достовірне зниження рівня Апо В (з $1,52 \pm 0,02$ до $1,06 \pm 0,04$ та з $1,54 \pm 0,03$ до $0,67 \pm 0,05$ відповідно по групах).

2. За нашими даними ми бачимо динамічне підвищення рівнів С3 найважливішої частини захисної системи дитячого організму, тобто при зниженні рівня С4 в організмі підтримується незначне підвищення С3, але в рамках референції.

3. Динамічні показники цитокінового профілю та антитілоутворення дитячого організму свідчать про адекватність і вчасність проведення лікувально-профілактичних заходів.

4. Дані показників ЕХО у нашого дитячого контингенту проспективно вкладаються в характеристику потенційного розвитку моделі діастолічної дисфункції, сповільненого розслаблення, крім зменшення пікової швидкості хвилі Е. Це дає нам розширені можливості до адекватної корекції вказаних параметрів та



Summary. We were based on the survey of 267 children with PAG significant change in dynamic performance lowering LDL in 1.5 and 3.5 times, respectively to the groups which indicate about the decrease in the likelihood of atherosclerotic lesions in the future with a high degree of probability. IA level in the studied contingent decrease in 1.5 and 4 times respectively in groups. Dynamic date of antibody and cytokine profile child's body indicate the adequacy and timeliness of health care.

Key words Arterial Hypertension, puberty children, cardiovascular complications, prevention

ЛІТЕРАТУРА

1. Волосовець О.П. Оксидантний стрес як причина ендотеліальної дисфункції у дітей / О.П. Волосовець, С.П. Кривопустов, Т.С. Остапчук // Тавр. мед.-биол. вестник. – 2006. – № 2. – С. 24–25.
2. Волосовець О.П. Фізіологія та патофізіологія оксиду азоту: кардіоваскулярні аспекти у дітей та підлітків / О.П. Волосовець, С.П. Кривопустов, Т.С. Остапчук // Наук. вісн. Нац. мед. ун-ту ім. О.О. Богомольця. – 2006. – № 4. – С. 219–231.
3. Дисфункция эндотелия, артериальная гипертония: терапевтические возможности / В.С. Зодионченко, Т.В. Адашева, А.П. Сандомирская, С.С. Суворова // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2003. – № 2. – С. 79–90.
4. Ельчанинова С.А. Актуальность, перспективы и проблемы лабораторной оценки эндотелиальной дисфункции при хронических заболеваниях системы кровообращения / С.А. Ельчанинова, В.В. Макаренко // Клинико-лабораторный консилиум. – 2009. – № 2. – С. 39–46.
5. Майданник В.Г. Роль радикальных форм кисню та оксиду азоту при фізіологічних процесах в нирках / В.Г. Майданник, Є.А. Бурлака // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2009. – № 6. – С. 28–40.



УДК 616.34 039.31 085.355 053.31

КОЛЬКИ У НЕМОВЛЯТ: СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ВІДОМУ ПРОБЛЕМУ

Горленко О.М., Дубініна У.Г., Томей А.І., Пушкаренко О.А., Курах Д.Й., Чухран Ю.Ю.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, кафедра дитячих хвороб з дитячими інфекціями

Вступ

Дисфункції шлунково-кишкового тракту (ШКТ), або, правильніше, функціональні розлади діяльності ШКТ, в перші місяці життя практично в тій чи іншій мірі спостерігаються у кожної дитини [1, 7].

Зазвичай функціональні порушення пов'язують зі зміною моторної функції, яка може бути викликана дисфункцією нервової або гуморальної регуляції, соматичною чутливістю і відхиленням секреторної та всмоктувальної функцій травної системи [2, 4, 7].

Кишкові кольки належать до вельми поширених дисфункцій ШКТ у дітей перших місяців життя [7].

Кишкові кольки – окремі прояви абдомінального больового синдрому, що є кардинальною ознакою багатьох захворювань органів травлення. Згідно з результатами багатьох досліджень, частота звернень за медичною допомогою, пов'язаних з дитячими кольками, становить від 70 до 90% [5, 6, 8].

У прояві кольок спостерігається закономірність, яка називається «Правилом трьох»: кольки починаються в перші 3 тижні життя, тривають близько 3 годин на день і трапляються переважно у дітей перших 3 місяців життя [7]. Проте в повсякденній практиці не завжди простежується така чітка закономірність. Кишкові кольки спостерігаються у немовлят вже на першому тижні життя і можуть тривати декілька місяців.

Причиною виникнення кольки є кишкові спазми, зумовлені розтягненням кишкових петель під впливом газів, відходження яких утруднене через порушення моторної активності кишкового тракту. Ці порушення можуть бути наслідком фізіологічної незрілості немовлят, ураження головного мозку під час вагітності і/або пологів, гормональних порушень в організмі немовлят тощо [3, 7].

Мета дослідження

Вивчити параметри імунно-запальної реакції дитячого організму при кишкових кольках у дітей раннього віку.

Матеріали і методи

У дослідження включено 66 дітей віком від 6 до 66 днів (середній вік $33,52 \pm 3,85$ дня) з діагнозом кишкових кольок, що поступили на стаціонарне лікування в Івано-Франківську обласну дитячу клінічну лікарню. Структуру супутньої патології склали: ГРВІ ($18,18 \pm 4,78\%$), пієлонефрит ($6,06 \pm 2,46\%$), пневмонія ($9,09 \pm 3,57\%$) синдром підвищеної нервово-рефлекторної збудливості ($10,61 \pm 3,82\%$), білково-енергетична недостатність ($13,64 \pm 4,26\%$), atopічний дерматит ($9,09 \pm 3,57\%$), синдром мальабсорбції ($3,03 \pm 2,13\%$), анемія 1 ст ($3,03 \pm 2,13\%$), бульозний дерматит ($4,55 \pm 2,58\%$), жовтяниця ($4,55 \pm 2,58$), кривошия ($3,03 \pm 2,13\%$), перинатальна інфекція ($3,03 \pm 2,13\%$).

Було проведено комплексне клініко-лабораторне та інструментальне обстеження, яке включало загально-клінічні обстеження, біохімічні обстеження венозної крові (загальний білок, загальний білірубін та його фракції, трансамінази, сечовина, креатинін, глюкоза), мінеральний обмін (калій, натрій, хлор, кальцій, фосфор), імунологічний статус (IgA, IgG, IgM, комплемент «С3», IL-4, IL-8, ФНП, АТ до еластази, антитрипсин).

Аналіз та обробка отриманих результатів обстеження хворих здійснювалися за допомогою комп'ютерної системи Microsoft Excel 7.0, статистичного пакета програми Statistica 6.0. Розподіл параметричних критеріїв у групах оцінювався на нормальність розподілу кількісних показників за допомогою критерію Шапіро-Вілкса. У випадку нормального розподілу описова статистика включала визначення середнього значення та його похибки. Порівняння двох незалежних груп по одній ознаці здій-



снювалося з використанням t-критерію (Ст'юдента) для незалежних вибірок. Відносні величини в межах груп оцінювалися з визначенням ω -функції за таблицями Мак-Немара та Йетса.

Результати досліджень

Досліджувана група налічувала 32 хлопчиків ($48,48 \pm 6,20$) та 34 дівчаток ($51,52 \pm 6,20$), мешканців села і міста (порівну – по 33 ді-

тей). Маса тіла при народженні дітей складала $3214, 50 \pm 84,57$ г, на момент огляду – $3785,24 \pm 151,94$. Стан дітей, на момент огляду, оцінювався таким чином: відносно задовільний – 2 ($3,03 \pm 2,13\%$), середньо-важкий – 37 ($56,06 \pm 6,16\%$), важкий – 27 ($40,91 \pm 6,10\%$). Структура коморбідної патології у дітей представлена в таблиці 1.

Таблиця 1

Супутні діагнози у досліджуваного контингенту

Параметри	Показники
	Абс (%), $M \pm m$ (n=66)
ГРВІ	12 (18,18 \pm 4,78)
Пієлонефрит	4 (6,06 \pm 2,46)
Жовтяниця	3 (4,55 \pm 2,58)
Пневмонія	6 (9,09 \pm 3,57)
Синдром підвищеної нервово-рефлекторної збудливості	7 (10,61 \pm 3,82)
Білково-енергетична недостатність	9 (13,64 \pm 4,26)
Атопічний дерматит	6 (9,09 \pm 3,57)
Перинатальна інфекція	2 (3,03 \pm 2,13)
Кривошия	2 (3,03 \pm 2,13)
Синдром мальабсорбції	2 (3,03 \pm 2,13)
Анемія 1 ст.	3 (4,55 \pm 2,58)
Бульозний дерматит	3 (4,55 \pm 2,58)
Синдром рухових розладів	3 (4,55 \pm 2,58)

Дані, представлені в таблиці, свідчать про переважання такої супутньої патології у досліджуваних дітей із кольками: ГРВІ – 2 (18,18 \pm 4,78), білково-енергетична недостат-

ність – 9 (13,64 \pm 4,26), пневмонія – 6 (9,09 \pm 3,57), атопічний дерматит – 6 (9,09 \pm 3,57). Характеристика клінічної презентації симптомів представлена в таблиці 2.

Таблиця 2

Клінічні параметри кишкових кольок у дітей

Параметри	Абс, %, $M \pm m$ (n=66)
Неспокій	66 (100)
Різкий крик	4 (6,06 \pm 2,46)
Слабкість	7 (10,61 \pm 3,82)
Часті зригування	59 (89,39 \pm 3,82)
Період блювота	4 (6,06 \pm 2,46)
Метеоризм	66 (100)



Продовження таблиці 2

Підвищення температури	2 (3,03±2,13)
Блювота	3 (4,55±2,58)
Відмова від грудей	2 (3,03±2,13)
Кольки	2 (3,03±2,13)
Утруднене дихання	12 (18,18±4,78)
Діарея	2 (3,03±2,13)

В усіх досліджуваних дітей при поступленні на стаціонарне лікування були скарги на виражений неспокій та метеоризм (100%). У 59 дітей (89,39±3,82%) реєструвались часті зригування. Крім того, були скарги на різкий крик у 4 (6,06±2,46%) дітей, в'ялість у 7 (10,61±3,82%) дітей, періодична блювота у 4 (6,06±2,46%) дітей, підвищення температури тіла у 2 (3,03±2,13%) дітей, відмова від грудей у 2 (3,03±2,13%) дітей, утруднене дихання у 12 (18,18±4,78%) дітей (усі діти з проявами ГРВІ) та діарея у 2 (3,03±2,13%) дітей. За результатами лабораторних методів дослідження анемія легкого ступеня спостерігалася у 2 (3,03±2,13%) дітей.

Загальний аналіз сечі у 62 дітей (95,45±2,58) був у межах норми. У 3 дітей (4,55±2,58 %) спостерігались помірна лейкоцитурія (8-10 лейкоцитів в полі зору), сліди білка в сечі. Дослідження групи крові проводилося у 48 дітей: у 21 (43,75±7,24%) дитини – I (0) група крові, у 11 (22,92±6,13%) дітей – II (A) група крові, 9 (18,75±5,69%) дітей мали III (B) групу крові і 7 (14,58±5,15%) дітей мали IV(AB) групу крові. Всі діти з досліджених (n=66) були серопозитивними за резус-фактором - Rh (+). Було проведено аналіз мінерального обміну у дітей із діагнозом кишкових кольок (таблиця 3).

Таблиця 3

Мінеральний обмін у дітей із кишковими кольками

Параметри	Досліджувана група, M±m (n=48)	Контрольна група, M±m (n=26)
Калій (ммоль/л)	5,12±0,18	4,42±0,33
Натрій (ммоль/л)	136,82±0,51	138,82±0,51
Хлор (ммоль/л)	99,65±1,09	94,40±0,4
Кальцій (ммоль/л)	2,32±0,11	2,25±0,12
Фосфор (ммоль/л)	52,33±6,02	50,21±5,16

Дослідження електролітів крові проводилося у 48 дітей, з них у 1 (4,1%) дитини відзначалася гіперкаліємія, та у 2 (8,3%) дітей понижений рівень хлору. У решти дітей рівень

електролітів крові був у межах норми. Інтерпретація біохімічних маркерів представлена в таблиці 4.

Таблиця 4

Біохімічний аналіз сироватки крові у дітей із кольками

Параметри	Досліджувана група, (n=56), M±m	Контрольна група (n=30), M±m
Загальний білок (г/л)	60,09±1,18	74,±0,97
Загальний білірубін (ммоль/л)	53,97±16,04	69,05±17,12
Прямий білірубін (ммоль/л)	6,67±0,90	9,41±0,90



Продовження таблиці 4

Непрямий білірубін (ммоль/л)	47,44±5,75	59,54±12,08
Альбуміни (ммоль/л)	41,31±0,43	42,20±0,66
АЛТ (МО)	1,33±0,11	0,89±0,15
АСТ (МО)	0,90±0,02	0,76±0,11
Сечовина (ммоль/л)	5,25±0,30	3,77±0,52
Креатинін (ммоль/л)	78,38±4,43*	56,82±7,11
Глюкоза (ммоль/л)	5,29±0,18	4,31±0,38

Примітка: * $p < 0,01$

При інтерпретації біохімічного аналізу крові вміст загального білку в усіх дітей був у межах референтних величин. У 44 (80,33%) дітей простежувалася гіпербілірубінемія. Рівень АЛТ був підвищений у 26 дітей, що становило 41%, у 28 (50%) дітей був підвище-

ний рівень АСТ. У 6 (4,16%) дітей спостерігався підвищений рівень сечовини в крові. У 12 дітей, що становило 21,33% від усіх обстежуваних, простежувався знижений рівень глюкози крові. Ми також досліджували імунологічний статус у дітей.

Таблиця 5

Імунний статус у дітей із кишковими кольками

Параметри	Досліджувана група, (n=56) M±m	Контрольна група (n=30) M±m
Ig A (0,7-4 g/l)	0,45±0,05*	2,12±0,23
Ig G (7-16 g/l)	10,98±0,02*	6,60±0,17
Ig M (0,4-2,4 g/l)	0,54±0,05	0,76±0,05
Комплемент "С3"(0,9-2,7МО)	0,71±0,07	1,64±0,18
Антитрипсин (1,1-2,3 г/л)	1,51±0,10	1,82±0,1
ІЛ-4 (0-4МО)	1,25±0,24	1,25±0,17
ІЛ-8 (0-10МО)	34,87±5,47**	7,18±0,38
ФНП-α (0-5,9 пг/мл) МО)	18,68±1,42**	4,96±0,28
АТ до еластази (1-10 g/l)	56,07±7,94**	7,16±0,39

Примітка: * $p < 0,01$, ** $p < 0,001$

Імунологічне дослідження крові проводилося у 56 дітей, з них у 48 (85,71%) дітей відзначався знижений рівень ІgА. Рівень ІgG у 40 (71,42%) дітей був у межах норми, у 8 (14,28%) дітей – підвищений і у 8 (14,28%) – знижений. Рівень Іg М був знижений у 20 (35,71%) дітей, у решти – нормальний. Зниження рівня комп-

лементу С3 виявлено у 36 (64,29%) дітей. У 56 дітей було проведено дослідження інтерлейкінів 4 та 8. У більшості дітей ІЛ-4 був у межах норми, лише у 4 дітей, що становило 7,14%, рівень ІЛ-4 був підвищений. Рівень ІЛ-8 був підвищений у 40 дітей, що становило 71,42% досліджуваних. Фактор некрозу пухлин був зни-



жений у 4 (7,14%) дітей, у решти – підвищений. Рівень антитіл до еластази був різко підвищений у всіх 56 (100%) дітей.

Висновки

У дітей із діагнозом кишкові кольки переважала така супутня патологія: ГРВІ – 2 (18,18±4,78), білково-енергетична недостатність –

9(13,64±4,26), пневмонія – 6 (9,09±3,57), atopічний дерматит – 6 (9,09±3,57).

Підвищення рівнів ІЛ-8 (у 40 дітей, що становило 71,42%), ФНП-α, АТ до еластази може свідчити про активацію неспецифічної резистентності організму та деяке напруження імунної системи досліджуваних дітей.

Резюме. У дослідження включено 66 дітей віком від 6 до 66 днів (середній вік 33,52±3,85 дня) з діагнозом кишкові кольки, що поступили на стаціонарне лікування в Івано-Франківську обласну дитячу клінічну лікарню. У дітей з діагнозом кишкові кольки переважала така супутня патологія: ГРВІ – 2 (18,18±4,78), білково-енергетична недостатність – 9 (13,64±4,26), пневмонія – 6 (9,09±3,57), atopічний дерматит – 6 (9,09±3,57).

Імунно-запальна відповідь дитячого організму характеризувалась підвищенням показників ІЛ-8, ФНП-α, АТ до еластази, що може свідчити про активацію неспецифічної резистентності організму та деяке напруження імунної системи у досліджуваних дітей.

Ключові слова: кольки, діти, імунний статус.

Baby colics: Modern perspectives on a known issue

Horlenko O.M., Dubinina U.H., Tomey A.I., Pushkarenko O.A., Kurakh D.Y., Chukhran Yu.Yu.

Summary. The study included 66 children aged 6 to 66 days (mean age 33,52 ± 3,85 days) admitted for hospital treatment at the Ivano-Frankivsk Regional Clinical Hospital and diagnosed with intestinal colic. The following concomitant diseases prevailed at the children: URTI – 2 (18,18±4,78), protein-energy malnutrition – 9 (13,64±4,26), pneumonia – 6 (9,09±3 57), atopic dermatitis – 6 (9,09±3,57). The immune-inflammatory response of the children's bodies was characterized by indicators of IL-8, TNF-α, antibodies to elastase, which may indicate an activation of nonspecific resistance of children and a certain tension in the immune system of the studied children.

Key words: colic, children, immune status.

ЛІТЕРАТУРА

1. Анастасевич Л.А. Кишечные колики у детей раннего возраста: причины, диагностика, лечение / Л.А. Анастасевич // Рус. мед. журнал. – 2006. – № 3. – С. 154–156.
2. Белоусов Ю.В. Функциональные заболевания пищеварительной системы у детей / Ю. В. Белоусов, О.Ю. Белоусова. – Харьков : ИД «ИНЖЭК», 2005. – 252 с.
3. Белоусова О.Ю. Абдоминальный синдром у детей: принципы диагностики и терапии / О. Ю. Белоусова // Семейна медицина. – 2009. – № 2. – С. 44–47.
4. Бердникова Е.К. Функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта у детей раннего возраста / Е.К. Бердникова, Е.С. Кешишян // Рус. мед. журнал. – 2006. – Т. 14, № 19. – С. 1397–1400.
5. Влияние обогащенной галактоолигосахаридами молочной смеси на кишечную микрофлору и ферментацию у доношенных детей / Бен Сяо Минг, Ю. Жу Сяо, Жао Вей [и др.] // Вопросы современной педиатрии. – 2005. – № 5. – С. 25–29.
6. Водилова О. В. Лактазная недостаточность у детей первого года жизни / О.В. Водилова, М.М. Гаппаров, Г.В. Никольская // Вопросы питания. – 2003. – № 1. – С. 10–13.
7. Горленко О. М. Нутриціологія дитячого віку / О. М. Горленко, А. І. Томей, М. І. Переста. – Ужгород: ІВА, 2010. – 360 с.
8. Childhood functional gastrointestinal disorders: neonate/toddler / P.E. Hyman, P.J. Milla, M.A. Benninga [et al.] // Gastroenterology. – 2006. – Vol. 130, № 5. – P. 1519–1526.



УДК 616.12:616.132.2-005-039-085

ВИКОРИСТАННЯ УРСОДЕЗОКСИХОЛЕВОЇ КИСЛОТИ У ХВОРИХ ІЗ КОМОРБІДНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

¹Дербак М.А., ¹Москаль О.М., ²Лазур Я.В., ³Дербак Я.С.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, ¹кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб, ²кафедра госпітальної терапії;

³Ужгородська підстанція екстреної медичної допомоги, м. Ужгород

Вступ

Початок XXI ст. характеризується тим, що серцево-судинні захворювання у розвинених країнах визнано основною причиною смерті та інвалідності [4]. Україна посідає перше місце серед країн Європи за смертністю населення від серцево-судинних захворювань (це майже 57 % у структурі загальної смертності) [6]. Смертність визначається головним чином двома причинами – ішемічною хворобою серця (ІХС) і цереброваскулярними захворюваннями.

Дослідження останніх років довели, що у формуванні факторів ризику серцево-судинних захворювань важливу роль відіграє неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) [5, 7], яка характеризується порушеннями ліпідного складу крові. Як свідчать результати популяційних досліджень, проведених у Національному науковому центрі «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска НАМН України», гіперхолестеринемія (ГХС) виявляється у 44%, гіпертригліцеридемія (ГТГ) – у 23% мешканців України, а гіпоальфахолестеринемію (ГАХС) – знижений вміст у сироватці крові холестерину (ХС) ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) – мають 26-28% населення старше 35 років [4, 6]. Для більшості пацієнтів з НАЖХП з метою попередження кардіоваскулярних подій, важливе прогностичне значення має своєчасне призначення ліпідознижуючої терапії. Для лікування гіперхолестеринемії доведена ефективність та відносна безпечність статинів [9, 10, 14]. Та при призначенні всіх дозволених до вживання статинів існує потенційний ризик підвищення рівня трансаміназ. Так, в одному із досліджень доведено, що у групі хворих, що отримували 80 мг аторвастатину у 6 разів частіше зареєстровано підвищення трансаміназ, аніж у хворих, що приймали 10 мг препарат [11, 15]. У 70 % хворих проходить спон-

тане зниження підвищеного рівня трансаміназ. Підбір гіполіпідемічної терапії, яка є основою лікування хворих з ІХС, повинен проводитись з урахуванням функціонального стану печінки [1]. Порушення функції печінки є одним з найбільш важливих факторів розвитку дисліпопротеїнемії (ДЛП), оскільки зміни ліпідного метаболізму починаються на рівні гепатоциту, а з іншого боку – печінка є органом-мішенню при атерогенній дисліпідемії [5, 7, 8].

Таким чином, призначення гіполіпідемічних препаратів, зокрема статинів, які самі по собі мають відомий гепатотоксичний ефект, викликає дискусії, а збільшення їх дози на тлі НАЖХП може призвести до розвитку медикаментозного гепатиту [3]. У хворих з ІХС, заслуговує на увагу такий терапевтичний підхід, який би передбачав використання препаратів, які би поєднували ефекти цитопротекторний, гіпохолестеринемічний, літолітичний, імуномодуючий та антиапоптичний [12, 13].

Мета дослідження

Обґрунтувати спосіб корекції дисліпідемії з використанням урсодезоксихолевої кислоти у хворих на ішемічну хворобу серця поєднану з неалкогольною жирною хворобою печінки.

Матеріали і методи

У дослідження включені 78 хворих на ІХС зі стабільною стенокардією напруги, II-III-го функціонального класу, серцевою недостатністю I-II: серед яких 53 хворих мали ІХС, поєднану з НАЖХП та 25 хворих на ІХС без НАЖХП. Серед хворих було 55 чоловіків (70,5%) та 23 жінок (29,5%). Вік обстежених хворих склав $52,46 \pm 3,12$ року. Середня тривалість стенокардії, за даними анамнезу, складала від 2 до 14 років, у середньому $10,5 \pm 1,54$ року. У 17 (21,8%) пацієнтів зареєстровано перене-



сений інфаркт міокарда, давністю не менше ніж 1 рік. Серед обстежених гіпертонічну хворобу II ст. мав 21 (27,0%) хворий. Тривалість НАЖХП у більшості хворих встановити не вдалось.

Діагноз стабільної стенокардії напруги встановлювали відповідно до критеріїв Канадської асоціації кардіологів та згідно з Міжнародною класифікацією хвороб 10 перегляду. Стадії серцевої недостатності (СН) встановлювали за класифікацією М.Д. Стражеско, В.Х. Василенко. Функціональні класи серцевої недостатності (СН) встановлювали за критеріями Нью-Йоркської Асоціації кардіологів (NYHA, 1994 р.).

Обстеження хворих проводили на початку включення в дослідження, через 3 та 6 міс. встановленого лікування. У вказані терміни проводили комплекс клінічних, лабораторних та інструментальних досліджень. Клінічне обстеження включало детальний аналіз скарг, анамнез захворювання та анамнез життя, а також загальноприйняте об'єктивне обстеження пацієнтів.

Показники біохімічного аналізу крові – загальний білірубін та його фракції, загальний білок та білкові фракції, активність сироваткових цитолітичних ферментів (аланінової (АЛТ) та аспарагінової (АСТ) амінотрансфераз), активність холестатичних ферментів (лужної фосфатази (ЛФ) та γ -глутамілтранспептидази (ГГТП)), показники сечовини, креатиніну, глюкози – визначали за допомогою автоматичного біохімічного аналізатора та оригінальних реактивів ChemWell, Awareness Technology INC (США).

Ліпідний спектр крові характеризували за рівнем загального холестерину (ЗХС) в крові, ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), Апо-А, Апо-В та тригліцеридів (ТГ) за допомогою наборів «Био-Ла-Тест» («LACHEMA», Чехія).

Усім хворим на ІХС проводили визначення маркерів вірусу гепатиту В, С та D за допомогою тест-систем фірми «Диагностические системы» (Росія) для імуноферментного аналізу (ІФА) на апараті «Униплан» (Росія). Позитивні результати маркерів вірусу гепатиту В, С та D були критерієм виключення з дослідження.

Для визначення ступеня стеатозу та фіброзу печінки використовували дані ультразвукового дослідження та неінвазивного методу діагностики – ФіброМаксу, що вклю-

чає: ФіброТест, АктіТест, СтеатоТест, ЕшТест, НешТест та проводиться компанією BioPredictive (Paris, France) у комерційних лабораторіях «Діла» та «Сінево».

В залежності від завдань та варіантів фармакотерапії хворі були розподілені на групи. Першу групу склали 25 пацієнтів, які на тлі рекомендацій з способу життя та характеру харчування приймали тільки стандартну фармакотерапію ІХС. Стандартна схема терапії ІХС включала призначення β -блокаторів, нітратів пролонгованої дії, антиагрегантів, антикоагулянтів в індивідуальному дозуванні, лікування супутньої патології, якою часто була артеріальна гіпертензія, та аторвастатин – Аторіс (KRKA) по 20 мг на добу протягом 6 місяців. Друга група хворих – 28 чоловік, також на тлі рекомендацій з способу життя та характеру харчування отримували комбіновану терапію, що включала стандартну фармакотерапію ІХС та аторвастатин – Аторіс (KRKA) по 20 мг на добу у поєднанні з препаратом УДХК (урсофальк) у дозі 13-15 мг/кг/доб на ніч протягом 6 місяців. За час всього спостереження титрування дози аторвастатину не проводили.

Контрольна група (К) сформована методом випадкової вибірки і включала 25 пацієнтів з наявною ІХС та без НАЖХП, які на тлі рекомендацій з способу життя та характеру харчування отримували тільки стандартну терапію ІХС з включенням аторвастатину – Аторіс (KRKA) по 20 мг на добу.

Ефективність проведеної терапії оцінювали за динамікою клінічних, біохімічних, та інструментальних показників перед лікуванням, через 3 та 6 місяців терапії. Слід зазначити, що всі пацієнти завершували лікування амбулаторно.

Усі дослідження були проведені за згодою хворих, а методика їх проведення відповідала Гельсінській декларації 1975 р. і її перегляду 1983 р. Дослідження схвалене локальною етичною комісією та всі учасники його ознайомилися і підписали погоджувальний лист, структура якого відповідала офіційно прийнятій.

Для оцінки результатів фармакотерапії використовували методи статистичної обробки, що охопили варіаційну статистику, на персональному комп'ютері за допомогою Microsoft Excel-2006.

Перевірка гіпотези про нормальність розподілу груп хворих проводилась за крите-



рієм Шапіро-Уїлка. Для аналізу відмінностей між групами та перевірки відмінності медіан був використаний метод Краскела-Уолліса. При порівнянні кількісних показників у межах однієї групи застосовували парний критерій t-Стьюдента або парний критерій Вілкоксона.

Результати досліджень

У хворих на ІХС, поєднану з НАЖХП, у 3,2 разу частіше, порівняно з контрольною групою, реєструються підвищені показники загально-

го холестерину ($5,73 \pm 0,06$ проти $4,33 \pm 0,08$ в контрольній групі ($p < 0,05$)) та ліпопротеїдів низької щільності ($3,75 \pm 0,08$ проти $2,15 \pm 0,04$ в контрольній групі ($p < 0,05$)). Отримані дані про порушення ліпідного обміну та наявності стеатозу печінки у хворих на ІХС є свідченням недостатньої ефективності гіполіпемічної терапії.

На тлі проведеного лікування у всіх групах хворих відзначалося підвищення рівня ЛПВЩ та зниження ЗХ, ЛПНЩ та тригліцеридів.

Таблиця

Динаміка біохімічних показників та ліпідного спектру крові у хворих на ІХС під впливом лікування

Показник		Групи		
		К (n=25) (ІХС) стандартна терапія ІХС	І (n=28) (ІХС+НАЖХП) стандартна терапія ІХС	ІІ (n=25) (ІХС+НАЖХП) стандартна терапія ІХС +УДХК
Білірубін, ммоль/л	а	12,3±2,9	11,2±3,7	10,9±1,2
	б	10,3±1,6	10,4±1,3	8,4±0,8
АлАТ, МОд/л	а	40,8±42,7	52,5±38,5	54,1±3,4
	б	41,2±2,3	59,3±2,1	32,6±1,3***
АсАТ, МОд/л	а	38,5±2,8	43,5±3,1	45,7±2,6
	б	39,4±1,6	45,3±1,9	34,6±1,3
ТГ, Од/л	а	3,05±0,2	3,1±0,3	2,98±0,4
	б	1,96±1,5	2,05±1,7	1,7±1,2***
ГГТП, Од/л	а	74,3±11,2	77,2±9,4	79,7±6,2
	б	47,1±8,2	46,1±3,1	21,7±5,1***
ЗХ, (ммоль/л)	а	5,9±0,03	6,5 ±0,07	6,2±0,05
	б	5,6±0,04	5,9±0,04	4,3±0,02*
ЛПВЩ, (ммоль/л)	а	0,88±0,08	0,91±0,07	0,86±0,04
	б	0,96±0,07	0,94±0,06	1,12±0,03
ЛПНЩ, (ммоль/л)	а	2,95±0,15	3,07±0,13	3,02±0,16
	б	2,71±0,12	2,92±0,09	2,21±0,06*

Примітки: а – до лікування; б – після лікування; достовірність різниці: * – з К групою; ** – з І групою (показник розрахований за критерієм Фішера, $p < 0,05-0,01$)

Зниження ЗХ у хворих ІІ-ої групи було більше на 21%, ЛПНЩ – на 14,3%, тригліцеридів – на 27,5%, а ніж у хворих І групи, та на 42%, 32,1% і 35,8% у порівнянні з групою контролю. Таким чином, позитивна динаміка показників ліпідного обміну була найбільш виражена у ІІ групі пацієнтів.

На кінець лікування у хворих ІІ-ої групи відзначено таку динаміку: вміст ЗХ знизився на 33,7 %, ЛПНЩ – на 26,8 %, ТГ – на 43,1 %, що

є достовірно вищим порівняно з хворими І та контрольної груп.

Аналіз результатів, отриманих у групі пацієнтів з НАЖХП, що отримували стандартну терапію ІХС показав, що вона веде до достовірного зниження ЗХ на 22,9% від початкових значень, в основному внаслідок зниження рівнів ЛПНЩ на 26,1% та рівнів ТГ на 33,8% без достовірних змін рівнів ЛПВЩ. Середні значення рівнів трансаміназ до кінця ліку-

вання статистично не відрізнялись від початкових значень, хоча мали тенденцію до підвищення. При цьому рівень ГГТП достовірно перевищував норму у 15 хворих цієї групи. Окрім того, 14 хворих відзначали диспепсичний та астеновегетативний синдроми, які проявлялись загальною слабкістю, дискомфортом та відчуттям важкості в правому підребер'ї. Проведений аналіз біохімічних показників крові у хворих на ІХС поєднану з НАЖХП, що отримували стандартну терапію показав, що статино-терапія веде до суттєвого зниження рівнів ЗХ та не впливає на функціональний стан печінки.

У хворих II-ої групи після лікування відзначено статистично суттєве зменшення рівнів ЗХ на 28,7%, ЛПНЩ на 38,4% та ТГ на 51,4%, ЛПНЩ, ТГ та тенденцію до підвищення ЛПВЩ. Достовірне зниження рівнів АлАТ, АсАТ, ГГТП

та білірубину свідчить не тільки про нормалізацію функціонального стану печінки, а і про те, що комбінована терапія має виразний гіполіпідемічний ефект при відсутності гепатотоксичного ефекту статинів.

У хворих, що отримували терапію з включенням УДХК, небажані ефекти гіполіпідемічної терапії у вигляді цитолітичного синдрому виникали у 5 разів рідше, на відміну від хворих, що її не отримували (15 % проти 75 % осіб, відповідно; $p < 0,001$).

Висновки

Використання урсодезоксихолевої кислоти у комплексній терапії хворих на ІХС поєднану з НАЖХП зменшує виразність синдрому цитолізу та сприяє нормалізації показників ліпідного обміну.

Резюме. Мета дослідження - обґрунтувати спосіб корекції дисліпідемії з використанням урсодезоксихолевої кислоти у хворих на ішемічну хворобу серця, поєднану з неалкогольною жировою хворобою печінки.

Матеріали та методи. У дослідження включені 78 хворих на ІХС зі стабільною стенокардією напруги, II-III-го функціонального класу, серцевою недостатністю I-II: серед яких 53 хворих мали ІХС поєднану з НАЖХП та 25 хворих на ІХС без НАЖХП.

Результати дослідження. У хворих на ішемічну хворобу серця, поєднану з неалкогольною жировою хворобою печінки у 3,2 разу частіше зареєстровані порушення ліпідного обміну, ніж у хворих без неалкогольної жирової хвороби печінки.

У хворих, що отримували терапію з включенням УДХК, відзначено зменшення рівня загального холестерину на 28,7%, ЛПНЩ на 38,4% та ТГ на 51,4% та небажані ефекти гіполіпідемічної терапії у вигляді цитолітичного синдрому виникали у 5 разів рідше, на відміну від хворих, що її не отримували (15 % проти 75 % осіб, відповідно; $p < 0,001$).

Висновки. Включення урсодезоксихолевої кислоти до стандартної терапії ішемічної хвороби серця позитивно впливає на функціональний стан печінки, нормалізує ліпідний обмін у хворих та зменшує небажані ефекти гіполіпідемічної терапії у хворих на ішемічну хворобу серця, поєднану з неалкогольною жировою хворобою печінки.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, дисліпідемія, неалкогольна жирова хвороба печінки, урсодезоксихолева кислота.

The use ursodeoxycholic acid of patients with comorbidity

Derbak M.A., Moskal' O.M., Lazur Ya.V., Derbak Ya.S.

Summary. The paper presents the results of examination and treatment of 78 patients with coronary heart disease (CHD), of which 53 patients had coronary artery disease combined with nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) and 25 CHD patients without NAFLD. Depending on the tasks and pharmacotherapy options 3 groups of patients were formed. The groups were representative by age, gender and duration of coronary artery disease. The first study group consisted of 25 patients with existing coronary heart disease and nonalcoholic fatty liver disease that received only standard pharmacotherapy of coronary heart disease on the background of recommendations for lifestyle and character of food. The standard treatment scheme of coronary heart disease included the administration of b-blockers, long-acting nitrates, antiplatelet agents, anticoagulants in individual dosage, treatment of comorbidity, mostly hypertension, and atorvastatin 20 mg daily for 6 months. The second group of patients - 28 persons with existing coronary heart disease and nonalcoholic fatty liver disease,



on the background of recommendations for lifestyle and character of food, were receiving combination therapy that included standard pharmacotherapy of coronary heart disease and atorvastatin 20 mg per day in combination with ursodeoxycholic acid (UDCA) at a dose of 13-15 mg / kg / day at night for 6 months. During the entire observation period of patients in both groups atorvastatin dose titration was not carried out. The control group was formed randomly and included 25 patients with coronary heart disease without nonalcoholic fatty liver disease that received standard therapy of coronary heart disease with the inclusion of atorvastatin 20 mg per day on the background of recommendations for lifestyle and character of food.

After treatment in patients who were treated with ursodeoxycholic acid on a background of standard therapy of coronary heart disease was marked reduction in total cholesterol by 28,7%, low density lipoproteins by 38,4% and tendency to increase high density lipoproteins. Side effects of lipid-lowering therapy in the form of cytolytic syndrome were recorded 5 times less in patients treated with ursodeoxycholic acid, unlike the patients who didn't received it (15% vs. 75% of individuals, respectively $p < 0,001$).

Analysis of the results showed that the inclusion of ursodeoxycholic acid to standard therapy of coronary heart disease has a positive effect on the functional state of the liver and normalize lipid metabolism in patients with coronary heart disease combined with nonalcoholic fatty liver disease.

Therefore, co-administration of ursodeoxycholic acid in a complex of long-term lipid-lowering therapy can improve it's safety and it is warranted in patients with coronary heart disease combined with nonalcoholic fatty liver disease.

Key words: coronary heart disease, dyslipidemia, nonalcoholic fatty liver disease, ursodeoxycholic acid.

ЛІТЕРАТУРА

1. Вплив на процеси атерогенеза: як можна зменшити дозу статинів при лікуванні хворих на ІХС та цукровий діабет 2 типу за допомогою урсодехохолевої кислоти / М.М. Долженко, А.Я. Базилевич, Н.А. Перепельченко [та ін.] // Ліки України. – 2008. – № 117 (1). – С. 55-58.
2. Журавлева Л.В. Взаимосвязь между компонентами метаболического синдрома и эхокардиографическими параметрами при гипертонической болезни и сопутствующих хронических заболеваниях печени / Л.В. Журавлева // Сучасна гастроентерологія. – 2006. – № 2 (28). – С. 16-21.
3. Звягинцева Т.Д. Лекарственные поражения печени у больных ИБС / Т.Д. Звягинцева, И.И. Шаргород // Новости медицины и фармации: всеукр. спец. мед.-фармац. изд. – 2010. – №323. – С.40-42.
4. Коваленко В.М. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування / В.М. Коваленко, М.І. Лутай, Ю.М. Сіренко. – Київ: Бізнес Поліграф, 2007. – 128 с.
5. Мельникова Н.В. Атерогенная дислипидемия, неалкогольный стеатогепатит, методы лечения. / Н.В. Мельникова, Л.А. Звенигородская, О.Н. Овсянникова [и др.] // Эксперимент. и клин. гастроэнтерол. – 2007. – №1. – С. 28-34.
6. Сучасна кардіологія: кваліфікований підхід до хворих на всіх етапах медичної допомоги: (підсумки роботи XII Національного конгресу кардіологів 21-23 вересня 2011 р. м. Київ / [авт. тексту В. Фазлеева] // Ліки України. – №9 (155). – 2011. – С. 109-110.
7. Шилов А.М. Тактика лечения дислипидемий при метаболическом синдроме: статины или фибраты? / А.М. Шилов, А.Ш. Авшалумов, В.Б. Марковский [и др.] // Фарматека. – 2009. – № 6.
8. Шипулин В.П. Хронический стеатогепатоз: проспективное исследование функционального состояния сердечно-сосудистой системы / В.П. Шипулин, М.Н. Долженко // Крымский мед. журн. – 2006. – №3. – С. 12-16.
9. Alegret M. Pleiotropic effects of statins and related pharmacological experimental approaches / M. Alegret, J.S. Silvestre // Methods Find Exp. Clin. Pharmacol. – 2006. – Vol. 28 (9). – P. 627-656.
10. Armitage J. The safety of statins in clinical practice / J. Armitage // Lancet. – 2007. – Vol. 370 (9601). – P. 1781-1790.
11. Neuvonen P.J. Drug interactions with lipidlowering drugs: mechanisms and clinical relevance / P.J. Neuvonen, M. Niemi, J.T. Backman // Clin. Pharmacol. Ther. – 2006. – Vol. 80 (6). – P. 565-81.



12. Balmer M. Treatment of hypercholesterolemia in patients with primary biliary cirrhosis might be more beneficial than indicated / M. Balmer, J. Dufour // *Swiss Med. Wkly.* – 2008. – Vol. 138 (29-30). – P. 415–419.
13. New therapeutical indications of ursodeoxycholic acid / I. Copaci, L. Micu, L. Iliescu [et al.] // *Rom. J. Gastroenterol.* – 2005. – Vol. 3. – P. 259-266.
14. Prescription of statins to dyslipidemic patients affected by liver diseases: a subtle balance between risks and benefits / G. Anfossi, P. Massucco, K. Bonomo [et al.] // *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* – 2004. – Vol. 14 (4). – P. 215–224.
15. Safety of statin therapy in patients with preexisting liver disease / M.D. Onofrei, K.L. Butler, D.C. Fuke [et al.] // *Pharmacotherapy.* – 2008. – Vol. 28 (4). – P. 522–529.



УДК 616.36 – 002.17 – 039 – 071

НЕІНВАЗИВНА ДІАГНОСТИКА ФІБРОЗУ ПЕЧІНКИ У ХВОРИХ ІЗ ПОЄДНАНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Дербак М.А.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб, м. Ужгород

Вступ

Клінічний перебіг хронічного гепатиту С значною мірою залежить від швидкості прогресування і ступеня фіброзу. Фіброгенез являє собою необмежений процес, в основі якого є активація зірчастих клітин та фібробластів сполучної тканини з епітеліально-мезенхімальною трансформацією [5]. Процес фіброгенезу є відповідною реакцією організму на ушкодження печінки, що ініціюється та підтримується хронічним запальним процесом [7].

Найбільш інформативним і об'єктивним методом діагностики фіброзу на сьогодні залишається пункційна біопсія печінки (ПБП) [1, 2, 3]. ПБП з наступним морфологічним дослідженням біоптату вважається «золотим стандартом» визначення ступеня важкості фіброзу, хоча має ряд істотних обмежень і недоліків [6, 10]. ПБП є інвазивною методикою з визначеним відсотком ускладнень та існує імовірність так званої «помилки потрапляння», коли біопсійна голка потрапляє в ділянку тканини з менш або, навпаки, більш вираженими змінами, ніж в цілому в печінці. У деяких пацієнтів біопсію печінки неможливо виконати, тому що є протипокази (кісти, гемангіоми печінки, тромбоцитопенія, різні порушення гемостазу і ін.). Істотною проблемою є також необхідність виконання повторних біопсій для динамічної оцінки виразності фіброзу в процесі лікування.

Через істотні обмеження ПБП виправданим є використання неінвазивних, більш безпечних та чутливих методів діагностики, результати яких тісно корелюють з даними біопсії печінки [1, 4, 9]. Вони включають серологічні маркери та транзиторну еластографію [8]. Через відсутність приладу Фіброскан у більшості медичних закладів, неточності його результатів при стеатозі печінки, актуальним залишається пошук більш доступних серологічних маркерів фіброзу, які би не вимагали

спеціального обладнання та були економічно доступними. Таким міг би бути серологічний тест Фібромакс. Та, через високу його вартість Фібромакс теж є обмеженим у використанні. Актуальними в цьому аспекті на сьогодні можуть бути сироваткові маркери фіброгенезу печінки – тканинний інгібітор металопротеїнази-1 (ТІМП-1) та трансформуючий фактор росту – $\beta 1$ (TGF- $\beta 1$).

ТІМП-1 і TGF- $\beta 1$ є ключовими серед цитокінів залучених у розвиток фіброзу, хоча значну роль також відіграють й інші – тромбоцитарний фактор росту, ендотелін-1 [5]. TGF- $\beta 1$ – найбільший міоген для зірчастих клітин, рівень якого може регулюватися у фібротичній печінці, а його інгібування послаблює розвиток експериментального фіброгенезу. У зірчастих клітинах TGF- $\beta 1$ сприяє перетворенню їх на міофібробластоподібні, стимулює синтез екстрацелюлярного матриксу білків, інгібує їх деградацію.

Мета дослідження

Встановити зв'язок між рівнями трансформуючого фактора росту – $\beta 1$ та тканинного інгібітору металопротеїнази-1 у сироватці крові та ступенем фіброзу печінки у хворих із поєднаною патологією.

Матеріали і методи

Під спостереженням знаходились 327 осіб, з яких – 177 хворих на ХГС, поєднаний із ЦД 2 типу (1 група) та 150 хворих на ХГС без ЦД-2 (2 група). Чоловіків було 53,5 % (175), жінок 46,5% (152). Середній вік пацієнтів – 58,5 \pm 1,5 року. Діагноз ХГС був виставлений згідно з Міжнародною класифікацією хвороб 10-го перегляду та підтверджений виявленням сумарних антитіл класу IgG до структурного (core) та неструктурних білків HCV (anti HCV IgG +), а також виявленням у крові пацієнтів RNA-HCV методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) у реальному часі (RT-



PCR) з визначенням вірусного навантаження та генотипуванням. Ступінь фіброзу печінки визначали методом непрямой еластометрії печінки (Франція, Фіброскан 502 F01261, Закарпатська обласна клінічна інфекційна лікарня). У всіх хворих на ХГС було оцінено початкове вірусне навантаження. Хворі 1 групи були поділені на 1а підгрупу (n=71) – з високим вірусним навантаженням (ВВН) РНК ВГС 6×10^5 МО/мл і 1б підгрупу (n=106) – з низьким вірусним навантаженням (НВН) РНК ВГС $\leq 6 \times 10^5$ МО/мл, та 2-ої групи на 2а (n=66) і 2б (n=84) відповідно.

Діагноз ЦД 2-го типу встановлювали згідно з критеріями, запропонованими ВООЗ (2007) та Міжнародною Федерацією Діабету (2005 р.) на I Всесвітньому конгресі з метаболічного синдрому.

Рівень тканинного інгібітора металопротеїнази-1 (ТІМП-1) та трансформуючого фактора росту - $\beta 1$ (ТФР- $\beta 1$) визначали у сироватці крові методом імуноферментного аналізу Enzyme-Immuno-Sorbent-Assay (ELISA) за рекомендованими протоколами до тест-систем DRG (США).

У роботі використано двосторонній точний критерій Фішера з використанням програми Statistica 8.0 for Windows. Різницю вважали достовірною при $p < 0,05$.

Результати досліджень

Аналізуючи показники проведеної фіброеластометрії у хворих на ХГС поєднаний із ЦД 2 типу у 14 (7,9%) хворих виявлено 0 стадію (середній показник еластичності (ПЕ) $5,3 \pm 0,58$ кПа), у 22 (12,40%) – 1-у стадію (середній ПЕ $7,3 \pm 0,55$ кПа), у 38 (21,5%) – 2-у стадію (середній ПЕ $9,6 \pm 0,62$ кПа), у 82 (46,3%) – 3-ю стадію (середній ПЕ $12,5 \pm 2,4$ кПа) і в 21 (11,9%) – 4-у стадію фіброзу за шкалою METAVIR (середній ПЕ $23,7 \pm 1,7$ кПа).

При дослідженні даних середнього ПЕ залежно від тривалості захворювання встановлено, що при анамнезі ХГС 8-10 років ПЕ був значно вище ($p < 0,05$) у порівнянні з таким у хворих з більш коротким анамнезом, що відповідає вищому ступеню фіброзу печінки (таблиця 1). При вивченні кореляційних взаємозв'язків між ними виявлено значний зв'язок ($r = 0,84$; $p < 0,05$).

Таблиця 1

Показник фіброеластометрії у хворих залежно від тривалості ХГС

Анамнез хвороби	Середнє значення (кПа)
До 10 років	$7,6 \pm 0,82$
Більше 10 років	$12,3 \pm 1,48$
Значення p	$p < 0,05$

При дослідженні рівнів цитокінів фіброгенезу – трансформуючого фактора росту - $\beta 1$ (TGF- $\beta 1$) та тканинного інгібітора металопротеїнази - 1 (ТІМП-1) у сироватці крові хворих на ХГС+ЦД-2 встановлено: рівень TGF- $\beta 1$ був підвищений у 141 (79,7 %) хворого, знижений – у 15 (8,5 %) і відповідав показникам норми у 21 (11,9 %) хворого. Рівень ТІМП-1 у сироватці крові був підвищеним у 130 (73,4 %) хво-

рих, зниженим у 12 (6,8 %) і відповідав показникам групи контролю в 35 (19,8 %) осіб.

Середні показники ТІМП-1 та TGF- $\beta 1$ були достовірно підвищені у хворих обох груп ($p < 0,05$ – $0,01$) у порівнянні із відповідним значенням контрольної групи та варто відзначити, що найвищими вони були у 1 групі ($p < 0,01$) (таблиця 2).

Таблиця 2

Рівень цитокінів у сироватці крові обстежених хворих

Групи	Показник	
	TGF- $\beta 1$ пг/мл	ТІМП-1, нг/мл
1 (n=177)	$529,8 \pm 118,8^{*,***}$	$736,9 \pm 149,8^{*,***}$
2 (n=150)	$185,4 \pm 17,2$	$258,4 \pm 19,5$
Контрольна група (n=30)	$154,0 \pm 22,7$	$222,0 \pm 7,3$

Примітки: достовірність різниці: * – між 1 і групою контролю; ** – між 3 і групою контролю; *** – між 1 і 3 групою (показник розрахований за критерієм Манна-Уїтні, $p < 0,05$)



При вивченні можливих взаємозв'язків між рівнями цитокінів фіброгенезу та вірусним навантаженням встановлено, що рівень TGF- β 1 і TIMP-1 у хворих з високим вірусним

навантаженням (ВВН) був достовірно вищим ($p < 0,05$) у порівнянні з відповідним показником при низькому вірусному навантаженні (НВН) (рис. 1).

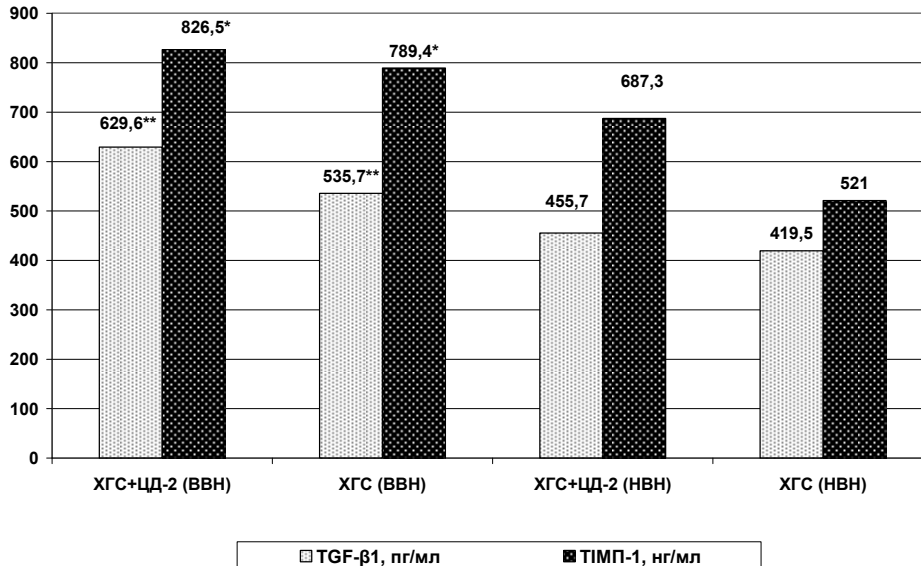


Рис. 1. Сироваткові показники цитокінів фіброгенезу у хворих на ХГС, поєднаний із ЦД 2 типу залежно від вірусного навантаження. Достовірність різниці: * – значення TGF- β 1, ** – значення TIMP-1 порівняно з ідентичною групою хворих із НВН (показник розрахований за критерієм Манна-Уїтні, $p < 0,05$)

При вивченні залежності між рівнями цитокінів у сироватці крові та концентрацією цитолітичних ферментів нами встановлено статистично значимий кореляційний взаємозв'язок між концентрацією TGF- β 1 і TIMP-1, з одного боку, і рівнем АлАТ/АсАТ, з іншого ($r=0,61$, $r=0,58$, $p < 0,01$ і $r=0,68$, $r=0,62$, $p < 0,01$, відповідно).

Порівнюючи рівні цитокінів та ступені фіброзу печінки за даними фіброеластометрії у хворих на ХГС встановлено статистично достовірний зв'язок ($p < 0,01$) між рівнями TGF- β 1 та TIMP-1 у сироватці крові та ступенем фіброзу печінки ($r=0,78$ і $r=0,71$). Підви-

щені рівні вмісту TGF- β 1 і TIMP-1 у сироватці крові у досліджуваних хворих у порівнянні з відповідними значеннями контрольної групи свідчать про участь даних цитокінів у патогенезі захворювання.

Висновки

Сироваткові показники TGF- β 1 та TIMP-1, а також показники фіброеластометрії мають достовірний зв'язок з основними клініко-лабораторними характеристиками ХГС, рівнями сироваткових трансаміназ і можуть використовуватися в практиці для непрямой оцінки активності захворювання.

Резюме. У роботі представлені результати обстеження 177 хворих на хронічний гепатит С (ХГС), поєднаний із цукровим діабетом 2 типу (ЦД-2) та 150 хворих на ХГС без ЦД-2. У результаті проведених досліджень встановлено, що у хворих на ХГС поєднаний з ЦД 2 типу сироваткові маркери фіброзу печінки – трансформуючий фактор росту – β 1 (TGF- β 1) та тканинний інгібітор металопротеїнази – 1 (TIMP-1), а також показники фіброеластометрії мають достовірний зв'язок з основними клініко-лабораторними характеристиками ураження печінки, тривалістю анамнезу, рівнями трансаміназ і можуть використовуватися для непрямой оцінки активності та стадії захворювання при коморбідній патології.

Ключові слова: хронічний гепатит С, цукровий діабет 2 типу, трансформуючий фактор росту - β 1, тканинний інгібітор металопротеїнази -1, фіброз печінки.



Noninvasive diagnosis of liver fibrosis in patients with comorbidity

Derbak M.A.

Summary. The paper presents results of a survey 177 patients with chronic hepatitis C combined with type 2 diabetes mellitus and 150 patients with chronic hepatitis C without type 2 diabetes mellitus. The study found that in patients with chronic hepatitis C combined with type 2 diabetes mellitus serum markers of liver fibrosis – transforming growth factor - β 1 (TGF- β 1), tissue metalloproteinase -1 inhibitor and fibroelastometry indicators have reliable communications with major clinical - laboratory features of liver disease, duration of history, transaminase level and can be used for indirect estimation of activity and stage of disease at comorbid disorders.

Key words: chronic hepatitis C, type 2 diabetes mellitus, transforming growth factor - β 1, tissue metalloproteinase -1 inhibitor, liver fibrosis.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бабак О. Я. Сывороточные биомаркеры и фибротесты в диагностике фиброза печени: недостатки и перспективы / О. Я. Бабак, Н. А. Кравченко // Сучасна гастроентерол. – 2012. – № 3 (65). – С. 71–80.
2. Вопросы диагностики неалкогольной жировой болезни печени в подростковом возрасте / Л.К. Пархоменко, Л.А. Страшок, А.В. Ещенко [и др.] // Здоровье ребенка. – 2011. – № 7 (34). – С. 107–112.
3. Неалкогольная жировая болезнь печени: клиника, диагностика и лечение / С.Н. Мехтиев, В.Б. Гриневиц, Ю.А. Кравчук [и др.] // Лечащий врач. – 2008. – № 2. – С. 19–22.
4. Пирогова И. Ю. Диагностика фиброза печени: инвазивные и неинвазивные методы / И.Ю. Пирогова, С.А. Пышкин // Сиб. мед.журн. – 2011. – № 3. – С. 10–15.
5. Axel Gressner M. Non-invasive biomarkers for monitoring the fibrogenic process in liver: A short survey / M. Axel Gressner, Chun-Fang Gao, O. Gressner // World J. Gastroenterol. – 2009. – Vol. 15 (20). – P. 2433–2440.
6. Bravo A.A. Liver biopsy / A.A. Bravo, S.G. Sheth, S. Chopra // N. Engl. J. Med. – 2001. – Vol. 344. – P. 495–500.
7. Bataller R. Liver fibrosis / R. Bataller, D.A. Brenner // Clin. Invest. – 2005. – Vol. 115. – P. 209–218.
8. Castera L. Transient elastography and other noninvasive tests to assess hepatic fibrosis in patients with viral hepatitis / L. Castera // J. Viral. Hepat. – 2009. – Vol. 16. – P. 300–314.
9. Sanai F. M. Liver biopsy for histological assessment: the case against / F.M. Sanai, E.B. Keeffe // Saudi J. Gastroenterol. – 2010. – Vol. 16, № 2. – P. 124–132.
10. Strader D.B., Wright T., Thomas D.L., Seeff L.B. Diagnosis, management, and treatment of hepatitis C / D.B. Strader, T. Wright, D.L. Thomas [et all.] // Hepatology. – 2004. – Vol. 39. – P. 1147–1171.



УДК 616.37-002.2-074:577.118

ЗМІНИ МАКРОЕЛЕМЕНТНОГО СКЛАДУ КРОВІ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ

Коваль В.Ю.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, м. Ужгород

Вступ

Поширеність хронічного панкреатиту (ХП) серед населення різних країн коливається від 0,2 до 0,68%, а серед хворих гастроентерологічного профілю сягає 6–9%. Щорічно у 8–10 чоловік на 100000 населення реєструють ХП. Поширеність захворювання в Європі складає 25,0–26,4 випадку на 100000 населення, в Росії: серед дорослого населення – 27,4–50,0 на 100000 населення, у дітей – 9–25 випадків на 100000 дитячого населення. За останні 30 років відзначено загальносвітову тенденцію до підвищення показників захворюваності на панкреатити більше ніж у 2 рази [1]. Медико-соціальне значення проблеми ХП зумовлено його широким розповсюдженням серед працездатного населення (частіше ХП розвивається у віці 35–50 років), при цьому інвалідизація при ХП сягає 15% [5, 7, 9]. У зв'язку з цим постає питання вибору методик визначення зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози з метою впровадження адекватної терапії, враховуючи різні ланки патогенезу хронічного панкреатиту. Хронічний панкреатит супроводжується дефіцитом екзокринної функції підшлункової залози, яка, як правило, спостерігається на пізніх стадіях хвороби, коли прогресування процесів фібротизації органа призводить до зниження продукції ферментів, що сприяє виникненню клінічних виявів мальабсорбції. До мальабсорбції жирів і білків, яка супроводжується дефіцитом усмоктування жиророзчинних вітамінів, у подальшому приєднується і мінеральна недостатність унаслідок порушення всмоктування кальцію та інших макроелементів [1, 2]. Синтез і транспортування ферментів та електролітів через систему міжклітинних і внутрішньоклітинних мембран енергетично забезпечується АТФ-азною активністю за участі іонів кальцію. Крім того, результати досліджень свідчать, що видалення позаклітинного Ca^{2+} пригнічує екструзію амілази ацинарними клітинами підшлункової залози [3]. Також визначено, що проду-

кування секретину, панкреозиміну і ферментів підшлункової залози є кальційзалежним. Так, кальцій сприяє вивільненню панкреозиміну слизовою оболонкою дванадцятипалої кишки і опосередковує його дію на панкреоцити, бере участь у регулюванні скорочувальної діяльності сфінктера Одді [9]. Кальцій також бере участь у стимулюванні вивільнення ферментів з ацинарних клітин, активації ферментів і стабілізації структури їхніх молекул [10]. Натрій і калій беруть участь у транспортуванні різних речовин в клітину, забезпечуючи цим її функціонування.

Потреба організму в різних мінеральних речовинах коливається в широких межах. Найбільш висока потреба в натрії. Частина цього елемента надходить з продуктами кухонної солі (в добовій нормі хліба для здорових чоловіків міститься 3,5 г і 3-5 г додається в їжу при її приготуванні). Таким чином, за добу споживається 10–15 г кухонної солі. Цієї кількості цілком достатньо для забезпечення потреби організму в натрію. Зазвичай хлористого натрію (повареної солі) споживається більше, ніж необхідно.

Інший мінеральний елемент, калій, міститься майже у всіх продуктах, потреба в ньому оцінюється приблизно в 4–6 г на добу. У звичайному наборі продуктів міститься 5–6 г калію, більше половини якого надходить з овочами та фруктами, у тому числі з картоплею приблизно 2 г. Постачальниками калію є хліб і крупи, а також продукти тваринного походження. Калій – важливий клітинний елемент, на відміну від натрію він не сприяє затримці води в організмі. Суттєвою функцією калію є його участь в регуляції збудливості м'язів, насамперед серцевого м'яза. Недостатня кількість калію може призводити до виникнення судомних скорочень скелетних м'язів, зниження скоротливості серцевого м'яза і порушення ритму серцевої діяльності. Овочі – основне джерело калію, тому включення овочів у добовий раціон обов'язково для всіх. Іноді для компенсації дефіциту калію використовують його солі.

Кальцій – один з основних елементів нашого організму. Потреба в цьому елементі порівняно невелика – близько 0,8 г на добу. Кальцій відіграє певну роль у регуляції збудливості нервової системи, в механізмі м'язового скорочення, згортання крові. У стандартному наборі продуктів для приготування їжі передбачено утримання близько 1,2 г кальцію, переважно в продуктах тваринного походження. Солей кальцію міститься багато в молочних продуктах: молоці, сирі. При підвищеному вмісті жиру в раціоні засвоєння кальцію знижується.

Хлор (добова потреба 2–4 г) підтримує кислотну-основну рівновагу (рН) в організмі, входить до складу середовищ організму, що беруть участь у процесах травлення. Міститься в мигдалевих горіхах, сирі, яєчному жовтку, печінці тріски, помідорах, шпинаті.

Одним із мінералів, що відіграє важливу роль у попередженні порушень центральної нервової системи, є магній. Магній бере участь в окисленні жирних кислот, метаболізмі глюкози, активує ферменти окислювального фосфорилування в мітохондріях (синтез АТФ), активує утворення тіамініпрофосфату та реалізацію ефектів тіаміну й інших вітамінів групи В [8]. Незадовільні результати лікування хронічного панкреатиту пов'язані з недостатніми знаннями патогенезу цієї хвороби. В останні роки доведено важливу роль магнію в багатьох метаболічних процесах. Однак роль дефіциту магнію та інших макроелементів при хронічному панкреатиті до кінця не з'ясована.

Мета дослідження

Провести оцінку макроелементного складу крові – вмісту калію, натрію, кальцію, хро-

му та магнію в хворих із різними формами хронічного панкреатиту.

Матеріали і методи

Проведено визначення макроелементів крові 122 стаціонарних хворих на хронічний панкреатит (40 – на хронічний псевдотуморозний панкреатит, 38 – на хронічний калькульозний панкреатит, 44 – на хронічний інфільтративно-фіброзний панкреатит), які знаходилися на лікуванні в гастроентерологічному відділенні Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. А. Новака в 2009–2016 роках. Діагноз хронічного панкреатиту встановлювався на основі скарг хворих, анамнезу захворювання, фізикальних даних, даних ультразвукового обстеження та комп'ютерної томографії підшлункової залози, дослідження крові та сечі на панкреатичну амілазу, морфологічного дослідження підшлункової залози хворих, що перенесли в анамнезі гострий панкреонекроз, згідно з Марсельсько-Римською (1989) з доповненнями Я.С. Циммермана (1995) класифікації хвороб підшлункової залози. Визначали калій, кальцій, магній, натрій, хлор у сироватці хворих різними формами хронічного панкреатиту за допомогою наборів «Філісіт-Діагностика», м. Дніпропетровськ.

Результати досліджень

Серед обстежених: жінок – 46 (37,7%) осіб та чоловіків – 76 (62,3%). Вік хворих становив від 22 до 63 років. Тривалість захворювання хворих на хронічний панкреатит склала у жінок $5,25 \pm 1,76$, у чоловіків – $7,21 \pm 1,06$ року (рис. 1). Серед обстежених 27% були мешканцями міста та 73% – мешканці села.

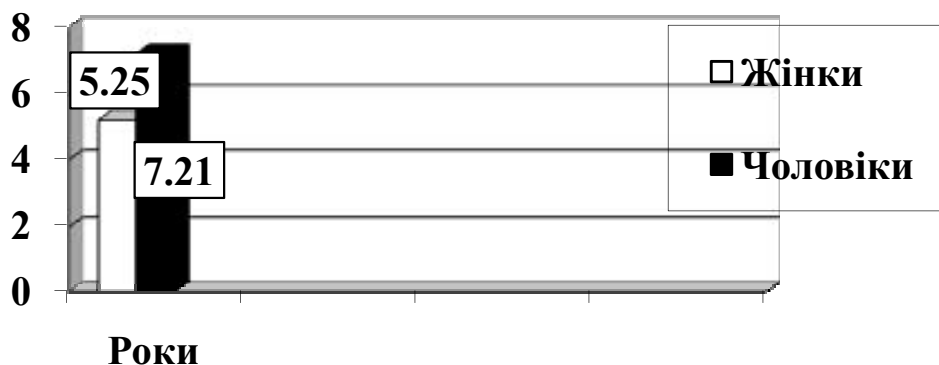


Рис. 1. Характеристика хворих за тривалістю захворювання



Співвідношення чоловіків/жінок 1,6:1. Вік жінок склав $52,07 \pm 1,6$ року, чоловіків – $46,7 \pm 2,94$ року (рис. 2).

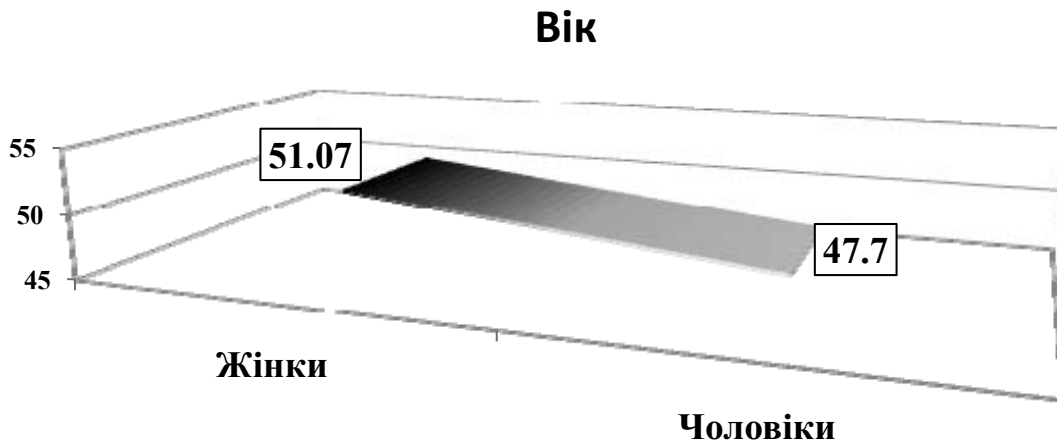


Рис. 2. Характеристика хворих за віком

При вивченні вмісту макроелементів у крові хворих на ХП виявлено несуттєве зниження вмісту натрію у хворих хронічним інфільтративно-фіброзним панкреатитом $138,04 \pm 1,16$ Ommol/l; у хворих на хронічний псевдотуморозний панкреатит – $124,04 \pm 17,31$ Ommol/l та при хронічному калькульозному панкреатиті – $113,20 \pm 28,35$ Ommol/l проти контрольної групи – $140 \pm 5,0$

Ommol/l. Вміст калію та хлору хворих різними формами панкреатитів коливався в межах контрольної групи. Вміст кальцію знижувався у хворих на хронічний псевдотуморозний та калькульозний панкреатит до мінімальної межі норми.

Вміст макроелементів крові при різних формах хронічного панкреатиту представлено в таблиці 1.

Таблиця 1

Вміст макроелементів крові при хронічному панкреатиті

Показники	ХІФП (n=44)	ХПТП (n=40)	ХКП (n=38)	Контрольна група (n=20)
Кальцій, мМоль/л	$1,47 \pm 0,07$	$1,14 \pm 0,03$	$1,10 \pm 0,02$	$1,57 \pm 0,58$
Натрій, Ommol/l	$138,04 \pm 1,16$	$124,04 \pm 17,31$	$113,20 \pm 27,35$	$140 \pm 5,0$
Хлор, Ommol/l	$101,45 \pm 0,96$	$101,66 \pm 5,85$	$100,52 \pm 3,88$	100 ± 20
Калій, мМоль/л	$4,23 \pm 0,12$	$4,35 \pm 0,15$	$4,52 \pm 0,14$	$4,28 \pm 1,28$
Магній, мг%	$2,32 \pm 0,26$	$1,79 \pm 0,34$	$2,07 \pm 0,36$	$2,7 \pm 0,26$

Вміст магнію у сироватці крові суттєво ($p \leq 0,05$) знижений у хворих на хронічний псевдотуморозний та калькульозний панкреатит.

У клінічному перебігу при хронічному калькульозному панкреатиті зі зниженням вмісту магнію та кальцію в крові частіше виявляли загальну слабкість – 79%, схильність до проносів – 55%, перепади настрою – 84% хворих. При хронічному псевдотуморозному панкреатиті зниження магнію супроводжу-

валося збільшенням показника депресивності – 95%, зниженням апетиту – 66%, схудненням – 74%, проносами – 55% хворих. У хворих на хронічний панкреатит із нормальним вмістом макроелементів крові у 54% виявлено загальну слабкість, 25% – схильність до проносів, 43% – здуття черева.

Отже, несуттєве зниження макроелементів кальцію та магнію позначається на клінічному перебігу різних форм хронічного панкреатиту.



Висновки

1. У хворих на хронічний калькульозний панкреатит виявлено зниження в крові макроелементів кальцію та натрію.
2. Зниження магнію в крові спостерігається при хронічному псевдотуморозному та хронічному калькульозному панкреатиті.

3. Клінічний перебіг хронічного панкреатиту залежить від показників магнію та кальцію в крові.

4. Визначення вмісту макроелементів крові при хронічному панкреатиті дає можливість провести відповідну медикаментозну корекцію.

Резюме. Вивчено показники вмісту кальцію, натрію, калію, хлору та магнію в крові при різних формах хронічного панкреатиту. У хворих на хронічний калькульозний панкреатит виявлено зниження в крові макроелементів кальцію та натрію. Зниження магнію в крові спостерігається при хронічному псевдотуморозному та хронічному калькульозному панкреатиті. Визначення вмісту макроелементів крові при хронічному панкреатиті дає можливість провести відповідну медикаментозну корекцію.

Ключові слова: хронічний панкреатит, кальцій, магній, хлор, натрій, калій, сироватка крові.

Changes of makroelements at blood serum in chronic pancreatitis shei

Koval V.Yu.

Summary. Materials and methods. The levels of macroelements at blood serum at 122 patients with chronic pancreatitis (40 – pseudotumoros chronic pancreatitis, 38 - chronic calculous pancreatitis, 44 - chronic infiltration-fibrotic pancreatitis) are provided, which were treated in the gastroenterologic department of Transcarpathian Regional Clinical Hospital. name of A.Novaka by 2009-2016 years. The levels of K^+ , Ca^{++} , Mg^{++} , Na^+ , Cl^- in blood serum at patients with various forms of chronic pancreatitis defined by test-sistem "Filisit diagnosis", Dnepropetrovsk.

Results of research. At patients with chronic calculous pancreatitis showed a reduction in blood serum levels of macroelemets Ca^{++} and Na^{++} . Reduced of levels of Mg^{++} in chronic calculous and pseudotumoros chronic pancreatitis were observed. The clinical course of chronic pancreatitis depends on the performance of levels of Mg^{++} and Ca^{++} in the blood serum. Determination of levels of macroelements in blood serum at patients with chronic pancreatitis makes it possible to conduct appropriate there medical correction.

Conclusions. Changes of levels of makroelements in the blood serum in different forms of chronic pancreatitis affect their clinical course that must be considered in there treatment.

Key words: chronic pancreatitis, Ca^{++} , Mg^{++} , Cl^- , Na^+ , K^+ , blood serum.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бабінець Л. С. Порухення балансу вітамінів і мінералів у хворих на хронічний панкреатит із супутнім остеодифіцитом / Л. С. Бабінець, С. І. Сміян // Проблеми остеології. – 2005–2006. – Т. 8–9, №4 (1). – С. 84–86.
2. Губергриц Н. Б. Внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы: этиопатогенетические варианты и лечение / Н. Б. Губергриц // Сучасна гастроентерологія. – 2003. – №3 (13). – С. 24–32.
3. Дубицький Л.О. Взаємодія катіонів металів з Ca^{2+} – транспортувальними Ca^{2+} центрами Ca^{2+} - помпи плазматичної мембрани секреторних клітин шлункових залоз / Л.О. Дубицький, Л.С. Вовканич // Укр. біохім. журн. – 2003. – Т. 75, № 2. – С. 39–46.
4. Кендзерська Т.Б. Апоптоз у патогенезі хронічного панкреатиту у пацієнтів похилого віку з супутньою ішемічною хворобою серця / Т.Б. Кендзерська, Т.М. Христинич // Сучасна гастроентерологія. – 2002. – № 3(9). – С. 88–91.
5. Коганова К.А. Хронический панкреатит и методы коррекции экзокринной недостаточности / К.А. Коганова // Русск. мед. журн. – 2009. – Т. 17, № 5. – С. 328–331.
6. Маев И.В. Хронический панкреатит: Учебное пособие / И.В. Маев, А.Н. Казюлин, Д.Т. Дичева, Ю.А. Кучерявый. – М.: ВУНМЦ МЗ РФ, 2007. – 80 с.



7. Маев И.В. Болезни поджелудочной железы: в 2-х т. / И.В. Маев, Ю.А. Кучерявый. – М.: Медицина, 2008. – Т. 2. – 558 с.
8. Харченко Н.В. Дієтологія: Підручник / Н.В. Харченко, Г.А. Анохіна. – К.: Меридіан, 2012. – 528 с.
9. Convell D. Chronic pancreatitis / Convell D., Banks P. // Curr. Opin. Gastroenterol. – 2008. – Vol. 24 (5). – P. 586–590.
10. Krzewicki J. Clinical study on magnesium and calcium level in the acute pancreatitis / J. Krzewicki // Magnes. Res. – 1998. – Vol. 11, № 1. – P. 19–23.



УДК 618.25-036-06:618.36-008.6+618.39]-08-039.71

АНАЛІЗ ПЕРЕБІГУ БАГАТОПЛІДНОЇ ВАГІТНОСТІ ТА ПРОФІЛАКТИКА ЇЇ АКУШЕРСЬКО-ПЕРИНАТАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ

Корчинська О.О.¹, Костур К.П.¹, Криванич Н.В.¹, Жултакова С.², Галдунова Г.², Шлоссерова А.²

¹ ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород;

² Пряшівський університет, м. Пряшів, Словацька Республіка

Вступ

Багатоплідною називається вагітність, при якій в організмі жінки одночасно розвиваються два або більше число плодів [2, 3]. Частота багатоплідної вагітності становить 0,4-1,6% за даними літератури і має тенденцію до збільшення в усьому світі, у зв'язку з широким впровадженням у клінічну практику методів стимуляції овуляції і допоміжних репродуктивних технологій (ДРТ) [1]. Крім цього, чинниками розвитку багатоплідності може бути зростання віку і кількості пологів в анамнезі матері, велика маса тіла жінки, вади розвитку матки, наявність в анамнезі факту вживання до вагітності оральних контрацептивів, спадковість [7, 8, 11].

Перебіг багатоплідної вагітності супроводжується підвищеним навантаженням на організм матері [4, 5, 12]. Тому багатоплідну вагітність відносять до станів високого ризику в акушерстві. Оскільки вагітність і пологи при багатоплідності частіше перебігають з акушерськими та перинатальними ускладненнями, вона потребує спеціального ведення для досягнення оптимальних наслідків для матері і плода [2, 6, 9].

Актуальність теми полягає в тому, що істинний рівень багатопліддя, а також частота і структура супутніх материнських і неонатальних ускладнень, до цього часу залишаються невідомими у зв'язку з відсутністю в Україні загального єдиного реєстру багатоплодових вагітностей і їхнього результату [6, 9, 10].

Мета дослідження

Провести аналіз перебігу багатоплідних вагітностей, виявити можливі ускладнення під час вагітності та пологів, попередити їх негативні наслідки на організм матері і пло-

да, розробити адекватну профілактику щодо усунення ускладнення перебігу багатоплідності.

Матеріали і методи

Було проведено аналіз амбулаторних карт вагітних та породіль з багатоплідністю, відібраних з архіву Ужгородського міського пологового будинку, протягом 2014-2015 років, для визначення особливостей перебігу вагітності, пологів, післяпологового періоду.

Самостійно було проведено огляд вітчизняної та світової літератури у медичній бібліотеці Закарпатського обласного медичного інформаційно-аналітичного центру, проаналізовано джерела Інтернету щодо особливостей перебігу багатоплідної вагітності.

Було відібрано препарати, які діють на периферичну і органну гемодинаміку з корекцією судинного тонуусу, реології, поліпшують матково-плацентарний кровообіг, впливають на метаболізм у фето-плацентарній системі.

Проаналізувавши механізм дії препаратів, їх вплив на організм вагітної та плід, нами було вирішено призначити такі препарати:

- депротейнізований гемодериват з крові молочних телят (*Bos Taurus*), стандартизований хімічно і біологічно, в перерахунку на суху речовину 42,5 мг, який стимулює аеробний гліколіз та окисне фосфорилування, підвищує утилізацію глюкози і транспорт кисню в тканини при гіпоксії і порушення обміну речовин, позитивно діє на стан центрального та периферичного кровообігу, усуває гіпоперфузію плаценти; гальмуючи агрегацію еритроцитів та тромбоцитів, покращує процеси мікрогемодинаміки, в тому числі кровотік в плодовій частині плаценти;



- гексобендину дигідрохлориду – 60 мг, етофіліну – 60 мг, етамівану – 100 мг; етаміван позитивно впливає на адаптаційні можливості ретикулярної форми стовбура мозку, гексобендин підвищує утилізацію глюкози і кисню за рахунок активації анаеробного гліколізу і пентодних циклів, теофілін активізує стимуляцію підкоркових утворень, середнього мозку і стовбурових центрів та ядер (дихального, судинно-рухового, центрів вегетативної регуляції); комплексна дія активних компонентів поліпшує мозковий кровообіг, роботу серця і обмін речовин у плода в умовах гіпоксії;
- вагінальний мікронізований прогестерон – 100 мг; препарат викликає трансформацію слизової оболонки матки з фази проліферації в секреторну фазу, що необхідно для нормальної імплантації заплідненого яйця, а після запліднення сприяє її переходу в стан, необхідний для розвитку заплідненої яйцеклітини, зменшує збудливість і скоротливість мускулатури матки і маткових труб, що забезпечує збереження вагітності.

Дане лікування є нешкідливим, покращує кровообіг у системі «мати-плацента-плід» та не викликає побічних реакцій. Перед початком лікування вагітних було проінформовано про проведення профілактичного лікування, пояснено важливість правильного дотримання схеми лікування, вплив на організм майбутніх дітей шкідливих звичок, перевтоми та стресових реакцій. Вагітні проходили діагностику та обстеження відповідно до Протоколу надання медичної допомоги вагітним з багатоплідністю.

Було відібрано 60 вагітних жінок з багатоплідністю, яких розділено на 3 групи, відповідно до підібраних схем лікування:

- I група – контрольна, до неї ввійшли 20 жінок, яким не призначалося дане лікування;
- II група – до неї ввійшло 20 жінок, які приймали такі препарати за схемою: депротейнізований гемодериват з крові молочних телят – упродовж 2 тижнів у період 10–12 тижнів вагітності, 20–22 тижні вагітності та 30–32 тижні та прогестерон вагінальний мікронізований – безперервно (з моменту

початку серцебиття плоду до 34 тижня вагітності);

- III група – до неї ввійшло 20 жінок, який було призначено таке лікування: гексобендину дигідрохлориду – 60 мг, етофіліну – 60 мг, етамівану – 100 мг – упродовж 2 тижнів у період 10–12, 20–22 та 30–32 тижні вагітності та прогестерон вагінальний мікронізований – безперервно з моменту реєстрації серцебиття плоду до 34 тижня вагітності.

I група стала контрольною, з якою порівнювалися результати проведеного лікування у II-й та III-й групі, що були основними.

Для оцінки результатів та визначення ефективності лікування було проведено статистичний аналіз даних з використанням табличного процесора Microsoft Office Excel 7.0 за допомогою t-критерію Стьюдента. Розраховані значення критерію більше критичного рівня, що говорить про статистичну значущість отриманих результатів ($p < 0,05$).

Результати досліджень

Дослідження проводилося в два етапи. Метою першого етапу було провести аналіз амбулаторних карт вагітних та породіль з багатоплідною вагітністю для визначення особливостей її перебігу.

Було отримано такі результати: більшість вагітностей були першими (61%), і у 43% виникли на фоні лікування безпліддя за допомогою допоміжних репродуктивних технологій. Вік матері у 2% випадків становив менше 18 років, у 29% – 18–25 років, у 53% – 26–35 років і у 16% – більше 35 років.

Більше половини жінок мали обтяжений акушерський анамнез (ОАА) – 67%, а саме: самовільний аборт в анамнезі траплявся у 36% випадків, рубець на матці – у 19% випадків і у 12% спостерігалася істміко-цервікальна недостатність (ІЦН). Супутні захворювання під час вагітності спостерігалися у 10% випадків. Серед основних захворювань мали місце: аднексит – у 4% випадків, ожиріння, еутиреоз та міопія траплялися по 2% кожний.

Більшість пологів при багатоплідній вагітності відбувалися передчасно (90%). Передчасне відшарування нормально розташованої плаценти (ПВНПП) мало місце у 50% випадків, що дорівнює половині. У 20% випадків мали місце аномалії скоротливої активності



матки. У 16% випадків відбувся передчасний розрив плодової оболонки (ПРПО).

Коротка пуповина та маловоддя спостерігалось по 2 % випадків. Щодо гіпоксії плода, вроджених вад розвитку (ВВР), геморагічного шоку плода, то вони спостерігалися у 8%, 6% та 2% випадків відповідно.

Дані щодо типу плаценти показали наступні результати: у 65% випадків простежувалась біхоріальний (БХ), біамніотичний (БА) тип, у 35% – монохоріальний (МХ), біамніотичний (БА), а монохоріальний (МХ), моноамніотичний (МА) тип плаценти не спостерігався у жодному випадку.

Щодо положення плодів, то тут були отримані такі дані: головне положення обох плодів спостерігалось у 28% випадків; перший плід (I) у головному положенні, другий (II) у поперечному – спостерігалось у 20%; положення I плода головне, II – сідничне та I плода сідничне, II – головне траплялися з однаковою кількістю – по 17% випадків; сідничне положення I плода і поперечне II було в 10%; сідничне обох плодів – у 8%.

Залежно від виду передлежання плодів, типу плаценти, гестаційного віку плодів залежить успіх розродження. Фізіологічні пологи траплялися у 35% випадків, у той час як оперативне ведення пологів (шляхом кесаревого розтину) зустрічалось у 65% випадків.

Це підтверджує той факт, що у сучасному акушерстві спостерігається тенденція до розширення показань до кесаревого розтину за наявності багатоплодової вагітності [10, 13]. Так, розродження шляхом кесаревого розтину рекомендується у випадках однояйцевої моноамніотичної двійні, наявності більше двох плодів, випаданні пупкового канатика, а також за загальними показаннями з боку матері й плода (дистрес плода, слабкість пологової діяльності, що не підлягає корекції, відсутність ефекту від стимулювання пологів, неготовність пологових шляхів при доношеній вагітності, тяжка прееклампсія, виражена екстрагенітальна патологія у матері) [15, 16].

Основну увагу було звернено на аналіз ускладнень під час багатоплідної вагітності. Більшість вагітних непокоїла підвищена стомлюваність, задишка, часте сечовипускання, нудота. Найбільш поширеним ускладненням у досліджуваного контингенту вагітних, за даними літератури, є загроза переривання вагітності (найчастіше в I триместрі вагітності) та плацентарна дисфункція [4, 11, 12].

Наші дані узгоджуються з опублікованими літературними джерелами, оскільки, за даними нашого аналізу, загроза переривання вагітності спостерігалась у 35% випадків. Щодо плацентарної дисфункції, то вона зустрічалась у 42% випадків.

Серед інших ускладнень найчастіше траплялася анемія вагітних – у 28% випадків, прееклампсія – у 20%, токсикоз ранніх термінів вагітності та варикозна хвороба траплялися з однаковою частотою – по 4% випадків, також було виявлено гепатоз вагітних у одному випадку. Ускладнення у післяпологовому періоді проявлялися кровотечею, що була в 11% випадків.

Згідно з вищенаведеним матеріалом, було вирішено розробити профілактично-лікувальну схему щодо попередження плацентарної недостатності під час багатоплідної вагітності, що і стало метою II етапу нашого дослідження.

За даними літератури, одним із найважливіших пускових механізмів плацентарної недостатності є дифузно-перфузійна недостатність матково-плацентарного, внутрішньо-плацентарного та плодо-плацентарного кровообігу [14]. При цьому спостерігаються порушення транспортної, трофічної, ендокринної, метаболічної та антитоксичної функції плаценти [3, 5].

Тому ми вирішили застосувати препарати, які можуть впливати на ці ланки патогенезу виникнення плацентарної недостатності, покращують функцію і стан плаценти.

До початку лікування за даними лабораторних досліджень та УЗД патології в перебігу багатоплідних вагітностей досліджуваних жінок не виявлено.

Всім жінкам було визначено рівень хоріонічного гонадотропіну (ХГ) в крові під час першого триместру вагітності, плацентарного лактогену (ПЛ) та вільного естріолу (ВЕ) під час другого і третього триместру вагітності.

Було отримано такі результати:

I група – рівень гормонів складав:

- ХГ – I триместр вагітності: 23615,195 ± 4800,951 (N=27832,0–210612,0 мМЕ/мл);

- ПЛ – II триместр вагітності: 1,16 ± 0,178 (N=1,30–5,80 мг/л).

III триместр вагітності: 3,796 ± 0,406 (N=4,00–10,70 мг/л)

- ВЕ – II триместр вагітності: 3,978 ± 0,308 (N=4,5–14,0 нмоль/л).



III триместр вагітності: $8,701 \pm 0,655$ (N=10,0 – більше 42 нмоль/л).

II група – рівень гормонів складав (на фоні приймання депротейнізованого гемодеривату з крові молочних телят та вагінального мікронізованого прогестерону):

- ХГ – I триместр вагітності: $183889,965 \pm 13214,464$ (N=27832,0–210612,0 мМЕ/мл)
- ПЛ – II триместр вагітності: $4,9435 \pm 0,442$ (N=1,30–5,80 мг/л)

III триместр вагітності: $8,1945 \pm 0,783$ (N=4,00–10,70 мг/л)

- ВЕ – II триместр вагітності: $12,1 \pm 1,076$ (N=4,5–14,0 нмоль/л)

III триместр вагітності: $62,265 \pm 10,171$ (N=10,0 – більше 42 нмоль/л).

III група – рівень гормонів складав (на фоні приймання гексобендину дигідрохлориду – 60 мг, етофіліну – 60 мг, етамівану – 100 мг та вагінального мікронізованого прогестерону):

- ХГ – I триместр вагітності: $183088,06 \pm 11023,03$ (N=27832,0–210612,0 мМЕ/мл)
- ПЛ – II триместр вагітності: $5,009 \pm 0,337$ (N=1,30–5,80 мг/л)

III триместр вагітності: $8,775 \pm 0,859$ (N=4,00–10,70 мг/л):

- ВЕ – II триместр вагітності: $11,75 \pm 1,283$ (N=4,5–14,0 нмоль/л)

III триместр вагітності: $66,52 \pm 10,177$ (N=10,0 – більше 42 нмоль/л).

Дані лабораторних методів діагностики показали, що в I групі (контрольній) достовірно знижені всі показники, що може свідчити про формування плацентарної дисфункції, на відміну від показників II та III груп, які знаходяться в межах норми, що свідчить про позитивний ефект лікування.

Результати додаткових методів дослідження показали, що за даними УЗД фізіологічний розвиток плода спостерігався у 90% випадків, патологічний – у 10%. Оцінка біофізичного профілю плода (БПП) показала задовільний стан (8-10 балів) у 89% випадків, патологічний (4 бали і нижче) – у 11% випадків. Дані доплерометрії свідчать про нормальний кровоплин у 93% випадків, знижені індекси кровоплину спостерігалися у 7% випадків.

Щодо перебігу багатоплідної вагітності та самопочуття вагітної жінки, то тут отримано такі результати:

Симптоми	Кількість жінок (%)		
	I група	II група	III група
токсикоз ранніх термінів вагітності	5 (25%)	1 (5%)*	1 (5%)*
пreeклампсія	4 (20%)	1 (5%)*	1 (5%)*
анемія вагітних	2 (10%)	2 (10%)*	1 (5%)*
загроза переривання вагітності	9 (45%)	1 (5%)*	2 (5%)*
плацентарна дисфункція	10 (50%)	1 (5%)*	1 (5%)*
передчасні пологи до 34 тижня вагітності	14 (70%)	3 (15%)*	4 (20%)*
слабкість пологової діяльності	2 (10%)	2 (10%)*	1 (5%)*
ПВНРП	4 (20%)	1 (5%)*	1 (5%)*
кесарів розтин	13 (65%)	3 (15%)*	4 (20%)*

*достовірність $p < 0,05$



Висновки

1. За даними клінічних, лабораторних та додаткових методів дослідження виявлено, що перебіг багатоплідної вагітності ускладнений високою частотою загрози переривання вагітності на ранніх термінах, плацентарної дисфункції, порушенням рівнів гормонів хоріонічного гонадотропіну, плацентарного лактогену та естріолу.

2. За допомогою статистичної обробки доведено, що використання нашої методики дозволяє достовірно знизити частоту виникнення вищеперерахованих ускладнень.

Перспективи подальших досліджень.

Частота багатоплідних вагітностей з кожним роком зростає, через впровадження у клінічну практику методів стимуляції овуляції та допоміжних репродуктивних технологій. Існує низка наукових досліджень та публікацій щодо виникнення ускладнень при багатоплідді, але на сьогоднішній час немає чітко розробленої схеми щодо попередження ускладнень. Втілення в практику даного профілактичного лікування допоможе жінкам з багатоплідною вагітністю позбутися серйозних ускладнень та народжувати здорове майбутнє покоління.

Резюме. У статті наводяться дані щодо особливостей перебігу багатоплідних вагітностей, пологів та післяпологового періоду. Проведено аналіз акушерсько-перинатальних ускладнень, що виникають під час багатопліддя. Детально описано лікувально-профілактичну схему попередження розвитку негативних наслідків на організм матері і плода. Доведено та статистично підтверджено ефективність даної схеми щодо усунення плацентарної дисфункції.

Ключові слова: багатоплідна вагітність, ускладнення, переривання вагітності, плацентарна дисфункція, профілактика.

Analysis of multiple pregnancy and prevention of its obstetric and perinatal complications

Korchynska O., Kostur K., Kryvanych N., Zultakova S., Galdunova H., Schlosserova A.

Summary. The article considers data about peculiarities of multiple pregnancies, childbirth and postpartum. The authors analyzed obstetrics and perinatal complications, that appear during multiple pregnancy. Detailed about therapeutic scheme of prevention of negative consequences on mother's and fetus' organism. Proved and confirmed statistically efficiency of the scheme about elimination of placental dysfunction.

Key words: multiple pregnancy, complications, abortion, placental dysfunction, prevention.

ЛІТЕРАТУРА

1. Багатоплідна вагітність після застосування допоміжних репродуктивних технологій. Особливості перебігу вагітностей із самовільною та штучною редукцією ембріонів/ В.В. Камінський, А.А. Суханова, Л.І. Воробей [та ін.]//Здоровье женщины. – 2009. – №6 (42). – С. 34–40.
2. Бойчук А.Г., Вакалюк Л.М., Дрогомирецький Л.В., Любінець В.О., Юнгер В.І. Особливості перебігу багатоплідної вагітності після застосування допоміжних репродуктивних технологій / Медико-соціальні проблеми сім'ї. – №4. – 2013. – С. 5–8.
3. Василишина В.Р. Порівняльні аспекти багатоплідної вагітності без і після допоміжних репродуктивних технологій: Дис.канд.мед.наук: 14.01.01. – К., 2015. – 164 с.
4. Вдовиченко Ю.П., Ткаченко А.В. Клініко-статистичні риси багатопліддя на сучасному етапі // Вісник наукових досліджень. – 2005. – №2. – С.10–13.
5. Голота В.Я., Бенюк С.В., Тагайчинова С.В. Ультразвукова діагностика в прогнозуванні перебігу вагітностей та пологів при багатоплідді // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2005. – №1. – С. 83–85
6. Ефективний антенатальний догляд: Навчальний посібник / С.Б. Арбузова, Ю.В. Бенедичук, М.П. Веропотвелян [та ін.]. – К., 2012. – 508 с.
7. Кулаков В.И., Леонов Б.В. Экстракорпоральное оплодотворение и его новые направления в лечении женского и мужского бесплодия. – М.: МИА, 2002. – 782 с.
8. Романенко Т.Г., Завадская О.Ю. Особенности течения беременности и родов при многоплодной беременности // Репродуктивное здоровье женщины. – 2004. – №1(17). – С. 67–69.



9. Руководство по акушерству / И.С. Сидорова, В.И. Кулаков, И. Макаров. – Медицина, 2006 – 1030 с.
10. Сухих Г.Т. Иммунология репродукции / Г.Т. Сухих, Л.В. Ванько. – М., 2003. – 400 с.
11. Ткаченко А.В. Перебіг та наслідки багатоплідних гестацій у порівняльному аспекті // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2005. – №3. – С. 89–95.
12. Хайбуллина Г. Р. Близнецы – величайшая загадка природы // Молодой ученый. – 2015. – № 23. – С. 302–304.
13. Хорионический гонадотропин и редукция эмбрионов / В.А. Бахарев, Н.А.Каретникова, М.Л. Алексеева [и др.] // Проблемы репродукции. – 2003. – Т.9, №2. – С. 63–64.
14. A comparison of the outcomes between twin and reduced twin pregnancies produced through assisted reproduction/ C. Cheang, L. Huang, T. Lee [et al.] // Fertil. Steril. – 2007. – Vol. 88, №1. – P. 47–52.
15. Dodd J.M., Dowswell T., Crowther C.A. Specialised antenatal clinics for women with a multiple pregnancy for improving maternal and infant outcomes. Cochrane Database Syst Rev. – 2015. – Nov 6. – P. 11–16.
16. Hofmeyr G.J., Barrett J.F., Crowther C.A. Planned caesarean section for women with a twin pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. – 2015. – Dec 19. – P. 12–18.



УДК 616.37-002.2-036-074/078(477.87)

КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ: ЗАЛЕЖНІСТЬ ЗОВНІШНЬОСЕКРЕТОРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ВІД ВИРАЖЕНОСТІ ЗАПАЛЬНОЇ ВІДПОВІДІ ОРГАНІЗМУ

Прилипка Л. Б.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, м. Ужгород

Вступ

Хронічний панкреатит – це тривало існуюче поліетіологічне запалення підшлункової залози, в результаті якого розвиваються незворотні морфологічні зміни паренхіми; проявляється больовим синдромом і в кінцевому результаті відбувається порушення як екскреторної, так і інкреторної функції ураженого органа [2].

Хронічний панкреатит – одне з найпоширеніших гастроентерологічних захворювань, на частку якого припадає близько 8–10 % у структурі захворювань органів травлення [6]. Важливо відзначити, що протягом останніх років показники поширеності та захворюваності на хронічні хвороби підшлункової залози в Україні значно зросли. Так, поширеність цієї патології за 2006–2013 рр. зросла майже вдвічі і в 2013 р. становила 2504,5 випадку на 100 тис. дорослого населення [5].

Не зважаючи на те, що у галузі панкреатології проводяться багаточисленні дослідження, захворювання підшлункової залози, зазвичай, важко діагностувати і відповідно лікувати, і навіть сучасні експерти з питань патології підшлункової залози на даний час вважають підшлункову залозу «таємною незнайомкою» [13].

Мета дослідження

Визначити основні патогенетичні та клінічні особливості хронічного панкреатиту та вплив запальної відповіді організму на зовнішньосекреторну недостатність підшлункової залози.

Матеріали і методи

У хворих із хронічним панкреатитом виявити етіологічні фактори виникнення та роз-

витку зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози. Провести комплексний аналіз клініко-патогенетичних особливостей хронічного панкреатиту, лабораторно-інструментальне дослідження хворих на хронічний панкреатит, з'ясувати вплив вираженості запальної відповіді на зовнішньосекреторну недостатність підшлункової залози.

Для досягнення мети буде здійснено загальноклінічні, лабораторні та імунологічні дослідження біологічних рідин з наступною статистичною обробкою отриманих результатів.

Результати досліджень

Підшлункову залозу можна віднести до групи виняткових органів, адже завдяки поєднанню екскреторної та інкреторної функцій, вона бере участь у всіх фізіологічних процесах, починаючи від травлення та завершуючи можливістю адаптації організму [12].

Етіологічні фактори, які впливають на формування та швидкість прогресування хронічного запалення підшлункової залози можна розділити на дві групи: екзогенні та ендогенні. До ендогенних відносимо генетичні та спадкові чинники, а саме: мутації генів, недостатність $\alpha 1$ – антитрипсину, тип спадкування, формування аутоантитіл до клітин підшлункової залози, зменшення літостатину; оксидативний стрес; дія прозапальних цитокинів; гормональні та метаболічні зміни; захворювання суміжних органів (жовчного міхура, печінки, дванадцятипалої кишки); гіперпаратиреоїдизм та інші. Другу групу складають такі чинники, як: алкоголь, куріння, токсини, деякі медикаментозні засоби, стреси та інші. Надзвичайно важливе значення у прогресуванні даної патології відіграють спосіб



харчування, життя та умови навколишнього середовища. Але, зазвичай, для розвитку хронічного панкреатиту потрібна одночасна дія кількох пошкоджуючих факторів [9].

Щодо патогенезу хронічного панкреатиту, то перш за все, хотілося би вказати на гіпотезу некрозу-фіброзу, яка визначена багатьма провідними спеціалістами в галузі панкреатології. Згідно з даним припущенням, будь-який етіологічний фактор призводить до некротичного запалення підшлункової залози. Це в свою чергу, активує панкреатичні зірчасті клітини, які сприяють формуванню фіброзу паренхіми ураженого органу, і в кінцевому результаті виникає ексреторна недостатність підшлункової залози [1].

В розвитку і перебігу хронічного панкреатиту суттєву роль відіграють також порушення функціональної активності імункомпетентних клітин, зокрема Т-хелперів, що продукують цитокіни. Останні утворюють в організмі універсальну інформаційно-комунікаційну систему, що регулює фізіологічні, запальні, імунні, проліферативні процеси формування фіброзу.

Хочеться вказати на суттєвий вплив оксидативного стресу на розвиток та перебіг хронічного панкреатиту. Перш за все, нагадаємо, що ж таке оксидативний стрес. Це дисбаланс прооксидантів та антиоксидантів. Тому для запуску даного патологічного процесу необхідна або недостатня кількість антиоксидантів, або надмірне утворення чи надходження прооксидантів. Результати багатьох сучасних досліджень вказують на надзвичайно велике значення оксидативного стресу у запуску та розвитку багатьох патологічних станів, зокрема і хронічного панкреатиту. На даний час відомо, що для розвитку хронічного запалення підшлункової залози важливе значення відіграє недостатність таких антиоксидантів, як: селену, цинку, вітамінів А та Е, глутатіонпероксидази [10].

Доведено, що у пацієнтів із хронічним панкреатитом в середньому через 12 років після встановлення діагнозу розвивається зовнішньосекреторна недостатність [14]. Патологічні зміни при порушенні ексреторної функції підшлункової залози відбуваються у такому порядку: мальдигестія, мальабсорбція, стеаторея і порушення статусу харчування пацієнта (мальнутриція). Остання стадія є головною причиною розвитку ускладнень і передчасної смертності пацієнтів [11, 15].

Ексреторна недостатність підшлункової залози призводить до порушення роботи всього організму через недостатнє надходження пластичного матеріалу, вітамінів, макро- та мікроелементів, дефіциту енергії. Клінічна симптоматика зовнішньосекреторної недостатності надзвичайно різнобарвна, але за будь-яких обставин страждає весь організм [4].

Вивчаючи перебіг хронічного панкреатиту, можна виділити три стадії:

1-а стадія – характеризується наявністю непостійного нападоподібного або тривалого абдомінального болю, що триває від кількох днів до тижня і чергується з більш або менш тривалими періодами ремісії. В цій стадії відсутні ознаки ексреторної та інкреторної недостатності підшлункової залози, морфологічно структура органу збережена. Тривалість даної стадії близько 5 років.

2-а стадія – характеризується наявністю ознак зовнішньо- та внутрішньосекреторної недостатності підшлункової залози. Проте больовий синдром стає менш вираженим. Наявні морфологічні зміни, а саме: кальцифікати, фіброз, зміни протокової системи. Тривалість – 6–10 років.

3-я стадія – клінічно характеризується ознаками зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози, залежно від ступеня вираженості, та цукровим діабетом. Абдомінальний біль, зазвичай, зникає, що можна пояснити практично відсутнім запаленням у зв'язку з тотальним фіброзним переродженням паренхіми підшлункової залози [7].

Вираженість клінічної картини та особливості перебігу хронічного панкреатиту корелюють із морфологічними змінами підшлункової залози, а останні, в свою чергу, залежать від характеру персистування запального процесу. Пусковими механізмами для посилення активності панкреатичних зірчастих клітин та міофібробластів є підвищений рівень перекисного окиснення ліпідів в тканині підшлункової залози, ростові фактори (фактор росту фібробластів – FGF), тромбоцит-похідний фактор росту (PDGF), трансформуючий фактор росту β (TGF - β) та трансформуючий фактор росту α (TGF - α). Masamune A., Sakai A., Kikuta K. [16] вказують, що такі прозапальні цитокіни, як тумор-некротичний фактор α (TNF - α) та інтерлейкіни (IL - 1β ; IL - 6) теж сприяють колагеноутворенню панкреатичними зірчастими клітинами, посилюють екс-



пресію ростових факторів у підшлунковій залозі, а останні є активаторами панкреатичних зірчастих клітин. IL - 1 β одним з перших відповідає на ушкодження, зазвичай на місцевому рівні. Саме даний прозапальний цитокін ініціює утворення IL - 6, TNF - α , простагландинів, активує Т і В лімфоцити. Тому при наявності підвищеного вмісту у крові вищевказаних показників при хронічному панкреатиті можна стверджувати про існування локальної реакції на рівні клітин підшлункової залози [3]. Крім того, прозапальні цитокіни призводять до масової загибелі нейтрофілів, наслідком чого є вивільнення внутрішньоклітинних гранул, що містять протеази, еластази, колагенази, ліпооксигенази. Дані протео-

літичні ферменти далі пошкоджують клітини підшлункової залози, формуючи нові вогнища запалення. Отже, запальний процес при хронічному панкреатиті перебігає циклічно і продовжується до повного виснаження клітин, формуючи фіброз [8].

Висновки

Виявлення провідних етіологічних факторів виникнення та розвитку зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози, оцінка клініко-патогенетичних особливостей розвитку хронічного панкреатиту, доведення достовірних взаємозв'язків вираженості запальної відповіді потребує аналізу та розробки методів корекції.

Резюме. В даній статті наведений огляд літератури з вивчення етіології, патогенезу, особливостей клінічного перебігу хронічного панкреатиту. Виявлено основні етіологічні фактори розвитку зовнішньосекреторної недостатності підшлункової залози. Показаний вплив запальної відповіді організму на перебіг та прогресування хронічного панкреатиту.

Ключові слова: хронічний панкреатит, зовнішньосекреторна недостатність підшлункової залози, оксидативний стрес, цитокіни.

Clinical-pathogenetic peculiarities of the chronic pancreatitis: exocrine insufficiency dependent on the severity of inflammatory response of the body.

Prylypko L. B.

Summary. The article presents a literature review of variants of etiology, pathogenesis and peculiarities of the clinic of the chronic pancreatitis. The basic etiological factors of exocrine pancreatic insufficiency are identified. Influence of inflammatory response of the body on the course and progression of chronic pancreatitis is shown.

Key words: chronic pancreatitis, exocrine pancreatic insufficiency, oxidative stress, cytokines.

ЛІТЕРАТУРА

1. Будзак И. Я. Ферментная терапия хронического панкреатита с внешнесекреторной недостаточностью поджелудочной железы / И.Я. Будзак // Гастроэнтерология. – 2013. – № 2 (48). – С. 59–63.
2. Буклис Э. Р. Хронический панкреатит: этиология, патофизиология и консервативная терапия / Э.Р. Буклис, В.Т. Ивашкин // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2013. – №1. – С. 66–87.
3. Гонцарюк Д. А., Роль хронической малоинтенсивной генерализованной воспалительной реакции при коморбидном течении хронического панкреатита, ишемической болезни сердца и синдрома хронической сердечной недостаточности / Д.А. Гонцарюк, Я.М. Телеки // Сучасна гастроентерологія. – 2015. – № 2 (82). – С. 142–148.
4. Губергриц Н. Б. Трофологическая недостаточность при заболеваниях поджелудочной железы: клиника и диагностика / Н.Б. Губергриц // Сучасна гастроентерологія. – 2008. – № 1 (39). – С. 16–28.
5. Губергриц Н. Б. Алкогольная болезнь органов пищеварения: клинические очерки / Н.Б. Губергриц, Н.В. Харченко. – К.: Новый друк, 2009. – 180 с.
6. Губергриц Н. Б., Особенности патогенезу та лікування ерозивно-виразкових уражень гастродуоденальної зони у хворих на хронічний панкреатит / Н. Б. Губергриц, П. Г. Фоменко, Н. В. Беляева, А. С. Панчішко // Сучасна гастроентерологія. – 2015. – № 1 (81). – С. 55–65.
7. Маев И.В. Болезни поджелудочной железы. Том 2 / И.В. Маев, Ю.А. Кучерявый. – М.: Медицина; Шико, 2008. – 560 с.



8. Ревтович М. Ю. Хронический панкреатит: некоторые аспекты проблемы / М. Ю., Ревтович С. И. Леонович // Медицинский журнал. – 2006. – № 34. – С. 45–49.
9. Решина И. В. Факторы риска, влияющие на прогрессирование хронического панкреатита / И. В. Решина, Л. Н. Калягин // Сибирский медицинский журнал. – 2007. – №1. – С. 9–12.
10. Фадеенко Г. Д. Селенсодержащие препараты в лечении больных хроническим панкреатитом / Г. Д. Фадеенко, К. Ю. Дубров // Сучасна гастроентерологія. – 2010. – № 5 (55). – С. 69–75.
11. Швец О. В. Внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы: клинические последствия, диагностика и современные подходы к лечению / О. В. Швец // Сучасна гастроентерологія. – 2013. – № 5 (73). – С. 70–74.
12. Шеховцова Ю. А. Особенности клинических проявлений хронического панкреатита у больных сахарным диабетом 2 типа в сочетании с ожирением / Ю. А. Шеховцова // Сучасна гастроентерологія. – 2014. – № 5 (79). – С.81–86.
13. Buchler M. W. Diseases of the pancreas / Buchler M. W. [et al.]. – Basel.: Karger, 2004. – 212 p.
14. Layer P. The different courses of early- and late-onset idiopathic and alcoholic chronic pancreatitis / Layer P., Yamamoto H., Kalthoff L. [et al.] // Gastroenterology. – 1994. – Vol. 107. – P. 1481–1487.
15. Lindkvist B. Serum nutritional markers for prediction of pancreatic exocrine insufficiency in chronic pancreatitis / Lindkvist B., Dominguez-Munoz J. E., Luaces-Regueira M. [et al.] // Pancreatology. – 2012. – Vol. 12, № 4. – P. 305–310.
16. Masamune A. Activated rat pancreatic stellate cells express intercellular adhesion molecule-1 (ICAM-1) in vitro / Masamune A., Sakai A., Kikuta K. // Pancreas. – 2002. – Vol. 25 (1). – P. 78–85.



УДК 616.379-008.64:[616-008.9:544.362]-053.2-085

КОРЕКЦІЯ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ І ТИПУ

Майданник В.Г., Шевченко Т.А., Корнійко Є.Ю., Герасимчук К.А.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, кафедра педіатрії №4, м. Київ

Вступ

Цукровий діабет (ЦД) у дітей залишається найважливішою проблемою сучасного суспільства. Сьогодні ЦД можна віднести до захворювань з порушенням вільнорадикальних процесів в організмі [1]. Пусковим механізмом розвитку оксидативного стресу (ОС) є дисбаланс продукції вільних радикалів та послаблення антиоксидантної системи (АОС) [2]. ОС є однією із причин розвитку багатьох захворювань, при яких активні форми кисню проявляють свою токсичність у зв'язку із інтенсивною їх продукцією та послабленням антиоксидантної системи [3]. Вплив ОС простежується на різних етапах розвитку ЦД: секреторної дисфункції та аутоімунної деструкції β -клітин, інсулінорезистентності периферичних тканин, пошкодження ендотеліоцитів і нейронів, що призводять до розвитку діабетичних ангіопатій і нейропатії [4, 5, 6]. При ЦД одночасно із гіперпродукцією ВР відбувається виснаження системи антиоксидантного захисту [8, 9, 10]. Якщо в дебюті ЦД активність антиоксидантних ферментів дещо знижена, то при тривалому перебігу захворювання у хворих різко погіршуються антиоксидантні властивості крові і значно активуються процеси ПОЛ. Однією з проблем сучасної дитячої ендокринології є профілактика пізніх ускладнень у дітей, хворих на ЦД 1 типу, з якими пов'язаний високий рівень інвалідизації і смертності. З літературних джерел відомо, що ОС сприяє розвитку і прогресуванню пізніх ускладнень ЦД.

Мета дослідження

Вивчити стан окисного гомеостазу, а саме – продуктів окислення ліпідів (ПОЛ) і показників антиоксидантної системи у дітей, хворих на ЦД 1 типу після проведення корекції оксидативного стресу.

Матеріали і методи

Для визначення параметрів ОС нами обстежено 90 дітей, хворих на ЦД 1 типу віком від 5 до 17 років ($13,6 \pm 3,06$), із тривалістю захворювання від 1 місяця до 14 років ($4,69 \pm 3,49$). Із них 47 хлопчиків та 43 дівчат. Загально клінічне обстеження проводилось на базі міського дитячого ендокринологічного відділення ДКЛ №6 м. Києва. Всім дітям, хворим на ЦД 1 типу, обстеження та лікування призначалося згідно з «Протоколом надання медичної допомоги дітям, хворим на цукровий діабет 1 типу».

Дослідження продуктів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ)-малоновий діальдегід (МДА) та показників АОС (СОД, каталаза, відновний глутатіон) проводили за допомогою методу спектрофотометрії в лабораторії НДІ експериментальної і клінічної медицини НМУ імені О.О. Богомольця.

При проведенні аналізу був використаний ліцензійний статистичний пакет SPSS Statistics Base v.22. Враховуючи результати параметричного і непараметричного аналізу статистично значущим вважали результат при $p < 0,05$.

Результати досліджень

Дослідження стану МДА та основних ферментів, забезпечуючи антиоксидантний захист (СОД, каталаза, відновний глутатіон) проводили у 90 дітей хворих на ЦД 1 типу. За норму брали встановлений рівень МДА $0,64 \pm 0,06$ мкМоль/л, СОД $2,9 \pm 0,58$ у.од., каталази $3,98 \pm 0,71$ мкат/л відновного глутатіону – $0,7 \pm 0,27$ мМоль/л, що визначили у 20 практично здорових дітей.

Для корекції виявлених порушень ОС 30 дітям, хворим на ЦД 1 типу, на фоні базисної терапії призначали курс лікування препаратом «Тівортин» (діючою речовиною якого є L-аргінінова кислота). 60 дітей, хворих



на ЦД 1 типу, які не отримували «Тівортин», склали групу контролю. Виробником препарату «Тівортин» є «Юрія-Фарм», зареєстрований в Україні і дозволений для використання у дітей з 3-х років (реєстраційне посвідчення UA/8954/01/01, наказ МОЗ №1123 від 23.12.13 – розчин для інфузії). Тівортин» має антиоксидантні, антигіпоксичні, мембраностабілізуючі та цитопротекторні властивості. Він проявляє себе як активний регулятор проміжного обміну і процесів енергозабезпечення. Також «Тівортин» пригнічує синтез асиметричного діметиларгініна – потужного ендogenous стимулятора ОС. «Тівортин» призначали у дозі 5 мл/кг/добу (але не більше 100 мл/добу) дітям віком до 12 років, старше 12 років – 100 мл/добу, внутрішньовенно крапельно із швидкістю 10 крапель/хв в перші 10-15 хв., потім швидкість збільшували до 30 крапель/хв. На час дослідження загальний стан дітей був задовільний і залишався таким упродовж прийому препарату. Під час лікування «Тівортином» та після його

проведення в жодної дитини не було виявлено побічних токсичних чи алергічних проявів препарату, що свідчить про безпеку його застосування у цієї категорії дітей.

Вивчення стану показників ОС (МДА, СОД, каталази, відновного глутатіону) проводили у дітей, хворих на ЦД 1 типу, до і після лікування «Тівортином». До прийому препарату: рівень МДА у дітей становив $3,84 \pm 0,42$ мкМоль/л (95% ВІ 2,69–4,74), СОД – $1,9 \pm 0,5$ ум.од. (95% ВІ 0,91–2,85), каталази – $3,65 \pm 0,58$ мкат/л (95% ВІ 2,66–4,42), відновного глутатіону – $0,54 \pm 0,1$ мМоль/л (95% ВІ 0,3–0,69). Після проведення курсу терапії препаратом рівень МДА достовірно зменшився до $2,16 \pm 0,37$ мкМоль/л (95% ВІ 1,92–3,61) $p < 0,01$, СОД підвищився до $3,42 \pm 0,61$ ум.од. (95% ВІ 1,56–4,2), каталази достовірно підвищився до $5,52 \pm 0,63$ мкат/л (95% ВІ 4,3–6,66) $p < 0,05$, а глутатіону відновного до $0,79 \pm 0,19$ м Моль/л (95% ВІ 0,69–1,22) (рис. 1 та рис. 2).

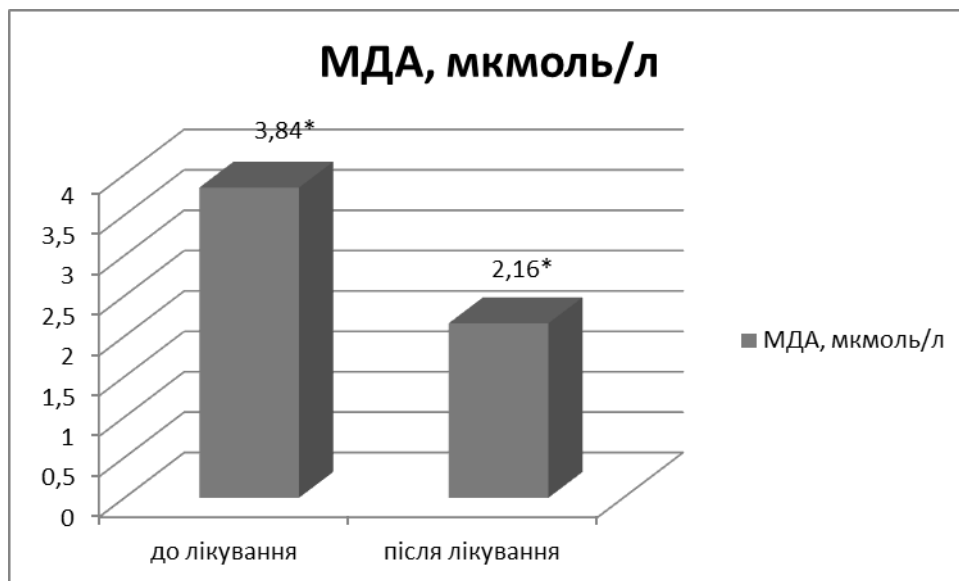


Рис. 1. Рівень МДА у дітей, хворих на ЦД 1 типу, до та після прийому «Тівортину»

Примітка: * $p < 0,01$ достовірно відхилення при порівнянні результатів МДА до та після лікування

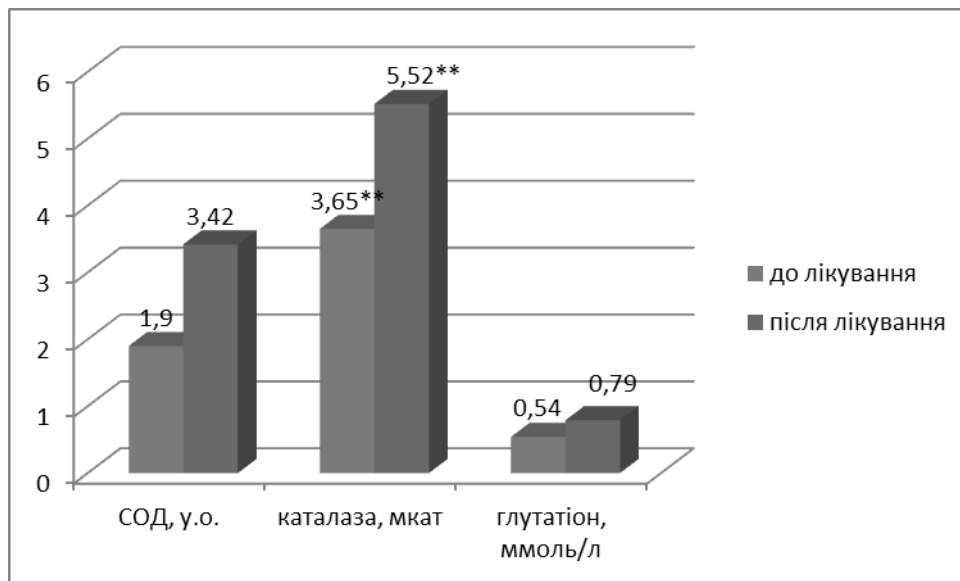


Рис. 2. Показники АОС у дітей, хворих на ЦД 1 типу, до та після прийому «Тівортину»

Примітка: * $p < 0,01$ достовірне відхилення при порівнянні результатів каталази до та після лікування

При дослідженні показників ОС у дітей, хворих на ЦД 1 типу, що не отримували «Тівортин», помітних змін в показниках не було відзначено, а підвищення СОД, відновного глутатіону були не достовірні. Так, рівень МДА на 1-й день дослідження становив $3,3 \pm 0,28$ мкМоль/л (95% ВІ 2,83-4,21), СОД – $1,52 \pm 0,38$ у.о. (95% ВІ 1,44-2,12), каталази – $3,94 \pm 0,38$ мкат/л (95% ВІ 3,41-4,33), відновного глутатіону – $0,49 \pm 0,11$ мМоль/л (95% ВІ 0,36-0,77). На 8-й день дослідження рівень МДА збільшився до $3,65 \pm 0,27$ мкМоль/л (95% ВІ 2,96-4,23) $p < 0,01$, СОД підвищився до $1,7 \pm 0,28$ у.о. (95% ВІ 1,52-2,09), каталази не змінився $3,94 \pm 0,43$ мкат/л (95% ВІ 3,53-4,81) $p < 0,05$, глутатіону відновного підвищився до $0,61 \pm 0,15$ мМоль/л (95% ВІ 0,55-1,81).

Достовірні позитивні зміни показників оксидативного стресу, АОС на фоні прийому «Тівортину» в порівнянні з групою контролю, в якій суттєвих змін не спостерігалось, свідчать про покращення стану окисного гомеостазу у дітей, хворих на ЦД 1 типу, та вказує на ефективність дії препарату.

Ефективність та відсутність побічних алергічних чи токсичних дій на організм дитини дає підставу для рекомендації включення препарату «Тівортину» до комплексної терапії дітей з цукровим діабетом 1 типу.

Висновки

1. Цукровий діабет у дітей залишається найважливішою медико-соціальною проблемою сучасного суспільства. ЦД відносять до захворювань з порушенням вільнорадикальних процесів в організмі, які призводять до розвитку оксидативного стресу, пусковим механізмом розвитку якого стає дисбаланс продукції вільних радикалів та послаблення антиоксидантної системи.

2. На фоні прийому «Тівортину» відзначено покращення стану окисного гомеостазу у дітей, хворих на ЦД 1 типу, а саме – достовірне зменшення рівня МДА з $3,84 \pm 0,42$ мкМоль/л до $2,16 \pm 0,37$ мкМоль/л $p < 0,01$, достовірне підвищення рівня каталази з $3,65 \pm 0,58$ мкат/л до $5,52 \pm 0,63$ мкат/л, $p < 0,05$, підвищення рівня СОД з $1,9 \pm 0,5$ у.о. до $3,42 \pm 0,61$ у.о. та підвищення відновного глутатіону з $0,54 \pm 0,1$ мМоль/л до $0,79 \pm 0,19$ мМоль/л. У той же час у групі контролю значних змін показників ОС та АОС в динаміці не було виявлено.

3. Достовірні позитивні зміни показників оксидативного стресу та АОС на фоні прийому «Тівортину» порівняно із групою контролю, в якій суттєвих змін не було, може свідчити про ефективність дії препарату.

4. Ефективність «Тівортину» та відсутність побічних дій на організм дітей дають підставу для включення препарату до комплексної терапії дітей з ЦД з метою корекції ОС.



Резюме. Вступ. Цукровий діабет (ЦД) у дітей залишається найважливішою проблемою сучасного суспільства. На теперішній час більшість авторів відносять ЦД до захворювань з порушенням вільнорадикальних процесів в організмі.

Мета досліджень: вивчити стан окисного гомеостазу, а саме – продуктів окислення ліпідів малонового діальдегід і показників антиоксидантної системи, такі як каталаза, глутатіон, супероксиддисмутаза у дітей, хворих на ЦД 1 типу, після проведення корекції оксидативного стресу.

Матеріали і методи. Нами обстежено 90 дітей, хворих на ЦД 1 типу. Всім пацієнтам було проведено загальноклінічне обстеження, відповідно до протоколу ведення хворих з ЦД 1 типу на базі ендокринологічного відділення ДКЛ №6, м. Києва. Маркери окисного гомеостазу: малоновий діальдегід, відновний глутатіон, супероксиддисмутаза, каталазу визначали до та після прийому «Тівортину» за допомогою методу спектрофотометрії.

Результати. На фоні прийому «Тівортину» відзначено покращення стану окисного гомеостазу у дітей, хворих на ЦД 1 типу. Достовірно зменшився рівень МДА з $3,84 \pm 0,42$ мкМоль/л до $2,16 \pm 0,37$ мкМоль/л $p < 0,01$, достовірно підвищився рівень каталази з $3,65 \pm 0,58$ мкат/л до $5,52 \pm 0,63$ мкат/л, $p < 0,05$, СОД з $1,9 \pm 0,5$ у.о. до $3,42 \pm 0,61$ у.о. та відновного глутатіону з $0,54 \pm 0,1$ мМоль/л до $0,79 \pm 0,19$ мМоль/л.

Висновки. На фоні прийому «Тівортину» відзначено покращення стану окисного гомеостазу у дітей, хворих на ЦД 1 типу, в той же час у групі контролю значних змін показників ОС та АОС в динаміці не було виявлено. Достовірні позитивні зміни показників оксидативного стресу та АОС на фоні прийому «Тівортину» в порівнянні із групою контролю, в якій суттєвих змін не було, може свідчити про ефективність дії препарату.

Ключові слова: цукровий діабет 1 типу, окисний гомеостаз, оксидативний стрес, аргінінова кислота

Correction of oxidative stress in children with type 1 diabetes

Maidannyk V.G., Shevchenko T., Kornijko L., Gerasymchuk K.

Summary. Introduction. Diabetes in children remains a major problem in modern society. At present, most authors diabetes relate to diseases in violation of free-radical processes in the body.

Objective. The aim of our study was to examine the state of oxidation homeostasis, namely products of lipids (LPO) and antioxidant system parameters in children with type 1 diabetes after correction of oxidative stress.

Materials and methods. We examined 90 children with type 1 diabetes. All patients were conducted general clinical examination, under the protocol of patients with type 1 diabetes at the endocrinology department Children's Clinical Hospital №6, Kyiv. Markers of oxidative homeostasis: malonic dialdehyde (MDA), reducing glutathione, superoxide dismutase (SOD), catalase were determined before and after taking the "Tivortin" using spectrophotometry method.

Results. In children after receiving "Tivortine" was noted improvement of oxidative homeostasis. Significantly decreased the MDA level with $3,84 \pm 0,42$ Umol/l to $2,16 \pm 0,37$ Umol/l $p < 0,01$, increased level of catalase with $3,65 \pm 0,58$ Mkat/l to $5,52 \pm 0,63$ Mkat/l, $p < 0,05$, SOD with $1,9 \pm 0,5$ cu to $3,42 \pm 0,6$ cu. and glutathione with $0,54 \pm 0,1$ Mmol/l to $0,79 \pm 0,19$ Mmol/l.

Conclusions. After taking the drug Tivortiny in children with Type 1 diabetes noted positive changes in oxidative homeostasis compared to control group. What can demonstrate the effectiveness of the drug.

Key words: type 1 diabetes, oxidative homeostasis, oxidative stress, acid arginine

ЛІТЕРАТУРА

1. Varvarovska J., Racek J., Stozicky F., Soucek J., Trefil L., Pomahacova R. (2003). Parameters of oxidative stress in children with Type 1 diabetes mellitus and their relatives. *J. Diabetes Complications* 17(1):7-10.
2. Evans, P., Halliwell B. Micronutrients: Oxidant/antioxidant status. *Br. J. Nutr.* 2001, 85 (Suppl. 2), S. 67-S74.
3. Роль свободнорадикальных и метаболических процессов в патогенезе сахарного диабета I типа: монография [Текст] / А.А. Савченко, Н.М. Титова, Т.Н. Субботина, Ф.А. Гершкорон, В.Т. Манчук, Е.В. Альбрант. – Красноярск: Сиб. федер. ун-т, 2012. – 269 с.



4. Tiwari B.K., Pandey K.B., Abidi A.B., Rizvi S.I. Markers of Oxidative Stress during Diabetes Mellitus. *Journal of Biomarkers*. Volume 2013, Article ID 378790, 8 pages <http://dx.doi.org/10.1155/2013/378790>
5. McGrowder D. A., Anderson-Jackson L., Crawford T.V. Biochemical Evaluation of Oxidative Stress in Type 1 Diabetes. Chapter 8 Open access. *Type 1 Diabetes*. Edited by Alan P. Escher and Alice Li, ISBN 978-953-51-1017-0, 624 pages, Publisher: InTech, Chapters published February 27, 2013 under CC BY 3.0 license
6. Zhao F. and Wang Q. The protective effect of peroxiredoxin II on oxidative stress induced apoptosis in pancreatic β -cells// *Cell & Bioscience* 2012, 2:22 <http://www.celandbioscience.com/content/2/1/22>
7. Birben E., Sahiner U. M., Sackesen C., Erzurum S., Kalayci O. Oxidative Stress and Antioxidant Defense// *World Allergy Organ J.* 2012 Jan; 5(1): 9–19.
8. Matough F.A., Budin S.B., Hamid Z.A., Alwahaibi N., Mohamed J. The Role of Oxidative Stress and Antioxidants in Diabetic Complications. *SQU Med J*, February 2012. – Vol. 12, Iss. 1. – P. 5-18.
9. Asmat U. et al. Diabetes mellitus and oxidative stress-A concise review. *Saudi Pharmaceutical Journal*. – 2016. – № 24. – P. 547–553.
10. Ergul Belge Kurutas. The importance of antioxidants which play the role in cellular response against oxidative/nitrosative stress: current state. *Nutrition Journal* (2016) 15:71, DOI 10.1186/s12937-016-0186-5



УДК 616.61-008.6-053.1-072.7

ВЗАЄМВІДНОШЕННЯ РЕНАЛЬНОГО І СИСТЕМНОГО КРОВОПЛИНУ, ЇХ РОЛЬ У ПОРУШЕННЯХ ФУНКЦІЇ НИРОК ПЛОДА У ЖІНОК ПРИ ПОМІРНОМУ ІДІОПАТИЧНОМУ ОЛІГО- І ПОЛІГІДРОАМНІОНІ

Маляр В.В.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, кафедра акушерства та гінекології, м. Ужгород

Вступ

Основним джерелом утворення амніотичної рідини після 30–32 тижнів гестації вважається первинна сеча від 400 мл до 1200 мл [1, 2, 4, 8].

Оскільки ниркова тканина у фетальному періоді високочутлива до гіпоксії: оцінка сечовидільної функції плода у жінок при хронічній плацентарній дисфункції, яка виникає на тлі ідіопатичного мало- і багатоводдя актуальна проблема перинатології [3, 9, 10].

А тому, своєчасне виявлення відхилень у сечовидільній функції плода і їх оцінка дозволить ефективно провести корекцію і запобігти ураження ниркової тканини в антенатальному періоді у жінок при патології навколоплодового середовища нез'ясованої етіології.

В літературі існують дані про зміну сечовидільної функції у плода під впливом доведеного введення гіпертонічного розчину глюкози у жінок з фізіологічною вагітністю [6].

Відомо, що глюкоза відноситься до осмотичних діуретиків, яка нагромаджується в канальцях нирок плода, підвищуючи в них осмотичний тиск і перешкоджаючи реадсорбції води головним чином в проксимальних канальцях – відбувається зростання клубочкової фільтрації і зниження канальцевої реадсорбції [6].

Отже, глюкоза може використовуватись у вагітних жінок як функціональна проба оцінки сечовидільної функції нирок у плода в третьому триместрі вагітності.

Однак ми не натрапили в доступній літературі на дані про використання даної функціональної проби у жінок з редукцією матково-плацентарно-плодового кровоплину у жінок на тлі помірного ідіопатичного мало- і багатоводдя.

Мета дослідження

З'ясувати патогенетичні механізми розвитку порушень сечовидільної функції нирок плода у жінок при помірному ідіопатичному мало- і багатоводді на тлі дисфункції ренального і системного кровоплину.

Матеріали і методи

Дослідження проведено у 50 вагітних із помірним ідіопатичним маловоддям і у 50 – з багатоводдям в терміні 30–32 тижні гестації при редукції кровоплину у матково-плацентарно-плодових і ниркових судинах плода. Контрольна група склала 50 здорових жінок без ознак мало- і багатоводдя та відсутністю редукції кровоплину в судинному руслі нирок плода та матково-фетоплацентарній системі.

Ехографічним і доплерометричним методами на ультразвуковому апараті «Toshiba» (Японія) моделі SAL-38 AS проводилася оцінка матково-плацентарно-плодового кровоплину, перфузії ниркової тканини, ехографічних ознак структурно-тканинних процесів у нирках плода на тлі ішемії та визначалась сечовидільна функція нирок плода і її особливості при патології навколоплодового середовища у вагітних.

Перфузія ниркової тканини плода оцінювалася на основі розрахункового індексу перфузії опору (ІПО), запропонованого В.М. Облазницьким (2010) [5]. Індекс перфузійного опору (ІПО) обчислювався за формулою:

$$\text{ІПО} = \frac{V_{ov} \text{ ВПВ} + V_{ov} \text{ Ао}}{V_{ov} \text{ НА} + \text{ІР НА}}$$

де: V_{ov} ВПВ – середня швидкість кровоплину у верхній порожнистій вені, с/м; V_{ov} Ао – середня швидкість кровоплину в аорті,

см/с; Vov HA – середня швидкість кровоплину в нирковій артерії, см/с; IP HA – індекс резистентності ниркової артерії, ум. од. Ехогенність паренхіми ниркової тканини, зони мозкового шару та чашково-мискової системи оцінювали на основі ехоскопічних ознак характерних для ішемії ниркової тканини.

Оцінка сечовидільної функції нирок плода проводилася на основі функціональної проби з гіпертонічним розчином глюкози (20 мл – 40% глюкози довенно струйно) з наступною оцінкою фетального діурезу на 10 хвилин пікового підвищення показника цукру в крові матері і плода та через 30 хвилин після введення глюкози при подвійному зниженні даного показника.

Сечовидільна функція нирок плода оцінювалась на основі фетального діурезу за змінами об'єму сечового міхура в динаміці, який визначався за формулою: $V_{cm^3} = 4/3\pi \cdot 1/2A \cdot 1/2B \cdot 1/2C$,

де: А – довжина сечового міхура, яка вимірювалась поздовжнім скануванням від дна до шийки, см; В – максимальний поперечний розмір, см; С – передньо-задній розмір, см;

визначення яких проводилось поперечним ультразвуковим скануванням [7].

Рівень цукру у крові матері визначали загальноприйнятим методом.

Статистичну обробку результатів отриманих даних виконували за допомогою методів варіаційної статистики на основі статистичного аналізу Microsoft Excel 5,0.

Результати досліджень

Дослідження, проведені нами, показали, що динаміка змін показників кровоплину в ниркових артеріях (НА) плода у вагітних при помірному ідіопатичному мало- і багатоводді тісно пов'язана з величиною редукції матково-плацентарно-плодового кровообігу (МППК). Помірна редукція МППК (I А ступеня), яка виявлена у 21,9% в першій і у 34,8% – другій групах, характеризувалась несуттєвим зростанням показників судинного опору в НА плода ($p > 0,05$). Криві швидкостей кровоплину (КШК) вирізнялися нормальним систолічним компонентом кривої і зниженням діастолічного (рис. 1), а також зростанням систолічного компонента на тлі нормального діастолічного компонента (рис. 2).

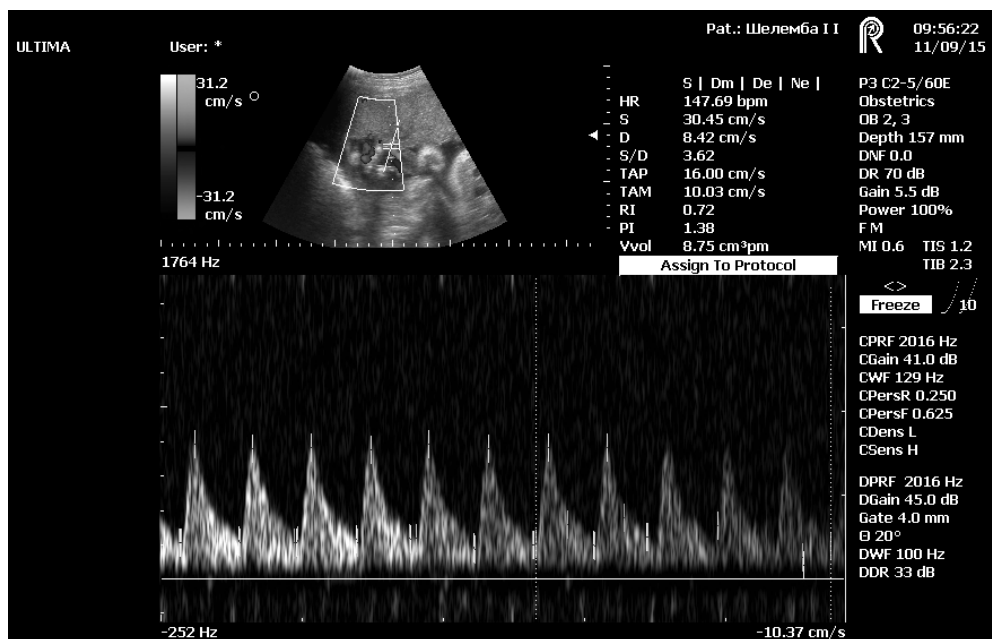


Рис. 1. Вагітність 31–32 тижні. Помірне ідіопатичне маловоддя (1А-7см). Доплерограма КШК НА. Патологічний тип кривої. Нормальний систолічний компонент кривої, зниження діастолічного компонента.

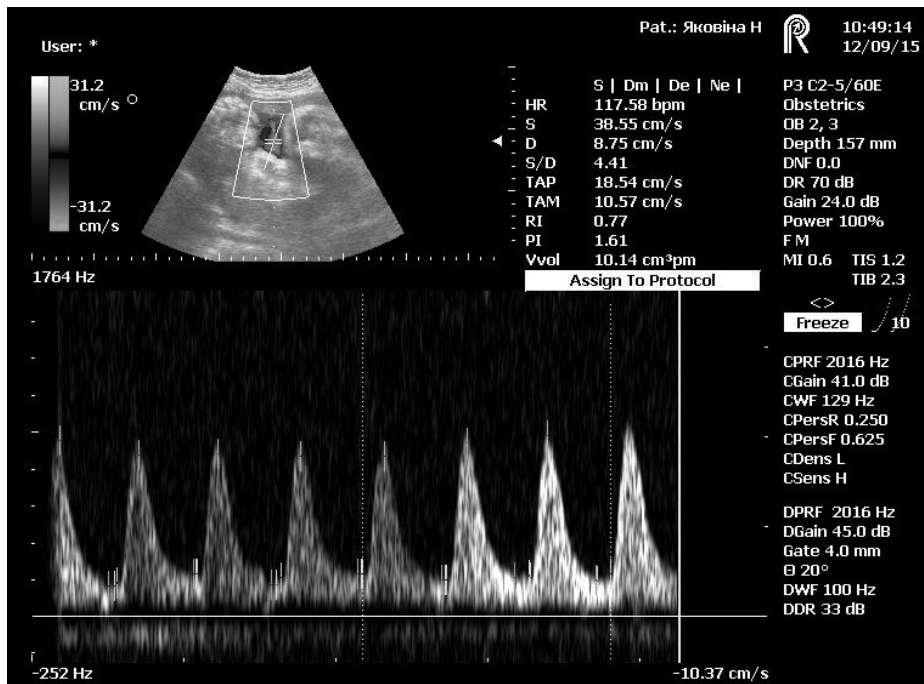


Рис. 2. Вагітність 31–32 тижні. Друга група спостереження (АІ-20 см). Доплерограма КШК в НА. Зростання систолічного компоненту, нормальний діастолічний компонент.

У випадках порушення плодово-плацентарного кровообігу ІБ ступеня, що виявлено у 28,1% в 1-й і у 47,8% в 2-й клінічних групах, реєструвалось достовірно підвищення показників судинного опору в ниркових артеріях

плода ($P < 0,05$). Вказані показники перевищували дані відносно контрольної групи на 8,0–5,0%. Доплерограма КШК в НА плода характеризувалась низькою пульсацією і високим діастолічним компонентом (рис. 3).

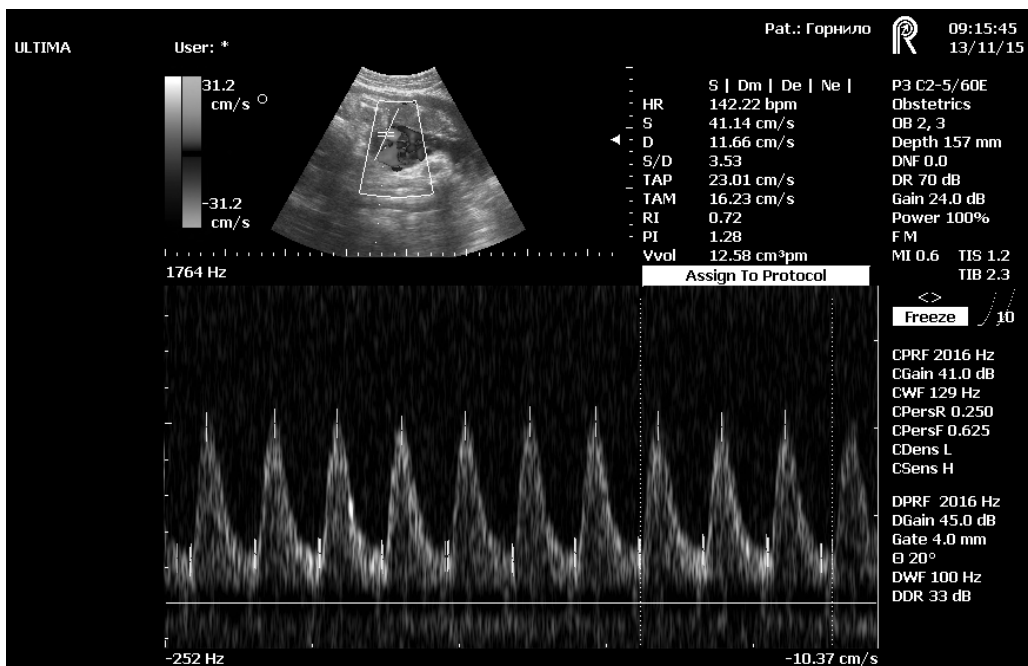


Рис. 3. Вагітність 30–31 тиждень. Помірне ідіопатичне багатоводдя (ІАР–20 см). Доплерограма КШК в НА. Патологічний тип кривої. Низький систолічний і високий діастолічний компонент кривої.

Необхідно зазначити, що у 37,5% у вагітних 1-ої групи і у 26,9% – другої були поєднані розлади матково-плацентарного кровообігу (МПК) і плодово-плацентарного кровообігу (ППК) II ступеня, що суттєво вплинуло на показники судинного опору в ниркових артеріях (НА) плода. Доплерометричне досліджен-

ня кровоплину в НА плода показало, що С/Д складало відповідно С/Д – $5,9 \pm 0,08$; $5,7 \pm 0,06$; IP – $0,79 \pm 0,06$; $0,76 \pm 0,04$; ПІ – $2,9 \pm 0,1$; $2,5 \pm 0,2$ проти групи контролю С/Д – $4,6 \pm 0,7$; IP – $0,7 \pm 0,03$; ПІ – $2,0 \pm 0,1$ ($P < 0,05$). Криві швидкостей кровоплину (КШК) відрізнялися низьким систолічним і діастолічним компонентом (рис. 4).

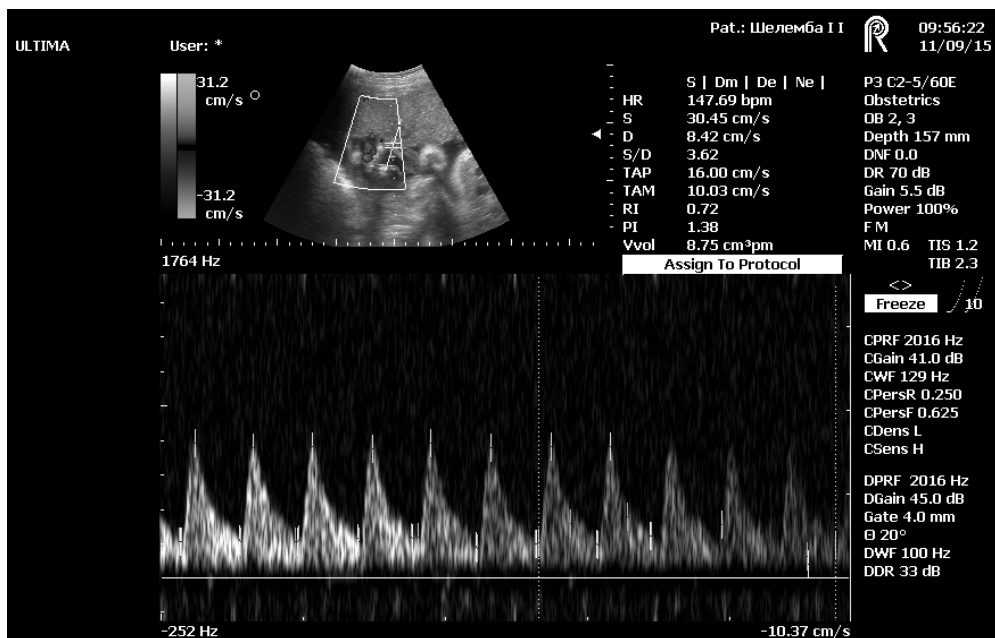


Рис. 4. Вагітність 30–31 тиждень. Помірне ідіопатичне маловоддя (AI-7 см). Доплерограма КШК в НА. Патологічний тип кривої. Зниження систолічного і діастолічного компоненту кривої.

У 12,0% при III ступені гемодинамічних порушень в АП КШК в ниркових артеріях ха-

рактеризувалась відсутністю діастолічного компоненту у кожному кардіоциклі (рис. 5).

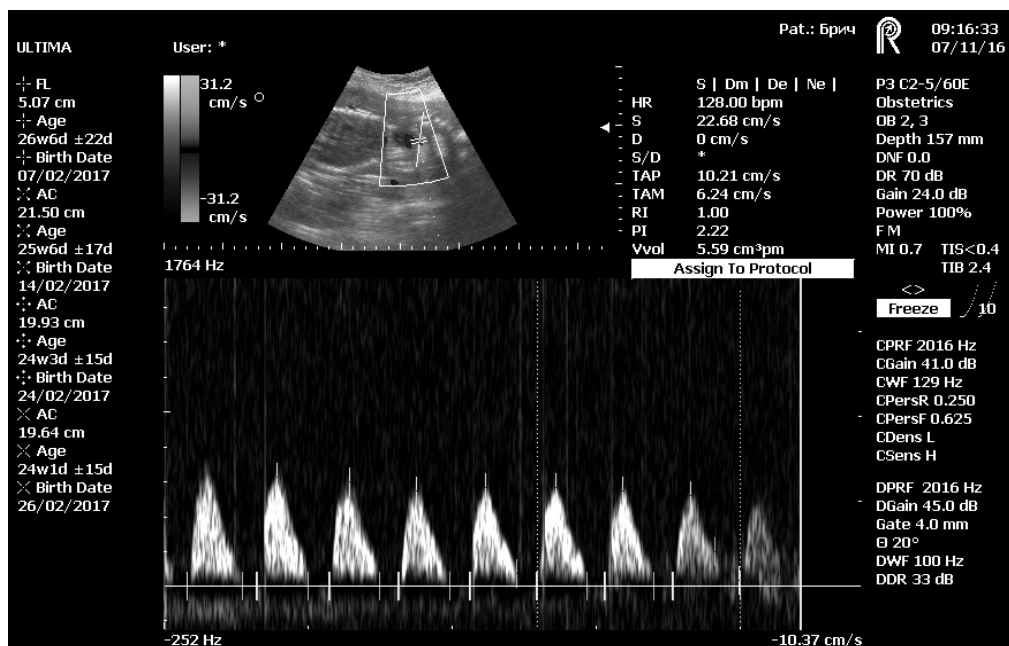


Рис. 5. Вагітність 30–31 тиждень. Помірне ідіопатичне маловоддя. Затримка розвитку плода. Дистрес плода. Доплерограма КШК в НА плода. Патологічний тип кривої. Нульовий діастолічний компонент.



Як видно з вищенаведених даних, у вагітних жінок при помірному ідіопатичному мало- і багатоводді існує тісний взаємозв'язок між величиною редукції матково-плацентарно-плодового кровоплину (МППК) і системною гемодинамікою плода, що може негативно впливати на перфузію ниркової тканини і сечовидільну функцію нирок плода.

Результати досліджень підтвердили, що існує тісне взаємовідношення ренального і системного кровоплину плода, а також ступенем впливу останнього на стан перфузії ниркової тканини, на що вказує індекс – перфузії опору (ІПО), індекс резистентності (ІР) та середня швидкість кровоплину в ниркових артеріях (табл. 1).

Таблиця 1

Показники різних ланок гемодинаміки у плода досліджуваних груп (M±m)

Показники	Групи вагітних жінок		
	I група n=50	II група n=50	Контрольна група n=50
Vov ВПВ, см/с	49,31±2,15	52,22±2,30	53,21±2,41
Vov Ао, см/с	63,22±2,31	64,38±3,11	68,27±2,61
Vov НА, см/с	69,59±3,41	73,86±3,46	79,96±5,21
ІР НА, ум.од.	1,12±0,03*	0,98±0,07	0,71±0,04
ІПО ум.од.	1,53±0,04*	1,55±0,03	1,41±0,02

Примітка: * $p < 0,05$ відносно контрольної групи.

Як видно з даних таблиці 1, величина середньої швидкості кровоплину в нирковій артерії плода суттєво знижується у разі розвитку у матері помірного маловоддя нез'ясованої етіології ($p < 0,05$). Водночас у жінок з багатоводдям даний показник змінюється несуттєво відносно групи контролю ($73,86 \pm 3,46$ см/с проти $79,96 \pm 5,21$ см/с; $p > 0,05$).

Величина індексу опору перфузії (ІПО) і резистентності (ІР) найбільш суттєво зростала у плода при помірному ідіопатичному маловодді у матері ($p < 0,05$). Співвідношення між ІПО і ІР залишалось постійним протягом досліджуваного періоду.

Зазначені гемодинамічні порушення відіграють найважливішу роль в механізмах гіпоксично-ішемічних ураженнях нирок плода, що підтверджено дослідженням і визначенням сечовидільної функції нирок плода.

Серед сонографічних ренальних ознак на тлі зниженої сечовидільної функції нирок плода у жінок при мало- і багатоводді спостерігалась дифузне підвищення ехогенності паренхіми нирок при відсутності чіткої кортикальної реакції, які віддзеркалюють тканинні зміни, що характеризують розширення мезантія та нагромадження екстрацелюлярного матрикса. Це свідчить про початкову стадію

формування олігуричної форми ниркової недостатності, що підтверджує і функціональна проба з гіпертонічним розчином глюкози.

Через 10 хвилин після одномоментного струменевого доведеного введення 20 мл гіпертонічного розчину глюкози (40%) матері, швидкість продукції сечі у плода не відрізнялася від початкової у 67,0% при помірному ідіопатичному маловодді і у 42,0% у разі багатоводдя ($p > 0,05$).

В той же час у жінок при фізіологічній вагітності на тлі збільшення рівня цукру в крові вагітної на $2,09 \pm 0,21$ ммоль/л швидкість погодинної продукції сечі у плода зростала на $5,63 \pm 1,67$ мл/год. Через 30 хвилин рівень цукру в крові матері і швидкість погодинної продукції сечі наближались до нормативних показників ($p > 0,05$).

В окремих випадках у жінок особливо при гідроамніоні ехоскопічно нагадувало інтерстціальний набряк ниркової тканини плода. Швидкість погодинної продукції сечі нирками плода на пробу з гіпертонічним розчином глюкози була короткотривала – через 30 хвилин діурез уже був близьким до вихідного показника, що свідчило про нормальний стан клубочкової фільтрації.



Висновки

Отже, в результаті проведеного порівняльного дослідження взаємовідношення ренального і системного кровоплину з сечовидільною функцією нирок в плода при помірному ідіопатичному мало- і багатоводді у вагітних встановлено, що порушення ренальної перфузії характеризується зростанням індек-

су перфузії опору на тлі підвищеної резистентності в ниркових судинах при тривалих порушеннях системного кровоплину у плода на тлі оліго- і полігідроамніону.

У плодів з гіпоксично-ішемічним ураженням ниркової тканини, особливо при маловодді, формується олігурична форма ниркової недостатності у плода.

Резюме. У даній статті проаналізовано взаємовідношення ренального і системного кровоплину в порушенні перфузії ниркової тканини щодо формування олігуричної форми ниркової недостатності у плода при помірному оліго- і полігідроамніоні у вагітних нез'ясованої етіології.

Ключові слова: вагітні, ідіопатичне мало- і багатоводдя.

Relationship renal and systemic circulation, their role in renal impairment fetus in women with moderate idiopathic oligo- and polyhydramnion

Maliar V.V.

Summary. In this article the relationship between system and renal blood flow perfusion of renal tissue forms on the formation oligurical renal insufficiency in the fetus with moderate oligo-and polyhydramnion pregnant unclear etiology.

Key words: pregnant, low-and idiopathic polyhydramnios

ЛІТЕРАТУРА

1. Дерюгина А.А. Мочевыведение у плода на различных сроках гестации / А.А. Дерюгина, М.А. Чехоницкая // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2005. – №4. – С. 28–31.
2. Экстраэмбриональные и околоплодные структуры при нормальной и осложненной беременности / В.Э. Радзинский, А.П. Милованов, И.М. Оржаняна [и др.]: под ред. В.Э. Радзинского, А.П. Милованова. – М.: МИА, 2004. – 393 с.
3. Маляр В.В. Антинатальний розвиток нирок та сечовидільна функція у плода при помірному ідіопатичному мало-і багатоводді / В.В. Маляр // Проблеми клінічної педіатрії. – 2016. – №3–4 (33–34). – С. 55–58.
4. Облазницький В.М. Стан регіонарної гемодинаміки нирок у новонароджених із гіпоксично-ішемічним ураженням центральної нервової системи: автореф. дис. канд. мед. наук: спец. 14. 01. 10 «Педіатрія» / В.М. Облазницький; ВВП «Мрія». – Суми, 2010. – 20 с.
5. Патент на корисну модель 247 16 Україна, А61 В8 / 00. Спосіб діагностики генезу розвитку гострої ниркової недостатності у новонароджених / С.В. Понов, В.М. Облазницький; заявник і власник патенту Сумський державний університет. – №u200702572; заявл. 12.03.2007; опубл. 10.07.2007, Бюл. №10. – 4 с.
6. Павлова Н.Г. Функциональная проба с гипертоническим раствором глюкозы для оценки выделительной функции почек плода // Акушерство и гинекология. – 1988. – №1. – С.62.
7. Полянин А.А. Метод определения мочевыделительной функции плода и её особенности при познем токсикозе беременных / А.А. Полянин // Акушерство и гинекология. – 1983. – №5. – С. 55–56.
8. Bashat A.A. Integrated fetal testing in growth restriction: combining multivessel Doppler and biophysical parameters / A.A. Basenat // Ultra – sound Obstet. Geenecol. – 2003. – №21 – P. 1–8.
9. Biophysical profile with amniotic fluid Volume assessments / E.F. Magann, D.A. Diherty, K.S. Freed [et al.] // Obstet, Gynecol, - 2004. – Vol. 104. – P. 5–10.
10. O'Neill W.C. Sonographic evaluation of renal failure / W.C. O'Neill // Am. J. Kidney Dis. – 2008. – Vol 35(6). – P. 1021–1038.



УДК 613.955(477.87)

ОЦІНКА СТАНУ ЗДОРОВ'Я ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ М. УЖГОРОД У ДИНАМІЦІ ВПРОДОВЖ 2012-2016 РОКІВ

Микита Х.І., Рогач І.М.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, кафедра соціальної медицини та гігієни, м. Ужгород

Вступ

Однією з найгостріших медико-соціальних проблем в Україні є стан здоров'я дитячого населення. Незадовільний стан здоров'я у дитячому віці призводить до порушень здоров'я протягом усього життя людини, що негативно впливає на рівень соціально-економічного розвитку країни [2, 4]. На сучасному етапі розвитку спостерігається погіршення медико-демографічної ситуації, а саме – зростання рівнів захворюваності, поширеності хвороб та інвалідності дитячого населення, що має надзвичайно важливе загальнодержавне значення. Процес депопуляції, що спостерігається в Україні, набув характеру демографічної кризи, в умовах якої збереження життя і здоров'я кожної дитини набирає надзвичайно важливого загальнодержавного значення [1, 2, 4, 10, 11, 14, 15]. Україна, як і більшість країн визнала, що діти та молодь є одним з пріоритетів державної політики. Від рівня їхнього здоров'я великою мірою залежить формування трудового та інтелектуального потенціалу України. Погіршення стану здоров'я дітей в Україні пов'язане з соціально-економічною нестабільністю суспільства, екологічними проблемами, недостатньою матеріально-технічною базою та недосконалою структурою системи охорони здоров'я, відсутністю санітарно-гігієнічних навичок у дітей та підлітків, відсутність у них пріоритетної спрямованості на здоров'я і мотивації до здорового способу життя [4].

Стан здоров'я дитячого населення характеризують такі показники, як фізичний розвиток, захворюваність, інвалідність і смертність.

Фізичний розвиток дітей є одним з важливих інтегральних показників їхнього здоров'я [5, 12].

В останні десятиліття спостерігаються зміни в стані здоров'я дітей та підлітків, які характеризуються зменшенням частоти інфекційних захворювань і збільшенням числа дітей з хронічною патологією неепідемічних захворювань та функціональними відхиленнями, ріст гастроентерологічної, алергічної та нервово-психічної патології, порушення обміну речовин, захворювань крові, порушень зору та опорно-рухового апарату, карієсу зубів. Найбільш поширеними захворюваннями серед школярів старших класів великих міст є хронічні захворювання ЛОР-органів, серцево-судинної та нервової систем, а також органів травлення [1–4, 6–11, 13–15].

Мета дослідження

Вивчити стан здоров'я дітей шкільного віку м. Ужгород у динаміці впродовж 2012–2016 років.

Матеріали і методи

Проаналізований статистичний матеріал Інформаційно-аналітичного центру Закарпатської області щодо захворюваності школярів у динаміці впродовж 2012–2016 років. Отримані матеріали оброблені статистичним методом за допомогою комп'ютерної програми Microsoft Excel.

Результати досліджень

При аналізі захворюваності дітей шкільного віку м. Ужгород у динаміці 2012–2016 рр. встановлено, що найвища захворюваність серед школярів спостерігається у 2012 році, вона складає 2090,8‰. У наступні роки загальна захворюваність серед школярів м. Ужгород значно знижується і становить у 2013 році 1510,9‰; у 2014 році – 1650,5‰; у 2015 році – 1626,8‰ і у 2016 році захворюваність дещо зростає і становить 1749,5‰ (рис. 1).

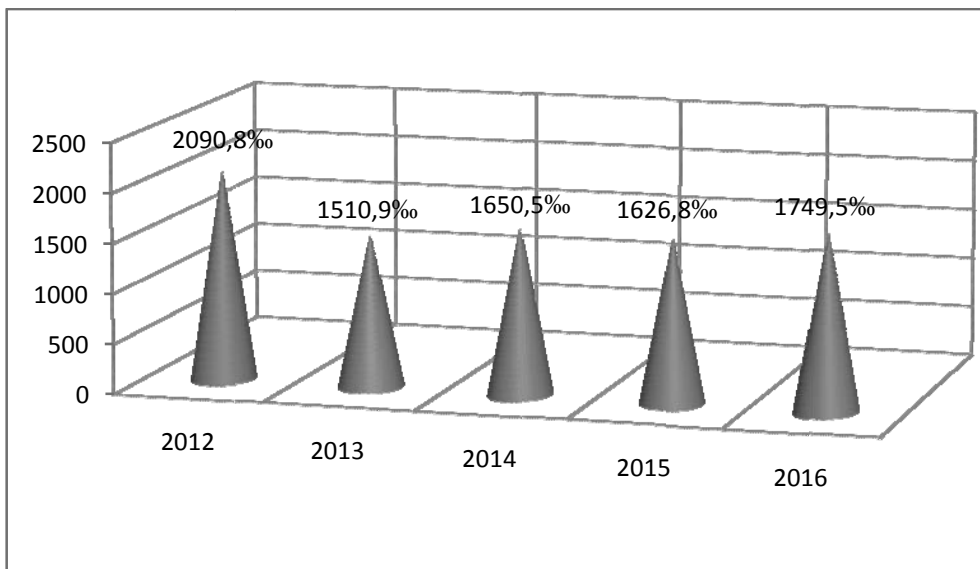


Рис. 1. Захворюваність дітей шкільного віку м. Ужгород в динаміці впродовж 2012-2016 років (у ‰)

У структурі захворюваності дітей шкільного віку м. Ужгорода найбільшу питому вагу впродовж 2012–2016 рр. займають хвороби органів дихання – 39,41%; 39,54%; 33,69%; 31,82% і 35,22% відповідно (рис. 2). Друге місце серед захворювань школярів м. Ужго-

род займають хвороби ендокринної системи, які у 2012 році склали 8,39%; у 2013 році – 10,32%; у 2014 році – 11,45%; у 2015 році – 11,48% і 12,58% – у 2016 році, тобто в динаміці мають тенденцію до збільшення (рис. 3).

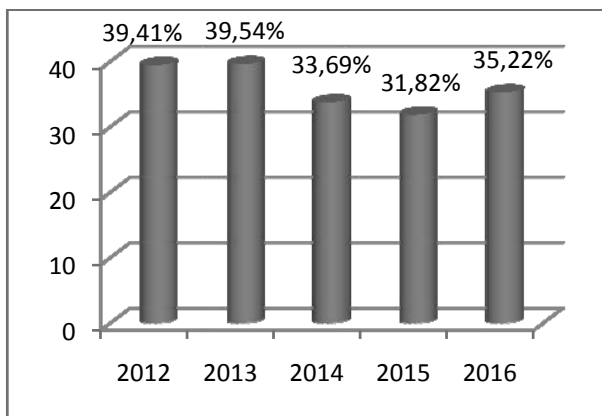


Рис. 2. Питома вага захворюваності органів дихання серед школярів м. Ужгород впродовж 2012–2016 років (у ‰)

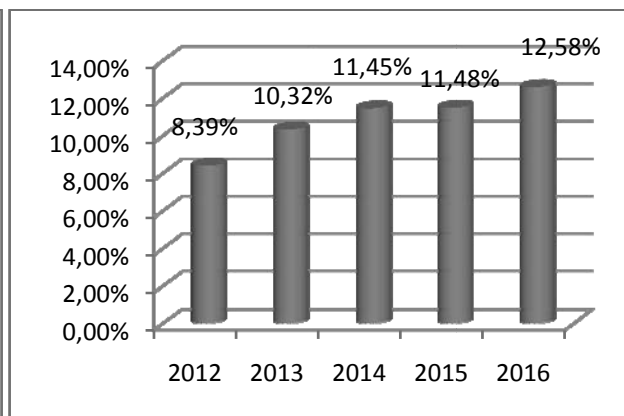


Рис. 3. Питома вага захворюваності ендокринної системи серед школярів м. Ужгород впродовж 2012–2016 років (у ‰)

Наступне місце у структурі захворюваності серед школярів м. Ужгород займають хвороби ока та додаткового апарату: у 2012 році вони становили 7,44%; у 2013 році – 10,40%; у 2014 році – 9,86%; у 2015 році – 10,49% і 9,75% – у 2016 році (рис. 4).

Хвороби органів травлення займають досить високу питому вагу серед захворювань школярів м. Ужгород протягом 2012–2016 років і складають 6,48%; 9,14%; 8,54%; 9,11% і 6,46% відповідно (рис. 5).

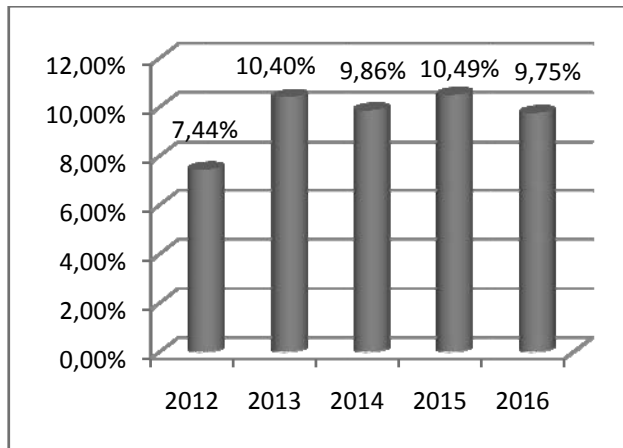


Рис. 4. Питома вага захворюваності ока та придаткового апарату серед школярів м. Ужгород впродовж 2012–2016 років (у %)

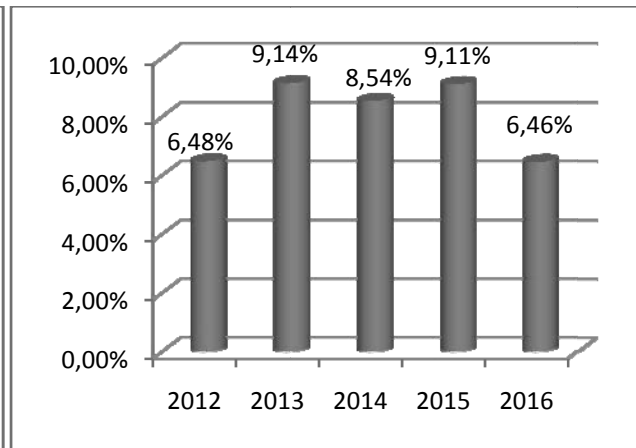


Рис. 5. Питома вага захворюваності органів травлення серед школярів м. Ужгород впродовж 2012–2016 років (у %)

П'яте місце у структурі захворюваності серед школярів м. Ужгород впродовж 2012–2016 років займають хвороби шкіри та підшкірної клітковини, які в динаміці мають тенденцію до збільшення, особливо у 2014–2015 роках і незначне зниження у 2016 році – 8,99%; 12,09% і 11,74% відповідно (рис. 6).

На шостому місці у структурі захворюваності серед школярів знаходяться хвороби

кістково-м'язової системи та сполучної тканини. Так, у 2012 році у м. Ужгород вони займали 3,77%; у 2013 році склали 3,88%; у 2014 році – 3,89%; у 2015 році дані захворювання становили 3,41% і у 2016 році ці захворювання займали 3,66%. Таким чином, захворювання кістково-м'язової системи та сполучної тканини у динаміці впродовж 2012–2016 років у м. Ужгород майже незмінні (рис. 7).

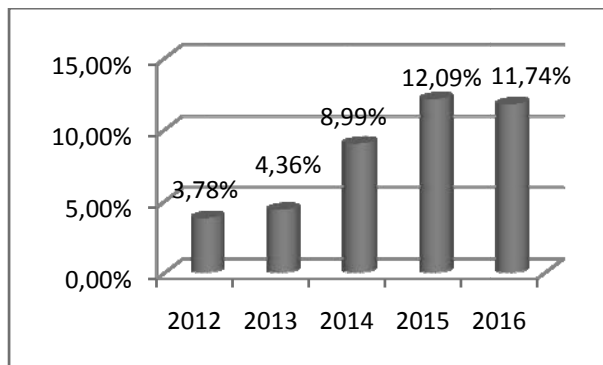


Рис. 6. Питома вага захворюваності шкіри та підшкірної клітковини серед школярів м. Ужгород впродовж 2012–2016 років (у %)

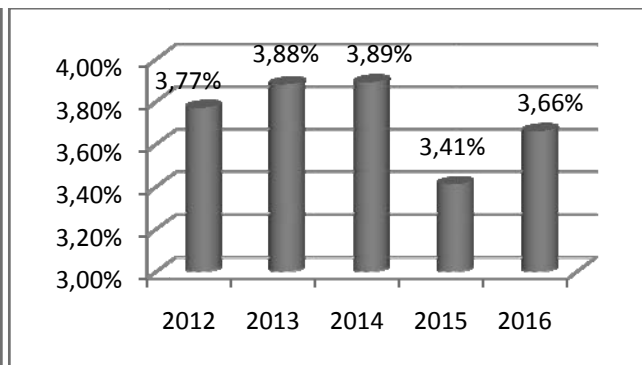


Рис. 7. Питома вага захворювань кістково-м'язової системи серед школярів м. Ужгород впродовж 2012–2016 років (у %)

Хвороби крові та кровотворних органів займають сьоме місце у структурі захворюваності дітей шкільного віку м. Ужгород: у 2012 році вони становили 3,65%; у 2013 році склали – 1,70%; у 2014 році – 1,54%; у 2015 році ці захворювання займали 1,63% і у 2016 році вони становили 1,52%. Таким чином, у динаміці досліджуваних років спостерігається зниження питомої ваги даних захворювань у м. Ужгород (рис. 8).

Зростають впродовж 2012–2015 років травми, отруєння та деякі інші наслідки дії зовнішніх чинників, а у 2016 році вони знижуються, займаючи восьме місце в структурі захворюваності серед школярів м. Ужгород. Так, у 2012 році в м. Ужгород вони становили 3,10%; у 2013 році – 3,78%; у 2014 році – 4,03%; у 2015 році – 4,01% і 3,61% – у 2016 році (рис. 9).

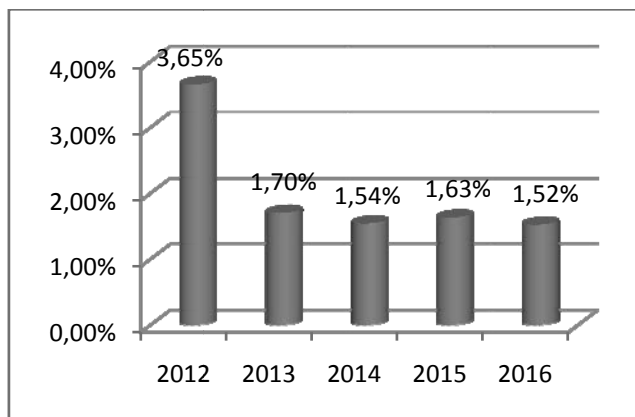


Рис. 8. Питома вага захворювань крові та кровотворних органів серед школярів м. Ужгород впродовж 2012–2016 років (у %)

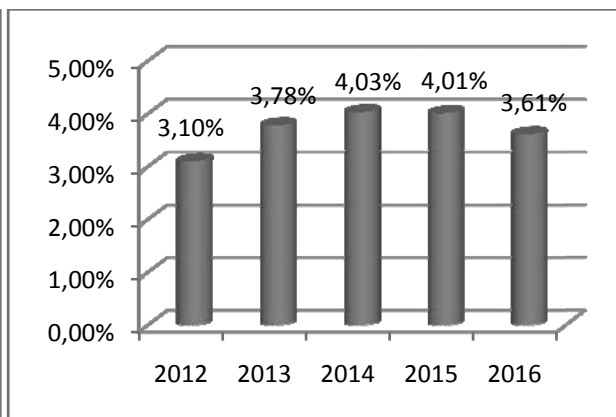


Рис. 9. Питома вага травм, отруєнь та деяких інших наслідків серед школярів м. Ужгород впродовж 2012–2016 років (у %)

Наступне місце у структурі захворюваності серед школярів м. Ужгород складають хвороби нервової системи. У 2013 році вони займають дещо вищий відсоток, ніж у 2012 році (3,40% і 2,50% відповідно), а у наступних роках (2014–2016 рр.) спостерігається зниження цих захворювань – 2,52%; 2,04% і 1,93% відповідно (рис. 10).

Розлади психіки та поведінки і хвороби системи кровообігу становлять приблизно однаковий відсоток у м. Ужгороді в 2012 році

– 2,33% і 2,24% відповідно; незначно підвищуються у 2013 році розлади психіки та поведінки – до 3,56%, а потім у наступні досліджувані роки (2014–2016 рр.) мають тенденцію до зниження, займаючи 2,77%; 2,87% і 1,85% відповідно (рис. 11). Тенденцію до зниження мають також хвороби системи кровообігу у динаміці впродовж досліджуваних років (2012–2016 рр.) – 2,34%; 2,34%; 1,61% і 1,98% відповідно (рис. 12).

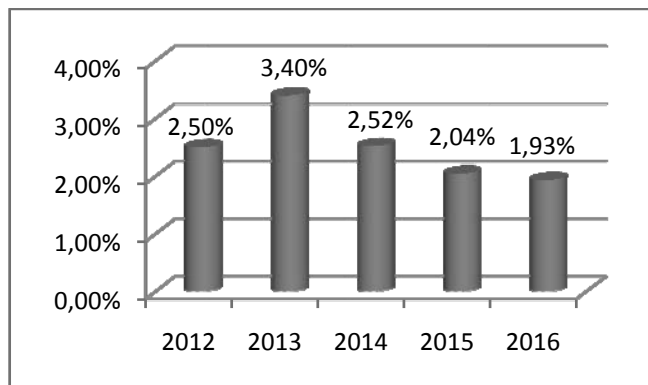


Рис. 10. Питома вага захворюваності нервової системи серед школярів м. Ужгород впродовж 2012–2016 років (у %)

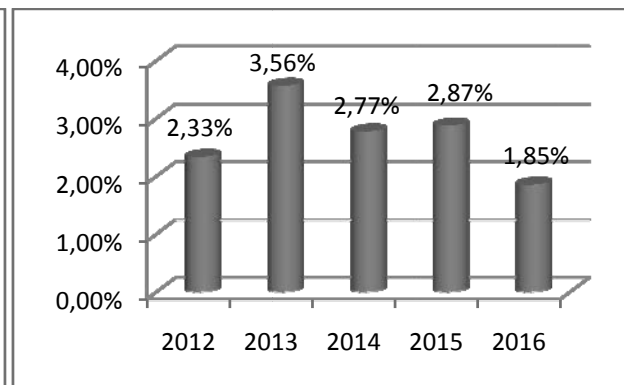


Рис. 11. Питома вага розладів психіки та поведінки серед школярів м. Ужгород впродовж 2012–2016 років (у %)

Майже однакову питому вагу серед школярів м. Ужгород займають хвороби вуха та соскоподібного відростку, а також інфекційні та паразитарні хвороби – у 2012 році в м. Ужгород вони становили 1,95% і 1,89% відповідно; у 2013 році хвороби вуха та соскоподібного відростку збільшуються до 2,67%; у 2014 році поступово знижуються у динаміці досліджуваних років, складаючи 2,35%; 2,06% і

1,99% відповідно (рис. 13). Інфекційні та паразитарні захворювання, навпаки, у 2013 році знижуються до 1,25%, а з 2014 року поступово збільшуються від 2,32% до 3,48% у 2016 році (рис. 14).

Хвороби сечостатевої системи та природжені вади розвитку серед школярів м. Ужгород у 2012 році займають передостаннє місце в структурі захворюваності і становлять



1,41% і 1,32% відповідно. У динаміці досліджуваних років питома вага хвороб сечостатевої системи у дітей шкільного віку м. Ужго-

род дещо збільшується, складаючи у 2013 році 1,94%; у 2014 році – 1,80%; у 2015 році – 1,78% і 1,84% – у 2016 році (рис. 15).

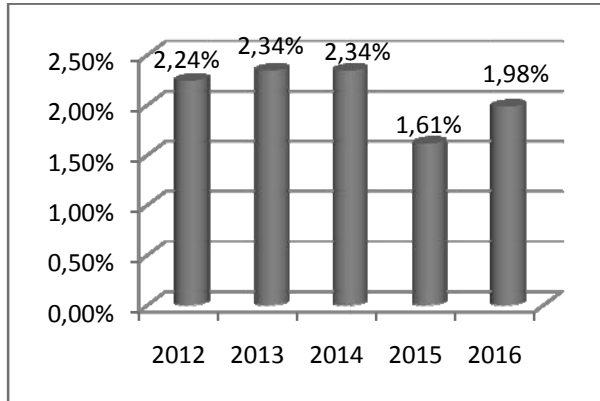


Рис. 12. Питома вага захворювань системи кровообігу серед школярів м. Ужгород впродовж 2012–2016 років (у %)

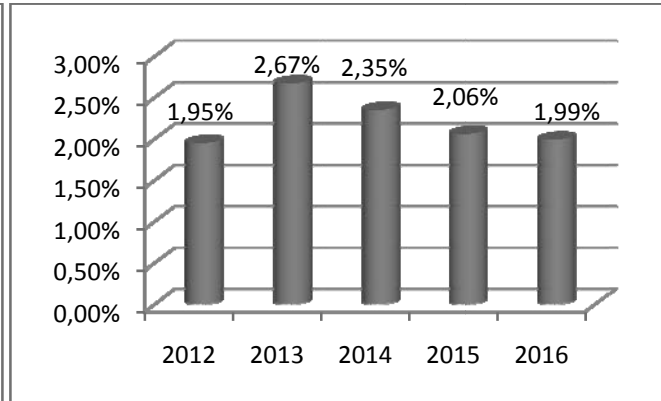


Рис. 13. Питома вага захворювань вуха та соскоподібного відростка серед школярів м. Ужгород впродовж 2012–2016 років (у %)

Природжені вади розвитку у школярів м. Ужгорода у 2013 році підвищуються до 2,01%, у подальшому в динаміці досліджу-

ваних років знижуються, займаючи 1,99% у 2014 році; 1,74% – у 2015 році і 0,53% – у 2016 році (рис. 16).

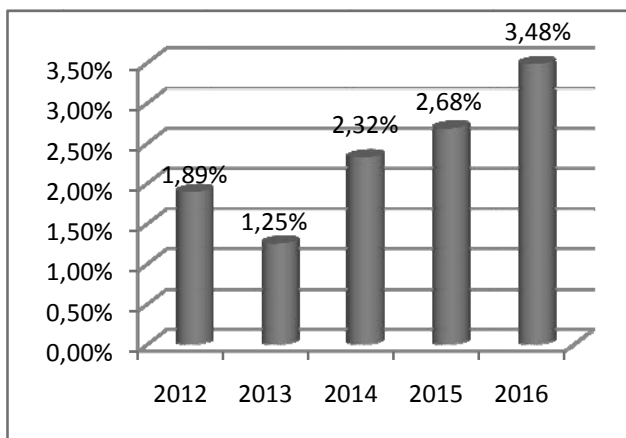


Рис. 14. Питома вага інфекційних та паразитарних захворювань серед школярів м. Ужгород впродовж 2012–2016 років (у %)

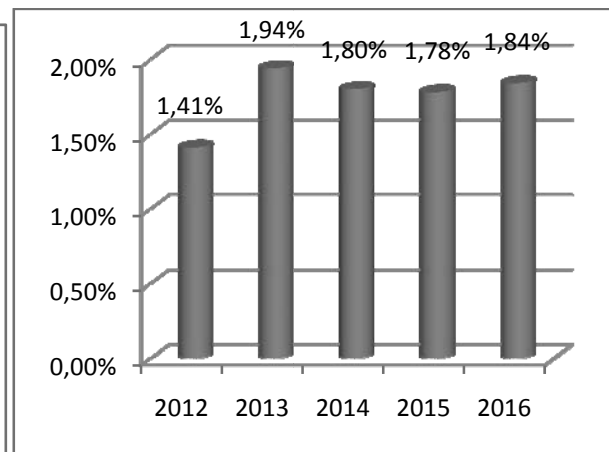


Рис. 15. Питома вага захворювань сечостатевої системи серед школярів м. Ужгород впродовж 2012–2016 років

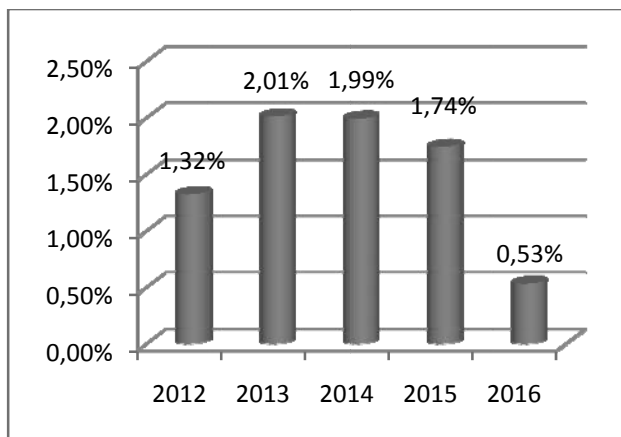


Рис. 16. Питома вага природжених вад розвитку серед школярів м. Ужгород впродовж 2012–2016 років (у %)

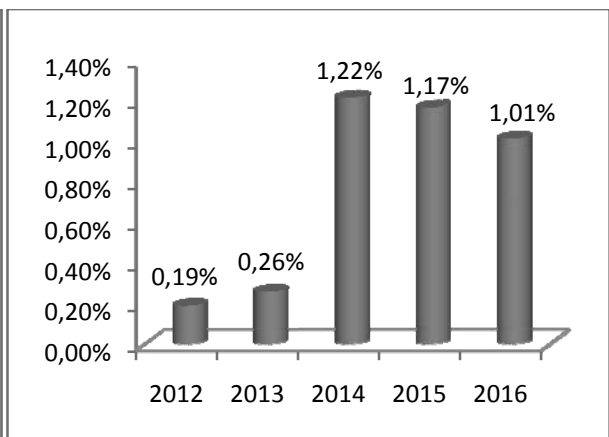


Рис. 17. Питома вага новоутворень серед школярів м. Ужгород впродовж 2012–2016 років (у %)



І останнє місце в структурі захворюваності серед школярів м. Ужгород займають новоутворення, маючи незначну тенденцію до збільшення впродовж досліджуваних років (2011–2016 рр.) – від 0,19% у 2011 році до 1,01% у 2016 році (рис. 17).

Висновки

1. Найвища захворюваність серед дітей шкільного віку м. Ужгород спостерігається у 2012 році, складаючи 2090,8‰, а найнижча – у 2013 році (1510,9‰).

2. У структурі захворюваності серед школярів м. Ужгород в динаміці протягом 2012–2016 років найбільшу питому вагу займають хвороби органів дихання (39,41%; 42,49%; 40,39%; 40,57% і 35,22% відповідно), а най-

нижчу – новоутворення (0,19%; 0,26%; 1,22%; 1,17% і 1,01% відповідно).

3. Вивчення стану здоров'я дітей шкільного віку м. Ужгород дає можливість нормувати розумові та фізичні навантаження, розробити гігієнічні нормативи і впровадити в діяльність освітянських закладів області оздоровчі заходи для зниження захворюваності і створення сприятливих умов для гармонійного розвитку і виховання підростаючого покоління.

4. Для покращення ситуації в Україні щодо захворюваності необхідні зміни в освітянській програмі з формування здорового способу життя, підвищення рівня медичних знань, спостереження за ризиками, спричиненими факторами довкілля тощо.

Резюме. Вивчено стан здоров'я дітей шкільного віку м. Ужгород упродовж 2012–2016 років. Вивчено рівень і структуру захворюваності серед школярів м. Ужгород у динаміці впродовж 2012–2016 років. Установлено, що найвища захворюваність серед дітей шкільного віку м. Ужгород спостерігається у 2012 році (2090,8‰), а найнижча – у 2013 році (1510,9‰). У структурі захворюваності серед школярів м. Ужгород в динаміці протягом 2012–2016 років найбільшу питому вагу займають хвороби органів дихання (39,41%; 42,49%; 40,39%, 40,57% і 35,22% відповідно), а найнижчу – новоутворення (0,19%; 0,26%; 1,22%; 1,17% і 1,01% відповідно).

Ключові слова: здоров'я, школярі, захворюваність, профілактичні заходи.

Research of health status of school children in uzhhorod in dynamics during 2012–2016 years

Mykyta Ch.I., Rohach I.M.

Summary. Health status of children of school age in Uzhhorod according to the period during 2012–2016 is learned. The level and structure of morbidity among school children in Uzhhorod during 2012–2016 years are learned in dynamic. According to the results, the highest level among children of school age in Uzhhorod was observed in 2012 (2090,8 ‰), and the lowest was in 2013 (1510,9 ‰). In the structure of morbidity among school children in Uzhhorod in dynamics during 2012–2016, the biggest amount was occupied by respiratory diseases (39,41%; 42,49%; 40,39%; 40,57% and 35,22% appropriately). The lowest amount occupied neoplasm (0,19%; 0,26%; 1,22%; 1,17% and 1,01% appropriately).

Key words: health, pupils, disease, preventive measures.

ЛІТЕРАТУРА

1. Басанець Л.М. Вплив мікросоціального середовища на фізичний розвиток і стан здоров'я дітей та підлітків / Л.М. Басанець, О.І. Іванова // Довкілля та здоров'я. – 2010. – № 1 (52). – С. 52–55.
2. Завада М.І. Оцінка стану здоров'я дітей та підлітків Львівської області / М.І. Завада // Довкілля та здоров'я. – 2016. – № 2 (78). – С. 59–62.
3. Значение здоровья подростков в формировании их гармоничного развития / А.А. Баранов, В.Р. Кучма, П.М. Сухарева [и др.] // Гигиена и санитария. – 2015. – № 6. – С. 58–62.
4. Коблянська А.В. Сучасні вимоги до державної політики у сфері охорони довкілля та здоров'я дітей: досвід та рекомендації Всесвітньої організації охорони здоров'я / А.В.Коблянська, К.А. Складенко // Довкілля та здоров'я. – 2016. – № 2 (77). – С. 68–72.
5. Микита Х.І. Оцінка фізичного розвитку дітей шкільного віку м. Ужгорода в динаміці за 1995–2015 роки / Х.І. Микита, І.М. Рогач // Україна. Здоров'я нації. – 2016. – №4/1 (41). – С. 157–163.



6. Москвяк Н.В. Моніторинг стану здоров'я школярів молодших класів м. Львова // Довкілля та здоров'я. – 2015. – № 3 (74). – С. 64–68.
7. Светлова О.Д. Порівняльна гігієнічна оцінка наповнюваності медичних груп та захворюваності учнів середнього шкільного віку: період 1986–2011 рр. / О.Д. Светлова // Довкілля та здоров'я. – 2012. – № 4 (63). – С. 30–34.
8. Сидоренко Т.П. Ризик зниження рівня соматичного здоров'я здорових підлітків під впливом різних чинників / Т.П. Сидоренко, О.В. Бердник // Довкілля та здоров'я. – 2011. – № 2 (57). – С. 71–74.
9. Состояние здоровья детей в зависимости от уровня и характера антропогенного загрязнения / В.В. Суменко, В.М. Боев, С.Е. Лебедькова [и др.] // Гигиена и санитария. – 2012. – № 1. – С. 67–72.
10. Наукові принципи психогігієнічної діагностики стану здоров'я дітей, підлітків та молоді / І.В. Сергета, О.Ю. Браткова, О.П. Мостова [та ін.] // Довкілля та здоров'я. – 2012. – № 4 (63). – С. 21–25.
11. Сучасні особливості стану здоров'я дітей молодшого та середнього шкільного віку м. Києва / О.В. Тяжка, Л.М. Казакова, О.А. Строй [та ін.] // Здоровье ребенка. – 2011. – № 4. – С. 41–44.
12. Федоренко В.І. Територіальні особливості фізичного розвитку школярів / В.І. Федоренко, Л.М. Кіцула // Довкілля та здоров'я. – 2015. – № 2 (73). – С. 14–20.
13. Фера О.В. Особливості стану здоров'я та фізичного розвитку допризовників віком 17 років (1991 р.н.) низинних районів ендемічного регіону (на прикладі Закарпатської області) за 2008 рік / О.В. Фера, Х.І. Микита, В.Г. Пирогова // Довкілля та здоров'я. – 2009. – № 3 (50). – С. 14.
14. Фера О.В. Аналіз захворюваності допризовників віком 17 років (1992 р.н.) передгірських районів ендемічного регіону (на прикладі Закарпатської області) за 2009 рік / О.В. Фера, Х.І. Микита // Наук. вісник УжНУ. Серія: Медицина. – 2010. – № 39. – С. 189–194.
15. Фролова Т.В. Особливості формування популяційного здоров'я дітей у сучасних екологічних умовах / Т.В. Фролова, О.В. Охупкіна, Н.Ф. Стенкова // Здоровье ребенка. – 2012. – № 2. – С. 21–44.



УДК 618.14-002:612.017.018]-08-039,73:615.256,3+615,27]-036.8

КОМБІНАЦІЯ РІЗНИХ ВАРІАНТІВ КОНСЕРВАТИВНОЇ ТЕРАПІЇ ЕНДОМЕТРІОЗУ ТА ЇХ ЕФЕКТИВНІСТЬ

*Корчинська О.О., Криванич Н.В., Костур К.П., Андрашчикова Ш., Рібарова Л.
ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород;
Пряшівський університет у м. Пряшеві, кафедра акушерства, Словацька Республіка*

Вступ

Ендометріоз - це гормонозалежне гінекологічне захворювання, яке характеризується вираженим больовим синдромом і часто призводить до безпліддя. Больовий синдром виражений дисменореєю (сильний біль при менструації), диспареунією (біль під час або після статевого акту) і хронічними тазовими болями. Ендометріоз значно погіршує якість життя і призводить до серйозних економічних втрат [2, 4, 8, 20].

За даними літератури ця патологія трапляється приблизно у 10% жінок із загальної популяції та майже у 50% жінок, хворих на безпліддя, але точних даних про поширеність ендометріозу в популяції на даний час немає і, можливо, така ситуація не зміниться ще найближчим часом. Це пов'язано з важкістю у діагностиці і частим безсимптомним протіканням захворювання на ранніх стадіях [1, 5, 15, 19].

Незважаючи на надзвичайно велике число досліджень, спрямованих на різні аспекти ендометріозу, до цього часу різні питання етіології і патогенезу, особливості клінічної картини в залежності від локалізації і важкості перебігу, залишаються нез'ясованими і підлягають значним дискусіям. Недостатньо чітко висвітлені дані про порівняльну інформативність різних методів діагностики і виявлення рецидивів, а найголовніше - про ефективність різних методів лікування і реабілітації хворих [3, 6, 7, 9, 11].

Залишається недостатньо вивчений вплив тих чи інших препаратів на загальний стан хворих, психоемоційну сферу, імунологічний статус, співвідношення рівнів гонадотропних і статевих гормонів, вміст онкоантигенів у крові. Недостатньо чітко подані алгоритми того чи іншого способу лікування у залежності від індивідуальних особливостей хворих, клініко-анатомічної характерис-

тики ендометріюїдних уражень, імунологічних і гормональних порушень. Не достатньо чітко описаний вплив нових методів медикаментозного і комбінованого лікування ендометріозу при різних проявах захворювання, а саме: біль, порушення менструального циклу, безпліддя, симптоми порушення функції сусідніх органів [12, 13, 14, 16].

Ключові патогенетичні ланки ендометріозу тісно взаємопов'язані і, крім ретроградної менструації, включають надмірну локальну продукцію естрогенів, резистентність до прогестерону, запалення і неоангіогенез, що у свою чергу не дозволяє інгібувати патологічний процес на початкових стадіях і цим пояснюється інфільтративний ріст, інвазія в оточуючі тканини з їх наступною деструкцією і поширенням уражень. При ендометріозі проходить порушення балансу активності ферментів, які беруть участь у метаболізмі естрогенів і прогестерону, і це призводить до посилення проліферативних впливів локального естрадіолу і зниження концентрації прогестерону, який відіграє захисну роль, а також має імуномодулюючий і антиангіогенний ефекти [10, 16, 17].

Ендометріоз – це патологічний процес, який формується на фоні порушення гормонального й імунного гомеостазу і характеризується ростом і розвитком тканини, схожої за структурою і функцією з ендометрієм, поза межами нормальної локалізації слизової тіла матки. Теорія виникнення ендометріозу внаслідок ретроградної менструації найбільш досконало пояснює присутність клітин ендометрію поза зоною нормальної локалізації слизової тіла матки. Згідно з цією теорією, яку запропонував англійський вчений J.A. Sampson, імплантація клітин ендометрію проходить внаслідок регургітації цих клітин у черевну порожнину з менструальною кров'ю, через прохідні маткові труби [2, 10, 18, 20].



При цьому інвазія епітелію супроводжується локальною ревазуляризацією очеревини у відповідності з порушеною імунною реакцією і генетичними відхиленнями, що у свою чергу, забезпечує довготривале існування і ріст імплантів. Незважаючи на те, що частота ретроградної менструації у жінок репродуктивного віку досягає 90% і більше, поширеність ендометріозу не перевищує 10-12%. Це свідчить про ревалентність інших факторів: наявність патологічного еутопічного ендометрія, зміни у черевному мікросередовищі, ослабленої імунної реакції, модифікація Т-хелперів 1 і Т-хелперів 2, а також збільшення здатності розвитку кровеносних судин [1, 7, 9, 12].

Всі вищеперераховані фактори здатні впливати на імплантацію і проліферацію тканини ендометрія в ектопічних ділянках. Також варто взяти до уваги, що ендометріоз розвивається на фоні порушеної імунної рівноваги – Т-клітинного імунодефіциту: пригнічення функції Т-супресорів, активації гіперчутливості сповільненого типу, зниження активності Т-лімфоцитів при одночасній активації В-лімфоцитарної системи і зниження функції природних кілерів, які є важливою складовою імунної системи. Внаслідок цитотоксичності вони володіють протипухлинним ефектом. При ендометріозі їх інтраперитонеальна цитотоксичність знижується.

Пов'язані з ендометріозом симптоми можуть впливати на загальний фізичний, психічний і соціальний стан жінок. Проте в деяких випадках захворювання може мати безсимптомний перебіг і діагностується випадково під час медичного огляду. Щодо лікування, то у кожному конкретному випадку воно повинно бути індивідуальним, повністю враховувати всі клінічні фактори [3, 6, 7, 10].

Актуальність даної теми пов'язана із значним поширенням захворювання серед дівчат-підлітків і жінок репродуктивного віку та спричиненим ним безпліддям, а також формуванням стійкого больового синдрому, що негативно впливає на якість життя жінки.

Мета дослідження

Провести дослідження щодо підбору схеми лікування, яка корегувала б імунологічний стан, зокрема активацію Т-клітинного імунітету, та гормональний фон жінок з даною патологією.

Матеріали і методи

Проведено та проаналізовано огляд вітчизняної та зарубіжної літератури щодо різних аспектів ендометріозу, зокрема імунологічних та гормональних. Статистичний аналіз даних проведено з використанням табличного процесора Microsoft Office Excel 7.0 за допомогою t-критерію Стьюдента. Розраховані значення критерію більше критичного рівня, що говорить про статистичну значущість отриманих результатів ($p < 0,05$).

Після комплексного обстеження, встановлення діагнозу, визначення локалізації, розповсюженості процесу, результатів імунологічного дослідження було призначено поетапне використання в одній групі жінок:

- гестагена, 1 таблетка якого містить 10 мг дидрогестерону, який забезпечує повну секреторну трансформацію ендометрія в естроген стимульованій матці. Не має андрогенних, анаболічних і термогенних властивостей;

- імуномодулятора, 1 таблетка якого містить 125 мг тилорону, який стимулює утворення в організмі інтерферону та відновлює співвідношення Т-хелпери/Т-супресори.

В другій групі жінок поетапно було призначено:

- КОК, 1 таблетка якого містить 2 мг дієногесту і 0,03 мг етинілестрадіолу, які гальмують овуляцію та зміни ендометрія;

- імуномодулятор, 1 таблетка якого містить 500 мг інозину пранобексу (метизопринолу), який посилює диференціацію пре-Т-лімфоцитів, збільшує функціональну активність Т-лімфоцитів, нормалізує співвідношення Т-хелпери/Т-супресори.

Застосоване лікування є адекватним, нешкідливим і високоефективним. Метою проведеного комплексного поетапного лікування є нормалізація менструального циклу, усунення супутніх скарг (диспареунія, дисменорея), відновлення показників фертильності та активація Т-клітинного імунітету, нормалізація співвідношення Т-хелпери/Т-кіллери, відновлення гормонального фону.

Було обстежено 140 жінок, з яких у 60 було виявлено ендометріоз, які було розділено на 3 групи:

- I група – до неї увійшли 20 жінок з ендометріозом, які не приймали ніякі препарати, і ця група стала контрольною;

- II група – її склали 20 жінок, яким було призначено перші 6 місяців гестаген (1 таблетка якого містить 10 мг дидрогестерону),



у наступні 6 місяців імуномодулятор (1 таблетка якого містить 125 мг тилорону);

- III група, до якої було віднесено 20 жінок, які приймали спочатку КОК (1 таблетка якого містить 2 мг дієногесту і 0,03 мг етинілестрадіолу), потім імуномодулятор (1 таблетка якого містить 500 мг інозину пранобексу).

II-а і III-а групи є основними, в яких порівнювалися результати ефективності лікування і співставлялися з даними контрольної.

У досліджуваній кількості хворих по всіх 3-ох групах жінки мали вік 28 ± 8 , без шкідливих звичок і достатньо соціально забезпечені (останній факт має важливе значення, тому що лікування є дороговартісним), а також у дослідження не включені жінки, у яких в анамнезі наявна гіперпролактинемія, гіперандрогенія чи патологія ЩЗ.

Лікування проводилося впродовж року в 2 етапи:

I етап: у 2-й групі пацієнток призначено на 6 місяців гестаген (дидрогестерон) з 5-го по 25-й день циклу, 1 таблетка 2 рази на день; у 3-й групі обстежуваних було призначено КОК (1 таблетка якого містить 2 мг дієногесту і 0,03 мг етинілестрадіолу) курсами: 63 дні безперервно, потім 7 днів перерва і знову 63 дні прийому, по 1 таблетці на добу в один і той же час.

II етап: у 2-й групі після прийому гестагену наступні 6 місяців було призначено імуномодулятор (1 таблетка якого містить 125 мг тилорону) – 3-ма курсами з інтервалами у 1 місяць: по 1-й таблетці 1 раз на день (на 1, 2, 4, 6, 10, 12, 14, 16, 19 дні місяця), потім 1 місяць перерви і знову аналогічний прийом наступного місяця; у 3-й групі після КОК було призначено імуномодулятор (1 таблетка якого містить 500 мг інозину пранобексу) по 2 таблетки 3 рази на день упродовж 14 днів, прийом 3-ма курсами з інтервалами у 1 місяць.

З економічної та практичної точки зору лабораторні показники визначалися до початку терапії та в кінці року (гормональний фон та імунологічні показники).

Результати досліджень

До початку терапії лабораторні показники у всіх 3-ох групах знаходилися у таких межах:

- рівень прогестерону: під час фолікулярної фази - $0,08 \pm 0,005$ нг/мл ($N = 0,2-1,5$ нг/мл); овуляторна фаза - $0,2 \pm 0,06$ нг/мл ($N = 0,8-$

$3,0$ нг/мл); лютеїнова фаза - $0,8 \pm 0,06$ нг/мл ($N = 1,7-27$ нг/мл); $p < 0,05$;

- рівень естрадіолу: фолікулярна фаза - $175 \pm 4,8$ пг/мл ($N = 12,5-166,0$ пг/мл); овуляторна фаза - $529 \pm 12,9$ пг/мл ($N = 85,8-498,0$); лютеїнова фаза - $282 \pm 17,3$ пг/мг ($N = 43,8-211,0$ пг/мл); $p < 0,05$;

- Т-хелпери/Т-індуктори (CD 4+, CD8): $38 \pm 1,6$ % ($N = 54-83$ %); $p < 0,05$;

- Т-супресори/Т-цитотоксичні клітини (CD4-, CD8+): $13,6 \pm 1,4$ % ($N = 21-35$ %); $p < 0,05$;

- NK-клітини (CD3-, CD56+): $2,7 \pm 0,54$ % ($N = 5-15$ %); $p < 0,05$;

- В-лімфоцити (CD3-, CD19+): $21 \pm 1,1$ % ($N = 5-15$ %), $p < 0,05$.

Оцінка вираженості болю проводилася за візуальною аналоговою шкалою, де 1 см дорівнював 1 балу (в загальному від 0 (болю нема) до 10 балів (нестерпний біль).

У всіх 3-ох групах пацієнтки оцінили вираженість болю у межах 8–10 балів.

Щодо безплідності, то із 60 пацієнток з ендометріозом – 45 жінок (75%) не могли завагітніти, і тільки у 15 (25%) в анамнезі наявна вагітність.

Результати лабораторного дослідження після лікування:

1-а група жінок – лабораторних змін не виявлено.

У 2-й групі жінок після прийому гестагену (1 таблетка якого містить 10 мг дидрогестерону) та імуномодулятора (1 таблетка якого містить 125 мг тилорону) лабораторні дані мають такий вигляд:

- рівень прогестерону: фолікулярна фази - $0,8 \pm 0,2$ нг/мл ($N = 0,2-1,5$ нг/мл); овуляторна фаза - $1,8 \pm 0,3$ нг/мл ($N = 0,8-3,0$ нг/мл); лютеїнова фаза - $12,1 \pm 2,8$ нг/мл ($N = 1,7-27$ нг/мл), $p < 0,05$;

- рівень естрадіолу: фолікулярна фаза - $119 \pm 12,3$ пг/мл ($N = 12,5-166,0$ пг/мл); овуляторна фаза - 253 ± 60 пг/мл ($N = 85,8-498,0$); лютеїнова фаза - $113 \pm 25,6$ пг/мг ($N = 43,8-211,0$ пг/мл), $p < 0,05$;

- Т-хелпери/Т-індуктори (CD 4+, CD8): $53,7 \pm 1,4$ % ($N = 54-83$ %); $p < 0,05$;

- Т-супресори/Т-цитотоксичні клітини (CD4-, CD8+): $22,1 \pm 1,05$ % ($N = 21-35$ %); $p < 0,05$;

- NK-клітини (CD3-, CD56+): $6,45 \pm 0,6$ % ($N = 5-15$ %), $p < 0,05$;

- В-лімфоцити (CD3-, CD19+): $12,5 \pm 0,76$ % ($N = 5-15$ %), $p < 0,05$.

У 3-й групі жінок після прийому КОК (1 таблетка якого містить 2 мг дієногесту і 0,03 мг



етинілестрадіолу) та імуномодулятора (1 таблетка якого містить 500 мг інозину пранобексу) лабораторні показники є такими:

- рівень прогестерону: під час фолікулярної фази – $1,0 \pm 0,15$ нг/мл (N = 0,2–1,5 нг/мл); овуляторна фаза – $2,0 \pm 0,45$ нг/мл (N = 0,8–3,0 нг/мл); лютеїнова фаза – 15 ± 4 нг/мл (N = 1,7–27 нг/мл); $p < 0,05$;

- рівень естрадіолу: фолікулярна фаза – $90 \pm 23,9$ пг/мл (N = 12,5–166,0 пг/мл); овуляторна фаза – 228 ± 43 пг/мл (N = 85,8–498,0); лютеїнова фаза – 147 ± 25 пг/мл (N = 43,8–211,0 пг/мл); $p < 0,05$;

- Т-хелпери/Т-індуктори (CD 4+, CD8): $65,7 \pm 3,6$ % (N = 54–83%); $p < 0,05$;

- Т-супресори/Т-цитотоксичні клітини (CD4-, CD8+): $28,2 \pm 1,8$ % (N = 21–35%); $p < 0,05$;

- NK-клітини (CD3-, CD56+): $10,05 \pm 1,37$ % (N = 5–15%); $p < 0,05$;

- В-лімфоцити (CD3-, CD19+): $7,55 \pm 0,53$ % (N = 5–15%); $p < 0,05$.

Результати оцінки вираженості болю:

1-а група: 18 жінок (90%) у всі 3 етапи оцінювали біль у межах 9–10 балів, 2 жінки (10%) – 10 балів;

2-а група: до початку лікування 20 жінок (100%) оцінювали біль у межах 9–10 балів;

після лікування - 16 жінок (80%) – 6–7 балів, 4 жінок (20%) – 8–9 балів.

3-а група: до початку лікування 20 жінок (100%) – 9–10 балів; після лікування: 15 жінок (75%) – 6–7 балів, 5 жінок (25%) – 4–5 балів.

Оцінка показника фертильності:

У 1-й групі змін не виявлено.

У 2-й групі після проведеного курсу лікування із 20 жінок (100%) – 3 пацієнтки (15%) завагітніли.

У 3-й групі жінок після проведеного курсу лікування із 20 осіб (100%) – 7 жінок (35%) завагітніли.

Висновки

1. Виходячи з результатів лабораторного дослідження спостерігається позитивна динаміка ефективності лікування, у процесі якого була досягнута поставлена мета. Єдиною недостатністю даної терапії є її висока вартість.

2. Ефективність поетапного використання гормональної та імуномодулюючої терапії є теоретично обґрунтованою і практично доведеною. Знайдено статистичну значущість між вихідними показниками і даними після терапії (за t-критерієм Стьюдента, $p < 0,05$).

Резюме. У статті наведені дані клініко-лабораторних результатів до та після лікування жінок з ендометріозом. Проаналізовано ефективність поетапного використання гормональної та імуномодулюючої терапії. Статистичний аналіз даних проведено з використанням табличного процесора Microsoft Office Excel 7.0 за допомогою t-критерію Стьюдента. Знайдено статистичну значущість між вихідними показниками і даними після терапії (за t-критерієм Стьюдента, $p < 0,05$), що свідчить про позитивну динаміку.

Ключові слова: ендометріоз, імунологічні аспекти, гормональні аспекти, лікування, КОК, імуномодулятори.

Combination of different variants of conservative therapy of endometriosis and their efficiency

O. Korchyńska, N. Kryvanych, K. Kostur, S. Andrascikova, L. Rybarova

Summary. The article considers data of clinical and laboratory parameters before and after treatment of women with endometriosis. Authors analyzed effect of phased using of hormone and immunomodulatory therapy. Statistical analysis was conducted by means Microsoft Office Excel 7.0 using Student's t-test. Was found statistical significance between benchmarks and data after therapy (by Student's t-test, $p < 0,05$), that's shows positive dynamics.

Key words: endometriosis, immunological aspects, hormonal aspects, treatment, COCP, immunomodulators

ЛІТЕРАТУРА

1. Адамян Л. В. Генитальный эндометриоз: дискуссионные вопросы и альтернативные подходы к диагностике и лечению / Л. В. Адамян, Е. Л. Яроцкая // Журн. акуш. и женских болезней. – 2002. – № 3. – С. 103–111.



2. Адамян Л.В. Эндометриозы: руководство для врачей / Л.В. Адамян, В.И. Кулаков. – М.: Медицина, 1998. – 318 с.
3. Адамян Л.В. Эндометриоз: диагностика, лечение и реабилитация / Л.В. Адамян, Е.Н. Андреева, И.А. Аполихина [и др.] – Москва, 2013.
4. Адамян Л.В., Андреева Е.Н. Роль современной гормонотерапии в комплексном лечении генитального эндометриоза. // Проблемы репродукции. – 2011. – №6. – С. 66–77.
5. Адамян Л.В., Сонова М.М., Тихонова Е.С. [и др.] Медицинские и социальные аспекты генитального эндометриоза // Проблемы репродукции. – 2011. – №6. – С. 11–16.
6. Баскаков В.П. Эндометриозная болезнь / Баскаков В.П., Цвелев Ю.В., Кира Е.Ф. – СПб.: ООО Издательство Н-Л, 2002. – 452 с.
7. Электронный документ «Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Тактика ведення пацієнок з ендометріозом», 2016.
8. Запорожан В.М., Татарчук Т.Ф. Національний консенсус щодо ведення пацієнок з ендометріозом // Репродуктивна ендокринологія. – №4(24). – Вересень, 2015.
9. Ищенко А. И. Эндометриоз: современные аспекты / А.И. Ищенко, Е.А. Кедрина. – М.: Мед. информ. агентство, 2008. – 176 с.
10. Наказ МОЗ України від 30 березня 2015 року № 183 «Про затвердження сьомого випуску Державного формуляра лікарських засобів та забезпечення його доступності».
11. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И. Эндометриоз. Клинические и теоретические аспекты. – М.: Медицина, 1996. – 330 с.
12. Bellelis P. Environmental factors and endometriosis / P. Bellelis, S. Podgaec, M. S. Abrao // Rev. Assoc. Med. Bras. – 2011. – Vol. 57, № 4. – P. 448–452.
13. Davis A.R., Westhoff C., O'Connell K. et al. Oral contraceptives for dysmenorrhea in adolescent girls // Obstet Gynecol. – 2005. – Vol. 106. – P. 97–104.
14. Davis L., Kennedy S.S., Moore J. et al. Modern combined oral contraceptives for pain associated with endometriosis // Cochrane Database Syst Rev. – 2007. – (4). – CD001019
15. Endometriosis: Sexual Dysfunction and Adaptation Strategies Among Couples (DYSEXTRIOSE) // <http://www.clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01402791>.
16. Ferrero S., Camerini G., Ragni N. Norethisterone acetate in the treatment of colorectal endometriosis: a pilot study // Human Reprod. – 2010. – Vol. 25. – P. 94–100.
17. Fu L., Osuga Y., Morimoto C. [et al.] Dienogest inhibits Brd U uptake with G(0)/G(1) arrest in cultured endometriotic stromal cells // Fertil Steril. – 2008. – Vol. 89. – P. 1344–1347.
18. Harada T., Momoeda M., Taketani Y. [et al.] Low-dose oral contraceptive pill for dysmenorrhea associated with endometriosis: a placebo-controlled, double-blind, randomized trial // Fertil Steril. – 2008. – Vol. 90. – P. 1583–1588.
19. Hughes E., Fedorkow D., Collins J. [et al.] Ovulation suppression for endometriosis // Cochrane Database Syst Rev. – 2000. – (2). – CD000155.
20. Pathogenesis of endometriosis / K. Huhtinen, A. Perheentupa, M. Poutanen, O. Heikinheimo // Duodecim. – 2011. – Vol. 127, № 17. – P. 1827–1835.



УДК 616.12-008.1+613.25

ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ КАРДІОРЕСПІРАТОРНОЇ СИСТЕМИ У ЗДОРОВИХ ОСІБ ІЗ НОРМАЛЬНИМ ІНДЕКСОМ МАСИ ТІЛА ЗАЛЕЖНО ВІД СПІВВІДНОШЕННЯ ЖИРОВОЇ ТА М'ЯЗОВОЇ ТКАНИНИ

Немеш М.І., Фекета В.П., Савка Ю.М.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород

Вступ

На сьогоднішній день питання боротьби з ожирінням та надмірною вагою знаходиться в центрі уваги профілактичної медицини. За останніми оцінками ВООЗ, надмірною вагою в сучасному світі страждають приблизно 1,5 мільярда дорослих людей і ще 350 млн схильні до ожиріння [1]. Загальновідомо, що ожиріння збільшує ризик появи цукрового діабету 2 типу, артеріальної гіпертензії та інфаркту міокарда тощо [2]. Розрахунковою величиною, що дозволяє оцінити відповідність маси тіла до зрості і, зокрема, ступінь ожиріння є індекс маси тіла (ІМТ), норма якого становить від 18,5 до 25 кг/м², а ІМТ ≥ 25 кг/м² – вважається показником надмірної ваги та ожиріння. Так само, як інші антропометричні показники, ІМТ є «сурогатною» величиною для оцінки вмісту жиру в організмі. Підтвердженням цього є дані, наведені у статті А. Prentice, S. Jebb (2001), згідно з яких люди з однаковими ІМТ та об'ємом талії і стегон можуть мати значимо різні показники вісцерального та ектопічного жиру [3]. Але за відсутності адекватних знань та розуміння патофізіологічних механізмів ожиріння, у суспільстві склалася хибна думка про те, що будь-який жир є «небажаним» в нашому організмі, а ІМТ для дорослих людей повинен не перевищувати 25 кг/м². Таким чином, боротьба з надмірною вагою сфокусувалася на її зниженні, пропаганді виснажливих фізичних навантажень та обмеженнях в раціоні харчування, що тільки погіршило загальний стан здоров'я людей, які намагаються використовувати ці рекомендації. Це підтвердили результати найбільшого когортного дослідження в США, проведеного National Health and Nutrition Examination Surveys, у яких було виявлено, що найбільша трива-

лість життя була в людей з помірно підвищеною масою тіла. Окрім цього, найбільший огляд літератури із зведеними даними більше за 350000 об'єктів з 26 досліджень показав, що існує позитивний взаємозв'язок між надмірною вагою і збільшенням тривалості життя [4]. З огляду на це, в суспільстві набувають популярності рекомендації, що закликають людей виробляти «здорові» звички, а не слідувати модним тенденціям пошуку ідеальної стандартизованої ваги тіла.

Мета дослідження

Знайти взаємозв'язок між параметрами складу тіла та функціональним станом серцево-судинної і дихальної системи та обґрунтувати можливість корекції діяльності кардіореспіраторної системи шляхом формування оптимальних співвідношень між відсотком жиру та м'язів в організмі.

Матеріали і методи

В дослідженні взяли участь 30 студентів віком від 19 до 23 років з нормальним показником ІМТ. Вимірювання маси тіла М (кг), визначення таких параметрів, як % вміст м'язів і жиру, а також ІМТ проводили за допомогою вагів TANITA BC-601 (Японія) [5]. В якості показників діяльності серцево-судинної системи (ССС) були використані: хвилинний об'єм крові (ХОК), коефіцієнт витривалості (КВ), а також показник витрати енергії, яку затрачає серце на перекачування 1 л крові (Вт/л). Їхнє визначення проводили використовуючи метод грудної тетраполярної реографії за допомогою приладу «Варіокард» (Україна) [6].

Параметри зовнішнього дихання отримували з використанням комп'ютерного спірографа «Монітор дихання пацієнта» (Україна). Розрахунки таких величин як ди-

хальний об'єм (ДО, мл), життєва ємність легень (ЖЕЛ, л), форсована життєва ємність легень (ФЖЕЛ, л), коефіцієнт споживання O₂ за 1 хв. (K_{O2}, мл/л) проводилися за Р.Ф. Клементом [7].

Результати досліджень

Під час проведення статистичної обробки даних було виявлено, що у людей з більшим % вмістом м'язів показник КВ, був більшим ($p=0,003$) (рис. 1).

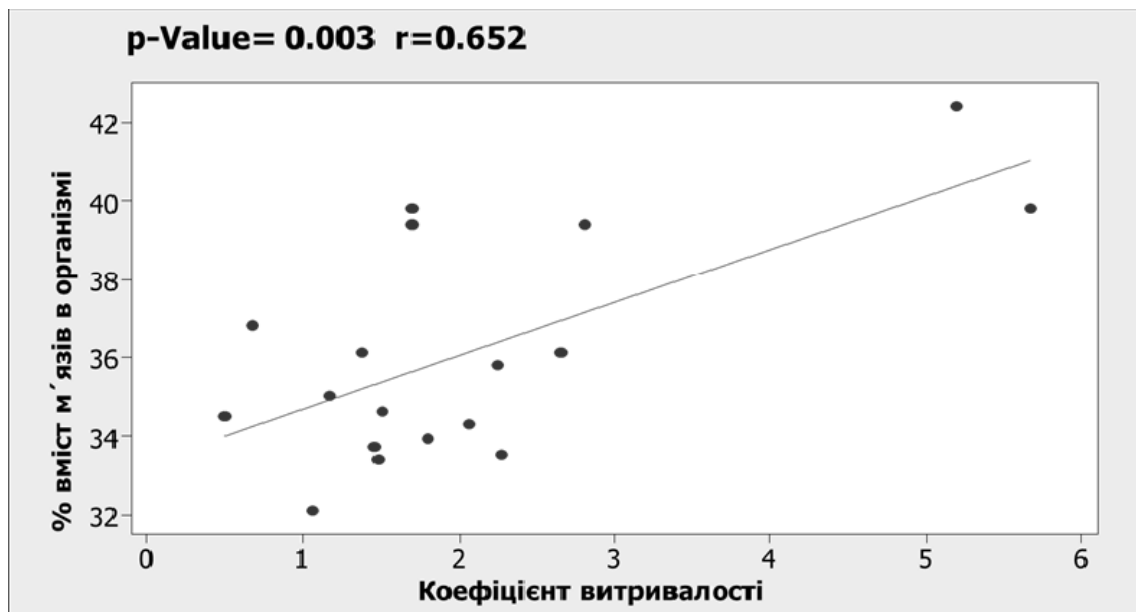


Рис. 1. Залежність коефіцієнту витривалості від % вмісту м'язів в організмі

Також виявилася статистично достовірною залежність між % вмістом м'язів та систолічним артеріальним тиском (САТ) ($r=0,556$; $p<0,02$). Це свідчить про те, що у студентів з більшим відсотком скелетної мускулатури в організмі (в середньому 36–42 %) показник САТ нижчий (в межах 100–120 мм рт. ст.) порівняно зі студентами, в яких % м'язів складав нижче 36, а САТ становив 125–135 мм рт. ст. Дані результати підтверджують вислів М.І. Арінчіна про те, що скелетні м'язи – це периферичне серце гемодинаміки. Своєю мікронасосною функцією вони забезпечують перекачування крові у венозне русло і цим самим забезпечують повернення сталого об'єму крові до серця [8]. А від поверненого об'єму залежатиме власне об'єм викиду серцем крові під час систоли. Цей факт означає, що у людей з більш розвинутою скелетною мускулатурою серце «працює» в економ-

ному режимі, скорочується з меншою силою, а отже, серцевий м'яз не зазнає перерозтягнення і перевантаження.

В наступній серії дослідження ми вивчали кореляційну залежність між коефіцієнтом, який характеризує витрату енергії міокардом під час викиду 1 л крові та % вмістом жиру в організмі студентів (рис. 2). В середньому коефіцієнт складав 12–13 Вт/л при % вмісту жиру 20–24, а при % вмісту жиру 18–16, він становив 9–10 Вт/л. За даними результатами можна висунути припущення про те, що в людей з % вмістом жиру для жінок більше 28, а для чоловіків більше 23, енергія, яка б затрачалася серцем для викиду ХОК була б більшою, в результаті нетренованості організму. В даному випадку виявлена негативна кореляція між % показником вмісту жиру та витратою енергії на викид 1 л крові ($r=-0,599$; $p<0,011$).

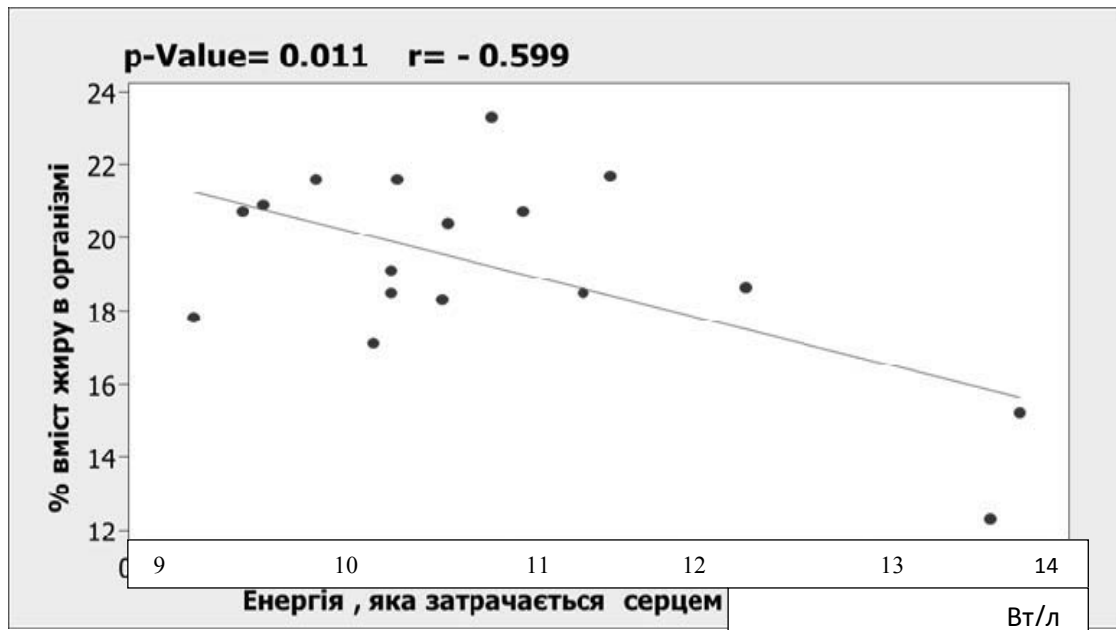


Рис. 2. Взаємозв'язок % жиру з показником енергії, яку витрачає міокард для перекачування 1 л крові

Дихання включає в себе процеси починаючи від вентиляції легень, закінчуючи тканинним диханням. Воно складається з двох активів – вдишу і видиху. Люди з надмірною вагою часто страждають задишкою, важкістю в здійсненні швидких і глибоких вдихів і видихів. Висунута гіпотеза про те, що основою корекції зайвої ваги є зміни функціонального стану системи зовнішнього дихання, оскільки саме вона забезпечує метаболізм необхідною кількістю кисню [9]. Тому на другому етапі дослідження вивчалася залежність параметрів зовнішнього дихання від показників складу тіла. В ході статистичного опрацювання даних було виявлено позитивну кореляцію ($r=0,431$; $p<0,022$) між % вмістом м'язів та показниками ДО. Виявилось, що в осіб з 36–43% м'язів в організмі показники

ДО становили в середньому від 0,5–0,8 л, а у осіб з меншим % м'язів в організмі становив менше 0,5 л (рис. 3). Звідси випливає, що чим краще розвинуті м'язи, тим більший об'єм повітря людина може вдихати. Це не є характерним для людей з надмірною вагою, в яких діафрагма значно піднята, що утруднює роботу серця та легень. При зменшенні дихальної екскурсії діафрагми погіршуються процеси газообміну, а задишка виникає навіть при найменшому фізичному навантаженні. Достовірність результатів ($p<0,001$) простежувалася при співставленні показників вмісту м'язів в організмі та показника ЖЄЛ. Виявилось, що студенти з % вмістом м'язів у межах 36–43 мали менший % жиру в організмі, і при цьому більший показник ЖЄЛ, який в середньому становив 3,5–5 л.

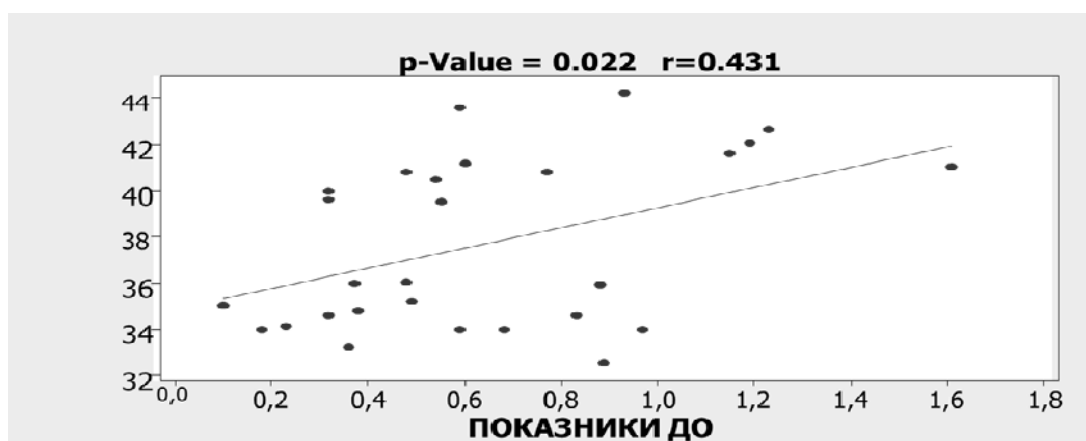


Рис. 3. Залежність показника дихального об'єму від % вмісту м'язів в організмі



Було встановлено статистично достовірну позитивну кореляцію ($r=0,467$; $p<0,011$) між % вмістом жиру в організмі з показниками ФЖЄЛ. При 10–14% вмісту жиру в чоловіків ФЖЄЛ становив у межах 6–6,8 л, а при 15 і більше % вмісту жиру цей показник знаходився в межах 3,9–4,8 л. Відкладання вісцерального жиру в середостінні зменшує екскурсію легень під час дихання. Процеси обміну в результаті дефіциту кисню уповільнюються, утворюються недоокислені продукти, які викликають інтоксикацію. На скорочення дихальних м'язів організм витрачає 3% спожитого кисню, а при ожирінні цей показник може збільшитися до 15%. Отже, значна частина кисню не утилізується в метаболізмі. Взнявши за основу цей факт, ми дослідили взаємозв'язок CO_2 з % вмістом жиру та м'язів в організмі. Цей зв'язок був статистично підтверджений даними кореляційного аналізу ($r=-0,532$; $p<0,077$ та $r=0,0621$; $p<0,048$). При цьому, студенти в яких % вміст жиру переважав над % вмістом м'язів, мали зменшений показник CO_2 .

Резюме. Метою даного дослідження було встановлення впливу співвідношення жирової та м'язової тканини в організмі молодих людей з нормальним індексом маси тіла на показники функціонального стану кардіореспіраторної системи. У 30 студентів віком від 19 до 23 років з нормальним показником ІМТ реєструвалися показники кардіогемодинаміки та параметри вентиляції легень. Встановлено прямопропорційну залежність між показниками діяльності кардіореспіраторної системи у студентів з краще розвинутою м'язовою тканиною.

Ключові слова: індекс маси тіла, ожиріння, надмірна вага, відсотковий вміст жиру і м'язів в організмі, функціональний стан кардіореспіраторної системи.

The functional state features of the cardiorespiratory system in healthy persons with normal body mass index and depending from the fat and muscle tissue

Nemesh M.I., Feketa V.P., Savka Yu.M.

Summary. The main aim of this research was to find the correlation between the muscle and adipose tissues in human body with normal value of BMI and functional condition of cardiorespiratory system. The subjects of this study were 30 students, who underwent full physical examination of cardiorespiratory system. On the basis of the results of this research, it can be concluded that there might be dependence between certain amount of elements of body composition and the proper function of cardiorespiratory system. Stem from this, it is important for people to know and change their body composition for preventing overweight and obesity.

Key words: body mass index, obesity, overweight, percentage of adipose and muscle tissues in organism, the functions of cardiorespiratory system.

ЛІТЕРАТУРА

1. Obesity and overweight [Електронний ресурс]// World health organization. – 2016 / режим доступу: www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/
2. Poirier P. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation and effect of weight loss// Circulation. – 2006. – Т.113. – Р. 898–918.
3. Prentice A., Jebb S. Beyond body mass index // Obesity reviews. – 2001. – Т.2, №3 – Р. 141–147.

Висновки

1. Індекс маси тіла не може вважатися критерієм для оцінки оптимальної ваги тіла. Навіть нормальні показники цього індексу у деяких випадках супроводжуються неоптимальним функціонуванням кардіореспіраторної системи.

2. Головним чинником оптимального функціонального стану кардіореспіраторної системи слід вважати відсоткове співвідношення вмісту скелетних м'язів та жиру в організмі. Зокрема, встановлено позитивний кореляційний зв'язок між % вмістом м'язів та коефіцієнтом витривалості і між % вмістом м'язів та витратами енергії на переміщення 1 літра крові.

3. Встановлено негативний кореляційний зв'язок між % вмістом жиру та витратами енергії для переміщення 1 л крові, а також – між % вмістом жиру та форсованою життєвою ємністю легень у осіб з нормальним показником індексу маси тіла.



4. L. Bacon, L. Aphramor Weight Science: Evaluating the evidence for a paradigm shift // Nutritional journal. – 2011. – Т.10. – №1 – P.9
5. Методична інформація щодо використання вагів-аналізаторів Tanita BC-601 режим доступа: <http://www.tanita.com> .
6. Роганова И.В. Характеристика энергетического обеспечения кровообращения при гриппе у больных старшего возраста / Роганова И.В. // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина 1. – 2012. – №1. – С. 51–54.
7. Старшов А.М., Смирнов И.В. Спирография для профессионалов: Навч. посібник. – 2003.
8. Аринчин Н.И. Периферические «сердца» человека // Минск: Наука и техника. – 1988. – Т.2 – С. 65–69.
9. Радзиевская М. П., Малиновска А., Радзиевский П. А. Влияние дыхательных упражнений методики «Body Flex» Greer Childers на некоторые соматические параметры женщин с лишним весом и ожирением // Педагогика, психология и медико-биологические проблемы физического воспитания и спорта. – 2014. – № 3. – С. 57–63.



УДК 616.329-002+[616-056.3:612.39]-053.5

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ПОЄДНАНОЇ ПАТОЛОГІЇ: ХАРЧОВА АЛЕРГІЯ ТА ЗАПАЛЬНІ ПРОЦЕСИ СТРАВОХОДУ У ДІТЕЙ

Няньковський С.Л.¹, Городиловська М.І.¹, Іванців В.А.¹, Бойко О.І.²

¹ Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького;

² Львівське обласне патологоанатомічне бюро, м. Львів

Вступ

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, кожен п'ятий житель Землі має захворювання, в основі яких лежать алергічні або псевдоалергічні реакції. Широке впровадження у раціон харчування людини якісно нових продуктів, генетично модифікованих, про вплив яких на органи травлення, гепатобіліарну та імунну системи немає достовірних даних, спричинило повсюдне зростання харчової алергії (ХА) [1, 2, 3].

Харчова алергія, пов'язана зі складним процесом травлення, має мультифакторний характер. При нормальному функціонуванні травного каналу та печінки сенсibilізація до харчових продуктів, що надходять ентеральним шляхом, не розвивається. Значною мірою толерантність до харчових антигенів обумовлена особливостями місцевої імунної відповіді. Основна спрямованість місцевого імунітету полягає в приглушенні імунної відповіді, яка формується за участю трьох унікальних феноменів: оральної толерантності, контрольного хронічного запалення, або так званого фізіологічного запалення, та місцевої секреції IgA. Порушення цих механізмів веде до маніфестації симптомів ХА [3, 4, 5].

Клініка харчової алергії надзвичайно поліморфна. Не буде перебільшенням вважати, що при цьому виді сенсibilізації можливе ураження будь-якого органу або системи організму. Найбільш часто алергія до харчових продуктів супроводжується патологічною симптоматикою з боку шкіри, шлунково-кишкового і респіраторного каналів [6, 7, 8].

Алергічні ураження органів травлення трапляються з такою ж частотою, як і алергічні дерматити, проте досі діагностуються достатньо рідко [8, 9]. Розвитку алергічних реакцій в значній мірі сприяє велика поверхня слизової оболонки, її постійний безпосеред-

ній контакт з алергенами та фонова гастроентерологічна патологія, яка полегшує антигенну пенетрацію кишкового епітелію. Важливо відзначити, що не існує специфічних клінічних симптомів при ураженні органів травлення, характерних виключно для алергічної природи захворювання. І саме це лежить в основі численних діагностичних помилок, в результаті яких хворі протягом тривалого часу отримують лікування з приводу кишкових інфекцій, дисбіотичних порушень, хронічних запальних уражень, рефлюксної хвороби, а в окремих випадках навіть піддаються необгрунтованому оперативному втручання [8].

Важливою проблемою сучасної дитячої гастроентерології, яка привертає все більшу увагу педіатрів, є порушення моторики шлунково-кишкового каналу, що має важливе значення в патогенезі хронічних захворювань травної системи [10]. Сюди можна віднести гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу (ГЕРХ), яка займає домінуючу позицію серед захворювань верхніх відділів шлунково-кишкового каналу. ГЕРХ належить до кислотозалежних захворювань, проте досить часто антисекреторна терапія не приносить бажаного результату. Тому актуальною проблемою є пошук фонових захворювань (наприклад, харчова алергія), які можуть бути як причинними факторами розвитку запального процесу у стравоході, так і факторами, що підтримують його, що в свою чергу призводить до неефективності лікування.

На сьогоднішній день не розроблені основні діагностично-лікувальні алгоритми езофагітів на фоні ХА у дітей, відсутні протокольні рекомендації, які можуть використовуватись у роботі педіатрів, сімейних лікарів та дитячих гастроентерологів. Потребує уточнення частота алергії на основні харчові продукти при алергічних ураженнях страво-



ходу, ефективність елімінаційної дієти та застосування пробіотичних препаратів, які довели свою ефективність при лікуванні алергічних захворювань у дітей та мають доведену здатність до відновлення харчової толерантності.

Пробіотики вже давно довели свою ефективність у лікуванні алергії, що пов'язано з наявністю протизапальних та протиалергічних властивостей, які реалізуються через експресію цитокінів, посиленням Т1-хелперної імунної відповіді (Th1) і потенційною можливістю зменшення проалергічної Т2-хелперної імунної відповіді (Th2) і продукції алергічних антитіл (IgE) [11]. Відомо, що алергічні захворювання частково пов'язані з порушенням Th1/Th2 цитокінового балансу, в сторону активації Th2 клітин, що приводить до збільшення Th2 цитокінів, таких як інтерлейкін-4 (IL-4), IL-5 й IL-13, що, у свою чергу, обумовлює індукцію синтезу IgE і IgA, активацію тучних клітин і еозинофілів, які пов'язані з більшістю алергічних симптомів. Пробіотичні бактерії здатні інгібувати Th2 і активізувати Th1 відповідь, продукцію Th1 цитокінів, таких як інтерферон- γ (IFN- γ), IL-2 і IL-12 [12].

Механізм дії пробіотиків інтенсивно вивчається. На сьогоднішній день чітко доведено, що певні пробіотичні штами можуть впливати на імунні функції за допомогою різних шляхів, включаючи дію на ентероцити, антиген-презентуючі клітини, локальні дендритні клітини, регуляторні Т-клітини, ефекторні Т і В клітини [13]. Науково доведено, що бактерії коменсали зменшують місцевий запальний процес [14], і навіть один пробіотичний штам здатен сприяти зміцненню кишкового бар'єру [15], потенційно зменшуючи можливість антигенного навантаження. Як мінімум декілька протизапальних ефектів пробіотиків здійснюється опосередковано через толл-лайн рецептори (TLR), включаючи TLR9 і, можливо, TLR2, TLR3 та TLR4 ентероцитів [16]. Інтестинальна мікробіота також сприяє продукції ентероцитами TNF- β і простагландину E2, які сприяють розвитку імунологічної толерантності за участю дендритних клітин [17]. У роботах вчених було показано, що застосування пробіотичних бактерій дітьми з atopічними захворюваннями або харчовою алергією призводить до збільшення IFN- γ , IL-5, IL-10, TNF- α . Інші дослідження довели, що пробіотики збільшують активність дендритних клітин, посилюють, як вже було зазначено

вище, активність і диференціацію Т1-хелперів, збільшують імунорегулюючу активність у травній системі [18], посилюють синтез імунорегуляторних цитокінів (IL-10) [19].

Мета дослідження

Удосконалити діагностику та лікування гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби шляхом виявлення фонової харчової алергії та її корекції.

Матеріали і методи

Під нашим спостереженням знаходилося 40 дітей віком 8-18 років, які лікувалися на базі міської дитячої клінічної лікарні м. Львова, у яких можна було запідозрити езофагіт. Усім дітям була проведена ендоскопічна фіброєзофагогастродуоденоскопія (ЕФЕГДС), під час якої брали біоптати із трьох відділів стравоходу для подальшої верифікації діагнозу.

Діти були розподілені на 2 групи: основна група – 20 дітей з діагнозом гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ), у яких на момент огляду або в анамнезі були ХА, контрольна група – 20 дітей з діагнозом гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби. Дітям основної групи призначалась стандартна протирефлюксна терапія та елімінаційна або гіпоалергенна дієта (залежно від результатів харчових алергопроб), левоцетиризин в дозі 5 мг 1 раз/добу вранці натще, пробіотичні бактерії *Lactobacillus reuteri* Protectis в дозі 108 життєздатних бактерій 1 раз/добу незалежно від прийому їжі. Діти контрольної групи отримували лікування за стандартною схемою відповідно до наказу МОЗ України №59 від 29.01.2013 року «Уніфіковані клінічні протоколи медичної допомоги дітям із захворюваннями органів травлення». Курс лікування тривав 1 місяць, після чого проводилась оцінка його ефективності.

Результати досліджень

Тенденцією минулого століття стало зростання частоти ХА серед дітей, причому в кожному третьому випадку (34,2 %) вона проявляється тільки ізольованими гастроінтестинальними симптомами, оскільки шлунково-кишковий канал постійно безпосередньо контактує з алергенами (до речі, не тільки харчовими, а й інфекційними), а алергічне запалення може розвиватися на різних його ділянках (перш за все – у слизовій оболонці) [20, 21].

За нашими даними, клінічна симптоматика езофагіту у дітей з проявами алергії була неспецифічна. Основними скаргами при первинному обстеженні дітей були біль у надчеревній ділянці різної інтенсивності (100% дітей обох груп), зниження апетиту (75% дітей обох груп), печія (65% дітей основної та 60% дітей контрольної груп), періодична регургітація (50% та 45% відповідно), нудота (25% та 30% відповідно), блювання (10% та 15% відповідно) та дисфагія (10% та 5% відповідно).

В усіх дітей основної групи в анамнезі були прояви ХА. Так, висипання різної локалізації протягом першого року життя спостерігалися у 90% дітей, обтяжена алергічна спадковість (за наявністю алергічних хво-

роб у батьків і найближчих родичів) спостерігалась у 55% дітей. У 85% дітей в анамнезі були діагностовано алергічні захворювання, з них – атопічний дерматит у 50% дітей, алергічний риніт у 15% дітей, бронхіальна астма – у 15% дітей, інші алергічні захворювання та алергічні прояви – у 20% дітей. В той же час, не дивлячись на наявність алергічних захворювань, поглиблене обстеження з приводу алергії було проведено лише у 30% дітей. З анамнезу ми з'ясували, що протягом останніх двох років 20% дітей отримували елімінаційну дієту, 40% дітей – гіпоалергенну дієту, 95% дітей – антигістамінні препарати, 90% дітей – пробіотичні препарати, 20% дітей – гормональні засоби (рис. 1).

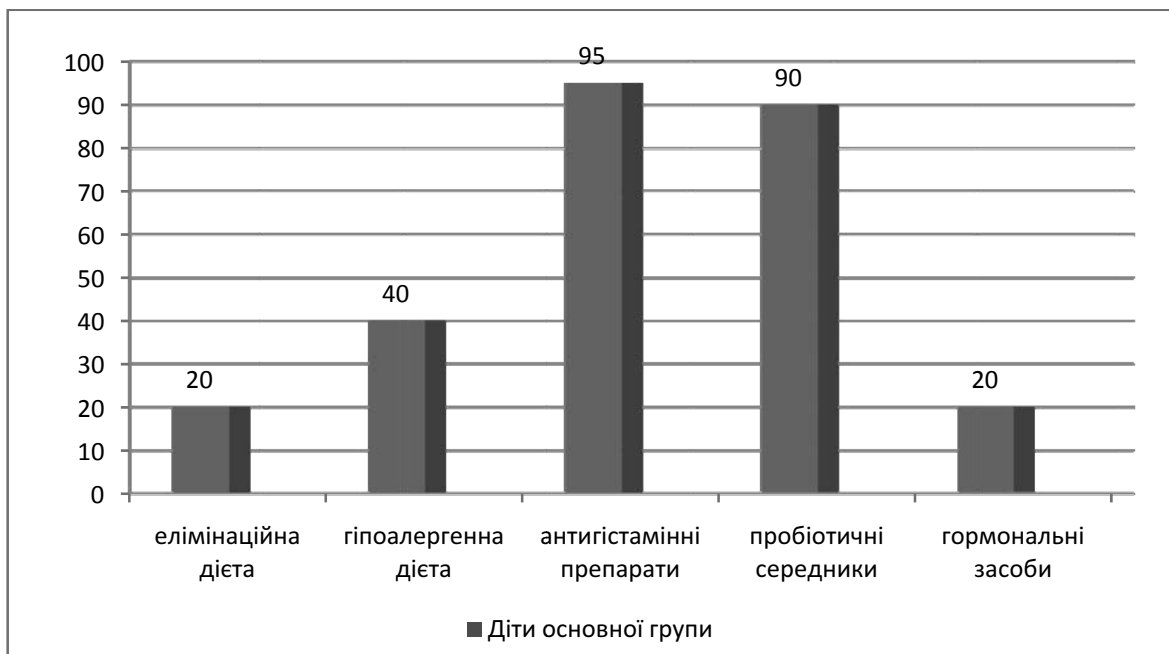


Рис. 1. Розподіл дітей основної групи за методами попередньої лікувальної тактики з приводу алергії

При об'єктивному обстеженні у 100% дітей обох груп спостерігався біль при пальпації у надчеревній ділянці.

Визначення ролі харчової алергії та причинних харчових алергенів у дітей основної групи, у яких на момент огляду або в анамнезі були прояви ХА, проводилось методом шкірного алерготестування. Воно є інформативним при алергії з IgE опосередкованим механізмом, хоча має певні протипокази, може давати хибні результати і мусить проводитися лікарем алергологом у відповідних умовах. Найбільш апробованим і надійним вважається «шкірний прик тест» (SPT), який вказує тільки на наявність сенсibilізації. У дітей старше 1 року негативний результат ставить під сумнів наявність IgE-залежної харчової

алергії. Позитивним тест вважається при розмірі > 3 мм. Негативний результат тесту не виключає можливості алергії за клінічними даними та патч-тестом.

У результаті проведених шкірних прик-тестів ми отримали такі дані: найчастіше у дітей спостерігалися позитивні проби на жовток та білок курячого яйця (85% та 80% відповідно), казеїн коров'ячого молока (75%), хек та минтай (65%), сою, куряче м'ясо, апельсин, мандарин (60%), рідше – на лимон (55%), короп та какао (45%), малину (35%), томати (30%), рідко – на яловичину, свинину, моркву (20%), виноград та кавун (15%), буряк, банан та вівсяну крупу (10%). У 4 дітей (20%) основної групи харчові алергопроби були негативні (рис. 2).

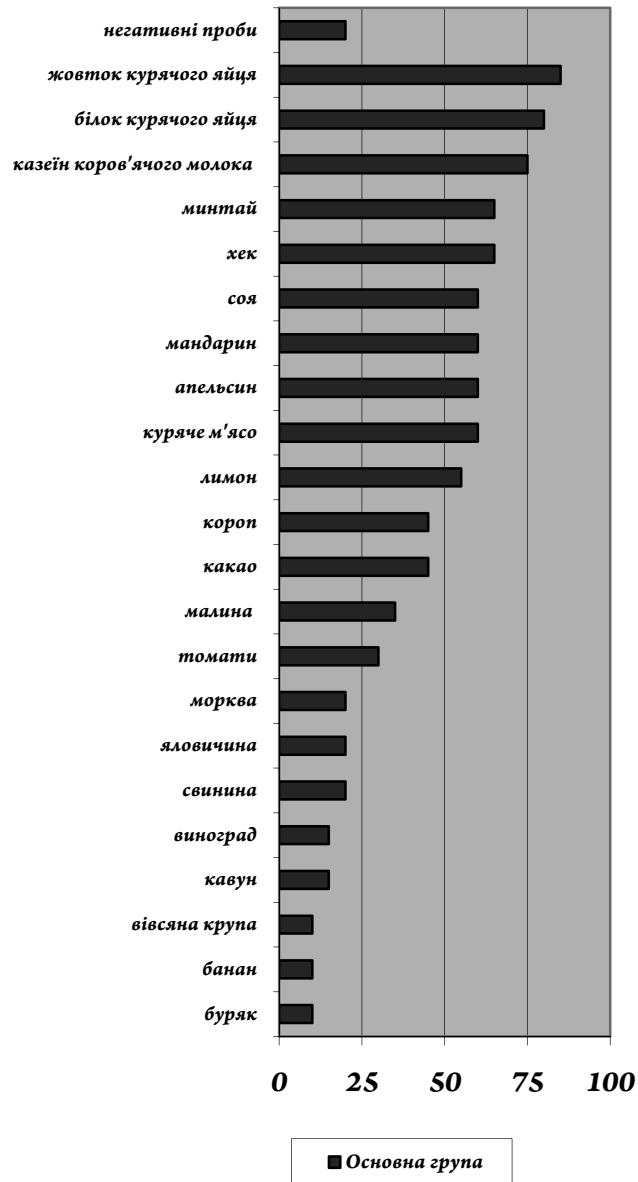


Рис. 2. Частота позитивних шкірних прик-тестів на різні харчові продукти у дітей з езофагітом та харчовою алергією

За результатами шкірного алерготестування було встановлено, що усі діти, у яких були позитивні результати, мали чутливість мінімум до 3 харчових алергенів – 15% дітей та максимум до 13 алергенів – 10% дітей. Решта дітей була чутлива в середньому до 6-8 харчових алергенів.

При ендоскопічному дослідженні макроскопічні зміни слизової оболонки стравоходу

були зареєстровані у 100% обстежених дітей та підлітків (рис. 3).

За даними ЕФЕГДС в усіх дітей основної та контрольної груп були виявлені вогнищева або дифузна еритема та набряк слизової оболонки, у 100% дітей основної та 60% контрольної групи – множинні білуваті налети діаметром 0,1-0,2 см по типу «крипт-абсцесів».

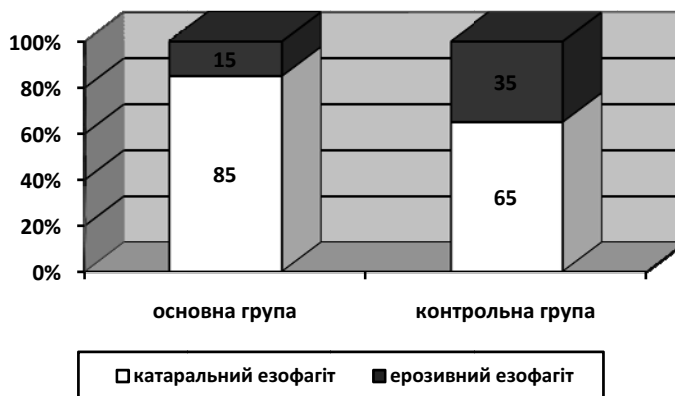


Рис. 3. Структура ендоскопічних змін слизової оболонки стравоходу в школярів

При морфологічному дослідженні біоптатів слизової оболонки стравоходу найпоширенішими змінами були: вакуольна дистрофія епітеліоцитів – у 90% дітей основної та 65% дітей контрольної групи, деструкція гранул кератогаліну – у 60% та 50% дітей відповідно, гіперемія судин мікроциркуляторного русла – у 90% та 85% дітей відповідно, діapedезного характеру крововиливи – у 65% дітей обох груп.

Після проведеного лікування ми отримали однонаправлені зміни клінічних та ендоскопічних показників в обох групах, проте в основній групі вони були більш виражені.

Покращення клінічної картини спостерігалось у дітей обох груп, проте більш швидка динаміка зменшення патологічної симптоматики спостерігалась у дітей основної групи (табл. 1). Так, скарги на біль в епігастральній ділянці утримувався у 10% дітей основної групи та у 25% дітей контрольної групи, зниження апетиту – у 25% та 45% дітей відповідно, печію – у 10% та 30% дітей відповідно, періодичну регургітацію – у 5% та 15% дітей відповідно, нудоту – у 5% дітей контрольної групи. Скарги на блювання та дисфагію були відсутні в обох групах.

Таблиця 1

Динаміка скарг у дітей із гастроезофагеальною рефлюксною хворобою

Показники	Основна група		Контрольна група	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Біль в епігастральній ділянці	100%	10%	100%	25%
Зниження апетиту	75%	25%	75%	45%
Печія	65%	10%	60%	30%
Періодична регургітація	50%	5%	45%	15%
Нудота	25%	0%	30%	5%
Блювання	10%	0%	15%	0%
Дисфагія	10%	0%	5%	0%

Об'єктивне дослідження показало, що в 10% дітей основної та 25% дітей контрольної груп утримувався біль при пальпації в епігастральній ділянці, проте меншої інтенсивності. Множинні білуваті налети по типу

«крипт-абсцесів», які були виявлені при первинній ЕФЕГДС, повністю регресували у 75% дітей основної та 50% дітей контрольної групи, у 25% та 50% дітей відповідно – частково.



Через три місяці після завершення курсу лікування у 80% дітей основної групи, які все ще перебували на елімінаційній дієті (ми рекомендували її на 6 місяців), утримувалася редукція симптомів ГЕРХ.

Висновки

Поєднання гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби та харчової алергії є достатньо поширеним явищем серед дітей шкільного віку. Найбільш поширеними симптомами у дітей з ГЕРХ є біль у надчеревній ділянці, зниження апетиту, печія та періодична регургітація. У дітей з ГЕРХ, які мають або мали в анам-

незі будь-які прояви харчової алергії, для виявлення причинних алергенів доцільним є проведення алергопроб. За нашими даними найчастіше у дітей спостерігалися позитивні проби на облігатні алергени – жовток та білок курячого яйця, казеїн коров'ячого молока, рибу та цитрусові. Результати алерготестування дозволяють забезпечити підбір коректної тривалої елімінаційної дієти, яка є чи не найважливішою складовою лікування разом із пробіотичним середником, що забезпечує більш швидку позитивну динаміку та кращі результати лікування.

Резюме. Нами обстежено 40 дітей віком 6–18 років, у яких можна було запідозрити езофагіт. Усім дітям проводилась ендоскопічне обстеження, під час якого брали біоптати із стравоходу для подальшої верифікації діагнозу. Діти були розподілені на 2 групи: основна група – 20 дітей з діагнозом гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби, у яких на момент огляду або в анамнезі були прояви харчової алергії, і їм призначалась стандартна протирефлюксна терапія та елімінаційна або гіпоалергенна дієта, левоцетиризин, пробіотичні бактерії *Lactobacillus reuteri*; контрольна група – 20 дітей з діагнозом гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби, які отримували стандартну протирефлюксну терапію. Курс лікування тривав місяць, після чого проводилась повторна ендоскопія. Після проведеного лікування ми отримали однонаправлені зміни клінічних та ендоскопічних показників в обох групах, проте в основній групі вони були більш виражені. Множинні білуваті налети, які були виявлені при первинній ендоскопії, повністю регресували у 75% дітей основної та 50% дітей контрольної групи, у 25% та 50% дітей відповідно – частково. Тому при підозрі на алергічний компонент при езофагіті діагностичний алгоритм повинен бути розширений з обов'язковим включенням алергодіагностики.

Ключові слова: школярі, езофагіт, ГЕРХ, харчова алергія

Modern aspects of combined pathology: food allergy and inflammatory processes of esophagus in children

Niankovskiy S.L., Horodylovska M.I., Ivantsiv V.A., Boiko O.I.

Summary. We observed 40 6–18 years old children who could have suspected features of esophagitis. Endoscopy of the esophagus was performed to all the children, during which the biopsy samples were taken. The children were divided into 2 groups: the main group – 20 children with gastroesophageal reflux, who had some signs of food allergy at that time or in the past, they had standard antisecretory therapy and elimination or hypoallergenic diet, levocetirizine, probiotic bacteria *Lactobacillus reuteri*; control group – 20 children with gastroesophageal reflux, who received standard antisecretory therapy. The course of treatment lasted for a month, then endoscopy was repeated to determine the efficacy of the treatment. After the treatment we received unidirectional changes in clinical and endoscopic and morphological parameters in both groups, but changes in the main group were more pronounced. Multiple whitish layers which were identified during the initial endoscopy completely regressed in 75% of children in the main and in 50% of children in the control group, 25% and 50% of children respectively – partially. That's why suspicion of allergic esophagitis component in children should expand the diagnostic algorithm with compulsory inclusion of different allergy tests.

Key words: schoolchildren, esophagitis, GERD, food allergy



ЛІТЕРАТУРА

1. American Gastroenterological Association medical position statement: guidelines for the evaluation of food allergies // *Gastroenterology*. – 2001. – Vol. 120 (4). – P. 1023–1025.
2. American College of Allergy, Asthma, & Immunology. Food allergy: a practice parameter // *Ann. Allergy Asthma Immunol.* – 2006. – Vol. 96 (3 Suppl. 2).— P. S1–S68.
3. Шапошникова Ю.Н. Пищевая аллергия и пищевая непереносимость: современный взгляд на проблему / Ю.Н. Шапошникова // *Сучасна гастроентерологія*. – 2008. – № 4 (42). – С. 90–101.
4. Dreskin S.C. Genetics of food allergy / S.C. Dreskin // *Curr. Allergy Asthma Rep.* – 2006. – Vol. 6 (1). – P. 58–64.
5. Kurowski K. Food allergies: detection and management / K. Kurowski, W.R. Boxer // *Am. Fam. Physician.* – 2008. – Vol. 77 (12). – P. 1678–1686.
6. Клиническая аллергология и иммунология: руководство для практикующих врачей / под ред. Л.А. Горячкиной и К.П. Кашкина. – М., 2009. – 432 с.
7. Пищевая аллергия у детей: Пособие для врачей / И.И. Балаболкин, С.Н. Денисова, Н.В. Юхтина и др. – М., 2006. – 53 с.
8. Казначеева Л.Ф. Гастроинтестинальная форма пищевой аллергии у детей / Л.Ф. Казначеева, Н.С. Шикова, К.С. Казначеев // *Практическая медицина*. – 2010. - №6. – С. 88–92.
9. Диетотерапия аллергии к белкам коровьего молока с использованием адаптированной смеси «Нэнни» на основе козьего молока у детей раннего возраста: Методические рекомендации для врачей / И.И. Балаболкин, С.Н. Денисова, Т.Б. Сенцова и др. – М., 2004. – 16 с.
10. Николаева О.В. Клинико-морфологические особенности гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей с НР-ассоциированной гастродуоденальной патологией / О.В. Николаева, М.Н. Ермолаев, Г.И. Губина-Вакулик // *Здоровье ребенка*. – 2008. - №2. – С. 48–52.
11. Heller F. Intestinal flora and mucosal immune responses / F. Heller, R. Duchmann // *International Journal of Medical Microbiology*. – 2003. – Vol. 293. – P. 77 – 86.
12. Probiotics in Treatment and/or Prevention of Allergies. From: Nutrition and Health: Probiotics in Pediatric Medicine Edited by: S. Michail and P.M. Sherman © Humana Press. – P.243–261
13. Clinical effects of probiotics are associated with increased interferongamma responses in very young children with atopic dermatitis / S.L. Prescott, J.A. Dunstan, J. Hale [et al.] // *Clin. Exp. Allergy*. – 2005. – Vol.35. – P.1557–1564.
14. Commensal anaerobic gut bacteria attenuate inflammation by regulating nuclear-cytoplasmic shuttling of PPAR-gamma and RelA / D. Kelly, J.I. Campbell, T.P. King [et al.] // *Nat. Immunol.* – 2004. – Vol.5. – P.104–112.
15. Effect of probiotics on gastrointestinal symptoms and small intestinal permeability in children with atopic dermatitis / V. Rosenfeldt, E. Benfeldt, N.H. Valerius [et al.] // *J. Pediatr.* – 2004. – Vol.145. – P.612–616.
16. Toll-like receptor 9 signaling mediates the anti-inflammatory effects of probiotics in murine experimental colitis / D. Rachmilewitz, K. Katakura, F. Karmeli [et al.] // *Gastroenterology*. – 2004. – Vol.126. – P. 520–528.
17. Spontaneous and continuous cyclooxygenase-2-dependent prostaglandin E2 production by stromal cells in the murine small intestine lamina propria: directing the tone of the intestinal immune response / R.D. Newberry, J.S. McDonough, W.F. Stenson [et al.] // *J. Immunol.* – 2001. – Vol.166. – P. 4465–4472.
18. Streptococcus pyogenes and Lactobacillus rhamnosus differentially induce maturation and production of Th1-type cytokines and chemokines in human monocyte-derived dendritic cells / V. Veckman, M. Miettinen, J. Pirhonen [et al.] // *J. Leukoc. Biol.* – 2004. – Vol.75. – P. 764–771.
19. Immunomodulatory effects of probiotic bacteria DNA: IL-1 and IL-10 response in human peripheral blood mononuclear cells / K.M. Lammers, P. Brigidi, B. Vitali [et al.] // *FEMS Immunol. Med. Microbiol.* – 2003. – Vol.38. – P. 165–172.
20. Gastrointestinal Food Allergy in Infants / H. Morita, I. Nomura, A. Matsuda, H. Saito [et al.] // *Allergol. Int.* – 2013. – Vol. 62, № 3. – P. 297–307.
21. Охотникова О.М. Фактори ризику розвитку і патогенез гастроінтестинальної харчової алергії у дітей / О.М. Охотникова, Ю.Р. Черниш // *Здоровье ребенка*. – 2016. – №8. – С. 87–93.



УДК 616.346.2-002.1:616.381-089.85:616.381-072.1

МАЛОІНВАЗИВНИЙ МЕТОД ОПЕРАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО АПЕНДИЦИТУ

Шпряха Я.С.¹, Воронич М.В.¹, Шеремет А.П.¹, Курах І.І.²

¹ДВНЗ «Ужгородський національний університет», кафедра хірургічних хвороб;

²Центральна міська клінічна лікарня, м. Ужгород

Вступ

Гострий апендицит залишається і надалі найбільш поширеною патологією в ургентній хірургії (3, 4, 7, 9). Єдиний метод успішного лікування гострого апендициту – це екстрена операція, під час якої видаляється червоподібний відросток. Апендектомія становить від 60 до 70% від усіх невідкладних оперативних втручань (1, 2). На сьогоднішній день існують два різновиди операції – традиційна відкрита апендектомія (5) та більш нова закрита малоінвазивна – лапароскопічна (6, 8).

Мета дослідження

Вивчити особливості сучасного лікування хворих із гострим апендицитом на основі аналізу медичної документації хірургічного відділення Центральної міської клінічної лікарні м. Ужгород.

Матеріали і методи

Нами опрацьовано протоколи хірургічних втручань 1012 хворих із гострим апендици-

том, які знаходились на лікуванні у хірургічному відділенні протягом 2010–2016 років. Це були пацієнти різного віку від 18 до 83 років, 93,8% з яких працездатні. Серед них переважали жінки 541 (53,5%). Пік найбільшої захворюваності спостерігався у віковому інтервалі від 20 до 30 років у 382 (37,7%) хворих. Пізніше 24 годин із моменту початку захворювання госпіталізовано 332 (32,8%) хворих. Після дообстеження у стаціонарі згідно зі стандартами та клінічними протоколами надання медичної допомоги (Наказ МОЗ України №297 від 02.04.2010), усім хворим із гострим апендицитом під загальним знеболенням було виконано екстрене оперативне втручання.

Результати досліджень

У більшості частини хворих – 741 (73,2%), екстрене оперативне втручання було проведено за доступом Волковича-Дьяконова (Мак-Бурнея), а у 38 (3,8%) хворих – із нижньосерединного лапаротомного розрізу (табл. 1).

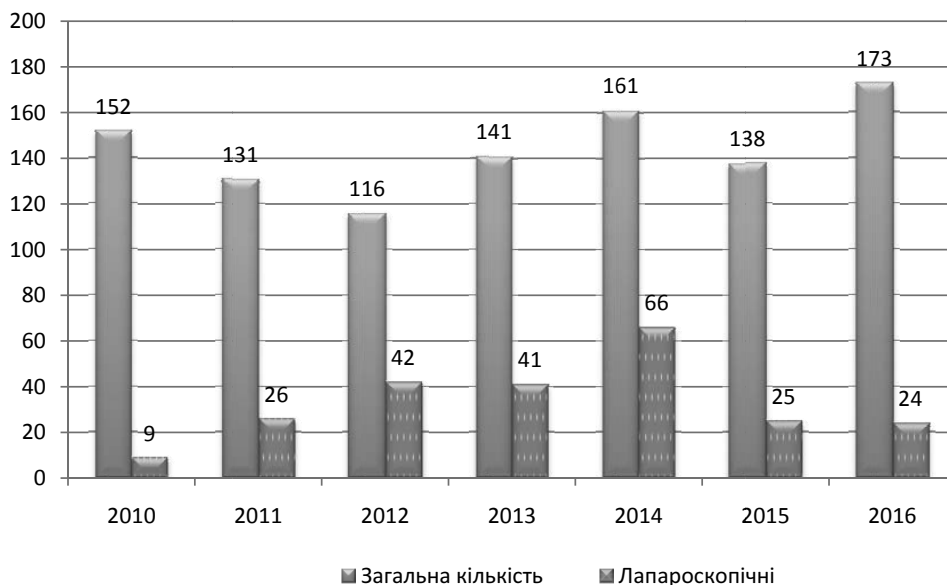
Таблиця 1

Кількість проведених оперативних втручань у хворих із гострим апендицитом

Методи	Назва операції	Рік виконання							Всього за всі роки
		2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	
Традиційні відкриті	Волковича-Дьяконова (McBurney)	138 (96,5%)	100 (95%)	70 (95%)	93 (93%)	89 (94%)	107 (95%)	144 (97%)	741 (95%)
	Лапаротомія	5 (3,5%)	5 (5%)	4 (5%)	7 (7%)	6 (6%)	6 (5%)	5 (3%)	38 (5%)
	ВСЬОГО	143 (94%)	105 (80%)	74 (64%)	100 (71%)	95 (59%)	113 (82%)	149 (86%)	779 (77%)
Малоінвазивні	Лапароскопічна апендектомія	9 (6%)	26 (20%)	42 (36%)	41 (29%)	66 (41%)	25 (18%)	24 (14%)	233 (23%)

Лапаротомію застосовували, як правило, у тих випадках, коли хворі поступали у пізніх термінах захворювання та мали ознаки поширеного перитоніту на тлі деструктивних змін апендикулярного відростка. Лапароскопічна апендектомія була виконана у 233 (23%) хворих (рис. 1). Оперативне втручання виконували з трьох портів, введених: 1-й – вище пупочного кільця (троакар № 10), 2-й – в лівій здухвинній ділянці (троакар № 10), 3-й – над лоном (троакар № 5) (рис. 2). Дане оперативне втручання застосовували в першу чергу у хворих зі складною для диференціювання клінічною картиною та надлишковою вагою. Хоч перевага ще надається відкритим способам лікування (77%), за останні роки збільшилась частка лапароскопічних втручань із 6% до 41% (у середньому до 23%).

Інтраопераційно у 707 (69%) хворих, діагностували флегмонозні зміни відростка, катаральні – у 105 (10,4%), гангренозно-перфоративні – у 111 (11%) та гангренозні – у 89 (8,8%) пацієнтів. Антеградну апендектомію було виконано у 851 (84%) хворого, причому при атипичних формах, коли переважно проводять ретроградне видалення, лапароскопічно вдалось видалити відросток типово-антеградно. З моменту застосування новітніх технологій відсоток антеградних апендектомій збільшився з 81% до 97% (рис. 3). При лапароскопічній апендектомії типовому видаленню сприяло застосування для мобілізації відростка апарату Гармонік (Ethikon Harmonik Scalpel - G300) (фото 1), який дає змогу адекватно коагулювати судини брижі. Основу паростка перев'язували двома петлями Редера (рис. 4), які моделювали із нитки вікріл 2/0.



Рис/ 1. Частка лапароскопічних апендектомій

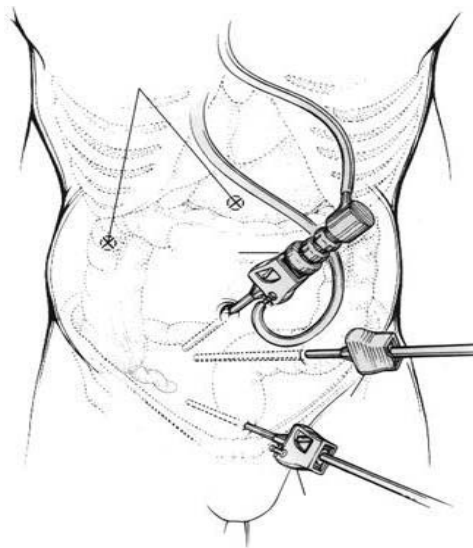


Рис. 2. Точки введення портів при лапароскопічній апендектомії

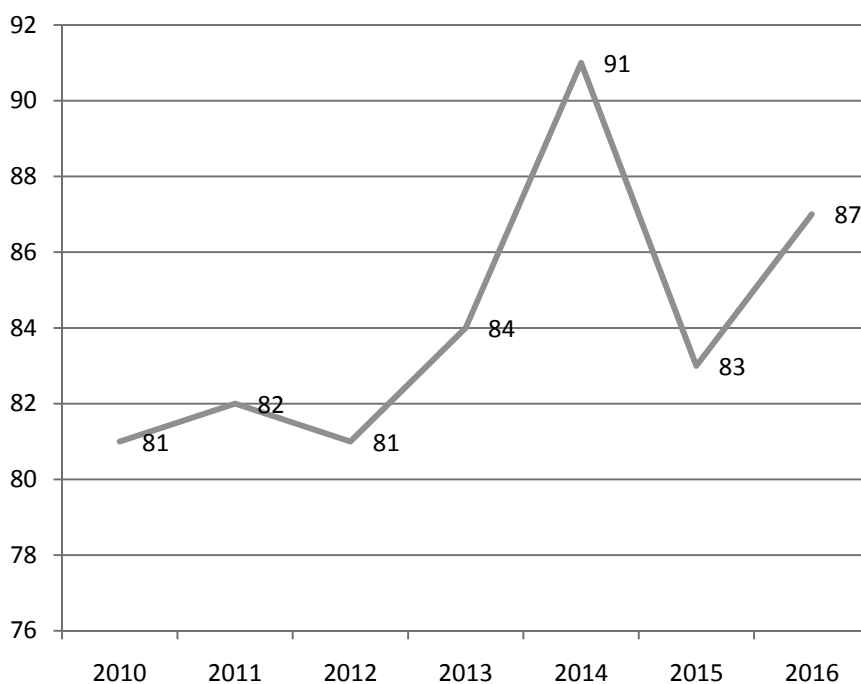


Рис. 3. Відсоток антеградних апендектомій



Фото 1. Апарат Гармонік G300

У 293 (29%) хворих оперативне втручання завершили дренажуванням черевної порожнини, причому при лапароскопічній апендектомії використовували один із розрізів, через який попередньо вводили маніпулято-

ри. Рани зашивали, надаючи перевагу застосуванню косметичних швів, що при малоінвазивних технологіях не залежало від морфологічних змін відростка.

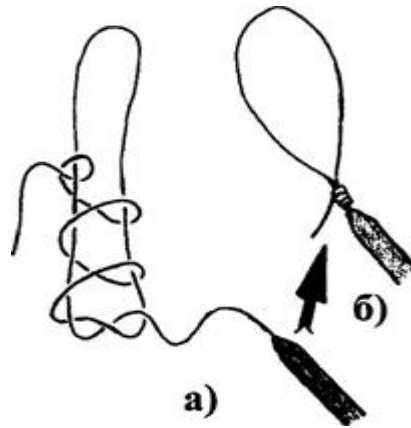


Рис. 4. Петля Редера

Висновки

1. Екстрене оперативне втручання і надалі залишається основним методом лікування хворих із гострим апендицитом.

2. Виконання апендектомії за допомогою лапароскопічних технологій дозволяє під час операції мінімально травмувати тканини передньої черевної стінки, особливо у хворих із надлишковою вагою, має косметичні перева-

ги, дає можливість провести адекватну ревізію всієї черевної порожнини та санацію усіх можливих зон скопичення ексудату, виконати дренажування без додаткових розрізів.

3. Типове видалення відростка при лапароскопічній апендектомії та щадне поводження з органами зменшує імовірність утворення у черевній порожнині спайкового процесу.

Резюме. У статті наведені дані аналізу протоколів хірургічних втручань 1012 хворих із гострим апендицитом, які лікувалися у хірургічному відділенні Центральної міської клінічної лікарні м. Ужгород протягом 2010–2016 років. Це були пацієнти різного віку від 18 до 83 років, 93,8% з яких працездатні. Серед них переважали жінки 541 (53,5%). Пік найбільшої захворюваності спостерігався у віковому інтервалі від 20 до 30 років у 382 (37,7%) хворих. У більшій частині хворих – 741 (73,2%) – оперативне втручання було проведено за доступом Волковича-Дьяконова (Мак-Бурнея), а у 38 (3,8%) хворих – з нижньосерединного лапаротомного розрізу. Деяка частина, а саме 233 (23%) хворих, прооперована лапароскопічно. Екстрене оперативне втручання і надалі залишається основним методом лікування хворих із гострим апендицитом. Хоч перевага ще надається відкритим способам лікування (77%), за останні роки збільшилась частка лапароскопічних втручань із 6% до 41% (у середньому до 23%). Виконання апендектомії за допомогою лапароскопічних технологій має певні переваги у інтраопераційній діагностиці, санації та можливості видалення апендикулярного відростка.

Ключові слова: гострий апендицит, оперативне лікування, лапароскопія

Minimally invasive surgery of acute appendicitis

Shpryakh Y.S., Voronich M.V., Sheremet A.P., Kurakh I.I.

Summary. The article uses data of surgical protocols of 1012 patients who had acute appendicitis and were treated at the surgical department of the Uzhhorod Central City Clinical Hospital from 2010 to 2016. The age of patients ranged from 18 to 83 years, 93.8% of them were workable. Among patients, 541 were women (53.5%). The peak of greatest disease incidence was observed in the 20-30 age range, 382 (37.7%) patients.

In most of the patients - 741 (73.2%), surgical treatment was performed with McBurney's incision, and 38 (3.8%) patients – with lower abdominal incision. 233 (23%) patients were operated laparoscopically.



Emergency abdominal surgery remains the primary treatment for patients with acute appendicitis. Although preference is given to the open method of treatment (77%), but in recent years the proportion of laparoscopic surgery has increased from 6% to 41% (average 23%). Implementation of laparoscopic appendectomy has certain advantages in intraoperative diagnosis, sanitation of the abdominal cavity and possibility for surgical removal of the appendix.

Key words: acute appendicitis, surgical treatment, laparoscopy

ЛІТЕРАТУРА

1. Бойко В.В. Острый аппендицит и его осложнения / В.В. Бойко, М.П. Брусницына, Л.Г. Яновская // Харківська хірургічна школа. – 2002. – № 2. – С. 70.
2. Михайлович В.В. Гіпердіагностика гострого апендициту на дошпитальному етапі / В.В. Михайлович // Харківська хірургічна школа. – 2010. – № 2. – С. 81. – 83.
3. Пронін В.О. Патологія червоподібного відростка та апендектомія / В.О. Пронін, В.В. Бойко. – Харків: СІМ, 2007. – 271с.
4. Хірургічні хвороби / В.І. Бондарев, Р.В. Бондарев, О.О. Васильєв [та ін.]; за ред. П.Г. Кондратенка. – Харків: Факт, 2007. – С. 434.–454.
5. McBurney C. The incision made in the abdominal wall in cases of appendicitis with a description of a new method of operating / McBurney C // Ann Surg. –1894. – P. 20–38.
6. Litynski GS. Highlights in the History of Laparoscopy / Litynski G.S. – Frankfurt: Barbara Bernert Verlag, 1996. – 136 p.
7. Sauerland S. Laparoscopic versus open surgery for suspected appendicitis / Sauerland S., Jaschinski T., Neugebauer E.A. // Cochrane Database Syst Rev. – 2010. – № 10. – 140 p.
8. Semm K. Endoscopic appendectomy / Semm K. // Endoscopy. – 1983. – № 15. – P. 59–64.
9. The value of preoperative diagnostic tests in acute appendicitis, retrospective analysis of 196 patients / Memisoglu K., Karip B., Mestan M., Onur E. // World J. Emerg. Surg. – 2010. – Vol. 5. – P. 5.



УДК 616.311.2-002-053.81(477.87):613

ОЦІНКА ЗВ'ЯЗКІВ ФАКТОРІВ ДОВКІЛЛЯ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМ НА ГІНГІВІТ У ОСІБ ВІКОМ 18-29 РОКІВ СЕРЕД НАСЕЛЕННЯ М. УЖГОРОД ТА УЖГОРОДСЬКОГО РАЙОНУ

*Фера О.В., Костенко Є.Я., Фера М.О., Дячук К.Г., Лесів Р.А., Хрипак Т.П.,
Чобей Д.І., Бабич С.А., Власенко К.В., Гебрян І.Ю., Оплетя С.І.*

*ДВНЗ «Ужгородський національний університет», стоматологічний факультет, кафедра
ортопедичної стоматології, м. Ужгород*

Вступ

Гінгівіт вважається поширеним захворюванням слизової оболонки ротової порожнини. Він характеризується запаленням ясен, проте не спричинює порушення цілісності зубоюсної зв'язки [1]. За даними епідеміологічних досліджень виникнення даного захворювання спостерігається в будь-якому віці, проте найчастіше трапляється серед дітей, вагітних жінок та осіб віком до 30 років [2, 3]. Гінгівіт може спричиняти комплексні зміни в організмі та поширення запального процесу по всій слизовій оболонці ротової порожнини [4].

Актуальністю роботи є наукова оцінка та обґрунтування факторів навколишнього середовища, які є безпосередньою причиною виникнення даного стоматологічного захворювання. Дослідження цих чинників впливає на визначення сили їх впливу на виникнення гінгівіту. Усунення негативної дії несприятливих факторів довкілля запобігає появі захворюваності на гінгівіт та виникненню різноманітних ускладнень, що обумовлює проведення ефективних профілактичних заходів.

Мета дослідження

Визначити вплив основних факторів ризику на виникнення, розвиток та поширеність гінгівіту серед населення міста Ужгород та Ужгородського району на основі анкетування, аналізу первинної стоматологічної документації та визначення на основі математично-статистичного аналізу взаємозв'язку між несприятливими факторами та рівнем захворюваності на гінгівіт.

Матеріали і методи

Проведено анкетування у 256 пацієнтів віком 18–29 років на базі Обласної стоматологічної поліклініки міста Ужгород. Проанкетовані давали відповідь на запитання щодо факторів, які в тій чи іншій мірі впливають на формування гінгівіту. За результатами дослідження було проведено математично-статистичну обробку та упорядкування отриманих даних. Основними характеристиками аналізу були: кількість спостережень, середнє арифметичне, стандартне відхилення. Для оцінки достовірності досліджень використали коефіцієнт імовірності, достовірність розбіжності, коефіцієнт лінійної кореляції Пірсона, коефіцієнт рангової кореляції Спірмена, критерій Стьюдента, коефіцієнт варіації та репрезентативності. Статистичну обробку матеріалу проведено за допомогою комп'ютерних програм «Microsoft Excel» (MSOffice 2013, XP) та «STATISTICA 6,0» (StatSoftInc., США).

Результати досліджень

Розроблено анкети з 27 запитаннями, опитування по яких проводилося на базі Обласної стоматологічної поліклініки міста Ужгород. У анкетуванні взяли участь 256 осіб віком 18–29 років. Проаналізовано динаміку захворюваності на гінгівіт населення міста Ужгород та Ужгородського району за 2007–2015 роки. Представлено об'єктивну гігієнічну оцінку навколишнього середовища проживання. На підставі вивчення чинників довкілля і закономірностей їх впливу на стан слизової оболонки ротової порожнини та проведеного анкетування було здійснено



медико-статистичний аналіз отриманих даних.

У ході дослідження було виявлено зв'язок між захворюванням на гінгівіт у осіб віком 18-29 років та факторами, що впливають на його появу і розвиток, а саме:

- шкідливі звички (куріння, вживання алкоголю);
- частота прийомів їжі на день;
- кількість перекусів протягом дня;
- тип харчування;
- вид продуктів харчування у щоденному раціоні;
- характер, режим харчування і склад добового раціону;
- кількість вітамінів, мікроелементів, мінеральних речовин у добовому раціоні;
- кількість вживаної води протягом дня;
- вид вживаної води;
- вид водопостачання;
- контакт з ґрунтом;
- контакт з агресивними хімічними речовинами;

- тривалість сну;
- частота стресових ситуацій;
- дотримання правил особистої гігієни;
- спадкові чинники ризику;
- інфекційні та вірусні захворювання;
- дотримання правил гігієни ротової порожнини;
- частота чищення зубів;
- механічна травма щелепно-лищевої ділянки.

Визначено спрямованість і силу впливу негативних чинників на перебіг і формування гінгівіту.

Поділ проанкетованих за статтю відбувся таким чином: 120 – пацієнти чоловічої статі, 136 – пацієнти жіночої статі. За віковими групами відбувся такий поділ: 75 анкетованих мали 18–21 рік, що становить 29% від загальної кількості; 92 анкетованих – 22–24 роки, що становить 36%, та 89 анкетованих – 25–29 років, що становить 35% (рис. 1).

Отже, найбільша кількість анкетованих осіб виявилася віком 22-24 роки, а найменша – віком 18-21 рік.

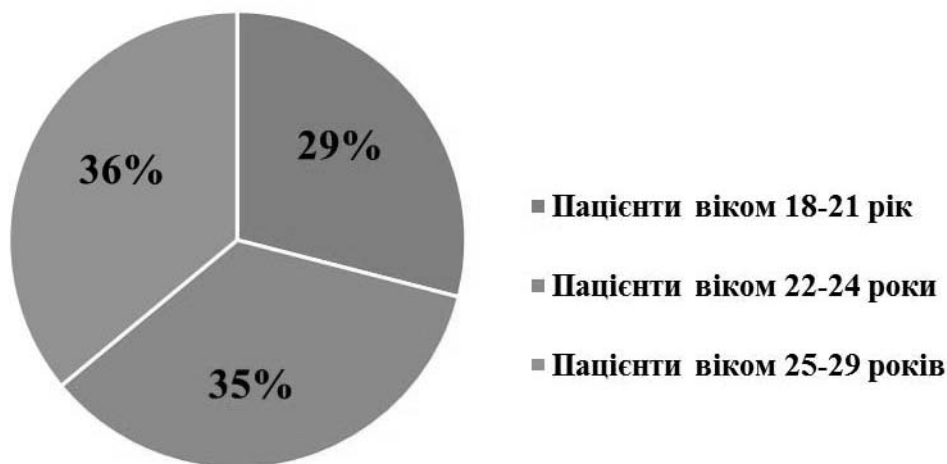


Рис. 1. Розподіл пацієнтів за віковою категорією

Для виявлення різниці сили впливу чинників на формування захворюваності на гінгівіт використано t-критерій Стьюдента. Рівень значущості становив 0,05, що є достатнім для медико-біологічних досліджень. Для такого значення довірча ймовірність складає 95%. Таким чином, можна стверджувати, що отримані результати мають закономірний характер.

Результати математично-статистичної обробки даних дають можливість стверджувати, що на підставі розрахунків t-критерію

Стьюдента найбільший вплив на формування гінгівіту здійснюють такі фактори (табл. 1): у чоловіків віком 18–21 рік – «Механічна травма щелепно-лищевої ділянки» $t=2,5107$, у жінок такого ж віку – «Шкідливі звички (куріння, вживання алкоголю)» $t=2,6123$; у чоловіків віком 22–24 роки – «Вид водопостачання» $t=2,4384$, у жінок такого ж віку – «Спадкові чинники ризику» $t=2,6154$; у чоловіків віком 25–29 років – «Дотримання правил гігієни ротової порожнини» $t=2,4980$, у жінок такого ж віку – «Вид вживаної



води» $t=2,4733$. Найменше значення даного розрахункового критерію: у чоловіків віком 18–21 рік – $t=0,3009$ («Кількість вітамінів, мікроелементів, мінеральних речовин у добовому раціоні»), у жінок цього ж віку – $t=0,2990$ («Кількість перекусів протягом дня»); у чоловіків віком 22–24 роки –

$t=0,2731$ («Тривалість сну»), у жінок цього ж віку – $t=0,1643$ («Частота чищення зубів»); у чоловіків віком 25–29 років – $t=0,058$ («Інфекційні та вірусні захворювання»), у жінок цього ж віку – $t=0,0555$ («Частота стресових ситуацій»).

Таблиця 1

Результати обрахунків t-критерію Стьюдента з урахуванням впливу різних факторів довкілля

Фактори впливу	Гінгівіт					
	18-21		22-24		25-29	
	Ч	Ж	Ч	Ж	Ч	Ж
Шкідливі звички (куріння, вживання алкоголю)	1,0307	2,6123	0,3152	1,0947	0,6082	0,3416
Частота прийомів їжі на день	1,1490	1,2671	0,3104	0,8283	1,3161	1,4949
Кількість перекусів протягом дня	0,6844	0,2990	2,1027	0,9609	1,8585	2,0298
Тип харчування	1,3985	1,7744	0,6253	0,4044	1,4377	0,0572
Вид продуктів харчування у щоденному раціоні	1,2494	1,8471	1,9955	1,0074	0,6046	0,7269
Характер, режим харчування і склад добового раціону	2,4190	0,9713	0,8687	1,3333	1,4063	0,1977
Кількість вітамінів, мікроелементів, мінеральних речовин у добовому раціоні	0,3009	0,9772	1,7287	0,7175	1,1224	1,5449
Кількість вживаної води протягом дня	1,5454	1,6275	1,7492	0,8669	1,9935	1,5398
Вид вживаної води	1,2793	0,3996	1,7089	1,6293	0,5649	2,4733
Вид водопостачання	0,6408	2,1261	2,4384	0,6230	1,0886	0,4853
Контакт з ґрунтом	0,4099	0,9735	1,1038	1,4330	1,4332	1,0253
Контакт з агресивними хімічними речовинами	1,9434	0,3610	2,3705	2,1270	0,6601	2,4518
Тривалість сну	2,2962	2,4122	0,2731	1,8659	0,1147	1,4001
Частота стресових ситуацій	0,6999	1,0569	1,5083	0,3999	0,6448	0,0555
Дотримання правил особистої гігієни	0,6987	1,6834	0,4569	0,8019	1,9836	0,0805
Спадкові чинники ризику	1,2665	2,3441	0,7850	2,6154	1,4979	1,5945
Інфекційні та вірусні захворювання	2,0138	0,7823	1,9593	2,5653	0,0580	0,2954
Дотримання правил гігієни ротової порожнини	1,1906	1,2964	1,1576	1,7518	2,4980	0,1062
Частота чищення зубів	0,7680	0,4428	0,9615	0,1643	1,4796	0,2078
Механічна травма щелепно-лицевої ділянки	2,5107	0,8281	1,6754	0,5274	0,2508	0,9454



Також, як показник визначення сили зв'язку щодо впливу факторів один на одного, був взятий коефіцієнт лінійної кореляції Пірсона. Для оцінки ступеня взаємозв'язку керувалися такими правилами: якщо коефіцієнт кореляції більший ніж 0,95, то між параметрами існує практично лінійна залежність; якщо коефіцієнт кореляції (r) знаходиться в діапазоні від 0,8 до 0,95 – сильний ступінь лінійного зв'язку між параметрами; $0,6 < r < 0,8$ – наявність лінійного зв'язку між параметрами; при $r < 0,4$ – лінійний взаємозв'язок між параметрами виявити не вдалося. Якщо коефіцієнт має від'ємне значення, то це означає, що залежність є зворотною.

Таким чином, виявлено (табл. 2), що найсильніший зв'язок показали такі чинники: у пацієнтів віком 18–21 рік – «Характер, режим харчування і склад добового раціону» ($r=0,93$), «Кількість вітамінів, мікроелементів, мінеральних речовин у добовому раціоні» ($r=0,81$), «Тривалість сну» ($r=0,84$), «Дотриман-

ня правил гігієни ротової порожнини» ($r=0,9$); у пацієнтів віком 22–24 роки – «Вид водопостачання» ($r=0,86$), «Частота стресових ситуацій» ($r=0,92$), «Шкідливі звички (куріння, вживання алкоголю)» ($r=-0,83$), «Вид продуктів харчування у щоденному раціоні» ($r=0,93$), «Контакт з агресивними хімічними речовинами» ($r=0,9$), «Спадкові чинники ризику» ($r=0,85$), «Частота чищення зубів» ($r=0,95$); у пацієнтів віком 25–29 років – «Тривалість сну» ($r=0,86$), «Вид водопостачання» ($r=0,89$). Найменше значення показника: у чоловіків віком 18–21 рік – $r=0,22$ («Вид продуктів харчування у щоденному раціоні»), у жінок цього ж віку – $r=0,1$ («Механічна травма щелепно-лицевої ділянки»); чоловіків віком 22–24 роки – $r=-0,06$ («Контакт з ґрунтом»), у жінок цього ж віку – $r=-0,07$ («Контакт з ґрунтом»); у чоловіків віком 25–29 років – $r=0,07$ («Інфекційні та вірусні захворювання»), у жінок цього ж віку – $r=0,06$ («Контакт з агресивними хімічними речовинами»).

Таблиця 2

Результати обрахунків коефіцієнта лінійної кореляції Пірсона з урахуванням впливу різних факторів довкілля

Фактори впливу	Гінгівіт					
	18-21		22-24		25-29	
	Ч	Ж	Ч	Ж	Ч	Ж
Шкідливі звички (куріння, вживання алкоголю)	0,78	0,33	-0,62	-0,83	0,6	-0,38
Частота прийомів їжі на день	-0,79	0,36	0,63	0,36	0,63	0,34
Кількість перекусів протягом дня	-0,4	-0,35	0,28	-0,98	0,7	0,35
Тип харчування	0,58	0,76	-0,52	0,96	-0,49	-0,42
Вид продуктів харчування у щоденному раціоні	0,22	0,53	0,66	0,93	0,39	0,37
Характер, режим харчування і склад добового раціону	0,93	0,52	0,98	0,85	0,45	0,76
Кількість вітамінів, мікроелементів, мінеральних речовин у добовому раціоні	0,81	0,62	0,71	0,58	0,75	-0,68
Кількість вживаної води протягом дня	0,34	0,7	0,24	0,79	0,11	0,66
Вид вживаної води	-0,49	0,39	-0,41	-0,12	0,52	-0,76
Вид водопостачання	0,31	0,42	0,86	0,62	0,51	0,89
Контакт з ґрунтом	0,5	0,37	-0,06	-0,07	0,19	0,16
Контакт з агресивними хімічними речовинами	0,8	0,67	0,15	0,9	0,63	0,06
Тривалість сну	0,69	0,84	0,66	0,69	0,86	0,55
Частота стресових ситуацій	0,71	0,69	0,92	0,34	0,7	0,34
Дотримання правил особистої гігієни	0,66	0,35	0,94	0,3	0,68	0,79
Спадкові чинники ризику	-0,54	-0,64	0,33	0,85	0,37	0,43
Інфекційні та вірусні захворювання	0,48	0,7	0,54	0,78	0,07	0,59
Дотримання правил гігієни ротової порожнини	0,9	0,37	0,38	0,43	0,53	0,28
Частота чищення зубів	0,42	0,71	0,95	0,44	0,63	0,6
Механічна травма щелепно-лицевої ділянки	0,73	0,1	0,08	0,49	0,21	0,29

Якщо ж розглядати кожен чинник навколишнього середовища на рисунку 2, щодо t-критерію Стьюдента, можна зробити наступні висновки: для чоловіків 18-21 року його значення найбільше з-поміж усіх вікових категорій для таких факторів довкілля, як «Шкідливі звички (куріння, вживання алкоголю)», «Характер, режим харчування і склад добового раціону», «Тривалість сну», «Інфекційні та вірусні захворювання», «Механічна травма щелепно-лицевої ділянки». Для чоловіків 22-24 років – «Кількість перекусів протягом

дня», «Кількість вітамінів, мікроелементів, мінеральних речовин у добовому раціоні», «Вид водопостачання», «Вид вживаної води», «Контакт з агресивними хімічними речовинами», «Частота стресових ситуацій». Для чоловіків 25-29 років – «Частота прийомів їжі на день», «Тип харчування», «Кількість вживаної води протягом дня», «Контакт з ґрунтом», «Дотримання правил особистої гігієни», «Спадкові чинники ризику», «Дотримання правил гігієни ротової порожнини», «Частота чищення зубів».

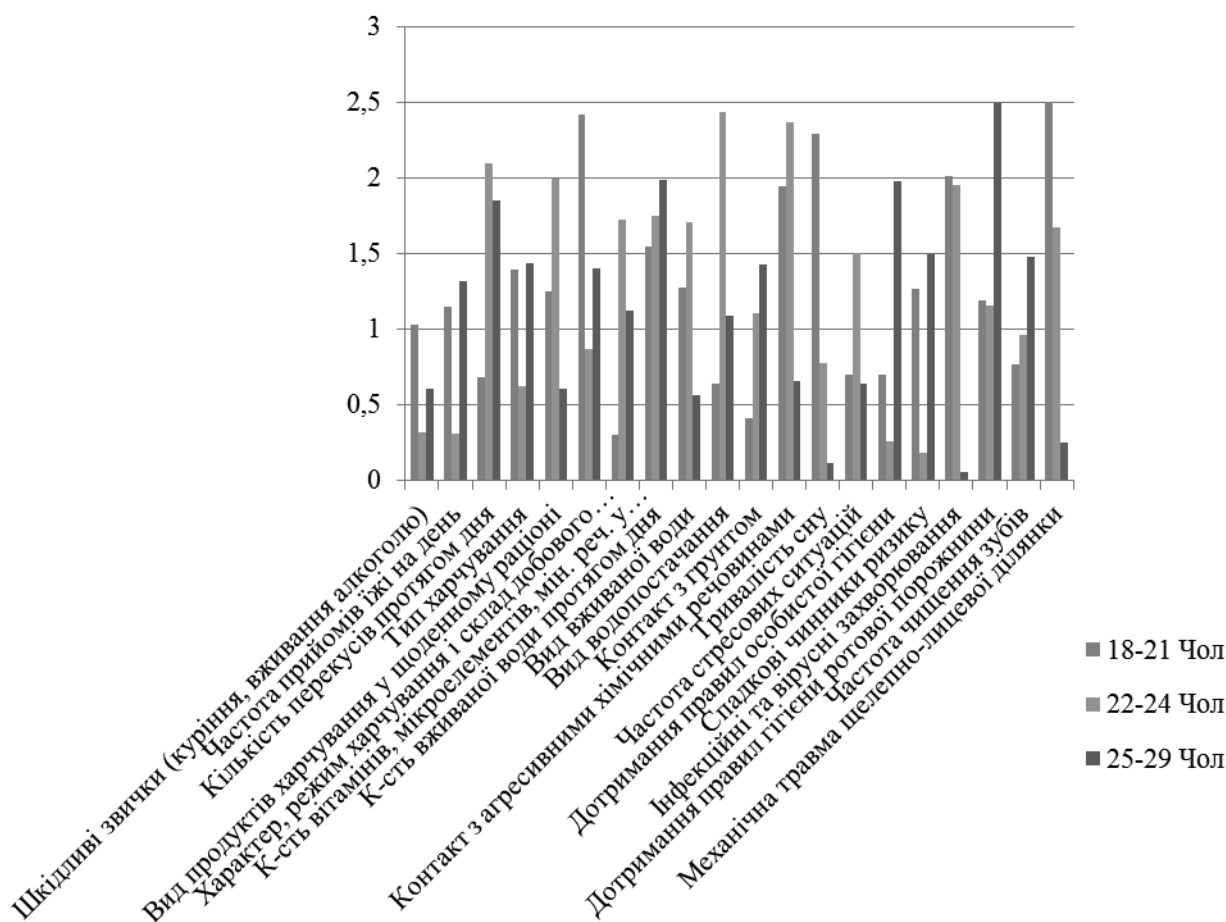


Рис. 2. Залежність між факторами довкілля та виникненням гінгівіту, за обрахованим t-критерієм Стьюдента (чоловіки)

Для жінок віком 18-21 рік – «Шкідливі звички (куріння, вживання алкоголю)», «Тип харчування», «Вид продуктів харчування у щоденному раціоні», «Кількість вживаної води протягом дня», «Вид водопостачання», «Тривалість сну», «Частота стресових ситуацій», «Дотримання правил особистої гігієни», «Частота чищення зубів». Для жінок 22-24 років – «Характер, режим харчування і склад добового раціону», «Кон-

такт з ґрунтом», «Спадкові чинники ризику», «Інфекційні та вірусні захворювання», «Дотримання правил гігієни ротової порожнини». Для жінок 25-29 років – «Частота прийомів їжі на день», «Кількість перекусів протягом дня», «Кількість вітамінів, мікроелементів, мінеральних речовин у добовому раціоні», «Вид вживаної води», «Контакт з агресивними хімічними речовинами», «Механічна травма щелепно-лицевої ділянки» (рис. 3).

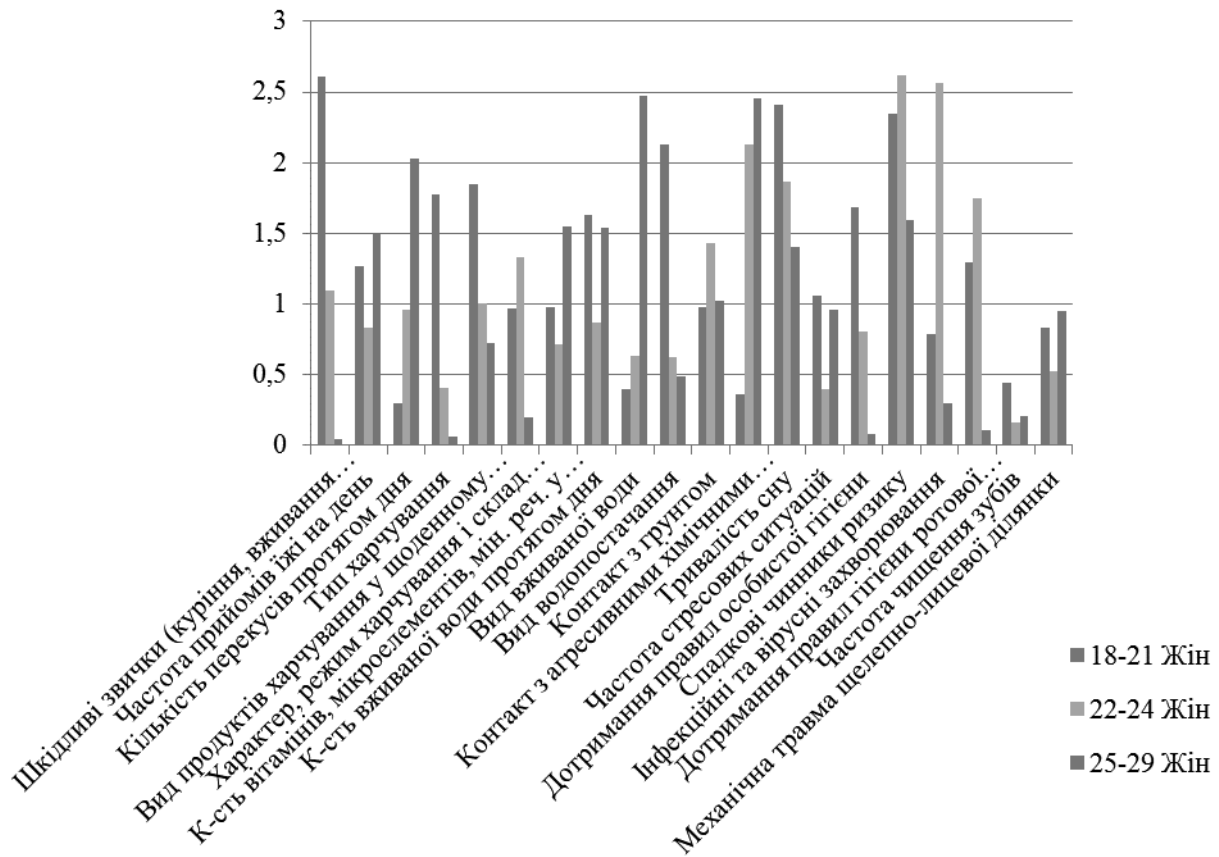


Рис. 3. Залежність між факторами довкілля та виникненням гінгівіту, за обрахунком *t*-критерієм Стьюдента (жінки)

Згідно з рисунками 4 та 5, про залежність між факторами довкілля та виникненням гінгівіту, за обрахунком коефіцієнтом лінійної кореляції Пірсона, можна також проаналізувати найбільші значення цього показника в усіх вікових категоріях чоловіків і жінок. Для чоловіків віком 18–21 рік у таких чинниках: «Шкідливі звички (куріння, вживання алкоголю)», «Тип харчування», «Кількість вітамінів, мікроелементів, мінеральних речовин у добовому раціоні», «Кількість вживаної води протягом дня», «Контакт з ґрунтом», «Контакт з агресивними хімічними речови-

нами», «Дотримання правил гігієни ротової порожнини», «Механічна травма щелепно-лицевої ділянки»; віком 22–24 роки – «Частота прийомів їжі на день», «Вид продуктів харчування у щоденному раціоні», «Характер, режим харчування і склад добового раціону», «Вид водопостачання», «Частота стресових ситуацій», «Дотримання правил особистої гігієни», «Інфекційні та вірусні захворювання», «Частота чищення зубів»; віком 25–29 років – «Кількість перекусів протягом дня», «Вид вживаної води», «Спадкові чинники ризику».

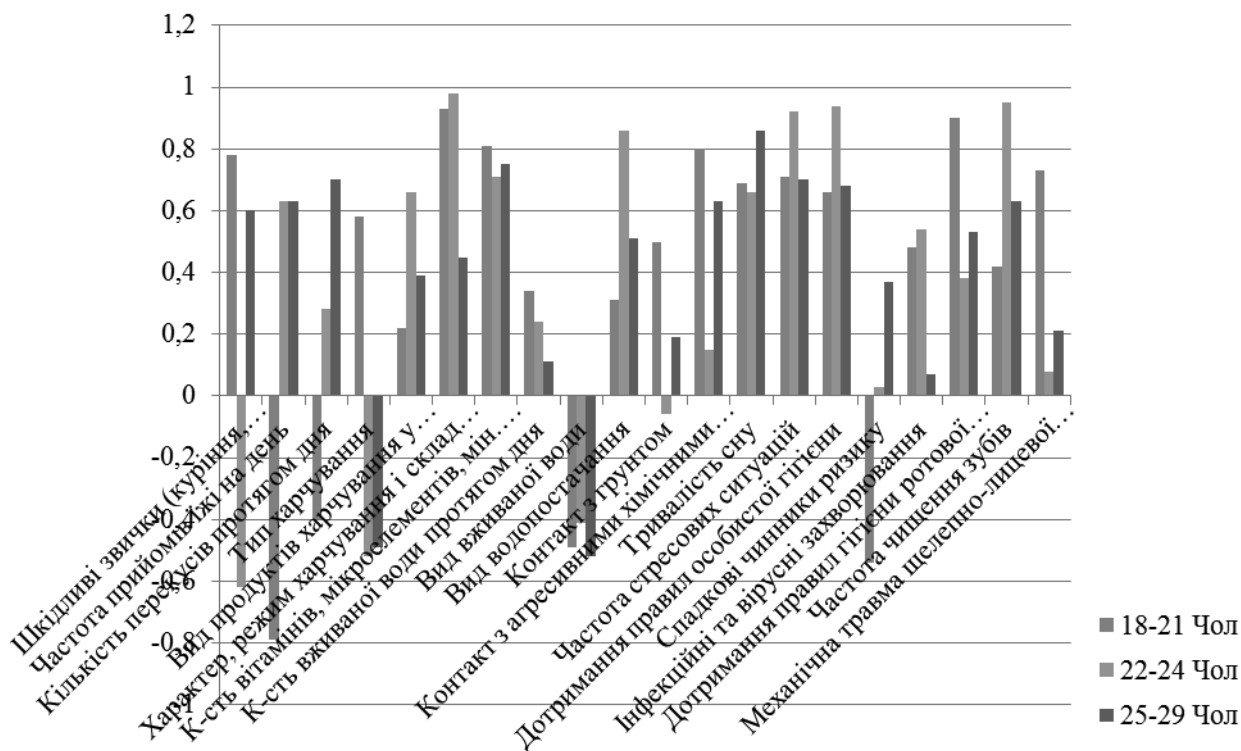


Рис. 4. Залежність між факторами довкілля та виникненням гінгівіту, за обрхованим коефіцієнтом лінійної кореляції Пірсона (чоловіки)

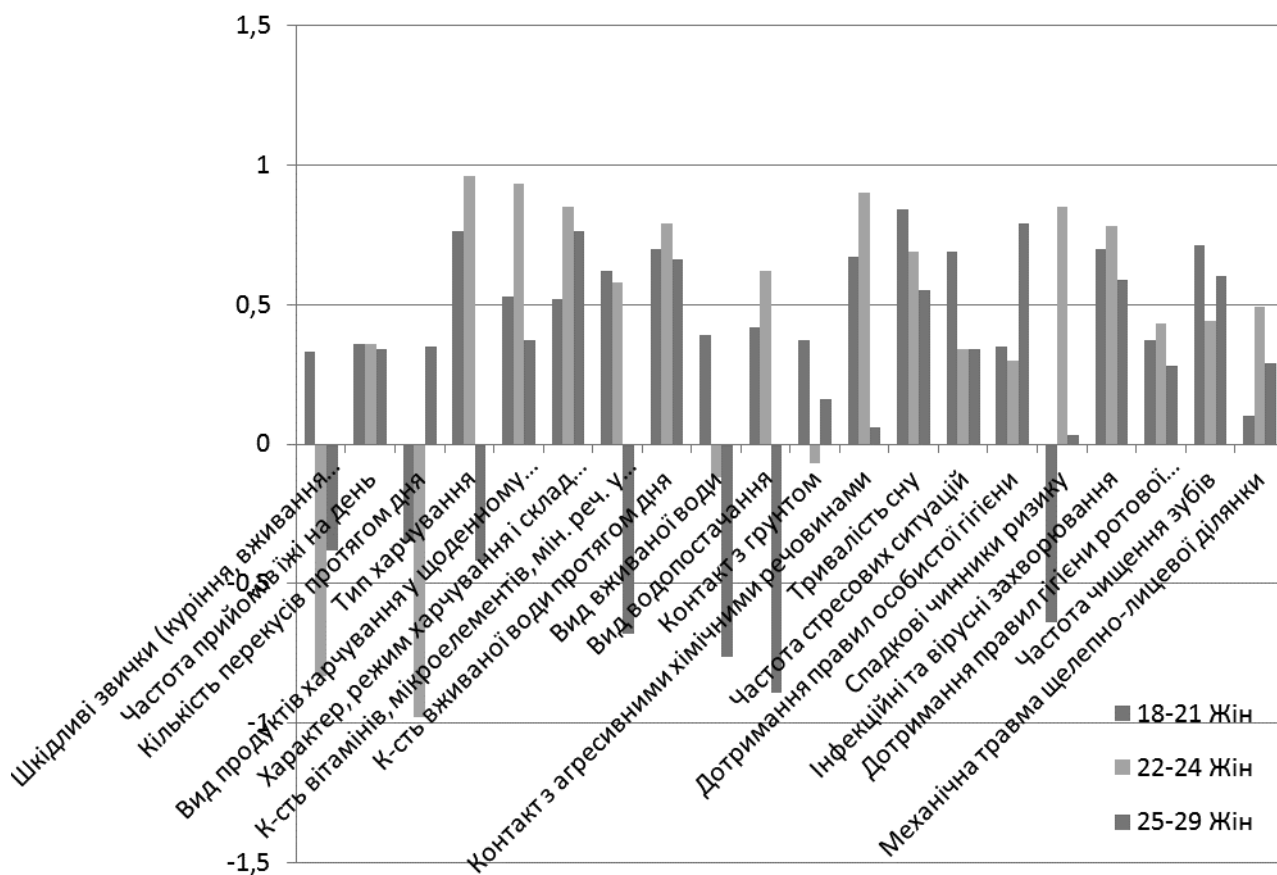


Рис. 5. Залежність між факторами довкілля та виникненням гінгівіту, за обрхованим коефіцієнтом лінійної кореляції Пірсона (жінки)



Для жінок віком 18–21 рік – «Шкідливі звички (куріння, вживання алкоголю)», «Частота прийомів їжі на день», «Кількість вітамінів, мікроелементів, мінеральних речовин у добовому раціоні», «Вид вживаної води», «Контакт з ґрунтом», «Тривалість сну», «Частота стресових ситуацій», «Частота чищення зубів»; віком 22–24 роки – «Тип харчування», «Вид продуктів харчування у щоденному раціоні», «Характер, режим харчування і склад добового раціону», «Кількість вживаної води протягом дня», «Контакт з агресивними хімічними речовинами», «Спадкові чинники ризику», «Інфекційні та вірусні захворювання», «Дотримання правил гігієни ротової порожнини», «Механічна травма щелепно-лицевої ділянки»; віком 25–29 років – «Кількість перекусів протягом дня», «Вид водопостачання», «Дотримання правил особистої гігієни».

Ще одним показником, за допомогою якого оцінено достовірність досліджень, був коефіцієнт репрезентативності, який показує похибку помилок вибіркової сукупності від загальної. Після анкетування і статистичної обробки даних, отримано різні результати щодо цього розрахункового критерію. Найбільше значення цього показника для чоловіків віком 18–21 рік – $\delta = 10,618$ (фактор «Вид продуктів харчування у щоденному раціоні»), у жінок цього ж віку – $\delta = 11,272$ («Дотримання правил особистої гігієни»); у чоловіків віком 22–24 роки – $\delta = 11,304$ (фактор «Частота чищення зубів»), у жінок цього ж віку – $\delta = 11,2920$ («Частота чищення зубів»); у чоловіків віком 25–29 років – $\delta = 11,305$ (фактор «Тривалість сну»), у жінок цього ж віку – $\delta = 10,711$ («Тривалість сну»). Найменше значення у чоловіків віком 18–21 рік – $\delta = 2,167$ («Контакт з ґрунтом»), у жінок цього ж віку – $\delta = 2,361$ («Вид вживаної води»); у чоловіків віком 22–24 роки – $\delta = 1,767$ («Вид водопостачання»), у жінок цього ж віку – $\delta = 2,2560$ («Кількість вітамінів, мікроелементів, мінеральних речовин у добовому раціоні»); у чоловіків віком 25–29 років – $\delta = 2,132$ («Кількість перекусів протягом дня»), у жінок цього ж віку – $\delta = 1,955$ («Вид вживаної води»).

Резюме. На підставі вивчення чинників навколишнього середовища та закономірностей їх впливу на стан слизової оболонки ротової порожнини вперше за допомогою комплексних досліджень отримано дані щодо поширення гінгівіту серед населення міста Ужгород та Ужгородського району. Проаналізовано динаміку захворюваності в цілому, визначено спрямованість і

Висновки

1. Виявлено, що найпоширенішими факторами ризику, що впливають на виникнення гінгівіту у категорії осіб віком 18–29 років стали:

- шкідливі звички (надмірне вживання алкоголю, куріння): $t = 2,6123$, $r = -0,83$;
- вид водопостачання: $t = 2,4384$, $r = 0,89$;
- спадкові чинники ризику: $t = 2,6154$, $r = 0,85$;
- характер, режим харчування і склад добового раціону: $t = 2,419$, $r = 0,93$;
- дотримання правил гігієни ротової порожнини: $t = 2,4980$, $r = 0,9$.

2. Встановлено, що недотримання правил гігієни ротової порожнини може стати головною причиною запалення ясен, тобто – гінгівіту. При цьому у ротовій порожнині внаслідок накопичення залишків їжі, утворюються м'які і тверді зубні відкладення, розмножуються бактерії та інші шкідливі мікроорганізми, що спричинює виникнення симптомів даного стоматологічного захворювання.

3. Проведений аналіз динаміки захворюваності на гінгівіт населення міста Ужгород та Ужгородського району за 2007–2015 роки демонструє тенденції до зростання кількості хворих на дане стоматологічне захворювання. Проте спостерігаємо відмінність між приростом показника захворюваності: найбільше його значення серед населення міста Ужгород встановлено у 2013 році, а серед населення Ужгородського району – у 2012 році. Також можна відзначити, що у період 2014–2015 років відбулося зниження рівня захворюваності на гінгівіт.

4. На підставі отриманих результатів дослідження можна запропонувати такі заходи профілактики: своєчасна санація ротової порожнини, корекція режиму харчування, абсолютна відмова від вживання алкоголю та куріння, дотримання правил гігієни ротової порожнини.

5. Усунення негативної дії несприятливих факторів довкілля запобігає появі захворюваності на гінгівіт та виникненню різноманітних ускладнень, що обумовлює проведення ефективних профілактичних заходів.



силу впливу негативних чинників на перебіг і формування даного захворювання. Враховуючи результати анкетування та медико-статистичного аналізу, з'ясовано причини виникнення гінгівіту в осіб віком 18–29 років під впливом чинників навколишнього середовища. Визначено такі основні фактори, що спричинюють розвиток цього захворювання:

- 1) шкідливі звички (надмірне вживання алкоголю, куріння): $t=2,6123$, $r=-0,83$;
- 2) вид водопостачання: $t=2,4384$, $r=0,89$;
- 3) спадкові чинники ризику: $t=2,6154$, $r=0,85$;
- 4) характер, режим харчування і склад добового раціону: $t=2,419$, $r=0,93$;
- 5) дотримання правил гігієни ротової порожнини: $t=2,4980$, $r=0,9$.

Ключові слова: фактори довкілля, захворюваність на гінгівіт, вікові групи, населення ендемічного регіону.

Evaluation of the relationships of environmental factors with the disease gingivitis in individuals aged 18–29 years among the population of the city of Uzhhorod and Uzhhorod district

Fera O.V., Kostenko Ye.Ya., Fera M.O., Dyachuk K.G., Lesiv R.A., Khripac T.P., Chobei D.I., Babych S.A., Vlasenko E.V., Gebryan I.Y., Opleta S.I.

Summary. Based on the study of environmental factors and patterns of their impact on the mouth for the first time data on the spread of gingivitis population of Uzhgorod and Uzhgorod district were received using comprehensive research. Dynamics of disease in general is analyzed, the direction and force of impact of negative factors on the formation and the disease is identified. Causes gingivitis in individuals aged 18-29 years under the influence of environmental factors are found, taking into account the results of the survey and medical and statistical analyze. The main factors causing the development of this disease is determined:

- 1) bad habits (excessive consumption of alcohol, smoking): $t = 2,6123$, $r = -0,83$;
- 2) the type of water supply: $t = 2,4384$, $r = 0,89$;
- 3) genetic risk factors: $t = 2,6154$, $r = 0,85$;
- 4) character of nutrition, diet and the composition of the daily diet: $t = 2,419$, $r = 0,93$;
- 5) adherence to oral hygiene: $t = 2,4980$, $r = 0,9$.

Key words: environmental factors, the incidence of gingivitis, age groups, population of endemic area.

ЛІТЕРАТУРА

1. Данилевський Н.Ф., Борисенко А.В. Заболевания пародонта / Н.Ф. Данилевський, А.В. Борисенко. – Киев: Здоровье, 2000. – 111 с.
2. Терапевтична стоматологія: підручник у 4-х т. Захворювання пародонта / [Н. Ф. Данилевський, А. В. Борисенко, А. М. Політун та ін.]. – Київ: Медицина, 2008. – 420 с.
3. Лангле Р. П. Атлас заболеваний полости рта / пер. с англ. под ред. Л.А. Дмитриевой / Р. П. Лангле, К.С. Миллер. – Москва: ГЭОТАРМедиа, 2010. – 224 с.
4. Лобанов С.А. Как сохранить здоровые зубы. Профилактика основных стоматологических заболеваний / С.А. Лобанов. – Санкт-Петербург: Издательский Дом «Нева», Москва: «ОЛМА-ПРЕСС Экслибрис», 2003. – 128 с.
5. Мюллер Х. П. Пародонтология / Х.П. Мюллер. – Львов: ГалДент, 2004. – 256 с.
6. Рибалов В. О. Основы стоматологии / В.О. Рибалов, М.Г. Скікевич. – Вінниця: НОВА КНИГА, 2006. – 232 с.
7. Фера А. В. Окружающая среда и здоровье населения / А.В. Фера, В.С. Лучкевич, М.П. Захарченко. – Ужгород: Закарпаття, 2002. – 284 с



УДК 611.438+599.23:612.438.4:615.212.7:616.13:616.145.73

ЗАКОНОМІРНОСТІ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗМІН СУДИН ТИМУСА ПРИ ДОВГОТРИВАЛІЙ ДІЇ ОПІОЇДУ

Головацький А.С., Гарапко Т.В.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, кафедра анатомії людини та гістології, м. Ужгород

Вступ

Актуальним соціальним і медичним питанням сучасності є опіюдна наркоманія [3]. Опіюїди вже давно використовуються в медицині з лікувальною метою. Представником даної групи препаратів є налбуфін (нубаін) – наркотичний анальгетик, напівсинтетичний опіюїд, похідний фенантрена [9, 10]. Проте в сучасній фаховій літературі недостатньо вивчено й описано вплив опіюїдів на органи лімфоїдної (імунної) системи. Трапляються дані про шкідливість впливу на будову тимуса таких шкідливих чинників та станів, як циклофосфамід, імунофан, циклофосфан, толуол, епіхлоргідрин, індометацин, гістинат, метиловий спирт, налоксон, гіперосмолярний розчин, опікова хвороба [1, 5, 6, 8, 11]. Є лише поодинокі дані щодо впливу наркотичних препаратів на цей важливий орган.

Тимус або загруднинна залоза – первинний (центральний) орган імунної системи. Саме від активності й стану даного органа залежить вираженість захисних реакції організму на екзота ендоантигени, тому що в загруднинній залозі відбувається антигенезалежна проліферація та диференціація субпопуляції Т-лімфоцитів, які потрапляють у кров і розносяться по всьому організму, заселяючи Т-залежні зони вторинних лімфоїдних (імунних) органів, для забезпечення клітинного імунітету [5, 7].

Мета дослідження

Вивчити закономірності структурно-функціональних змін судин тимуса при довготривалій дії на організм опіюїду налбуфіну.

Матеріали і методи

Дослідження проведено на 52 білих щурах-самцях репродуктивного віку з початковою масою 140–150 г. Дослідження проводили згідно з положеннями «Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях (Страсбург, 1986), Директивами Ради Європи

2010/63/EU, Законом України №3447-IV «Про захист тварин від жорстокого поводження», загальними етичними принципами експериментів на тваринах, ухваленими Першим національним конгресом України з біоетики (2001).

Ін'єкції препарату «Налбуфін» проводили внутрішньом'язово щоденно 1 раз на добу в однаковий проміжок часу (10–11 година) впродовж 42 діб, підвищуючи дозу кожні 7 діб. Експериментальні тварини розподілено на 8 груп: перша група (5 особин) – інтактні тварини; друга – 5 особин, яким упродовж 1 тижня щоденно вводили внутрішньом'язово опіюїд налбуфін у дозі 8 мг/кг; третя – 5 особин, яким упродовж 2 тижня дозу налбуфіну збільшили до 15 мг/кг; четверта – 5 особин, яким упродовж 3 тижня дозу налбуфіну збільшили до 20 мг/кг; п'ята – 5 особин, яким упродовж 4 тижня дозу налбуфіну збільшили до 25 мг/кг; шоста – 5 особин, яким упродовж 5 тижня дозу налбуфіну збільшили до 30 мг/кг; сьома – 5 особин, яким упродовж 6 тижня дозу налбуфіну збільшили до 35 мг/кг; восьма – 5 особин, у яких забирали матеріал через один тиждень після відміни препарату. Контролем слугували 12 білих щурів-самців, яким вводили 0,9% розчин хлориду натрію.

Препарат налбуфін вводили згідно з патентом №76564 У Україна «Спосіб моделювання фізичної опіюїдної залежності у щурів» [4].

Гістологічні препарати вивчали за допомогою світлового мікроскопа MICROmed SEO SCAN, фотодокументували за допомогою відеокамери Vision CCD Camera з системою виводу зображення з гістологічних препаратів [2].

Морфометричні дослідження здійснювали за допомогою програм ВидеоТест-5.0, КААРА Image Base та Microsoft Excel на персональному комп'ютері, використовуючи систему візуального аналізу. Зображення з гістологічних препаратів на монітор комп'ютера виводили з мікроскопу MICROmed SEO SCAN та за допомогою відеокамери Vision CCD Camera.

Результати досліджень

Тимус білих щурів кровопостачають численні гілки загруднинної залози, вони галузяться на міжчасточкові і внутрішньочасточ-

кові артерії (рис. 1). Від цих судин відходять дугові артерії, від яких формуються судини гемомікроциркуляторного русла.

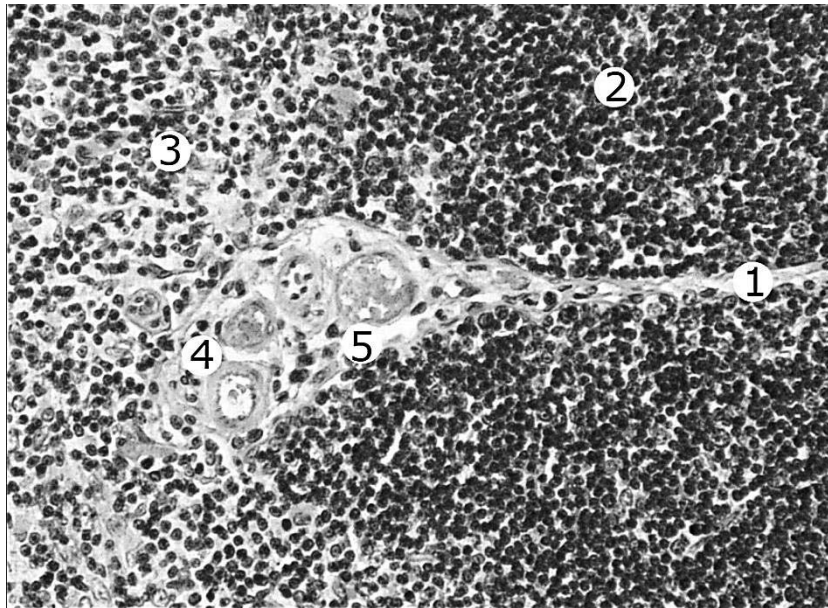


Рис. 1. Мікроскопічна організація тимуса інтактного білого щура-самця репродуктивного віку.

1 – кіркова перегородка; 2 – кіркова речовина часточки; 3 – мозкова речовина часточки;

4 – міжчасточкова артерія; 5 – міжчасточкова вена. Мікрофотографія.

Забарвлення гематоксилином і еозином. Зб.: об. $\times 20$, ок. $\times 15$.

Площа середньої оболонки (медії) артерій від початку дослідження поступово достовірно збільшується, досягаючи максимальних значень через п'ять тижнів введення налбуфіну – $(1763,87 \pm 16,74)$ мкм², яка на 22,8 % біль-

ша за показник інтактної групи тварин. Надалі цей параметр зменшується і через один тиждень після відміни становить $(1686,34 \pm 15,72)$ мкм², що на 17,4 % більше ($p < 0,001$) за такий параметр інтактної групи тварин (табл. 1).

Таблиця 1

Динаміка змін параметрів артерій тимуса білих щурів-самців контрольної та експериментальних груп ($M \pm m$)

Група, термін експерименту	Sm (мкм ²) – площа медії	Спр (мкм ²) – площа просвіту	Коефіцієнт Вогенворта (%)
Перша група – інтактні тварини	1436,29 \pm 18,43	514,70 \pm 7,41	290,60 \pm 5,04
Друга група – через 1 тиждень	1571,61 \pm 16,73***	546,57 \pm 6,26**	287,54 \pm 5,98
Третя група – через 2 тижні	1593,73 \pm 14,87***	551,75 \pm 7,54***	288,85 \pm 4,09
Четверта група – через 3 тижні	1635,45 \pm 16,76***	540,59 \pm 4,87**	302,53 \pm 5,78
П'ята група – через 4 тижні	1734,57 \pm 20,13***	532,31 \pm 5,95	325,86 \pm 4,77***
Шоста група – через 5 тижнів	1763,87 \pm 16,74***	543,68 \pm 6,15**	324,43 \pm 6,89***
Сьома група – через 6 тижнів	1742,73 \pm 14,78***	538,78 \pm 5,32*	323,46 \pm 5,32***
Восьма група – через 1 тиждень після відміни	1686,34 \pm 15,72***	535,30 \pm 4,65*	315,03 \pm 4,67***

* – величини, які статистично достовірно відрізняються від показників інтактної групи тварин: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.



Площа просвіту артерій коливається упродовж всього дослідження, але є найбільшою ($p < 0,001$) через два тижні – ($551,75 \pm 7,54$). Повторно ця площа збільшується до ($543,68 \pm 6,15$) мкм^2 через п'ять тижнів дії налбуфіну ($p < 0,01$). Через один тиж-

день після відміни площа просвіту артерій дещо зменшується, у порівнянні з показником попередньої групи тварин, і становить ($535,30 \pm 4,65$) мкм^2 , що на 4,0 % більше ($p < 0,05$) за цей показник в інтактній групі тварин (табл. 1, рис. 2).

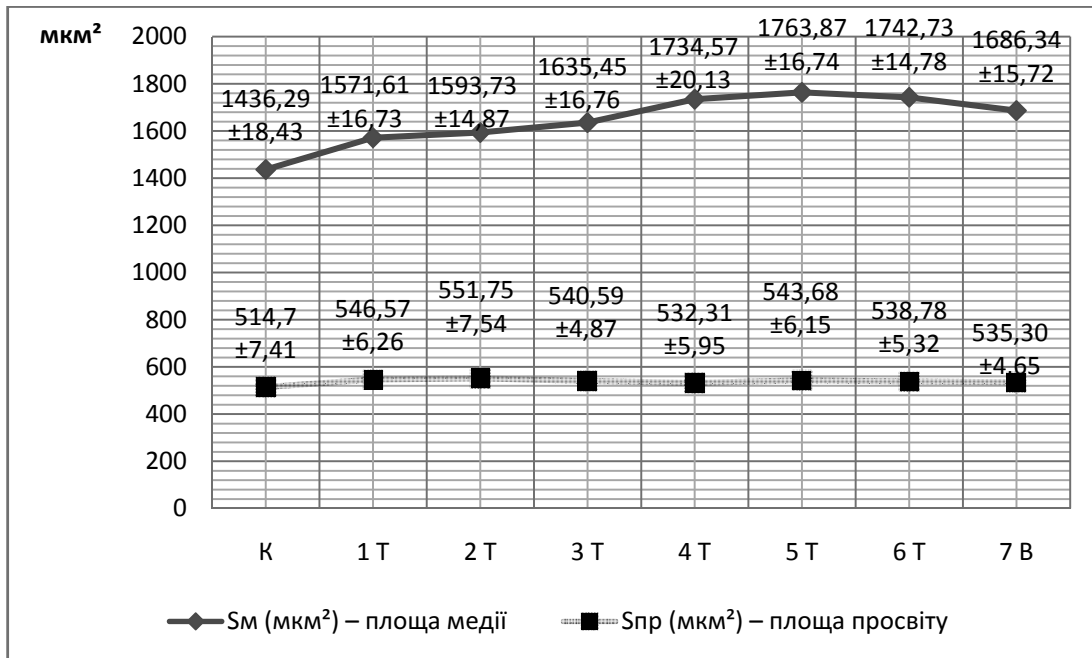


Рис. 2. Діаграма: динаміка змін площі медії та площі просвіту артерій часточок тимуса білих щурів-самців після тривалого введення налбуфіну, де: К – контрольна інтактна група; 1 Т – через 1 тиждень введення налбуфіну; 2 Т – через 2 тижні введення налбуфіну; 3 Т – через 3 тижні введення налбуфіну; 4 Т – через 4 тижні введення налбуфіну; 5 Т – через 5 тижнів введення налбуфіну; 6 Т – через 6 тижнів введення налбуфіну; 7 В – через 1 тиждень після відміни налбуфіну.

Коефіцієнт Вогенворта, який відображає пропускну спроможність артерій, фазово змінюється і через один тиждень дії налбуфіну незначно зменшується до ($287,54 \pm 5,98$) %, після чого починає різко збільшуватися, досягаючи максимального значення через чотири тижні введення препарату ($325,86 \pm 4,77$)%. Потім поступово зменшується і через один тиждень після відміни становить ($315,03 \pm 4,67$) %, який на 8,4 % більший за такий параметр інтактної групи тварин (табл. 1, рис. 3). Тобто пропускну спроможність артерій впродовж перших чотирьох тижнів експерименту змен-

шується, а в наступні два тижні спостереження, а також через тиждень після відміни дещо збільшується.

Через один тиждень дії налбуфіну вени та венули дещо розширені. Діаметр артерій не змінений, їхній просвіт збільшений (рис. 4).

При мікроскопічному аналізі гістологічних препаратів тимуса експериментальних тварин через два тижні щоденного введення налбуфіну просвіт артерій помірно заповнений елементами крові. Вени заповнені кров'ю зі зміненою формою, розширені (рис. 5).

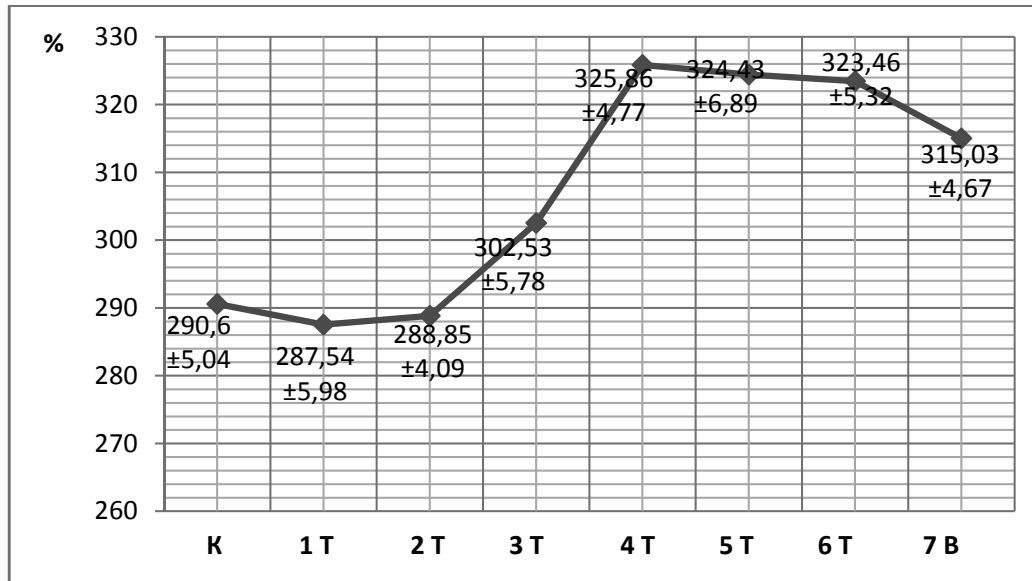


Рис. 3. Діаграма: динаміка змін коефіцієнта Вогенворта артерій часточок тимуса білих щурів-самців після тривалого введення налбуфіну, де: К – контрольна інтактна група; 1 Т – через 1 тиждень введення налбуфіну; 2 Т – через 2 тижні введення налбуфіну; 3 Т – через 3 тижні введення налбуфіну; 4 Т – через 4 тижні введення налбуфіну; 5 Т – через 5 тижнів введення налбуфіну; 6 Т – через 6 тижнів введення налбуфіну; 7 В – через 1 тиждень після відміни налбуфіну.

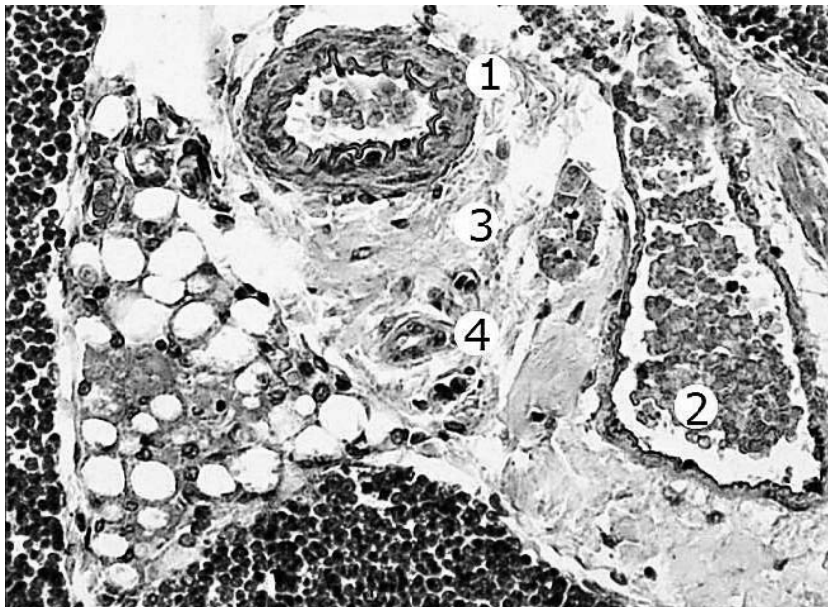


Рис. 4. Збільшення просвіту міжчасточкової артерії (1) та розширення і кровонаповнення міжчасточкової вени (2) у міжчасточковій перегородці (3) тимуса тварини через один тиждень дії налбуфіну. 4 – артеріола. Мікрофотографія. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: об. $\times 20$, ок. $\times 15$.

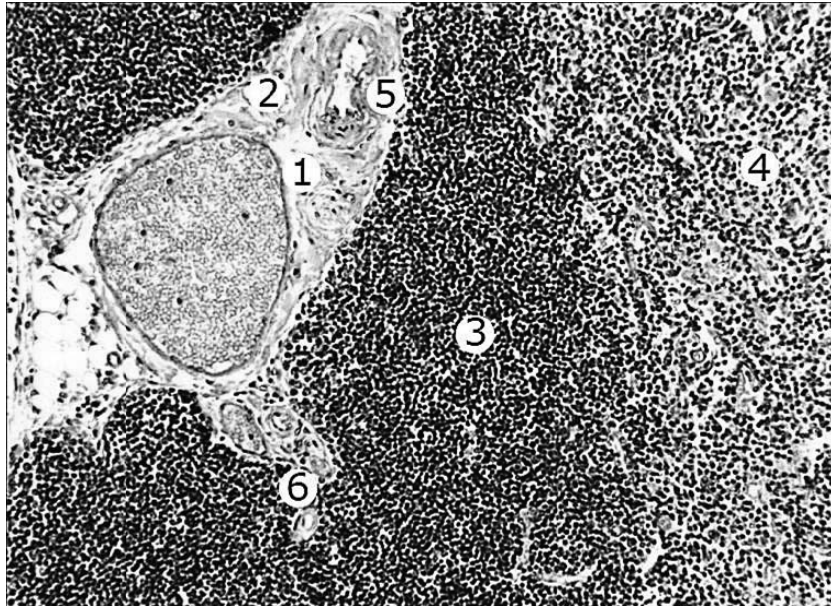


Рис. 5. Розширена і кровонаповнена вена (1) у міжчасточковій перегородці (2) тимуса тварини через два тижні дії налбуфіну. 3 – кіркова речовина часточки; 4 – мозкова речовина часточки; 5 – міжчасточкова артерія; 6 – гемокapіляр. Мікрофотографія. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: об. $\times 20$, ок. $\times 8$.

Через три тижні введення налбуфіну білим щурам самцям репродуктивного віку на гістологічних препаратах часточок тимуса виявлено, що просвіт вен і венул дещо розширений, вони повнокровні, навколосудинна сполучна тканина набрякла, інфільтро-

вана лімфоцитами. Стінка артерій і артеріол потовщена через набряк ендотеліоцитів. У просвіті деяких вен та артерій наявні адгезія та агрегація еритроцитів. Спостерігається навколосудинний набряк (рис. 6).

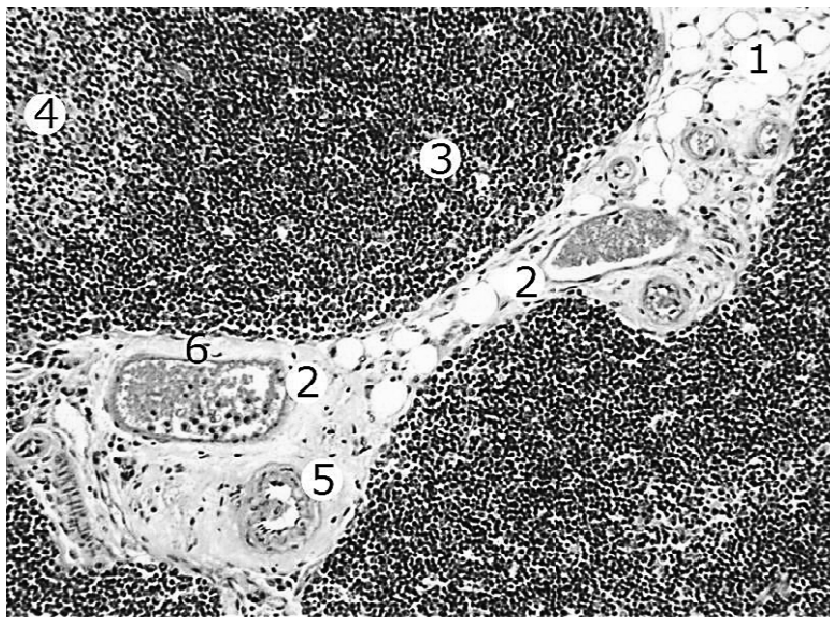


Рис. 6. Потовщена і дещо набрякла сполучна тканина міжчасточкової перегородки (1) та розширена і повнокровна міжчасточкова вена (2) у тимусі білого щура-самця через три тижні введення налбуфіну. 3 – кіркова речовина часточки; 4 – мозкова речовина часточки; 5 – потовщена медія та розширений просвіт міжчасточкової артерії середнього калібру; 6 – навколосудинний набряк. Мікрофотографія. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: об. $\times 20$, ок. $\times 8$.

Через чотири та п'ять тижнів дії налбуфіну в тимусі білих щурів-самців репродуктивного віку структурні зміни судинного русла поглиблюються. Вени та венули розширені та повнокровні. Базальна мембрана гемокапілярів розпушена і набрякла. Стінка артерій та

артеріол потовщена і набрякла, колагенові волокна розшаровані (рис. 7). В їхньому просвіті багато формених елементів, які подекуди прикріплені до стінки судини, ознаки тромбоутворення. Спостерігається навколосудинний набряк. Збільшується діаметр гемокапілярів.

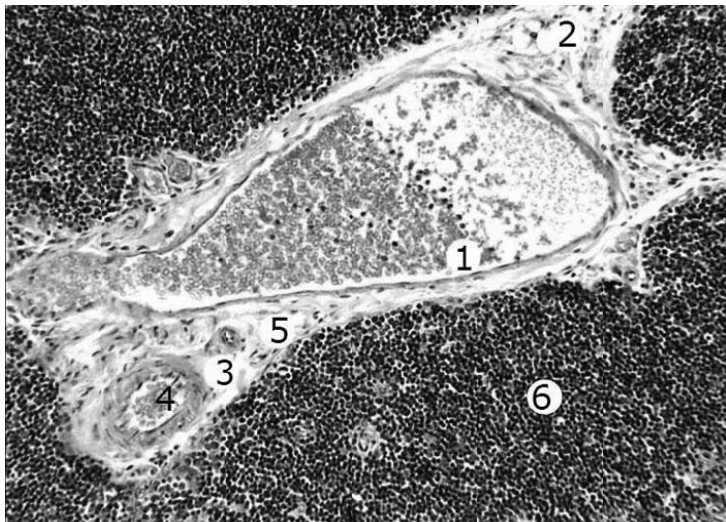


Рис. 7. Розширена та деформована повнокровна міжчасточкова вена (1), міжчасточкова перегородка (2), потовщена стінка міжчасточкової артерії (3), ознаки агрегації еритроцитів та тромбоутворення в просвіті артерії (4), навколосудинний набряк та інфільтрація сполучної тканини лімфоцитами (5), кіркова речовина часточки (6) загруднинної залози білого щура-самця через чотири тижні дії налбуфіну. Мікрофотографія. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб: об. $\times 20$, ок. $\times 8$.

При мікроскопічному аналізі гістологічних препаратів тимуса білих щурів-самців репродуктивного віку через шість тижнів щоденного введення налбуфіну виявлено подальше пошкодження стінки розширених вен з виходом елементів крові в паренхіму органа (рис. 8).

Відбувається набряк не тільки навколосудинних структур, але і паренхіми. Стінка ар-

терій потовщена, набрякла та склерозована. Артеріоли, венули та гемокапіляри розширені, повнокровні, їхня стінка пошкоджена. Навколосудинна пухка сполучна тканина інфільтрована лімфоцитами і макрофагами, набрякла. Деякі мікросудини «порожні», їхній просвіт майже непомітний.

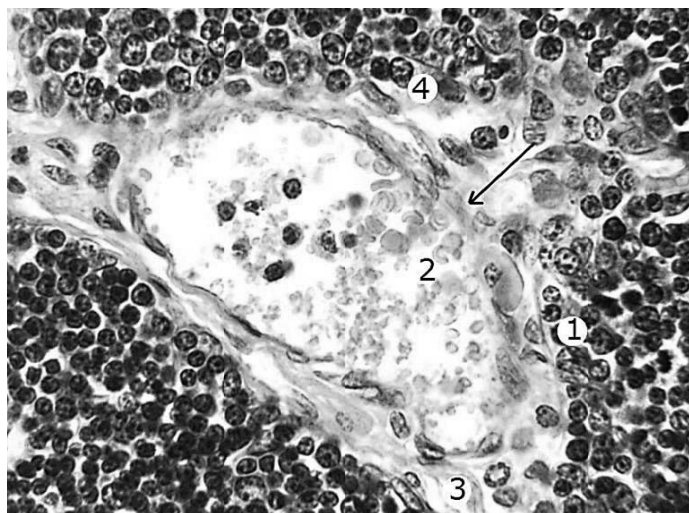


Рис. 8. Розширена вена (1) з пошкодженою стінкою (стрілка), формування тромба (2) в просвіті вени, навколосудинний набряк (3) та набряк кіркової речовини (4) часточки загруднинної залози білого щура-самця через шість тижнів введення налбуфіну. Мікрофотографія. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: об. $\times 40$, ок. $\times 15$.



При мікроскопічному аналізі гістологічних препаратів тимуса білих щурів-самців через один тиждень після відміни налбуфіну виявлено зміни, подібні до попередньої групи тварин, зворотних змін не виявлено. Вени розширені, повнокровні, у багатьох із них цілісність стінки порушена. Спостерігається адгезія та агрегація еритроцитів крові в просвіті судин, вихід формених елементів крові в паренхіму загруднинної залози. Діаметр артерій

дещо збільшений, стінка потовщена, склерозована, просвіт помірно заповнений кров'ю (рис. 9). Є ділянки гемокапілярів з розшаруванням та відшаруванням базальної мембрани. Судини гемомікроциркуляторного русла розширені. Трапляються як переповнені кров'ю, так і «порожні» судини з зіркоподібним просвітом. Є багато пошкоджених капілярів, що сприяє крововиливам у паренхіму тимуса.

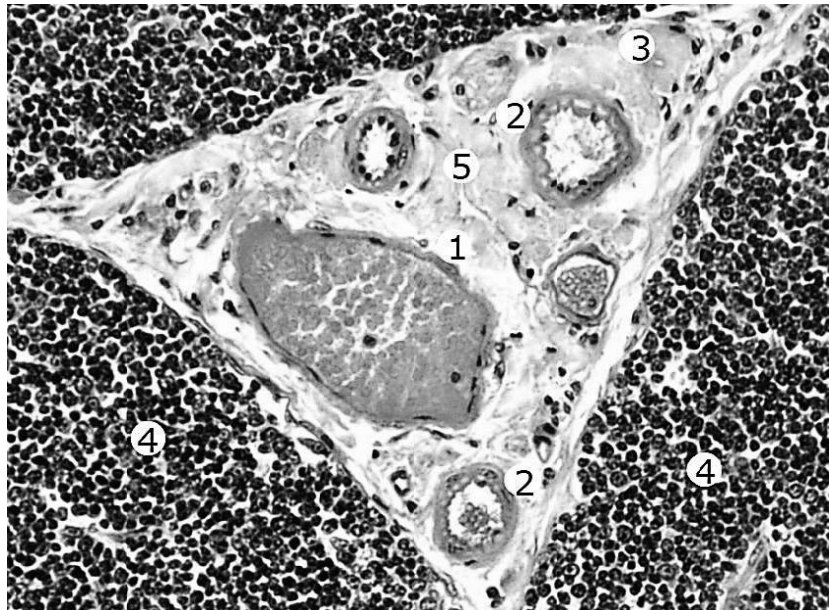


Рис. 9. Розширена і повнокровна міжчасточкова вена (1) з агрегацією еритроцитів у її просвіті, міжчасточкова артерія (2) з потовщеною стінкою, навколосудинний набряк (3) та інфільтрація лімфоцитами міжчасточкової перегородки, кіркова речовина часточки (4), потовщена і набрякла міжчасточкова перегородка (5) у тимусі білого щура-самця через один тиждень після відміни налбуфіну. Мікрофотографія. Забарвлення гематоксиліном і еозином. Зб.: об. $\times 20$, ок. $\times 15$.

Висновки

Після довготривалого впливу на організм налбуфіну спостерігаються такі морфологічно-функціональні зміни судин тимуса білих щурів самців репродуктивного віку:

1) площа середньої оболонки (медії) артерій збільшилася від $1436,29 \pm 18,43$ мкм² (інтактні тварини) до $1686,34 \pm 15,72$ мкм² (через один тиждень після відміни);

2) площа просвіту артерій збільшилася від $514,7 \pm 7,41$ мкм² (інтактні тварини) до $535,30 \pm 4,65$ мкм² (через один тиждень після відміни);

3) коефіцієнт Вогенворта збільшився від $290,6 \pm 5,04$ % (інтактні тварини) до $315,03 \pm 4,67$ % (через один тиждень після відміни);

4) вени впродовж експерименту розширюються, деформуються, повнокровні. Зростає кількість вен з пошкодженою стінкою. Спостерігається адгезія та агрегація еритроцитів крові в просвіті судин;

5) діаметр артерій поступово збільшується, стінка потовщується, з'являються ознаки склерозу, просвіт помірно заповнений кров'ю.



Резюме. Мета дослідження – вивчити закономірності структурно-функціональних змін судин тимуса при довготривалій дії на організм опіоїду налбуфіну.

Матеріали та методи – дослідження проведено на 52 білих щурах-самцях репродуктивного віку. Ін'єкції препарату «Налбуфін» проводили внутрішньом'язово щоденно 1 раз на добу в однаковий проміжок часу протягом 42 днів, підвищуючи дозу кожні 7 днів. Експериментальні тварини розподілено на 8 груп. Методами дослідження є гістологічні, морфометричні, статистичні.

Результати дослідження. За термін експерименту (шість тижнів, а також через один тиждень після відміни) відбувається збільшення площі середньої оболонки (медії) артерій на 17,4%, площі просвіту артерій – на 4 %, коефіцієнта Вогенворта – на 8,4 %. Вени розширюються, деформуються. Діаметр артерій дещо збільшується, стінка потовщується.

Висновки. Вже через один тиждень щоденного введення налбуфіну відзначено морфофункціональні зміни судин тимуса білих щурів-самців репродуктивного віку. Всі зміни впродовж експерименту збільшуються і поглиблюються. Через один тиждень після відміни суттєвого покращення морфо-функціонального стану судин не виявлено.

Ключові слова: налбуфін, тимус, щур, міжчасточкова артерія, вена.

Patterns of structural and functional changes of vessels thymus during long-term opioid action

Holovatskyi A.S., Harapko T.V.

Summary. The goal to examine patterns of structural and functional changes in the blood vessels of the thymus long-term effects on the body opioid nalbuphine.

Materials and methods. Research conducted on 52 white male rats reproductive age. Injection drug “nalbuphine” performed intramuscularly daily 1 per day in the same period of time within 42 days, increasing the dose every 7 days. Experimental animals are divided into 8 groups. Research methods is histological, morphometric, statistical.

Research results. During the experiment period (six weeks and one week after discontinuation) is to increase the area of secondary membrane (medial) artery by 17.4%, the area of the lumen of the arteries to 4%, coefficient Vohenvorta to 8.4%. The veins dilate and deformed. The diameter of the arteries increased slightly, wall thickens.

Conclusions. Within one week of daily administration of nalbuphine observed morphological and functional changes of vessels thymus white male rat reproductive age. All changes during the experiment increased and deepened. After one week after discontinuation of significant improvement morpho-functional state of the vessel were found.

Key words: nalbuphine, thymus, rat, interlobular artery, vein.

ЛІТЕРАТУРА

1. Волошин В.М. Морфологічні зміни тимуса статевозрілих білих щурів після інгаляційного впливу толуолу / В.М. Волошин // Вісник проблем біології і медицини. – 2013. – Вип. 4, Т. 1 (104). – С. 247–250.
2. Гістологія з основами гістологічної техніки / В.П. Пішак, Л.Я. Федонюк, В.В. Заважаєва [та ін.]. – Київ: Кондор, 2008. – С. 205–207.
3. Зріз наркологічної ситуації в Україні (дані 2010 року) / А.М. Вієвський, М.П. Жданов, С.В. Сидяк [та ін.]. – Київ: Український медичний та моніторинговий центр з алкоголю та наркотиків МОЗ України, 2011. – 22 с.
4. Пат. 76564 У Україна, МПК Ф 61 К 31/00 Спосіб моделювання фізичної опіоїдної залежності у щурів / заявники: Онисько Р.М., Пальтов Є.В., Фік В.Б., Вільхова І.В., Кривко Ю.Я., Якимів Н.Я., Фітькало О.С.; патентовласник: Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького. – №u201207124; заявл. 12.06.2012; опубл. 10.01.2013. Бюл. №1.
5. Черкасов Е.В. Структурні зміни тимуса при експериментальній опікоївій хворобі у щурів за умов її лікування шляхом внутрішньовенної інфузії лактопротеїну-С / Е.В. Черкасов // Український морфологічний альманах. – 2011. – Т. 9, № 4. – С. 135–141.
6. Cyclophosphamide enhances immunity by modulating the balance of dendritic cell subsets in lymphoid organs / T. Nakahara, H. Uchi, A. M. Lesokhin [et al.] // Blood. – 2010. – Vol. 115, № 22. – P. 4384–4392.



7. Pearse G. Normal Structure, Function and Histology of the Thymus / G. Pearse // *Toxicol Pathol.* – 2006. – Vol. 34. – P. 504–514.
8. Kashchenko S.A. Changes of thymus structure of mature white rats after cyclophosphanum application / S.A. Kashchenko, A.A. Zakharov // *Macedonian journal of medical sciences.* – 2008. – № 1 (suppl. 1). – P. 36–37.
9. Relationship Between Endogenous Opioid Function and Opioid Analgesic Side Effects / R.K. Gupta, S. Bruehl, J.W. Burns [et al.]: Author manuscript // *Reg. Anesth. Pain. Med.* – 2014. – Vol. 39, № 3. – P. 219–224.
10. The search for novel analgesics: targets and mechanisms / T.L. Yaksh, S.A. Woller, R. Ramachandran, L.S. Sorkin // *Prime Rep.* – 2015. – № 7. – P. 56.
11. Zakharov A.A. Morphological changes of thymus structure of immature rats after imunofan administration / A.A. Zakharov // *Український медичний альманах.* – 2009. – Т. 12, № 1 (дода-ток). – С. 66–67.



УДК 616.314.18-053.6(477.87):613

ОСОБЛИВОСТІ ЗВ'ЯЗКІВ ФАКТОРІВ ДОВКІЛЛЯ ІЗ ЗАХВОРЮВАНІСТЮ НА ПУЛЬПІТ В ОСІБ ВІКОМ ВІД 15 ДО 17 РОКІВ СЕРЕД НАСЕЛЕННЯ М. УЖГОРОД ТА УЖГОРОДСЬКОГО РАЙОНУ

*Фера О.В., Костенко Є.Я., Фера М.О., Дячук К.Г., Кухарчук Л.В., Козут Е.Г.,
Пензелік І.В., Микита В.П., Шевченко Д.С.*

*ДВНЗ «Ужгородський національний університет», стоматологічний факультет,
кафедра ортопедичної стоматології, м. Ужгород*

Вступ

Здоров'я населення, у тому числі й стоматологічне, є одним із найбільш чутливих показників, що відображають стан оточуючого середовища, соціальну та економічну ситуацію в Україні, а також є індикатором благополуччя суспільства [7].

За умов дії стрес-чинників довкілля різної природи знижується резистентність організму, порушуються гомеостатичні функції, адаптаційно-компенсаторні процеси, зростає загальна захворюваність [2].

За результатами епідеміологічних досліджень поширення захворюваності на пульпіт має тенденцію до зростання, незважаючи на значні досягнення в стоматології за досліджуваній період [3]. За статистикою, кожна 5 людина стикається із захворюванням на пульпіт, а у структурі стоматологічної захворюваності ця патологія посідає третє місце після карієсу і періодонтиту, складаючи 17,5 % [4].

Актуальність проблеми захворюваності на пульпіт обумовлена значною поширеністю та недостатнім вивченням чинників формування даного стоматологічного захворювання в залежності від факторів довкілля. Розвиток цієї хвороби пов'язаний з дією низки зовнішніх та внутрішніх факторів, співвідношення яких залежить від індивідуальних особливостей організму [3, 8].

Залишаються недостатньо з'ясованими особливості патогенетичних механізмів формування даного стоматологічного захворювання в умовах комплексного впливу різних чинників довкілля. Ріст поширеності захворювання на пульпіт серед населення вимагає

висвітлення певних проблем, пов'язаних із запобіганням розвитку даної патології та оцінки чинників її виникнення, формування та перебігу [8].

Проаналізувавши вплив факторів навколишнього середовища і способу життя, були виокремлені чинники, які найбільш суттєво впливають на виникнення, формування та перебіг захворювання на пульпіт.

Мета дослідження

Дослідити та проаналізувати причинно-наслідкові зв'язки впливу природних та антропогенних факторів навколишнього середовища і соціальних умов, що зумовлюють виникнення та поширеність захворюваності на пульпіт серед населення м. Ужгород та Ужгородського району.

Матеріали і методи

Проаналізовано первинну стоматологічну документацію (індивідуальну картку стоматологічного хворого), досліджено статистику захворюваності на пульпіт населення м. Ужгород за 2010–2015 роки (дані таблиці 1) та проведено соціологічне опитування серед 200 пацієнтів віком від 15 до 17 років, хворих на пульпіт. Для проведення запланованого нами дослідження була сформована авторська анкета, яка містила 34 питання, де з'ясовувалися природні та антропогенні фактори навколишнього середовища і соціальні умови, що в тій чи іншій мірі впливали на виникнення, формування та перебіг захворюваності на пульпіт. Опитування здійснювалося серед пацієнтів стоматологічної поліклініки СОЗ УМВС та учнів УЗОШ I–III ст. №20 – лі-



цею «Лідер». У анкетах опитувані вказували на характер та режим харчування, вид водопостачання, контакт з ґрунтом, токсичними хімічними речовинами, наявність супутніх захворювань (травма щелепно-лицевої ділянки), тривалість сну, частота стресових си-

туацій, наявність геліометеотропної чутливості тощо.

В таблиці 1 представлені статистичні дані захворюваності на пульпіт населення м. Ужгород та Ужгородського району за 2010–2015 рр.

Таблиця 1

**Захворюваність населення м. Ужгород та Ужгородського району на пульпіт
(на 10 тис. населення в ‰)**

Адміністративна територія	2010 р.	2011 р.	2012 р.	2013 р.	2014 р.	2015 р.
м. Ужгород	1429,51	1930,11	1575,73	1616,56	1737,9	1487,13
Район	657,57	1080,86	1039,98	905,27	1112,25	892,27

Проведений математично-статистичний аналіз даних, отриманих у результаті анкетування відповідної групи населення, дозволив нам встановити взаємозв'язок між впливом факторів довкілля та захворюваністю на пульпіт через розрахунки коефіцієнту рангової кореляції Спірмена, t-критерію Стьюдента, коефіцієнту лінійної кореляції Пірсона, коефіцієнту репрезентативності, коефіцієнтів імовірності, варіації та достовірності розбіжності. Статистичну обробку отриманих даних було проведено із використанням «Excel» (MS Office 2013, XP) та програми «STATISTICA 6,0» (StatSoftInc., США). На основі категоризації результатів було проведено формулювання висновків щодо виникнення, формування і перебігу пульпіту серед населення м. Ужгород та Ужгородського району серед осіб віком від 15 до 17 років

Результати досліджень

Захворювання на пульпіт було діагностовано у 200 осіб віком від 15 до 17 років. Серед них у групі 15 років (67 анкетованих): жінок – 36; чоловіків – 31; у групі 16 років (65 анкетованих): жінок – 34, чоловіків – 31; та у гру-

пі 17 років (68 анкетованих): жінок – 35, чоловіків – 33.

Аналізуючи дані коефіцієнта рангової кореляції Спірмена, було виокремлено фактори, які мають найбільший вплив на виникнення, формування та перебіг захворюваності на пульпіт для чоловіків та жінок у віковій групі 15–17 років серед населення м. Ужгород та Ужгородського району:

- З рисунку 1 видно, що для чоловіків 15 років найбільший вплив має: частота стресових ситуацій ($r=0,86$), а також інфекційні і вірусні захворювання ($r=0,85$). Для жінок цього ж віку: вид водопостачання ($r=0,95$), дотримання правил гігієни ротової порожнини ($r=0,84$) і характер харчування ($r=0,81$). Отже, можна стверджувати, що фактори довкілля, такі як неякісна і ненасичена мікроелементами вода, нераціональне харчування, а також вплив стресових ситуацій на резистентність організму до вірусних та інфекційних захворювань, спричиняють схильність до захворюваності на пульпіт серед осіб віком 15 років.

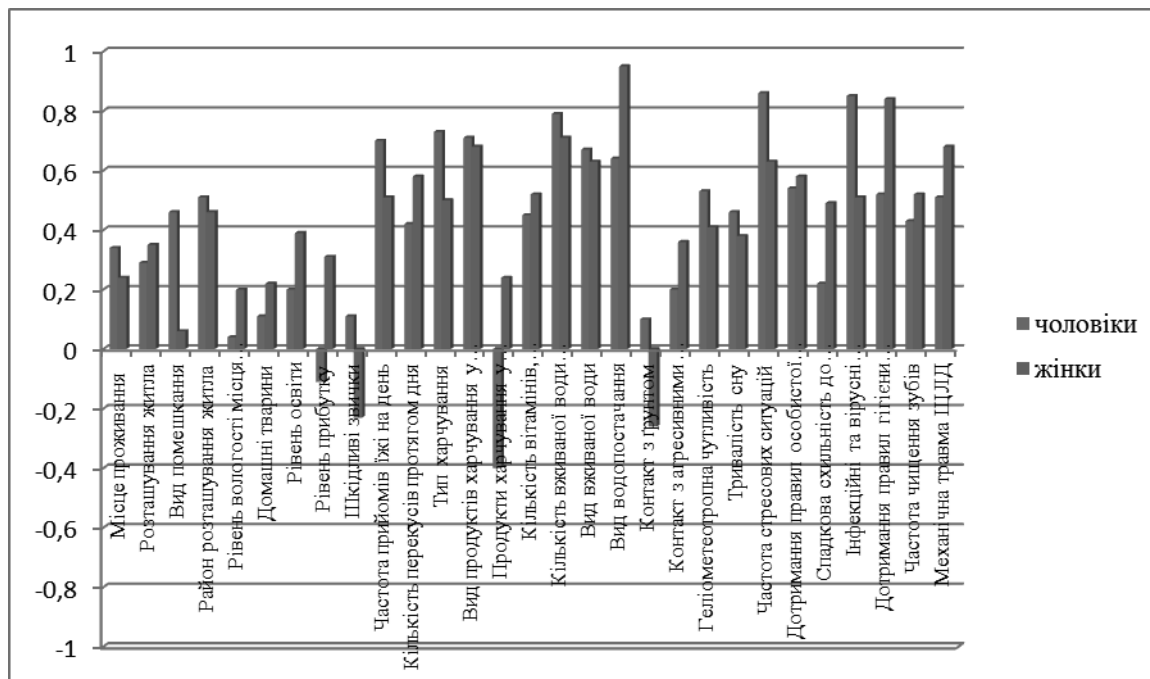


Рис. 1. Вплив факторів довкілля на захворюваність на пульпіт для чоловіків і жінок віком 15 років (Коефіцієнт рангової кореляції Спірмена)

- Дані рисунку 2 вказують, що для чоловіків 16 років найбільш значимими факторами є: механічна травма щелепно-лицевої ділянки ($r=0,86$) і дотримання правил гігієни ротової порожнини ($r=0,83$), а для жінок 16 років – характер та режим харчування

($r=0,83$), частота стресових ситуацій ($r=0,77$) і механічна травма щелепно-лицевої ділянки ($r=0,7$). Виходячи з цих даних, можемо зробити висновок, що запалення пульпи у осіб віком 16 років найчастіше зумовлене травмою щелепно-лицевої ділянки.

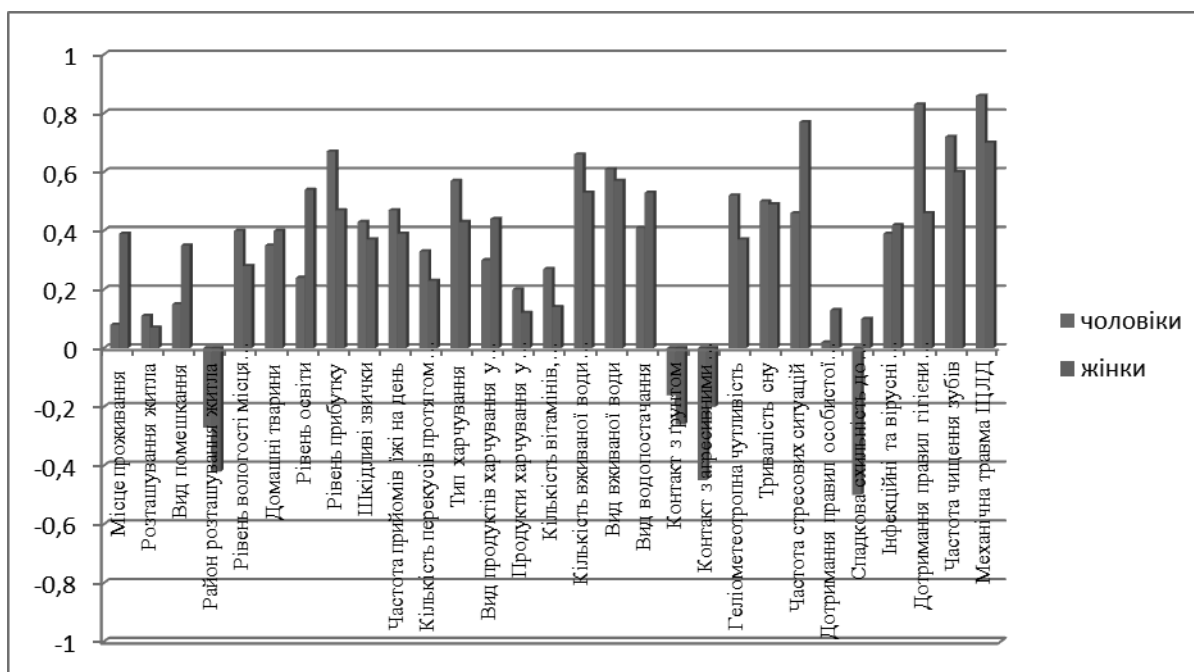


Рис. 2. Вплив факторів довкілля на захворюваність на пульпіт для чоловіків і жінок віком 16 років (Коефіцієнт рангової кореляції Спірмена)



- Для чоловіків 17 років найбільш значимими факторами є: вид продуктів харчування ($r = 0,88$), вид водопостачання і кількість вживаної води ($r = 0,8$). Для жінок цього ж віку найвагомий вплив має частота стресових ситуацій ($r = 0,85$) і вплив інфекційних і вірусних захворювань ($r = 0,79$). Дані представлені на рисунку 3. Отже, на підста-

ві отриманих результатів, для осіб віком 17 років основними факторами ризику виникнення захворюваності на пульпіт є характер харчування, частота стресових ситуацій та зниження резистентності організму до інфекційних та вірусних захворювань, що пояснюється зміною умов проживання та психоемоційним навантаженням.

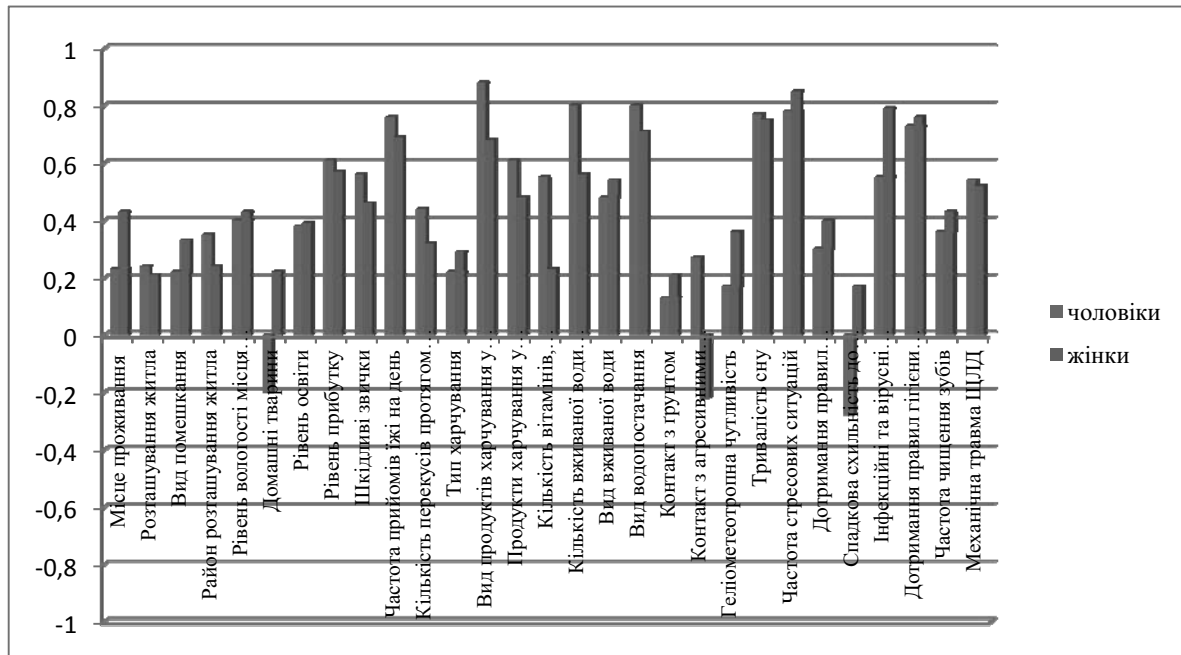


Рис. 3. Вплив факторів довкілля на захворюваність на пульпіт для чоловіків і жінок віком 17 років (Коефіцієнт рангової кореляції Спірмена)

У результаті проведених досліджень було отримано підтвердження взаємозв'язків (на підставі визначених t-критерія Стьюдента (tST) та коефіцієнта кореляції Пірсона (r)) між чинниками довкілля та захворюваністю на пульпіт. З'ясовано негативну дію таких факторів довкілля, як частота стресових ситуацій, механічна травма щелепно-лицевої ділянки, характер і режим харчування, вид водопостачання.

Стресові ситуації є негативним фактором впливу на виникнення захворюваності на пульпіт. Постійні стреси чинять несприятливу дію на стан органів ротової порожнини.

Механічні травми щелепно-лицевої ділянки виникають при пошкодженні тканин зуба і призводять до анатомо-фізіологічних змін, які супроводжуються місцевими та загальними реакціями. Травми зубів представлені забоєм, тріщиною, переломом коронки або кореня, вивихом зуба.

Незбалансований добовий харчовий раціон, нераціональне харчування також суттєво впливають на виникнення, формування та перебіг патологій органів ротової порожнини, у тому числі й захворюваності на пульпіт.

Вид водопостачання має вплив на виникнення захворюваності на пульпіт у зв'язку з невідповідністю води гігієнічним нормам та вимогам. Хімічні, фізичні та органолептичні показники питної води в значній мірі залежать від місця та умов проживання населення.

Висновки

1. У ході статистичної обробки даних були отримані підтвердження взаємозв'язків між факторами довкілля та захворюваністю на пульпіт, на підставі визначених t-критерію Стьюдента (tST), коефіцієнта рангової кореляції Спірмена (r) і коефіцієнта лінійної кореляції Пірсона (p).



2. Встановлено взаємозв'язки між частотою стресових ситуацій, механічною травмою щелепно-лицевої ділянки, видом водопостачання, характером та режимом харчування, дотриманням правил гігієни ротової порожнини та захворюваністю на пульпіт, що підтверджується проведеними розрахунками. Досліджено їх пріоритетні значення у виникненні даного стоматологічного захворювання.

3. Вплив таких факторів довкілля, як місце проживання, рівень прибутку не суттєво впливають на виникнення захворюваності на пульпіт серед обстежуваної групи осіб. Також такі фактори, як наявність домашніх тварин, контакт з агресивними хімічними речовинами та контакт з ґрунтом в незначній мірі впливають на виникнення захворюваності на пульпіт у даній віковій групі.

4. Розрахований показник коефіцієнту репрезентативності дозволяє стверджувати, що проведені нами обстеження охоплюють достатню кількість вибірок. Коефіцієнт імовір-

ності підтверджує, що усі вищенаведені фактори ризику найчастіше трапляються серед досліджуваних нами чинників довкілля, що формують показники захворюваності на пульпіт.

Розрахований коефіцієнт варіації вказує, що вибрані нами природні та антропогенні фактори навколишнього середовища й соціальні умови є постійними, тому обумовлюють виникнення та поширеність даного стоматологічного захворювання. Визначений коефіцієнт достовірності розбіжностей підтверджує, що фактори ризику, які мають найбільший вплив, є достовірними.

5. Для ранньої профілактики та ефективного лікування пульпіту у осіб віком від 15 до 17 років необхідно здійснювати регулярні профілактичні цільові стоматологічні огляди, дотримуватись встановлених гігієнічних норм та вимог по догляду за ротовою порожниною, а також оптимізувати характер і режим харчування, мінімізувати дію факторів довкілля, які найбільше впливають на дане захворювання.

Резюме. Актуальність проблеми захворюваності на пульпіт обумовлена значною поширеністю та недостатнім вивченням чинників формування даного стоматологічного захворювання в залежності від факторів навколишнього середовища. В даній статті розглянуто та проаналізовано вплив факторів довкілля на захворюваність пульпітом в осіб від 15 до 17 років серед населення м.Ужгород і Ужгородського району. На підставі отриманих результатів підтверджено взаємозв'язки між захворюваністю на пульпіт та факторами довкілля, а також встановлена їх пріоритетність.

Ключові слова: захворюваність на пульпіт, фактори довкілля, населення м.Ужгород та Ужгородського району, вікова група 15–17 років, фактори ризику.

Features of relations between environmental factors and pulpitis rate in persons aged 15 to 17 years among the population of Uzhgorod Uzhgorod district

O.V. Fera, E. Kostenko, M.O. Fera, K.G. Dyachuk, L.V. Kukharchuk, E.G. Kohut, I.V. Penzelyk, V.P. Mykyta, D.S Shevchenko.

Summary. Relevance of a problem of pulpitis rate is caused by appreciable prevalence and insufficient studying of factors of formation this stomatologic disease depending on environment factors. this article deals with considered and analyzes influence of environmental factors on pulpitis rate among persons from 15 to 17 years among the population of Uzhhorod and the Uzhhorod district. On the basis of the received results the interrelation between pulpitis rate and environment factors is confirmed, and also their priority is established.

Key words: pulpitis, environmental factors, population of Uzhgorod Uzhgorod district, age group of 15 to 17 years, risk factors.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бардов В. Г. Загальна гігієна та екологія людини: навч. посіб. для студ. стоматол. фак. вищ. мед. навч. закл. III-IV рівня акредитації / В. Г. Бардов, І. В. Сергета, Г. П. Степаненко. – 2002. – 213 с.
2. Журавлева М. С. Социально-гигиенические аспекты адаптации подростков в современных условиях жизнедеятельности / М. С. Журавлева, Н. П. Сетко. // Гигиена и санитария. – 2009. – №1. – С. 49–51.



3. Лучинський М. А. Епідеміологічні аспекти стоматологічних захворювань / М. А. Лучинський, А. М. Лучинський / Матеріали. – Київ: Медицина, 2004. – С. 62-64.
4. Ніколішин А. К. Терапевтична стоматологія. Т1 / А. К. Ніколішин, В. М. Ждан, А. В. Борисенко. – Полтава: Дивосвіт, 2005. – 302 с.
5. Омельчук С. Т. Монографія (російською мовою): Протизапальне харчування в профілактиці та лікуванні хронічних неінфекційних (у тому числі пухлинних) захворювань людини. Молекулярні захисні механізми біоактивних компонентів їжі / С. Т. Омельчук, Н. В. Велика, В. М. Залеський. – Вінниця: Нова Книга, 2006.
6. Основи стоматологічної діяльності (організаційно-правові, гігієнічні, деонтологічні): навчально-довідниковий посібник / Під загальною редакцією В. Г. Бардова. – Вінниця: Нова Книга, 2011. – 440 с.
7. Особливості розвитку захворюваності органів ротової порожнини серед дітей міста Ужгород віком 6–12 років / О. В. Фера, М. О. Фера, Г. І. Свалявчик, О. М. Рошко // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». – 2012. – №1. – С. 155–161.
8. Фера О. В. Гігієнічні аспекти формування стоматологічної патології у мешканців Закарпатської області за 2006-2010 роки / О. В. Фера, Т. В. Єрем, М. О. Фера // Довкілля та здоров'я. – 2012. – №4. – С. 77–80.

УДК 61-029:51

ЗДОРОВ'Я - КАТЕГОРІЯ АНАЛІТИЧНОЇ МЕДИЦИНИ, ЯКА ВІДОБРАЖАЄ ЗДАТНІСТЬ ОРГАНІЗМУ ЗБЕРІГАТИ ЮКСТАРЕАКЦІЙНИЙ ГОМЕОСТАЗ

Торохтін О.М.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», кафедра біохімії, фармакології, фізичних методів лікування з курсом аналітичної медицини, медичного факультету, м. Ужгород

Вступ

У щоденних ситуаціях «здоров'я» характеризують різними епітетами і метафорами: бути «в доброму здоров'ї», мати здоров'я – «богатирське», «залізне», «нікчемне», «стариковське», «слабке», «ніяке». Ці та багато інших, подібних вербальних варіантів, які описово образно і в побутовому сенсі досить стисло характеризують предмет, не представляють ніякої метричної інформації про явище, таке необхідне для практичних потреб. Разом із тим, чітке визначення «здоров'я», як категорії – не просто важливо, але вкрай необхідно, оскільки воно є тим орієнтиром, тією відправною точкою, тим простором стану з визначенням в ньому «мірилом», яке визначає не тільки стан організму до захворювання, але визначає і сам факт захворювання, відповідно як і результат «сутички» організму з причиною патології. В зв'язку з цим, в першу чергу виникає конкретизуюче питання: «здоров'я» – це властивість, характеристика, здатність чи процес? Воно властиво генетично або ж виховується, тренується накопичується є однією з необхідних тривіальних характеристик біологічної системи? Яким чином воно формується? Втрачається і чи поповнюється його кількість і якщо так, то яким чином і за рахунок чого? Чи вимірюване воно емпірично або ж воно є деякою безрозмірною характеристикою, величиною якої неможливо точно визначити, або визначається воно тільки умовно, дозволяючи визначати лише свої відносні межі? І в той же час, якщо воно вимірюване, то які одиниці виміру можуть/мають бути використані? Питання, на перший погляд, прості, але сама їх постановка, як і відповіді, межують з деякими функціональними абстракціями, які до теперішнього часу однозначно не визначені і саме з цієї причини доки не сформована і неугальнена вичерпна відповідь.

Слід визнати, що 'здоров'я' – як абстрактне поняття – тяжіє до заперечення категорії 'хвороба', 'патологія', але, в той же час, як це не парадоксально, допускає її приховану, латентну присутність. 'Здоров'я', виходячи з розуміння деякої загальноприйнятої ознаки - симптому або точніше його елементарного складеного протосимптома [1, 2, 3] – в діагностичному плані аналогічно захворюванню: воно або підтверджується його/їх наявністю, або заперечує його присутність. Тобто протосимптоматичний показник в стані 'здоров'я' - або визначається в діапазоні норми - або знаходиться поза нею - при захворюванні. Проте таке трактування не повне: вона заперечує/ігнорує динамічну складову, визначувану порядком, об'ємом, широтою мобілізації і, як результат, мірою підсумкової активації адаптаційно-приспособлюючих механізмів.

Отже, визначення категорії 'здоров'я', потребує залучення низки додаткових показників-характеристик і, зокрема, показників, що відображають як міру відхилення протосимптоматичного параметра від нормальних значень, так і облік показників-характеристик стабільності: швидкість 'виходу'/відхилення' показника з/від початкового клінічного стану, дюрантності (тривалість) 'перебування' показника в ділянці змінених/зміщених емпіричних величин (у ділянці патологічних значень), як і часу і енергетичного ресурсу, необхідного для 'повернення'-відновлення' конкретним параметром початкових емпіричних величин/значень. Слід також враховувати, що якщо додаткова – мимоволі-спонтанна (чи тестово-умисна) – навантаження за часом поєднана/збіглася (тобто відбувається під час вже присутньої, компенсаторній реакції, що реалізовується), то це додаткове навантаження (супернавантаження, overloud) впли-



ває на систему під час початково відхиленого (у цей момент) параметра, – і в цьому випадку період відновлення має бути деяким чином порівняний (зіставлений) з мірою вже діючого (раніше здійсненого) навантаження, а так само з доступністю [досяжністю] (гіпотетичною можливістю і рівнем) нормалізації параметра в таких умовах.

Мета дослідження

Розробити патофізіологічно прийнятний варіант трактування функціонального стану організму, що оцінюється, як стан 'здоров'я', що представляє метрично певну категорію аналітичної медицини, що дозволяє алгоритмічно відстежувати як кількість (міру/об'єм), так і міру його зміни, зробивши його віртуально доступною для розробки спадкоємного програмного забезпечення з розрахунком можливості реального впливу на нього з метою управління його параметрами.

Матеріали і методи

Використані загальноновизнані варіанти трактування категорії 'здоров'я', як категорії з урахуванням усіх прийнятих властивостей, властивих цьому практико-категоріальному поняттю.

Результати досліджень

Відбиваючи концептуальне тлумачення цієї категорії загальноприйнятим 'традиційним' трактуванням, відзначимо, що 'здоров'я' – це функціональний стан системи, здатний самостійно підтримувати свою рівновагу на визначеному функціонально-достатньому життєво-підтримуючому рівні [автономно включаючи визначені компенсаторні механізми], як у стані спокою, так і під дією загрожуючого чинника.

Згідно з традиційною концепцією, вплив будь-якого агента: патогенного/терапевтичного (фармакологічного, фізіотерапевтичного [чи іншого лікувального, але формально – 'загрожуючої' дії]) вносить до внутрішнього середовища організму/органа/тканини/клітини зміну активності каталізуючих реакцій/процесів.

Обурюючий чинник [агент] чи обурюючий для навантаження вплив – дія на систему [будь-якого роду/властивості], так або інакше що виводить її з початкового (моментально) клінічного стану.

«Обурюючий» чинник навантажує (первинно) або додатково 'донавантажує' (повтор-

но навантажує) систему, порушуючи/змінюючи очікуваний фізіологічний (чи зміщуючи/спотворюючи 'традиційний' патофізіологічний) варіант/-хід реакції організму.

Будь-який вплив на систему (у тому числі що приймається як тренувальний, терапевтичний або відновний) слід враховувати 'обурюючим' впливом, а діючий агент – 'обурюючим' агент-фактором.

Цей 'обурюючий' вплив завжди відбувається на деяку структуру, як правило, ензим, точніше на апофермент-протеїн (і/або на [один з] його 'респонсивільний', реакційно-споріднена ділянка, що відособлюється як: 'рецепторний сайт' {ензима} чи на його аллостеричний фрагмент], що в обов'язковому порядку певним чином, змінює 'табельну' [типово-характерну, 'штатну', 'традиційну'] біологічну реакцію. Така зміна респонсивільної структури (зокрема: білка ензима) ініціює так звану метрично-фіксовану, клініко-лабораторну відповідь (що, безумовно, до явної клінічної маніфестації, проявляється зміною тільки приватних/локальних біохімічних параметрів реакційного (юкстарекційного) середовища, де ці процеси ініціювалися і розвиваються до явного прояву патології.

Слід зазначити, що ця дія відбувається не взагалі в організмі, а чітко у визначеному місці, де власне реалізується дія конкретного ензима. Доцільно виділяти поняття: юкстарекційне середовище, в якому власне реалізується фактор 'обурюючої' дії, оскільки саме тут здійснюється каталітичне перетворення субстрату на продукт. В зв'язку з цим виділяють поняття: юкстарекційне середовище (проксимальна реакційна околиця [vicinity, proximity, closeness, neighbourhood; йому: ungebung]) - ділянка, простір, в якому фактично відбувається взаємодія реагентів (з'єднань, що утворюють продукт реакції).

Ферментно-каталізована реакція відбувається в умовному об'ємі біологічного пулу, в якому ензим вільно контактує з субстратом (утворюючи субстрат-ензимовий комплекс - реакційне ядро [enzymatic core]). У разі необхідності присутності афінізуючих компонентів [чи інших з'єднань, необхідних для участі в реакційному перетворенні] – в юкстарекційному середовищі передбачається їх достатня кількість. Функціонально це середовище забезпечене ефективним транспортуванням як субстрату, так і продукту.



Стан 'здоров'я' припускає два початкові стани – стан власне спокою і стан генерованої відповіді на деякий 'обурюючий' вплив. У цьому сенсі слід визначити, що приймати за початковий стан.

Початкове [(моментальний) клінічний] стан – емпіричного реєстрування, відображення усіх можливих показників стану (протосимптомів), що характеризують прояви існування і функціонування біологічної системи (організму) в конкретний момент часу.

Метрично здоров'я, подібно до комплексних чисел – у безлічі яких немає поняття 'більше', 'менше', але конкретне смислове наповнення (енерго-потенційне, ресурсне), що проявляється величиною окремих складових компонентів. Важливо, в той же час, що ці компоненти, при своїй удаваності, можуть бути емпірично чітко охарактеризовані [4], як в процесі компенсаціями, так і потім, в періоді адаптації. Пост 'обурена' динаміка може служити об'єктивним критерієм міри їх активності і об'єму втягнення систем в реалізацію пристосовної реакції (тимчасовою або постійною), як в умовах патології, так і потім – в умовах 'нового' 'здоров'я' (після захворювання). Вже було сказано, що 'здоров'я', як здатність, мінлива і схильна до змін. Крім того, слід також відзначити, що стан патології (власне захворювання, як окремий прояв патології у конкретної особи) потрібно внести зміну в стан 'після'-здоров'я, і деяким чином 'перезфразовуючи' формулу К. Маркса (про додаткову вартість), можна сказати, що:

H ['здоров'я'] \rightarrow P ['захворювання'] \rightarrow H ['здоров'я штрих'] (1).

Мінливість кількості (об'єму) 'здоров'я' є його природною властивістю, хоч би з обліку властивостей фундаментальних фізіологічних категорій і їх взаємовідносин, наприклад таких, як: генетично-спадкові особливості, стать, вік та інше.

У практично-прикладному сенсі важливо мати деякі критерії-показники, що дозволяють, хоч би орієнтовно, а ргіогі визначати наявність/присутність 'здоров'я'. Такими критерійними характеристиками 'здоров'я' слід визнати таке:

- початковий стан досліджуваного показника будь-якого з протосимптомів (у спокої, тобто до навантаження) не

відхилено від норми (емпіричні значення усіх протосимптомів знаходяться в межах статистично середніх величин [визначальних] реальний клінічний стан і стан 'здоров'я' у тому числі);

- системи організму при навантаженні зберігають здатність деякий час утримувати початковий стан в межах нормальних значень;
- при досягненні стану напруги відбувається мобілізація суміжних систем організму, що забезпечує достатню тривалість компенсаторної протидії, тобто є присутньою достатня пряма (і опосередкована) толерантність до навантаження;
- амплітуди, що виникають при навантаженні, компенсаторних відхилень, навіть маючи достатній розмах, зазвичай не призводять до декомпенсації;
- компенсаторні реакції реалізуються функціонально адекватно, своєчасно і в достатньому об'ємі (не виснажують організм фатально);
- енергетичний потенціал (присутній, мобілізуючий), забезпечуючий повернення в початковий стан, – достатній для повної нормалізації (чи для повернення в початковий стан, оскільки при патологічному процесі, при навантаженні, повернення до нормального стану не завжди передбачається);
- своєчасність 'повернення' в початковий стан (час відновлення [компенсації/нормалізації] не збільшено (немає перевищення споживаного/використовуваного наявного енергетичного ресурсу, що призводить до декомпенсуючих патофізіологічних замикань і змінах);
- збережена можливість/здатність самостійного повернення суміжних компенсаторно-пристосовних систем залучених в процес компенсації при навантаженні (тобто: усунення/нівелювання тахікардії-віддишки, застійних явищ, набряків) [(відсутність компенсаторної безповоротності)].

Критерійні особливості відповіді-реакції систем організму в стані 'здоров'я' і при 'патології' показані в таблиці 1.



Таблиця 1

**Критерійні особливості відповіді-реагування систем організму
в стані 'здоров'я' і при 'патології'**

Критерій\ознака\властивість	'Здоров'я'	'Патологія'
Вихідна топічна\просторова 'локалізація' протосимптома (параметра), використовується з просторово-координантними орієнтирами	В межах норми	За рамками нормальних значень
Енергетичний ресурс компенсації	Є/присутній	Вичерпаний/ Відсутній
Тривалість (здатність) утримувати компенсований/субкомпенсований стан) [тривалість супротиву (толерантності) до навантаження]	Тривале	Нетривале або відсутнє
Час повернення до вихідного стану	нормальний [короткочасний]- тобто 'звичайної' тривалості)	Довгий (уповільнений)
Амплітуда відхилень навантажень, що не приводить до декомпенсації (і, як наслідок, до незворотних змін)	Велика	Маленька

'Здоров'я' може бути інтеграційно представлено певною сукупністю різних і, на перший погляд, незалежних клініко-функціональних, діагностично використовуваних, показників-параметрів (протосимптомів – клінічних, параклінічних), кожен з яких у всякий момент часу має деяку моментальну емпіричну величину (зі своїми статистично-довірчими інтервалами і своїм конкретним клініко-діагностичним значенням). Величини, будучи характеристиками функціонального стану, у кожному конкретному випадку, і в кожен конкретний момент часу визначаються фізико-хімічним колоїдальним станом і біохімічною активністю ферментних систем (що у своєму базисно-елементарному вигляді являє собою певний стан (біо) хімічних реакцій [чи їх логічно-гармонійну сукупність із чітко визначеною послідовністю взаємоперетворень], якій природно властиві: швидкість перебігу, певна інерційність, тобто час активації/пригноблення, необхідне для 'розгойдування-запуску' реагуючого механізму і, природно, підсумкова її продуктивність, обумовлена достатністю концентрації компонентів, що беруть участь в конкретній реакції). Тривалість такого відносного зміщення супроводжується часовою 'стабілізацією', 'фіксацією', ('застряванням', 'зависанням') емпіричних значень параметрів у відхилених ділянках [значень], яке залежить від потужності і лабільності компенсаторних можливостей

біологічної системи і від адекватності, потужності і агресивності 'обурюючого' агента. Власне властивостями організму (біологічної системи), що визначають міру і тривалість відхилення, є: 1) пряма реакційна здатність відповідальною, що відповідає/ [навантажуючої] системи; 2) активованість (чутливість, мобілізованість) зворотнього зв'язку прямої реакції; 3) активність і об'єм зворотної реакції (ресурс зворотного зв'язку); 4) наявність і достатність об'єму енергетичного ресурсу (прямій і зворотній реакції); 5) 'стійкість'/ 'завзятість'/ 'наполегливість' саморегуляційності системи, тобто потенційна енергія (ресурс) здатності повертати систему в початковий стан; 6) адекватна (оптимальна) інерційність; 7) адекватність реакції (по напрямку, часу і об'єму) у відповідь; 8) можливість зворотного гальмування ('гальмованість') компенсаторної реакції; 9) адаптаційна здатність суміжних ланок (що реалізовується за допомогою лабільності функціонального пристосування [до умов, що склалися/]; 10) попередній 'досвід' компенсаторних реакцій (знайдена 'легкість' мобілізації/активації/ визначених/адекватних суміжних ланок) з наявністю мобілізуючих засобів, іншими словами, 'тренованість' системи. Вони ж, ці вказані складові, інтегративно визначають і емпіричний об'єм 'здоров'я' організму.

Метрично показник (кількості) 'здоров'я' повинен піддаватися однозначному пред-

ставленню [для чіткої ідентифікації] стани в множині, в якій цей показник визначений (з використанням однозначно сприйнятої величини):

- метрично адекватно відобразити будь-який клінічний (патофізіологічний) стан біологічної системи (як локалізовану точку або ділянку найбільш вірогідного знаходження точки стояння) в абстрактному просторі можливих клінічних подій/станів;
- відображатись (ін'єктивно-суб'єктивно) у безліч дійсних/комплексних (гіперкомплексних) чисел: цілісно-одномоментно, як показник цілком, або парціальний: за допомогою субпараметрів, які його репрезентують/характеризують (у довільній їх кількості і поєднанні) [приклад: речові (a і b) компоненти комплексного числа (a bi)];
- бути порівнюваним (за принципом порівняння речових величин) або парціальний по його складених компонентах (як комплексні числа, кватерніони і/або гіперкомплексні числа);
- симультанно відобразити (одночасно, тобто однією нерозривною емпіричною величиною) можливі/допустимі відхилення точки від первин-

ної/початкової локалізації при навантаженні організму [що не викликають логічно-функціональної деструкції при репрезентації описуваної системи], а за рахунок введення додаткових числових величин, що характеризують лабільність усіх або кожного окремо параметра метричного показника 'здоров'я'.

Не усі позиції цих вимог нині визначені, проте таким є оптимальне метричне трактування цієї категорії. 'Поведінка' системи при довільному навантаженні (адекватною за якістю і за величиною [у тому числі що відбувається і при патологічних станах]) припускає певну закономірність реагування, яка може бути представлена як двофазний процес (не беручи до уваги фазу рівноважного стану напруги – 'fastigium'). Перша (початкова, навантаження) фаза, в цій реакційній послідовності, є фазою мобілізаційної компенсаторно-адаптаційної реакції системи з виходом, в результаті навантаження, на суб(чи де-) компенсований рівень відповіді. Друга фаза – фаза відновлення з активацією процесів суміжної компенсації, іншими словами, фаза відновлення початкового рівноважного стану, тобто 'стани післянавантаженого спокою', що настали після завершення дії 'навантажуючого' агента (рис. 1).



Рис. 1. Фазійність реагування системи на навантаження – перша фаза – мобілізаційна реакція компенсаторно-адаптаційних систем; друга фаза – активація процесів відновлення початкового стану.

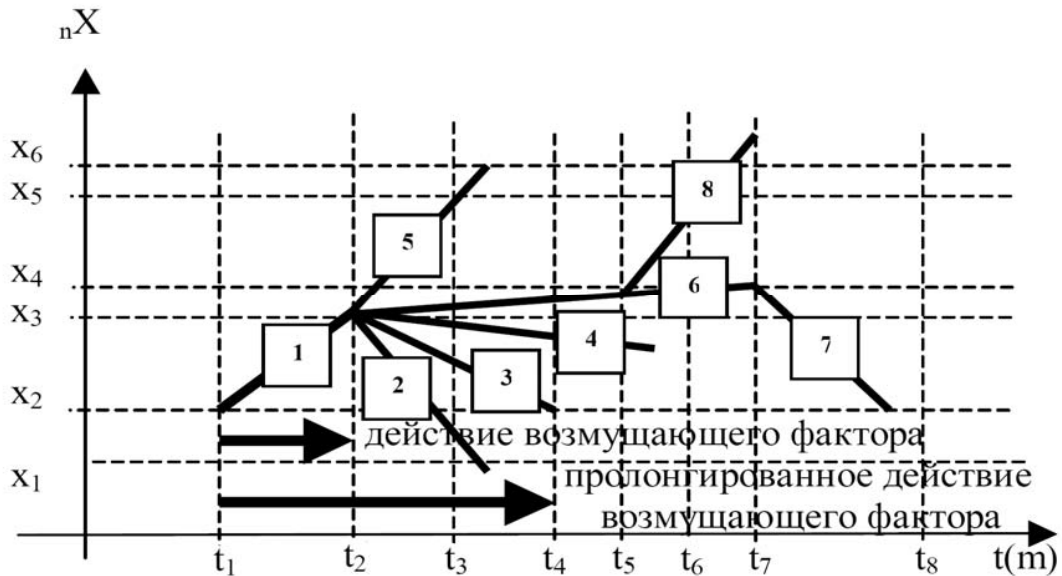


Рис. 2. Схема основних 'варіантів' можливої динаміки клінічного стану (найбільш вірогідних мобілізаційних реакцій функціональних елементів компенсаторно-адаптаційних систем)

Поглиблюючи аналіз фаз реагування, слід припустити певні подальші типові варіанти 'сценаріїв' розвитку динаміки відповідей систем організму моделюючи 'поведінку' протосимптомів. Узагальнено ці реакції можна звести в графічну схему (рис. 2), на якій представлені кардинальні варіанти реагування. Розглянемо найбільш типові варіанти:

- фаза 1 (на рис. 2 відзначено цифрою 1) відбувається зміна протосимптома (параметра) в результаті дії 'обурюючого' чинника [збільшення або зменшення емпіричного значення залежить від характеру впливу і специфіки реагування самого чинника]; ця зміна має варіанти:

- [варіант 1.1] - значення параметра не досягають емпіричних значень рівня напруги;
- [варіант 1.2] - параметр досягає емпіричних значень, що відповідають рівню напруги;
- [варіант 1.3] - емпіричні значення параметра перевищують рівень допустимої напруги;

- фаза перехідна [на рис. 1 ця фаза показана, як інтервал між 'фазою мобілізаційної реакції' і 'фазою відновлення початкового стану'] в цей часовий період напруга (незалежно від його емпіричного значення [збільшення або зменшення]) досягнута і система може, при наявності ресурсу, утримувати це значення деякий час. Тривалість утримання визначається власне ресурсом компенсації і його доступністю для конкретної, реалізуючої відповіді системи. Подальша динаміка зале-

жить від дії 'обурюючого' чинника. Якщо його вплив припиняється, то система переходить в один з варіантів відновлення (на рис. 2 позначено цифрами 2, 3 і 4). У разі недостатнього ресурсу компенсації вже на цьому етапі можливий зрив функціонування компенсаторних механізмів з розвитком явищ декомпенсації (відзначено цифрою 5).

Фаза 2, аналогічно фазі 1, має свої динамічні варіанти реагування:

-- [варіант 2.1] - на рисунку 2 показано цифрою 2 відновлення клінічного стану (після припинення дії, 'обурюючого' чинника-навантаження) відбувається до рівня нижче початкового (гіперкомпенсація), - емпіричні значення параметра визначаються в межах:

$$nX_{Nmin} < \text{nam}(x) < (nX_{Nmin} + nX_{Nmax}) / 2; (2)$$

-- [варіант 2.2] - на рисунку 2 відзначено цифрою 3 відновлення стану (після припинення дії, 'обурюючого' чинника-навантаження) до рівня початкового стану (повна компенсація), емпіричні значення параметра коливаються в межах:

$$\text{nam}(x) \approx (nX_{Nmin} + nX_{Nmax}) / 2; (3)$$

-- [варіант 2.3] - на рисунку 2 позначено цифрою 4 відновлення стану (після припинення дії, 'обурюючого' чинника-навантаження) до рівня вище за початковий стан (субкомпенсація), емпіричні значення параметра варіюють у межах:

$$(nX_{Nmin} + nX_{Nmax}) / 2 < \text{nam}(x) < nX_{Nmax}; (4)$$

Проте, у разі персистування дії 'обурюючого' чинника-навантаження, система, при



наявності достатнього ресурсу компенсації, як вже було сказано, може залишатися в умовно стабільному режимі або дещо декомпенсувати [погіршуючи емпіричне значення конкретного протосимптома-параметра (на схемі позначено цифрою 6)]. Подальше продовження дії 'обурюючого' чинника здатне привести систему до втрати рівноваги компенсаторних систем, викликавши втрату керуваності компенсаторним механізмом (показано цифрою 8) або, за умови мобілізації суміжних компенсаторних систем [чи при введенні терапевтичних коригуючих засобів], можливий благополучний вихід з клінічної ситуації, що створилася (показано цифрою 7). Зрив компенсаторного механізму розвивається після перевищення деякого критичного рівня толерантності, межа якого проходить вище за верхню межу значень конвенційної норми (деякого критичного рівня напруги [формально: індивідуальною для кожної системи]). Емпіричні значення параметра в таких випадках будуть співвідноситись з параметрами нормальних (конвенційних) значень, як:

$$(nXN_{max}) (nXN_{min} nXN_{max}) *kt < nam (x); (5)$$

де: kt - деякий коефіцієнт толерантності ($[1/kt < 1]$, $[kt > 1]$), що визначає допустиму міру відхилення параметра від межі норми (верхнього/нижнього конвенційно-нормального значення. Клінічно така реакція проявляється декомпенсацією; з якої система не в змозі вийти самостійно навіть після повного припинення впливу 'обурюючого' чинника-навантаження. В цьому випадку слід говорити про декомпенсаційний варіант реагування (варіант позначений цифрою 5). Такі стани для своєї нормалізації вимагають зовнішньої (терапевтичної) дії [як це було описано в ситуації, позначеній цифрою 8]. Терапевтичним впливом слід вважати будь-яку дію на систему, що сприяє нормалізації (стабілізації) показника.

У разі, якщо дія 'обурюючого' чинника-навантаження не припиняється, і система не прийняла декомпенсуючий сценарій розвитку (варіант 5 на рис. 2) можливі 'сценарії' розвитку компенсаторних реакцій, які перерахуємо ще раз:

['сценарій' 6] - рівень фази напруги зберігається, але відбувається незначна подальша зміна емпіричного рівня спостережуваного параметра (підвищення/зменшення - залежно від особливостей реагування конкрет-

ного протосимптома на конкретний 'обурюючий вплив');

['сценарій' 7] - відновлення рівня спостережуваного параметра (самостійне або при терапевтичній допомозі) відбувається по одному з варіантів (варіанти 2.1, 2.2 або 2.3, згадані, як підфази фази 2);

['сценарій' 8] - несприятливий зрив компенсації з переходом в декомпенсацію, що розвивається аналогічно варіанту 5 відзначеному на рисунку 2).

Зазвичай розглядається ситуація, початку впливу навантаження на деяку функціональну систему в момент, коли система і досліджуваний (спостережуваний) діагностичний параметр $nam(x)$, знаходиться в емпірично конвенційному нормальному діапазоні значень, тобто: $naminP$ (чи nXN_{min}) $< na0(x) < namaxP$ (чи nXN_{max}). В цьому випадку зміни стану можуть розгортатися за 'сценарієм': 2, 3 або 4, тобто, після досягнення рівня напруги (збільшення емпіричних значень параметра, у разі, якщо адекватне реагування конкретної функціональної системи проявляється підвищенням значень або пониження емпіричних значень у разі прояву нормальної реакції - пониженням конкретного клінічного показника) і після припинення впливу обурюючого чинника відбувається відновлення емпіричних значень параметра до початкового (нормального) рівня (3) або навіть нижче початкового (2), що може бути характерне для реагування функціональної системи при наявності нормального стану (компенсаторного запасу) 'здоров'я'.

Але вихідною точкою стану системи (протосимптома-параметра) може бути і 'зміщений' стан, тобто не діапазон норми, а величини вище верхньої або нижче нижньої нормальних (конвенційних) величин спостережуваного параметра. У такому випадку модель з початком і виходом із стану $na1(x)$ [$naminP$ (nXN_{min}) $> na0(x)$] - при патології типу 'гіпо-' або $na0(x) > namaxP$ (nXN_{max}) - при патології типу 'гіпер-' відбуватиметься за іншим 'сценарієм' і може бути характерною для субкомпенсованого стану або фази ремісії.

Обурення (тестове, дозовано-навантажувальне) спокійного стану організму (тканини, систем тканин і органів) припускає досягнення деякого рівня активації компенсаторно-адаптаційних систем. Компенсаторна відповідь (отримана в результаті такого наванта-



ження) полягає в тому, що відбувається відхилення показників від значень норми-спокою з подальшим: або поверненням-збереженням початкового стану (встановлюється заново початковий стан, або розвивається стан напруженого функціонування, з подальшою де-

компенсацією процесу і, в такому разі, виникає захворювання, тобто проявляється патологічне замикання, яке, по суті, є реагуванням системи/систем на обурюючу дію, але що втратило координуючий контроль адекватності відповіді)

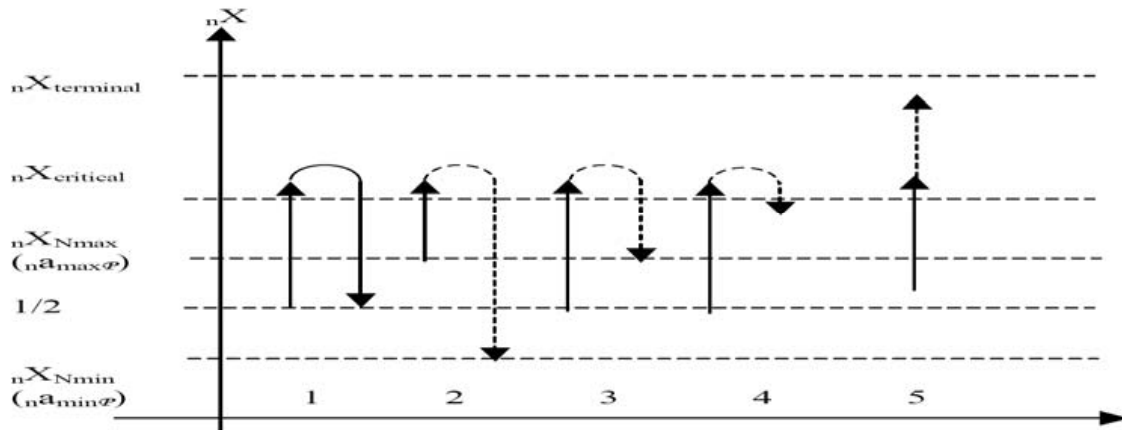


Рис. 3. Варіанти реагування системи на 'обурюючий' чинник.

На рисунку 3 показані (фрагменти 1, 2, 3, 4 і 5): перший варіант стану 'здорового' реагування на навантажуючий чинник - відбиває належне за часом повернення параметра до норми; пунктир показує можливе уповільнення повернення до норми при другому варіанті 'здорового' реагування на тестове навантаження; уповільнення реакції нормалізації без остаточного повернення до норми при четвертому варіанті; прогресивне погіршення стану після тестового навантаження при п'ятому варіанті реагування. $nX_{critical}$ - критичний рівень відхилення діагностичного показника nX .

Уточнимо ці характерні, типи реагування, тобто реакції певних варіантів 'здоров'я, а саме - 'поведінка' біологічної системи при різному 'здоров'ї':

- після навантаження, система/система організму [фізіологічно і патофізіологічно функціонально-адекватно відповідальні за компенсацію конкретного навантаження], через певний, 'належний' період часу (визначуваний для кожного організму індивідуально за властивими йому генетичними і антропометричними показниками), повертаються в початковий стан спокою (тобто в донавантажувальний стан) [1 графічний фрагмент];

- організм після навантаження повертається в стан спокою, але час, витрачений на цей процес, перевищує належну тривалість 'заспокоєння' (загасання компенса-

торних коливань, викликаних 'обуренням') внутрішніх систем [фрагмент 2 і 3], яке заздалегідь відоме (тобто було визначено деяким емпіричним способом), і не займає початкового рівня, або перевищує початковий рівень [фрагмент 3], або не досягає його [фрагмент 2];

- організм після навантаження не повертається в стан спокою [фрагмент 4], і реакція навантаження переходить в зону лабільних (нестійких) патологічних станів; встановлюються клінічно визначувані ознаки патології - латентний, субкоменсований період захворювання;

- організм після тестового навантаження прогресивно втрачає свої компенсаторні резерви і захисні можливості, нарощуючи клінічні ознаки патології; чітко фіксуючи патологічну симптоматику (проявляється тенденція до втрати контролю регуляції з втратою необхідних складених життєзабезпечення) [фрагмент 4].

Швидкість нормалізації показника є критерійним в сенсі визначення об'єму 'здоров'я': чим швидкість вища, тим компенсаторно-відновні можливості сильніші. Слід зазначити, що для кожного показника він індивідуальний і, чим він менший, тим адаптаційно-компенсаторна здатність конкретного організму (системи) більша. Типові варіанти можуть бути представлені на графіці кривими (рис. 4).

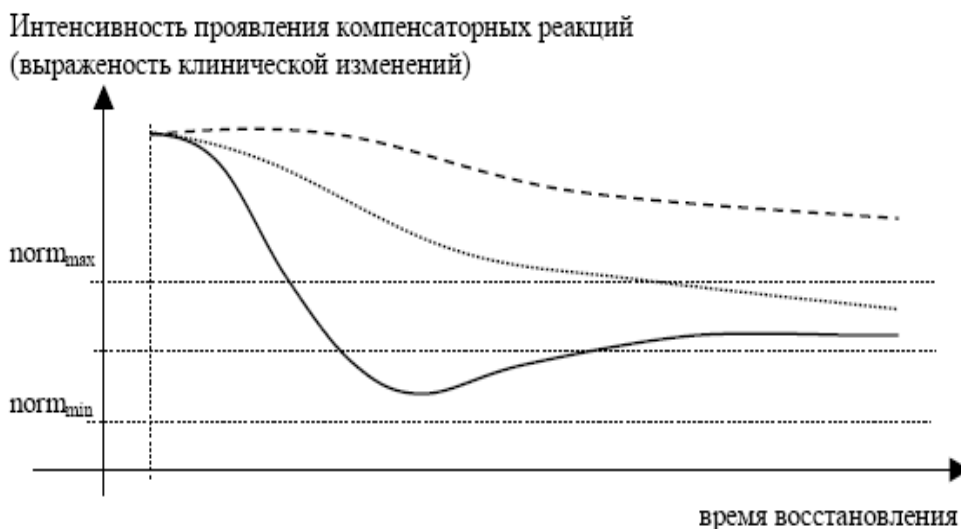


Рис. 4. Варіанти відновлення стану після проведеного навантаження.

Окрім часу, необхідного для відновлення первинного (початкового, до навантаження) стану, важливим є і показник активності захищених тканин.

В період відновлення, як вже відзначалося, можливі варіанти відновлення критерійних показників. Так, відновлення стану після проведеного навантаження може відбуватися, по першому оптимальному варіанті поведінки критерійно-діагностичного показника при достатній адаптаційно-компенсаторній здатності (суцільна лінія на рис. 4): у результаті 'заспокоєння' відбувається повне відновлення стану (до початкового рівня і навіть з деякою післянавантаженою компенсаторною [післянавантаженою] депресією) - варіант повного 'здоров'я'. Другий варіант (лінія з точок) - характерна для малої адаптаційно-компенсаторної здатності (частково втрачене 'здоров'я') - відзначається повільне відновлення початкового стану (можливо навіть з деякою затримкою - субкомпенсованістю реакції, тобто з тривалим перебуванням у верхньому 'ешелоні' норми - елементи системи, що свідчать про напругу. Третій варіант (пунктирна лінія) - при вираженій недостатності компенсаторного потенціалу (відсут-

ність 'здоров'я') - реакція після навантаження залишається в зоні патологічних показників (тобто в стані максимальної напруги - клінічно діагностується декомпенсація досліджуваної системи).

Декомпенсація може проходити по наростаючій або після виходу на проміжні 'плато' з видимим квази-благополуччям. Саме ці квази-благополучні стани є моментами (декомпенсаційних) біфуркацій (на рис. 5 - місця біфуркацій позначені кружечками), в яких відбувається зміна стану (кризове або лізісне погіршення/покращення клінічного стану) .

Взагалі слід зазначити, що:

1. Швидкість наростання мобілізаційної реакції залежить від рівня компенсаторного резерву показника 'здоров'я'; чим рівень компенсаторного резерву менше, тим швидкість наростання проявів субкомпенсованості адаптаційних систем вище і навпаки.

2. Швидкість, маніфестантність і повнота відновних процесів залежить від рівня компенсаторного резерву: чим він менший, тим швидкість відновлення більша (вимагається більше часу для відновлення) і навпаки.

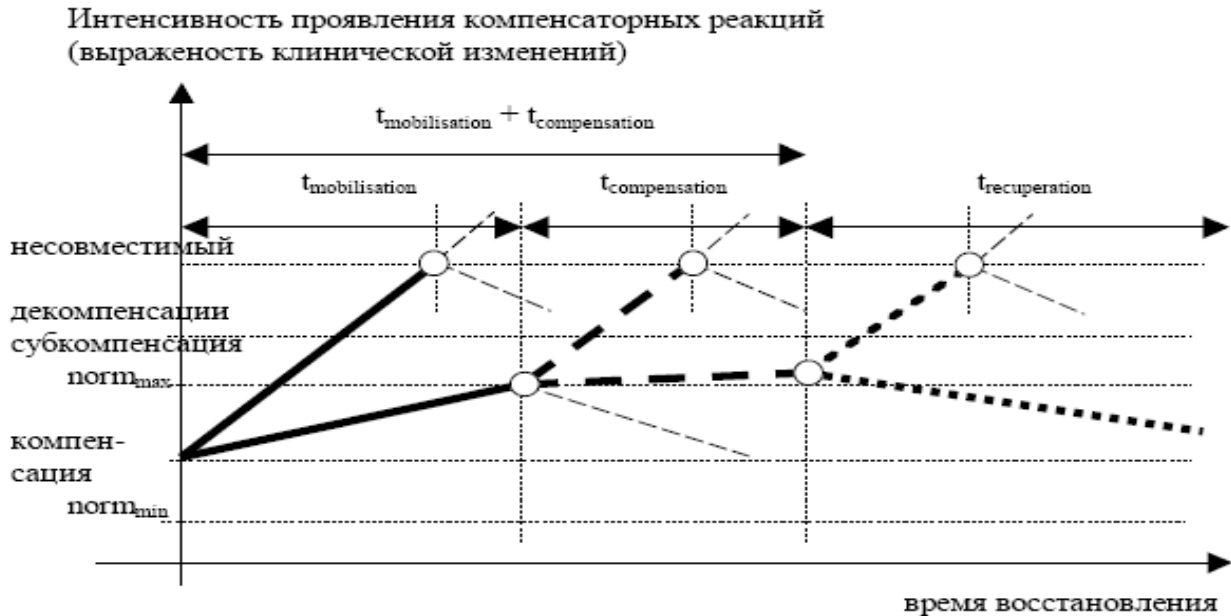


Рис. 5. Схема варіантів реагування на навантаження з подальшою: декомпенсацією, відновленням початкового стану [застосоване навантаження приймається рівномірно і постійно упродовж усього дослідження].

Для відображення повної картини реагування біологічної системи слід вказати і наявність деяких специфічних станів і компонентів, що вносять певні 'поправки' в порядок організації відповіді. До таких чинників слід віднести наступні. Зокрема, рівні (і міра) клінічних (параклінічних) проявів компенсаторних реакцій можуть бути такими:

- рівень звичайного функціонування (стан інтактного 'спокою') ;
- рівень нормальної реакції навантаження;
- рівень субкомпенсованої напруги;
- рівень компенсованої напруги;
- рівень декомпенсованої напруги;
- рівень несумісний з необхідною потребою життєзабезпечення і належним саморегулюванням.

Можливі і варіанти зміни швидкості відновлення рівноваги. Слід враховувати і тривалість функціонування біологічної системи в умовах дисбалансу.

Важливі також:

- повнота (стійкість) відновлення (рівноваги) після виходу з крайньої точки відхилення;
- ступінь відхилення від абсолютної норми, а також стійкість 'зависання' в зміщеному стані;
- швидкість відновлення початкового стану, яка, у свою чергу, залежить від: ступеня відхилення показників від таких в стані спокою (фактично від нормальних [конвен-

ційних] значень); відновлюючого потенціалу-ресурсу (здатність до відновлення і функціональна потужність поновлюючої системи).

Слід враховувати, що при неможливості повернення системи в початковий стан (у стан рівноваги-спокою) включаються суміжні компенсаторні механізми, що 'розвантажують' гілку-ланцюг, що у свою чергу впливає на якийсь час і якість відновленого (післянавантаженого) стану.

Передбачається наявність наступних (чотирьох) варіантів стану гомеостазу в різних реактивних умовах:

- стан рівноваги 'здоров'я' (середньостатистичної норми);
- нестабільність, з тенденцією зміщення у бік патологічних змін;
- стан повної дестабілізації (з несприятливим результатом або ресуститаційним поверненням до наступного варіанту "стану 'рівноваги' патологічного стану; -стан 'рівноваги' патологічного стану (стабільний етап патології з подальшим дозволом [кризовим або лізисним]);

-нестабільність періоду відновлення нормального стану. У реальних взаємовідносинах – це енергетичний запас (потенціал), доступний до мобілізації в конкретний момент часу і поновлюючий початковий стан (як і власне себе [свою - величину - потенціалу]) в періоді післянавантаження. Міра відновлення залежить як від зовнішніх, так і від внутрішніх



чинників, складених і сам процес мобілізації репараційних ресурсів відновлення може бути тренуваним (тобто регульоване за своїм сумарним обсягом і повноті використання, як і за якістю подальшого відновлення).

Висновки.

‘Здоров’я’ як категорію аналітичної медицини слід розуміти як функціональну здатність систем організму самостійно відновлювати свій початковий (донавантажений) стан, відображене деякими початковими показниками. ‘Здоров’я’, об’єднуючи протосимптоми - елементарні параметричні ознаки/характеристики клінічного стану, відображає гомеостаз юкстареакційних середовищ. Актив-

ність ферментів обумовлена оптимальністю параметрів юкстареакційних середовищ, визначає межі можливих відхилень, компенсаторно досяжних/доступних для автономного (самостійного) відновлення початкового рівня, компенсуючи патологічні відхилення, викликані ‘обурюючими’ впливами. ‘Здоров’я’ як параметр може бути визначений внаслідок аналізу поведінки окремих протосимптомів при вибіркового тестуванні навантаження юкстареакційних середовищ, де ці параметри формуються і/або беруть участь у біохімічних перетвореннях. Категорію ‘здоров’я’ слід представляти як динамічну систему взаємовідношення функцій життєзабезпечення організму.

Резюме. ‘Здоров’я’ – категорія аналітичної медицини об’єднує протосимптоми – елементарні ознаки клінічного стану, що відображають гомеостаз біохімічних юкстареакційних околів тканин організму. Активність ферментів визначається оптимальністю емпіричних величин критеріальних параметрів юкстареакційних середовищ, визначаючи межі можливих відхилень, компенсаторно досяжний автономній (самостійній) здатності організму відновлювати вихідний рівень, компенсуючи патологічні відхилення, спричинені ‘збурюючим’ впливом.

Ключові слова: здоров’я, хвороба, юкстареакційний гомеостаз.

Health – analytical medicine category, depicts body validness to save juxtareaction’s homeostasis.

Torokhtin A.M.

Summary. ‘Health’ – an analytical medicine category which informatically can unite protosymptoms –elementary signs of clinical status which depict body’s biochemical homeostasis in juxtareaction neighbourhood. Action of enzymes is determined by optimal empiric values of criterial parameters of juxtareaction’s media as well as determine borders of possible deflections (triggered/initiated by disturbing agents’ influences), which are reachable for normalization/recuperation by self compensatory body properties.

Key words: health, disease, juxtareaction’s homeostasis.

ЛІТЕРАТУРА

1. Торохтін О.М. Діагностика, реабілітація, ефективність. Теоретикопрактичне дослідження математичної функціонально-діагностичної n-вимірної моделі станів організму на прикладі відновного лікування інфаркту міокарда. – Ужгород: Карпати, 1999. – 206 с.
2. Торохтін А.М. Аналитическая медицина (аксиомы, принципы, гипотезы). Введение в математико-аналитическое решение медицинских задач. – Ужгород: Полиграфцентр “Лири”, 2014. – 168 с.
3. Торохтін О.М. Протосимптом – необхідна елементарна складова аналітичної медицини / Торохтін О.М. // Проблеми клінічної педіатрії. – 2016. – №1–2 (31–32). – С. 10–18.
4. Торохтін О.М. Варіант використання комплексних чисел в аналітичній медицині / Охорона Здоров’я / О.М. Торохтін // Науковий вісник Ужгородського університету. Міністерство освіти України. Ужгородський національний університет. Серія “Медицина”. – 2016. – Випуск 1 (53). – С.125–130.



УДК 618.396-06:616.89-008.19

ОСОБЛИВОСТІ ПСИХОЕМОЦІЙНОГО СТАНУ У ЖІНОК ПРИ «СИНДРОМІ РАННІХ ВТРАТ» ВАГІТНОСТЕЙ В АНАМНЕЗІ, АСОЦІЙОВАНОГО З ДИСБІОЗОМ ПІХВИ

Федишин Т.В., Маляр В.А.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород

Вступ

На сьогодні доведено, що потенційно небезпечним є виникнення конкурентної (стресової) домінанти до змін в особистісній, сімейній і соціальній сферах, здатної істотно порушувати формування основної (гестаційної) домінанти [1, 3, 10]. Емоційний стан людини може залежати і від несбалансованості мікробіоценозу (біотипів), які є інтегральною частиною організму [7]. Тривала стрес-реакція на негативні біопсихогенні дії у вагітної жінки спричинює не тільки порушення адаптації, але й впливає на її нервово-психічний стан [2, 5, 11]. Саме тому, зміна автохтомної облигативної мікрофлори може спричинити порушення адаптаційних можливостей вагітної жінки і суттєво впливати на формування гестаційної домінанти.

Незважаючи на чисельні й багатопланові наукові дослідження, до теперішнього часу відсутній єдиний методологічний підхід до оцінки гестаційної домінанти, яка змінює поведінковий стереотип, характер міжособистісних, внутрішньосімейних відносин, особливо у жінок з ранніми втратами вагітностей в анамнезі, асоційованих з дисбіозами.

Мета дослідження

Дослідити психоемоційний стан у жінок з ранніми втратами вагітностей в анамнезі, асоційованими з дисбіозом піхви.

Матеріали і методи

Відповідно до мети під спостереженням з ранніх термінів вагітності (6-8 тижнів) перебувало 100 жінок, у яких на основі мікробіологічного дослідження був верифікований діагноз дисбіоз піхви.

Із них були виділені дві репрезентативні групи: 50 вагітних із самовільними викиднями (I група) і 50 осіб зі звиклим невиношуванням (II група). Контрольну групу склали 50 соматично здорових вагітних жінок в аналогічні терміни гестації.

Вивчення біоценозу статевого тракту включало визначення видового та кількісного складу мікрофлори, яке здійснювалося відповідно до наказу № 676 МОЗ України від 27.12.2006 р. № 906 [9].

Оцінка емоційного стану вагітних проводилась з використанням «шкали тривожності» Спільберга-Ханина, яка дозволяє виміряти рівень реактивної тривожності (РТ) в даний момент та визначити особистісну тривожність (ОТ), яка характеризує особисто типологічну характеристику людини. Значення шкали в діапазоні від 20 до 30 балів свідчило про низький, від 31 до 45 балів – помірний, 46 балів і вище про високий рівень реактивності (РТ) і особистої тривоги (ОТ) [4, 6]. Профіль депресії оцінювався за тестом Бека в балах: 11-19 балів – початковий, 20-25 балів – легкий, 26-30 балів – помірно виражений ступінь депресії [8].

Аналіз одержаних даних результатів проводився в напрямку співставлення психологічних показників в трьох групах досліджуваних вагітних.

Результати досліджень

У ході дослідження психоемоційного стану у вагітних в періоді гестації з дисбіозом статевих шляхів на тлі ранніх втрат вагітностей в анамнезі встановлено, що хронічні тривалі стреси сприяють як посиленню депресії, так і розвитку психологічної дезадаптації (табл. 1).

Таблиця 1

Оцінка ступеня психологічної дезадаптації у вагітних жінок досліджуваних груп (М±м)

Групи обстежених жінок	Тест Бека	Рівень тривожності (РТ)	Ситуативна тривожність (СТ)	Особистісна тривожність (ОТ)
I група	20,2±2,4x	51,3±4,1x	48,3±2,5x	52,1±5,3x
II група	21,2±1,8x	54,0±4,6x	50,2±3,1x	58,3±4,8x
Контрольна група	6,7±1,8	20,2±1,8	20,8±2,5	25,2±3,1
За критерієм Стьюдента	p < 0,05			

Примітка: *p – достовірність різниці I і II груп відносно групи контролю.

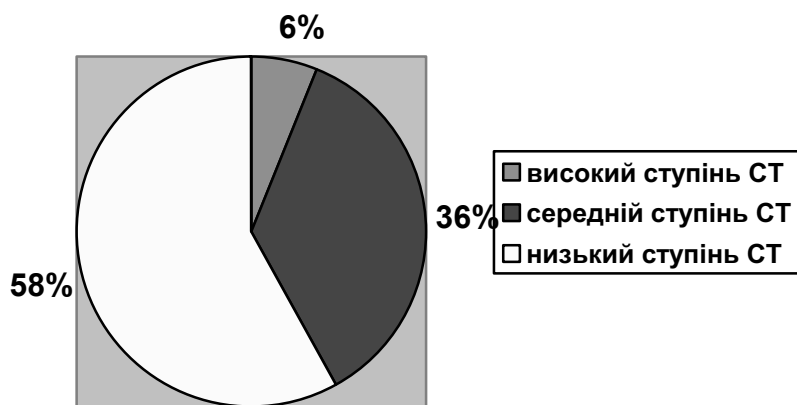
Згідно з даними таблиці 1, середній показник тесту Бека в жінок I групи склав (20,2±2,4) бала, у II групі – (21,2±1,8) бала, що свідчить про помірний рівень депресії в обох групах пацієнток, і відповідно у 3 рази вирізняється від показника групи контролю (6,7±1,8) бала (p < 0,05).

Встановлено, що профіль депресії за тестом Бека у вигляді початкових симптомів (11–19 балів) траплявся у 11 осіб (20,0%) I групи, у 12 жінок (24,0%) II групи і в 4 пацієнток (8,0%) групи контролю. Легкий ступінь депресії (20–25 балів) виявлено у 24 вагітних (48,0%) I групи і у 26 (50,0%) – II групи. Помірно виражена депресія (26–30 балів) спостерігалася у 7 (14,0%) вагітних I групи і у 9 (8,0%) – другої групи. У групі контролю депресію легкого і помірно вираженого ступеня не виявлено.

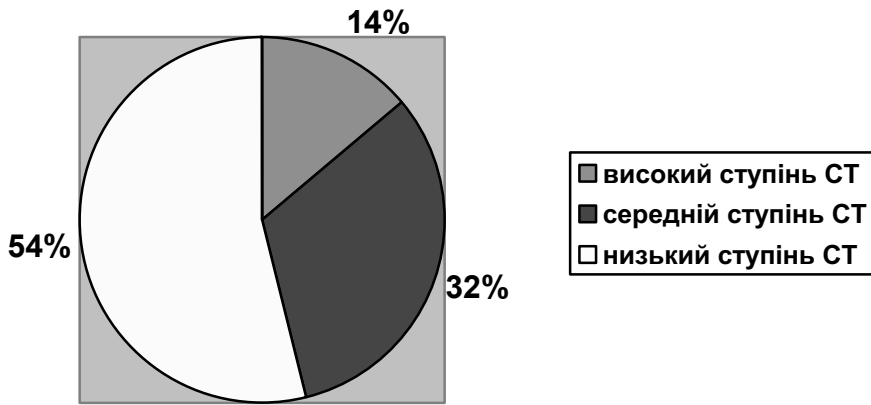
Порівняльний аналіз ступеня психологічної дезадаптації (за тестом Спілбергера-Ханина) виявив високий рівень тривожності

(РТ) за середнім показником як у жінок із дисбіозом і мимовільними викиднями в анамнезі (51,3±4,1) бала, так і в групі з дисбіозом і звиклим невиношуванням в анамнезі (54,1±4,6) бала, що достовірно вирізняється від показника контролю (20,2±1,8) бала (p < 0,05). Крім того, в обох групах встановлено достовірне підвищення ситуативної тривожності (СТ) до (48,3±2,5) бала в I групі і до (50,2±3,1) бала у II групі спостереження, у контролі даний показник склав (20,8±2,5) бала відповідно (p < 0,05). Особиста тривожність (ОТ) у вагітних жінок I групи склала (52,1±5,3) бала, II групи – (54,3±4,8) бала проти (25,2±3,1) бала у контрольній групі (p < 0,05). Достовірної різниці між показниками ситуативної і особистісної тривожності в обох групах не виявлено (p > 0,05).

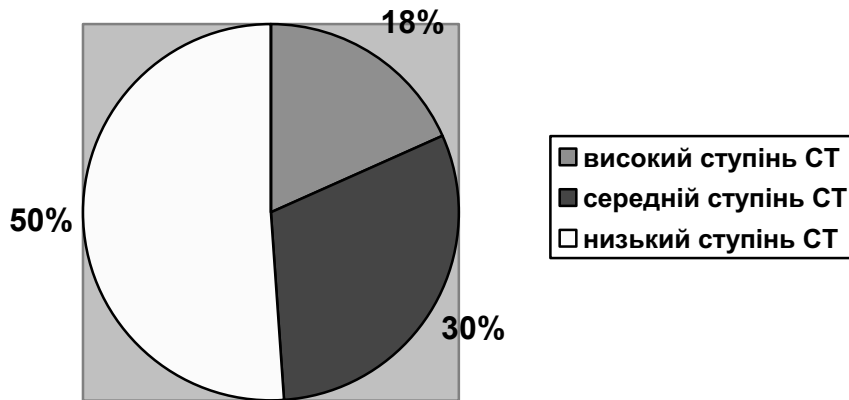
Отримані дані рівнів середніх показників ситуативної і особистісної тривожності досліджуваних груп зображено на рисунках 1, 2.



а) контрольна група

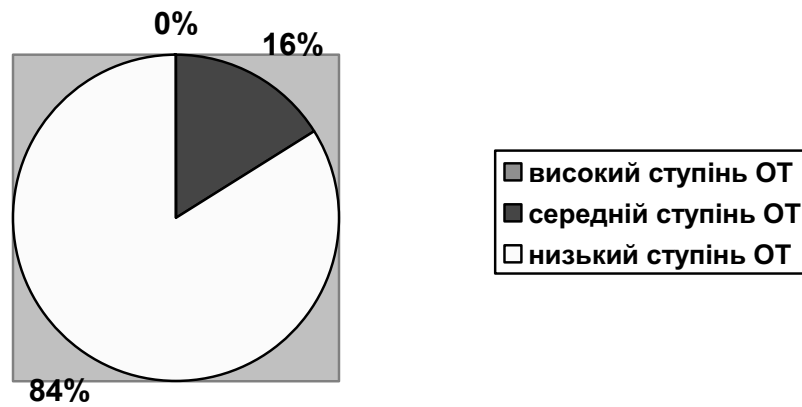


б) група жінок із дисбіозом і мимовільним викиднем у динаміці

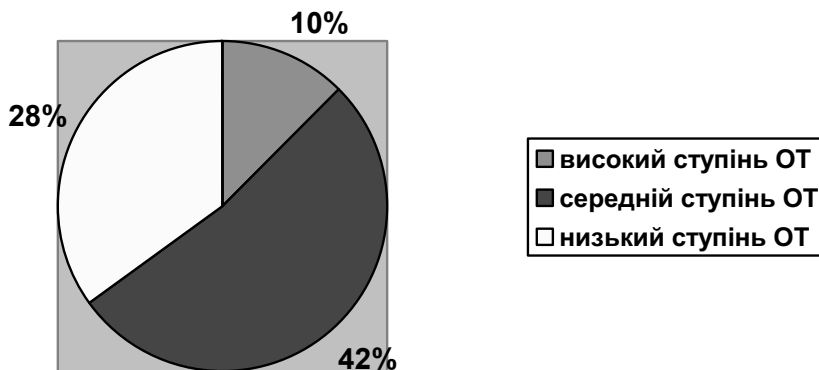


в) група жінок із дисбіозом і звиклим невиношуванням в анамнезі

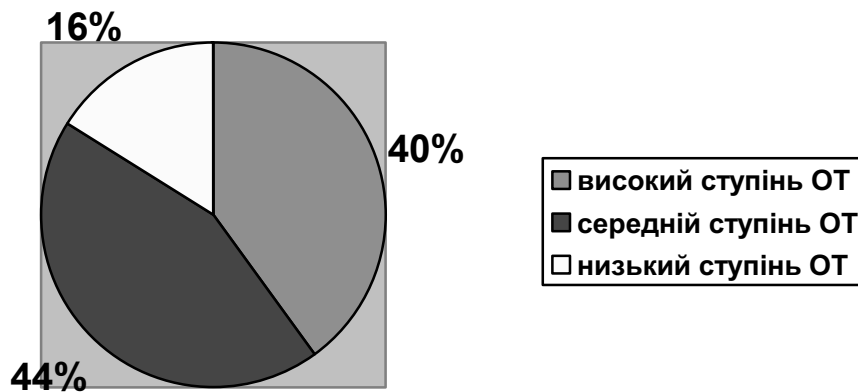
Рис. 1. Частка рівнів середніх показників ситуативної тривожності у досліджуваних групах
Примітка: *p – різниця достовірна відносно показників контролю, p < 0,05.



а) контрольна група



б) група жінок із дисбіозом і мимовільним викиднем у динаміці



в) група жінок із дисбіозом і звиклим невиношуванням в анамнезі

Рис. 2. Частка рівнів середніх показників особистої тривожності у досліджуваних групах
Примітка: * p – різниця достовірна відносно показників контролю, $p < 0,05$.

Вищенаведені дані свідчать про високий рівень психоемоційного напруження у пацієнток із дисбіозом статевих шляхів на тлі ранніх втрат вагітностей в анамнезі. Високий рівень показників депресії, ситуативної і особистісної тривожності свідчить про хронічний психоемоційний стрес, який у період вагітності посилюється і може сприяти гормональному дисбалансу та порушенню імуні-адаптаційних процесів в організмі вагітної в період гестації.

Висновки

Високий рівень депресії, показників ситуативної і особистісної тривожності свід-

чить про хронічний психоемоційний стрес, який у період вагітності посилюється і може сприяти гормональному дисбалансу як в організмі вагітної, так у фетоплацентарному комплексі та вести до порушення імуні-адаптаційних можливостей організму вагітної в період гестації.

Високий рівень психоемоційного напруження у пацієнток із дисбіозом статевих шляхів на тлі ранніх втрат вагітностей в анамнезі вказує на доцільність включення психотерапевтичних заходів в процесі комбінованого медикаментозного лікування.

Резюме. У даній статті приведений порівняльний аналіз психоемоційного стану у жінок при вагітності з ранніми втратами в анамнезі асоційованих з дисбіозом піхви. Встановлено, що у даної групи вагітних існує високий рівень показників ситуативної і особистісної тривожності та стану депресії, що потребує включення психотерапевтичних заходів в процесі медикаментозного лікування.

Ключові слова: вагітність, репродуктивні втрати, дисбіоз, психоемоційний стан.

Psychoemotic state features in the pregnant women with "previous loss syndrome" in anamnesis associated with vaginal dysbiosis

Fedyshin T.V., Malyar V.A.

Summary. In this article was presented the comparative analysis of the women emotional state with "previous loss syndrome" associated by vaginal dysbiosis. This pregnant women group have a high level of indicators of situational and personality anxiety and the depression state, which requires the psychotherapeutic measures inclusion in the treatment process

Key words: pregnancy, reproductive losses, dysbiosis, psycho-emotional state.

ЛІТЕРАТУРА

1. Батушев А.С. Учение о доминанте как теоретическая основа формирования системы «мать-дитя» / А.С. Батушев, Л.В. Соколова // Вестник университета СПб. ГУ. – 1994 – Вып 2. – С. 85–102.



2. Барадзе Т.И. Депрессия во время и после беременности / Т.И. Барадзе // Медицинские аспекты здоровья женщины. – 2007. – № 1(14). – С. 63–67.
3. Дубоссарская Ю.А. Проблемы репродуктивного здоровья с позиции перинатальной психологии / Ю.А. Дубоссарская, Л.Г. Захарченко, Л.Г. Боровкова // Збірник наукових праць Асоціації акушерів-гінекологів України. – К.: Поліграф плюс, 2014. – С. 129–133.
4. Добряков И.В. Психотерапия и перинатальная психология / И.В. Добряков // Сборник материалов конференции по перинатальной психологии. – СПб., 1999. – С. 18–37.
5. Корнієнко В.Г. Особливості психоемоційного стану у вагітних із загрозою передчасних пологів / В.Г. Корнієнко // Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології. – 2015. – № 2(16). – С. 112–113.
6. Мурашко О.О. Перинатальная психология / О.О. Мурашко // Репродуктивное здоровье женщины. – 2004. – № 1(17). – С. 27–30.
7. Попович В.Б. Таксономічний склад, популяційний рівень мікробіоти порожнини товстої кишки та адаптаційно-компенсаторна активність організму практично здорових людей Буковинського краю / В.Б. Попович, Г.М. Коваль, О.Ю. Куцейко, І.Й. Сидорчук // Проблеми клінічної педіатрії. – 2016. – № 3–4 (33–34). – С. 87–91.
8. Практикум по психологии / под ред. Г.С. Никифорова. – СПб: Питер, 2005 – 352 с.
9. Перинатальні інфекції: наказ МОЗ України від 27.12.2006 р. № 906. – 11 с.
10. Филипова Г.П. Психология материнства / Ю.А. Дубоссарская, Л.Г. Захарченко, Л.Г. Боровкова. – М.: Изд-во Института психотерапии, 2002. – 238 с.
11. Franche R.L. Psychologic and obstetric predictors of coryles grief during pregnancy after miscarriage or perinatal death / R.L. Franche // Obstet. Gynecol. – 2001. – Vol. 97, (17). – № 4. – P. 597–602.



УДК 616.711-089.843:615.464.666.5

ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПРОНИКАЮЧИХ ПЕРЕЛОМІВ ТІЛ ГРУДНИХ І ПОПЕРЕКОВИХ ХРЕБЦІВ

Шимон В.М., Шимон М.В., Шерегій А.А.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, кафедра загальної хірургії (з курсами травматології, оперативної хірургії та судової медицини). м. Ужгород

Вступ

Актуальність проблеми переломів хребців не викликає сумнівів, оскільки переломи тіл хребців складають 37,4 % пошкоджень хребта і 0,5-1,0 % від усіх переломів кісток скелета [7]. Переломи грудо-поперекового відділу хребта трапляються найчастіше і складають 17–87 % від усіх переломів хребта [1]. Тривалість і складність лікування, довготривала втрата працездатності, а також високий відсоток інвалідизації призводить до значних економічних втрат як з боку пацієнта, так і з боку держави, що обумовлює медичну та соціальну значимість проблеми травм хребта.

Обираючи оптимальну тактику ведення хворих та користуючись досягненнями сучасної медицини можна значно зменшити кількість незадовільних результатів лікування та матеріальні витрати, пов'язані з цим [7, 8, 9].

Ще чотири десятиліття тому більшість переломів хребта лікувались консервативними методами, тому що діагностичні критерії на даному етапі покращилися враховуючи дані КТГ і ЯМР. Але останнім часом все більш широкого використання набувають хірургічні методи. Оперативна стабілізація дозволяє протягом перших днів після операції підняти хворого на ноги, позбавляє його від зовнішньої іммобілізації корсетом, інтенсифікувати функціональне лікування і через два тижні виписати пацієнта на амбулаторне лікування, а через два місяці рекомендувати йому роботу, не пов'язану з великим статичним навантаженням на хребет [13, 14].

На сьогодні основними принципами хірургічного лікування неускладнених ушкоджень хребта є виправлення деформації хребта, відновлення його опірності, стабілізація хребта в корегованому положенні фіксаторами та імплантатами, рання мобілізація пацієнта, профілактика травматичних дегенеративних змін в ушкоджених хребтових рухових сегментах [2].

Останнім часом для пластики кісткових дефектів ортопеди надають перевагу біологічно активним матеріалам, особливо матеріалам на основі гідроксилапатиту. Цей вид пластичного матеріалу одержав широке розповсюдження при заповненні порожнин і дефектів у кістковій тканині у вигляді гранул і щільних зразків. Але питання застосування біокераміки при пошкодженні грудного і поперекового відділів хребта залишаються ще недостатньо висвітленими в сучасній літературі.

Мета дослідження

Оцінка результатів лікування проникаючих переломів тіл хребців з використанням гранул гідроксилапатитної кераміки різних розмірів.

Матеріали і методи

На базі клініки ортопедії і травматології Закарпатської обласної клінічної лікарні в 2010-2017 р.р. проліковано 164 хворих з проникаючими переломами тіл хребців грудного та поперекового відділів хребта.

Таблиця 1

Розподіл пацієнтів за віковими групами та по статі

Вік (роки)		До 30	31-40	41-50	Більше 50	Всього
Стать	Жінки	12	14	26	17	69
	Чоловіки	18	33	27	17	95
Всього		30	47	53	34	164



Причиною травми у 66 хворих було падіння з висоти, у 32 хворих травма виникла внаслідок ДТП, а у 36 – внаслідок падіння на спину важких предметів.

При поступленні у стаціонар усім хворим проводились загальний соматичний огляд; ортопедичний та неврологічний огляди, рентгенологічне обстеження, комп'ютерна томографія (КТ) – 60 хворих, а в деяких випадках магнітно-резонансна томографія (МРТ) – (104 хворих) ураженого відділу хребта.

За рівнем ушкодження розподіл був такий: Th 5 – 1 хворий, Th 6 – 1 хворий, Th 7 – 3 хворих, Th 8 – 4 хворих, Th 9 – 4 хворих, Th 10 – 15 хворих, Th 11 – 28 хворих, Th 12 – 42 хворих, L1 – 45 хворих, L2 – 11 хворих, L3 – 5 хворих, L4 – 2 хворих, L5 – 3 хворих.

Усім травмованим було проведено хірургічне лікування, передній спонділодез біокерамікою і сегментарний транспедикулярний спонділодез.

За часом проведення хірургічного лікування розподіл був такий: перша доба – 31 хворих, друга доба – 45, 3–7 доба – 23, більше 6 тижнів – 65 хворих.

При лікуванні проникаючих переломів тіл хребців нами використовуються гранули гідроксилapatитної кераміки різних розмірів [3, 4, 5, 6]. Для заповнення порожнини у 45 хворих використано гранули розміром 200 мкм, у 67 травмованих – розміром 600 мкм, у 85 хворих – розміром 800 мкм. Вибір розміру гранул залежав від характеру пошкодження тіл хребців. У 20 пацієнтів дефект тіла хребця доповнено кістковою пластикою разом з гідроксилapatитною керамікою.

Результати досліджень

Хворих було розподілено на 3 групи.

Перша група – 31 пацієнт із переломами тіл хребців, яким проведено передню стабілізацію гідроксилapatитною керамікою розмірами 800 мкм і задню транспедикулярну фіксацію.

Другу групу склали 65 хворих, яким проводилося малоінвазивне хірургічне лікування з введенням гідроксилapatитної кераміки з розміром 600 мкм (29 пацієнтів) через дужку хребця за нашою методикою або кістковою пластикою (5 пацієнтів) [6]. Дане втручання доповнювалось транспедикулярною стабілізацією.

Третю групу склали 68 пацієнтів із компресійними переломами тіл хребців і розривами міжхребцевих дисків, яким проводилося малоінвазивне хірургічне лікування з введенням

гранульованої ГАП розміром 200 мкм або кістковою пластикою (5 хворих). Дане втручання також доповнювалось транспедикулярною стабілізацією.

Більшість хворих вертикалізувались на наступний день після операції при умові фіксації хребта в корсеті, а ходити в корсеті починали ще через добу.

У трьох пацієнтів після підняття у вертикальне положення з'явився різкий біль в ділянці оперативного втручання. В одному хворого на 5 день після операції виник гемопневмоторакс. В 1 хворого виникло нагноєння гематоми в ділянці післяопераційної рани на фоні різкого підвищення гіперглікемії до 16 ммоль/л. В зв'язку з цим було виконано дренивання гнійного вогнища. У 8 хворих з'явилася корінцева симптоматика. Хворим було проведено медикаментозну терапію і на 2–3 день симптоматика зникла. У шести травмованих була затримка сечі (перелом тіла Th 12). Хворим було назначено електрофорез із прозеріном, і на 3 день функція сечового міхура відновилася. В інших пацієнтів ускладнень у післяопераційному періоді не спостерігалось.

Хворі спостерігалися нами до 2 років після хірургічного втручання.

Через рік у 5 хворих відбулася втрата корекції з кутом 7° , а через 1,5–2 роки у 8 травмованих була наявна кіфотична деформація 10° .

Порівнюючи використання гідроксилapatитної кераміки з кістковою пластикою, було виявлено, що у групи хворих, яким застосовано кісткову пластику частіше з'являлася кіфотична деформація, яка на восьмому місяці складала від 10 до 16° , що у 2 хворих призвело до повторних хірургічних втручань.

Загалом після дворічного спостереження добрі результати відзначено у 122 хворих, задовільні – у 38 хворих, а незадовільні – у 4 хворих.

Висновки

На сучасному етапі при лікуванні переломів тіл грудного і поперекового відділу хребта перевага має надаватися гідроксилapatитній кераміці.

При використанні кісткових трансплантатів протягом 6 місяців спостерігається більш значна втрата корекції

З даних клінічних оглядів чітко зрозуміло, що без передньої стабілізації рідко не спостерігалася кіфотична деформація в пошкодженому сегменті, а не повторні хірургічні втручання.



Резюме. В статті представлені результати лікування проникаючих переломів тіл хребців грудно-поперекового відділу хребта малоінвазивним методом з використанням гранул гідроксилапатитної кераміки. З метою лікування було застосовано хірургічне втручання у 164 пацієнтів. Добрі результати відзначено у 122 хворих, задовільні – у 38 хворих, а незадовільні – у 4 хворих.

Ключові слова: хребет, перелом, хірургічне лікування, гідроксилапатитна кераміка.

Features of diagnostics and treatment of penetrating fractures of bodies of pectoral and lumbar vertebrae

Shimon V.M., Shimon M.V., Sheregij A.A.

Summary. In the article the results of the use of basic trends in treatment of thoracolumbar spine fractures with the use of ceramic hydroxylapatite granules are presented. 164 surgical interventions were made. Good results were in 122 patients, in 38– satisfactory and in 4 no satisfactory.

Key words: spine, fractures, surgical treatment, hydroxylapatite ceramics.

ЛІТЕРАТУРА

1. Журавлев С.В., Новиков П.Е., Теодоридис К.А., Дейкало В.П. Проблемы хирургии позвоночника и спинного мозга. – Новосибирск, 1996. – 129 с.
2. Корж А.А., Грунтовский Г.Х., Корж Н.А., Михайлив В.Т. Керамопластика в ортопедии и травматологии. – Львов: Свит, 1992. – 112 с.
3. Корж Н.А., Радченко В.А., Шимон В.М. Повреждения грудного и поясничного отделов позвоночника // Повреждения позвоночника и спинного мозга. – 2001. – 387 с.
4. Малишкіна С.В., Шимон В.М. Компресійні переломи тіл хребців // Український медичний альманах. – Луганськ, 2001. – Т. 3. – С. 144–147.
5. Шимон В.М. Гідроксилапатит у пластиці дефектів хребта // Ортопедія, травматологія і протезування. – 2000. – №2. – С. 25–28.
6. Шимон В.М., Бойко С.О., Блинда І.І. Малоінвазивні методи лікування компресійних переломів тіл хребців із застосуванням гранул гідроксилапатитної кераміки // Наук.-практ. конф. з міжнар. участю присв. 25-річчю каф. травматології і вертебології ХМАПО: Зб. наук. праць. – Харків, 2003. – С.34–37.
7. Шимон В.М., Василиць М.М., Пічкач І.Й. Реконструктивні операції при пошкодженні грудного та поперекового відділів хребта // Науковий вісник УжНУ, серія «Медицина», вип. 30. – 2007. – С. 170–174.
8. Шимон В.М., Гайович В.І., Василиць М.М., Голубка І.М., Петейчук В.В., Блинда І.І., Ламбрух І.М. Аспекти хірургічного лікування ушкоджень хребта // Матеріали міжнародної конференції артрології та вертебології, присвяченої 100-річчю ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка АМН України» м. Харків 4-5 жовтня 2007 року. – С. 105–110.
9. Шимон В.М., М.М.Василиць, О.П.Шманько, А.А.Мезів, П.Л.Плеша, В.В.Петейчук. Малоінвазивні методи лікування компресійних переломів тіл хребців із застосуванням гідроксилапатитної кераміки у хворих похилого віку // Шпитальна хірургія, Тернопіль 2007. – С. 69–71.
10. Шимон В.М., Василиць М.М., Уровський О.Г., Яцина Ю.Ю., Палінкаш А.М., Голубка І.І. Хірургічне лікування спонділолістезу поперекового відділу хребта з застосуванням транспедикулярних фіксаторів // Науковий вісник УжНУ, серія «Медицина», вип. 32. – Ужгород 2007. – С. 230–233.
11. Шимон В.М., Пантьо В.І., Василиць М.М., Гайович М.І., Пічкач І.Й., Петейчук В.В., Шимон М.В., Ламбрух І.М. Хірургічне лікування неускладнених пошкоджень хребта // Науковий Вісник УжНУ, серія «Медицина», вип. 32. – Ужгород, 2007. – С. 233–235.
12. Шимон В.М., Філіп С.С., Мезів А.А., Матійчин Ю.М., Гелета М.М., Плеша П.П., Пічкач І.Й. Помилки при транспедикулярній фіксації пошкоджень хребта // Науковий вісник УжНУ, серія «Медицина», вип. 32. – Ужгород 2007.- с.225-227.
13. Шимон В.М., Василиць М.М., Гайович В.І., Петейчук В.В., Ламбрух І.М., Пічкач І.Й. Особливості підходу до хірургічного лікування пошкоджень груднопоперекового відділу хребта // Літопис травматології та ортопедії № 1-2, Київ, 2008. – С. 111–113.
14. Шимон В.М. Реабілітація хворих з ускладненою травмою грудного та поперекового відділів хребта // Вестник физиотерапии и курортологии. – 2008. – № 3. – С. 90–92.
15. Цывьян Я.Л. Возможности и значение оперативного лечения поврежденный позвоночника // Патология позвоночника. – Новосибирск, 1996. – С. 256–260.



УДК [612.127.2+612.135]-053.4

СКРИНІНГ ПОКАЗНИКІВ СТАНУ ПЕРИФЕРИЧНОЇ КИСНЕВОЇ САТУРАЦІЇ ТА МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ У ДІТЕЙ ДОШКІЛЬНОГО ВІКУ

Майданник В.Г., Мітюряєва І.О., Гнилоскуренко А.В., Качалова О.С., Демчук С.М., Алюсеф М.Х.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

Вступ

За даними ВООЗ, серцево-судинні хвороби є основною причиною смертності та інвалідизації населення в більшості розвинених країнах світу [4, 6]. Артеріальна гіпертензія (АГ) відноситься до однієї з найпоширеніших захворювань серцево-судинної системи та виявляється у кожного п'ятого дорослого українця [5, 13, 14]. Однак, за останні роки спостерігається тенденція до «помолодшання» даної патології, а також зростання кількості дітей, які мають підвищений рівень показників артеріального тиску. Частота виявлення у дітей перших двох років життя становить 2–3%, у більш старших вона зростає, досягаючи у дітей шкільного віку 8–10% [3]. Саме тому все більшої актуальності набуває не лише пошук дієвих методів лікування даної патології, а й розробка профілактики та своєчасного виявлення дітей групи ризику з розвитку серцево-судинних захворювань. Ефективна терапія та профілактика дебюту артеріальної гіпертензії не можлива без розуміння патогенезу розвитку цього захворювання [1, 2]. Центральною ланкою встановлене хронічне збудження центрів симпатичного відділу вегетативної нервової системи. Цей ініціальний фактор призводить до стимуляції постсинаптичних α_1 -рецепторів і пресинаптичних β -рецепторів циркулюючим адреналіном з наступним вивільненням НА (норадреналіну), які посилюють діяльність серця, що і призводить до підвищення АТ (артеріального тиску). Через посилення симпатичної іннервації відбувається підвищення тону кровеносних судин, в тому числі і мікроциркуляторного русла [9]. Артеріоли, вени і капіляри, як структурні одиниці серцево-судинної системи, залучаються в патологічний процес шляхом зміни

їх морфологічного та функціонального стану [7, 8]. Використання методу капіляроскопії та пульсоксиметрії, як експрес-аналізу реакції мікроциркуляторного русла, дозволяє протягом короткого часу визначити особливості функціонування вегетативної нервової системи та ризику розвитку гіпертензивних станів [11]. Отже, застосування капіляроскопії на фоні дослідження рівня артеріального тиску та периферичної кисневої сатурації, як експрес-аналізу реакції мікроциркуляторного русла, дозволяє протягом короткого часу визначити особливості функціонування вегетативної нервової системи.

Мета дослідження

Оцінити скринінговим аналізом показники стану периферичної кисневої сатурації та мікроциркуляції у дітей дошкільного віку м. Київ та Київської області.

Матеріали і методи

Скринінговим методом з урахуванням біоетичних норм обстежено 239 дітей віком від 3 до 6 років з дитячих освітніх дошкільних закладів міста Київ та Київської області, з яких в м. Києві обстежено 138 дітей (57,7%) та дещо менше в Київській області – 101 дитина (42,3%).

Серед обстежених дітей виявлена 121 особа чоловічої статі (50,6%), жіночої – 118 (49,4%). З них 74 (53,6%) хлопчики з м. Київ і 47 (46,5%) – з Київської області та 64 (46,4%) дівчинки з м. Київ і 54 (53,5%) – з Київської області.

Дітей 3-річного віку обстежено 44 осіб (18,4%), з яких 25 дітей (18,1%) з м. Київ та 19 дітей (18,8%) з Київської області. Дітей 4-річного віку налічувалось 67 осіб (28%), з яких 34 дітей (24,6%) з м. Київ та 33 дити-



ни (32,7%) з Київської області. Дітей 5-річного віку обстежено 77 осіб (32,2%), з яких 41 дитина (29,7%) з м. Київ та 36 дітей (35,6%) з Київської області. Дітей 6-річного віку об-

стежено 51 особу (21,3%), з яких 38 дітей (27,5%) з м. Київ та 13 дітей (12,9%) з Київської області (табл. 1).

Таблиця 1

Розподіл дітей за віком, статтю та територіальною ознакою розташування ДНЗ

Вік/стать	м. Київ	Київська область
3 роки	18,10%	18,80%
4 роки	24,60%	32,70%
5 років	29,70%	35,60%
6 років	27,50%	12,90%
Всього дітей	57,7%	42,3%
Хлопчики	53,6%	46,5%
Дівчатка	46,4%	53,5%

У батьків всіх дітей був зібраний ретельний анамнез життя та анамнез всіх захворювань, а також скарги, якщо вони були наявні. Для виключення ознак гострих запальних захворювань всім дітям було проведено фізикальне обстеження, яке включало в себе огляд шкіри та видимих слизових оболонок, пальпацію, перкусію, аускультацию, а також були проведені антропометричні вимірювання (визначення маси і довжини тіла), обчислення ІМТ (індексу маси тіла) та перцентилів зросту, вимірювання температури, артеріального тиску, периферичної кисневої сатурації та капіляроскопії нігтьового валика.

Вимірювання SpO₂ проводили трансмісійним пульсоксиметром Неасо. Клінічна інтерпретація результатів сатурації визначалася за такою класифікацією: 100–95% – нормальний рівень, 94–90% – помірна капілярна гіпоксемія, 89–85% – виражена капілярна гіпоксемія, нижче 85% – глибока капілярна гіпоксемія.

Патологія мікроциркуляторного русла визначалась за допомогою світлової капіля-

роскопії (модель М 70-А). Збільшення капіляроскопа – х 70. Стан кровотоку визначався в капілярах нігтьового валика, або в перших чотирьох рядах, ближніх до нього, IV пальця на обох руках при безпосередньому візуальному спостереженні. Проведено якісний аналіз артеріального та венозного браншів, периваскулярної зони та кількість капілярів у полі зору. Визначалась форма капілярів, розширення петлі, звивистості артеріального та венозного відділів, наявність аваскуляризованих ділянок та спазмованих капілярів у вигляді «коми».

Статистична обробка проводилась з використанням статистичного пакету SPSS 22.0.

Результати досліджень

За результатами дослідження периферичної кисневої сатурації отримано такі дані: капілярна гіпоксемія (SpO₂≤94) спостерігалась в цілому у 39 дітей (16,3%), причому з яких у 22 дітей (15,9%) м. Київ та у дітей 17 (16,8%) Київської області, що не має достовірної різниці (рис. 1).

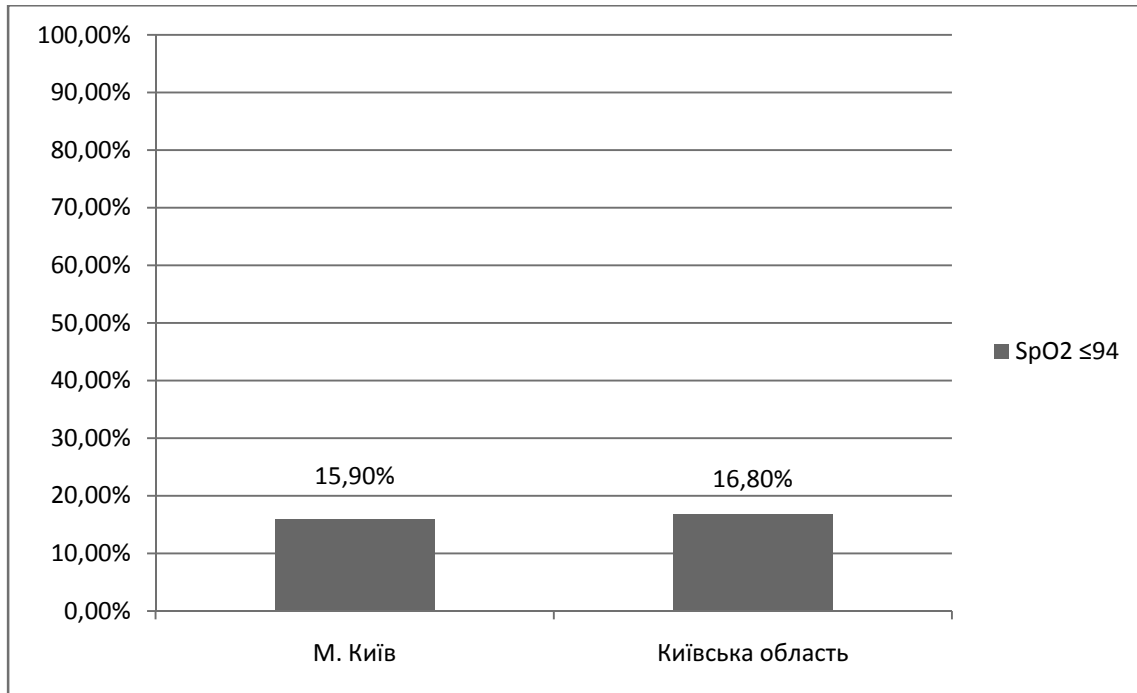


Рис. 1. Прояви капілярної гіпоксемії за результатами дослідження периферичної кисневої сатурації у дошкільників

Згідно з даними порівняльного аналізу підвищеного рівня артеріального тиску та порушення периферичної кисневої сатурації у дітей сільської місцевості достовірно нарос-

тає кількість капілярної гіпоксемії з підвищенням рівня САТ та ДАТ, тоді як у дошкільників міста відзначено лише достовірне наростання рівня ДАТ (табл. 2а, 2б).

Таблиця 2а

Взаємозв'язок підвищеного рівня САТ і ДАТ та змін периферичної кисневої сатурації у дітей м. Київ

SpO ₂ ≤ 94	90-95 перцентиль	95-99 перцентиль	≥ 99 перцентиль
Рівень САТ	50%	66,7%	0%
Рівень ДАТ	15,4%	13%	100%*

Примітка: * - $p < 0,05$ при порівнянні між групами

Таблиця 2б

Взаємозв'язок підвищеного рівня САТ і ДАТ та змін периферичної кисневої сатурації у дітей Київської області

SpO ₂ ≤ 94	90-95 перцентиль	95-99 перцентиль	≥ 99 перцентиль
Рівень САТ	0%	0%	100%
Рівень ДАТ	15,8%	14,3%	100%*

Примітка: * - $p < 0,05$ при порівнянні між групами

Досліджено мікроциркуляторне русло нігтьового валика у 239 дітей дошкільних на-

вчальних закладів м. Київ та Київської області методом світлової капіляроскопії (рис. 2).

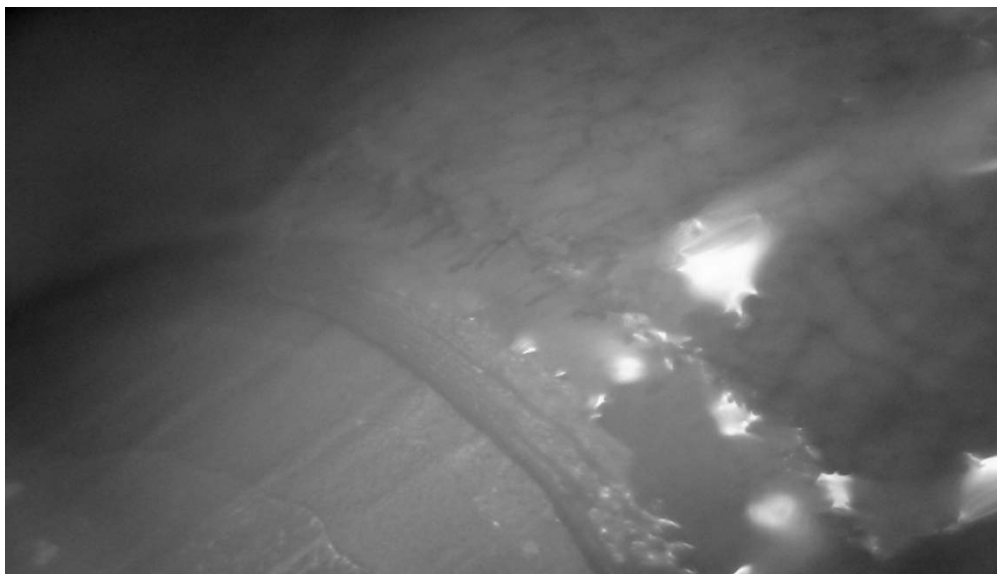


Рис. 2. Вигляд капілярів при світловій капіляроскопії у дошкільника К., 3 роки

Патологію мікроциркуляторного русла за результатами світлової капіляроскопії виявлено майже у кожній п'ятій дитини – за-

галом у 46 дітей (19,2%), з яких у 30 дітей (21,7%) м. Київ та у 16 дітей (15,8%) Київської області (рис. 3).

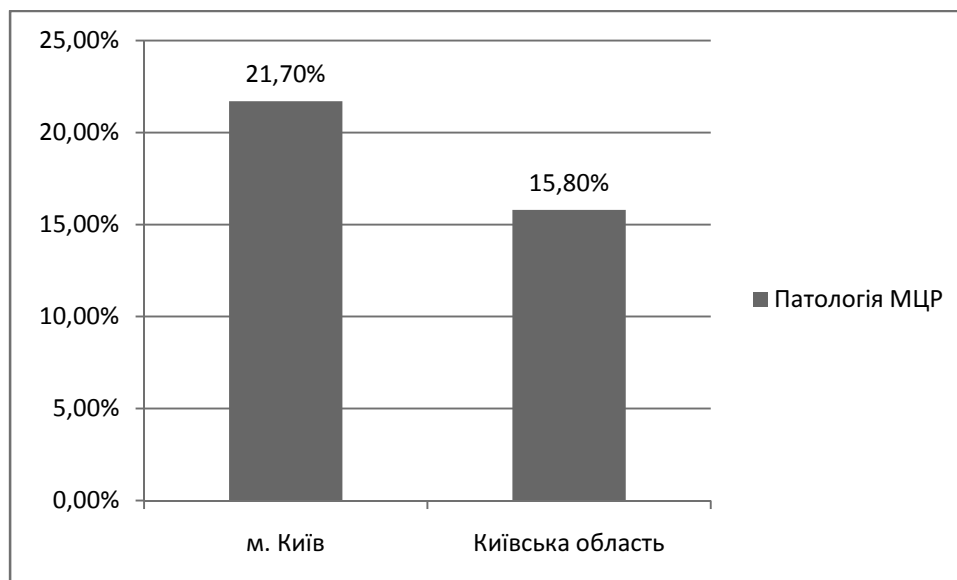


Рис. 3. Патологія мікроциркуляторного русла за результатами світлової капіляроскопії у дошкільників

За морфологічними ознаками зміни капілярів більше виражені у дітей міста (рис. 4). Так, звивистість артеріального відділу виявлена у 54 дітей (22,6%), з яких у 36 дітей (26,1%) м. Київ та у 18 дітей (17,8%) Київської області. Зміни периваскулярної зони – у 43 дітей (18%), з яких у 24 дітей (17,4%) м. Київ та у 19 дітей (18,8%) Київської облас-

ті; звивистість венозного відділу – у 46 дітей (19,2%), з яких у 29 дітей (21%) м. Київ та у 17 дітей (16,8%) Київської області. Зниження кількості капілярів – у 21 дитини (8,8%), з яких у 18 дітей (13%) м. Київ та у 3 дітей (3%) Київської області, різниця з достовірністю $p < 0,01$. Капіляри у вигляді «коми» – у 29 дітей (12,1%), з яких у 21 дитини (15,2%)



м. Київ та у 8 дітей (7,9%, $p < 0,05$) Київської області.

Цікаво, встановлений у дошкільників достовірний взаємозв'язок порушення капі-

лярів у вигляді «коми» зі змінами артеріального та венозного відділів з $r = 0,673$ та $r = 0,789$ відповідно ($p < 0,01$).

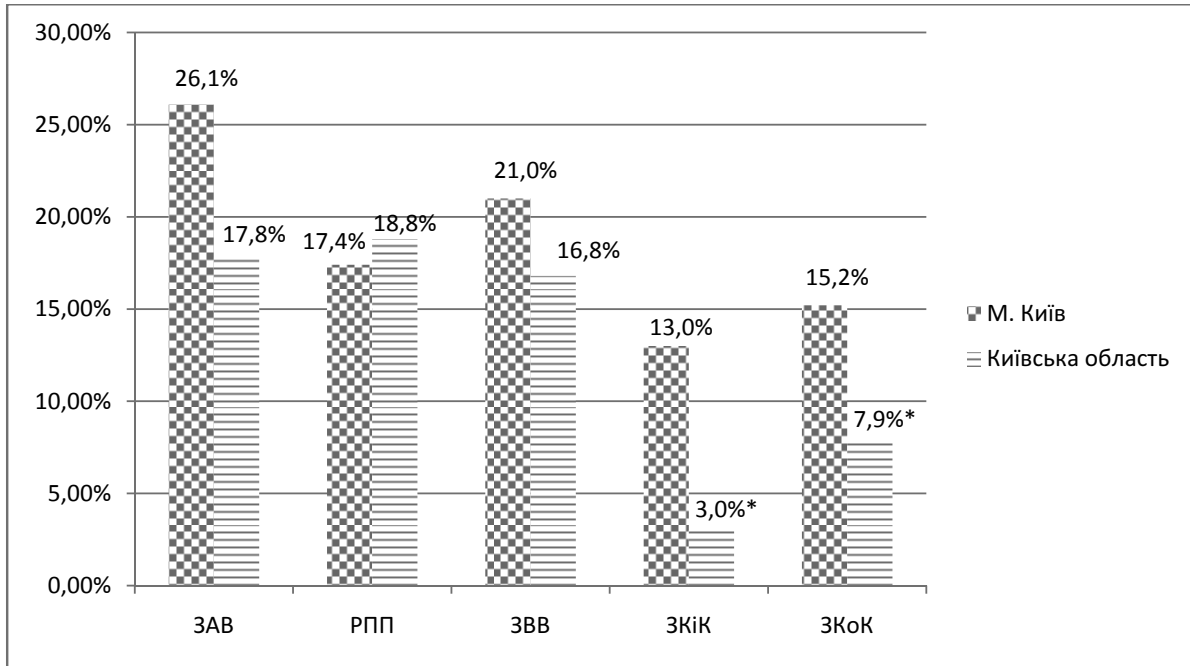


Рис. 4. Зміни на капіляроскопії у дітей м. Київ та Київської області

Примітка: * - $p < 0,05$ при порівнянні між групами

За результатами дослідження патологія мікроциркуляції виявлена у 3 дошкільників (14,3%) з підвищеним САТ, з яких у 2 дошкільників (14,3%) міста Київ та у 1 дитини (14,3%) Київської області; у 18 дітей (22,5%) з підвищеним ДАТ, з яких у 11 дітей (21,6%) міста Київ та у 7 дошкільників

(24,1%) Київської області; у 43 дошкільників (19,7%) з нормальним САТ, з яких у 28 дітей (22,6%) міста та у 15 дошкільників (16%) сільської місцевості, та у 28 дітей (17,6%) з нормальним ДАТ, з яких у 19 дітей (21,8%) міста Київ та у 9 дошкільників (12,5%) Київської області (рис. 5а, 5б).

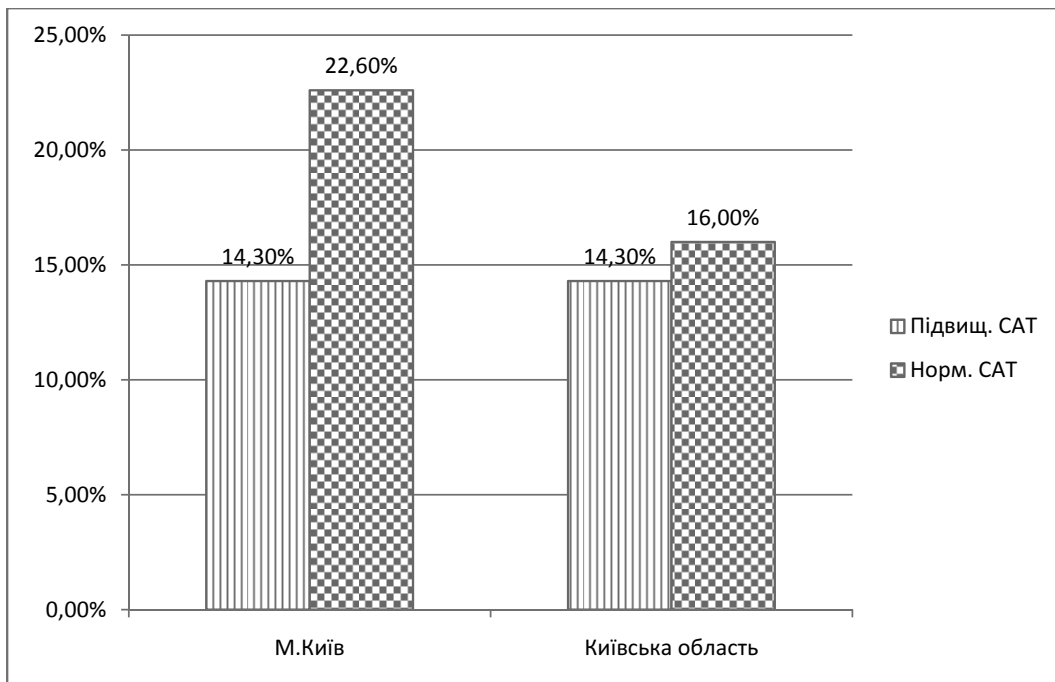


Рис. 5а. Порушення мікроциркуляції залежно від наявності підвищення рівня САТ

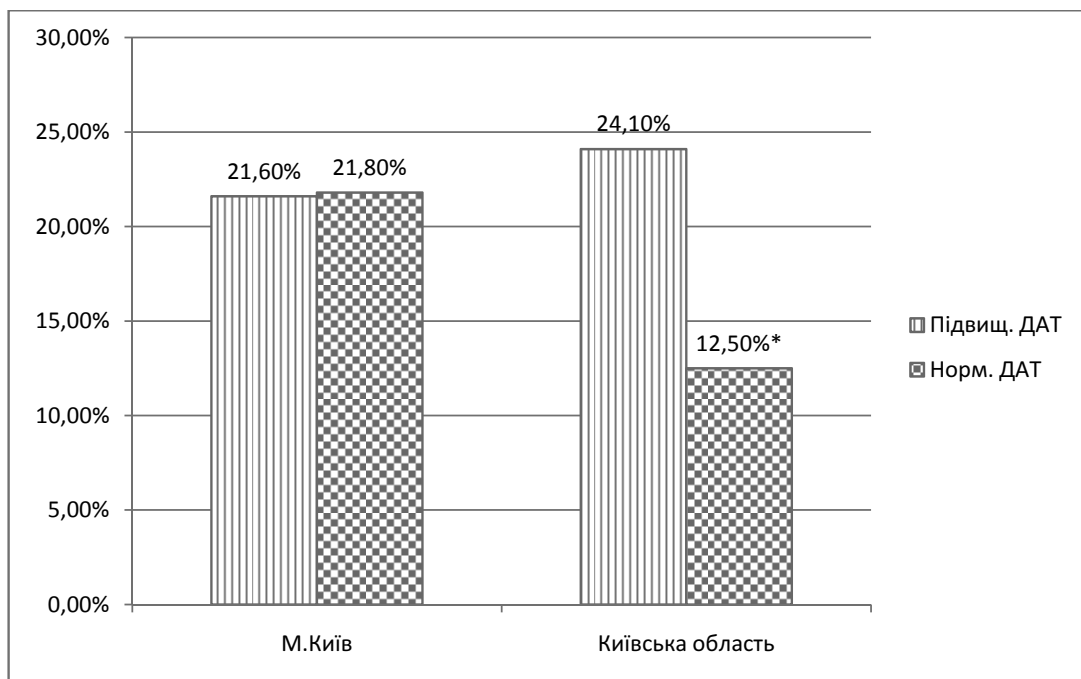


Рис. 5б. Порушення мікроциркуляції залежно від наявності підвищення рівня ДАТ

Примітка: * - $p < 0,05$ при порівнянні між групами

Отже, встановлено, що патологія мікроциркуляції виявляється не тільки у дошкільників з підвищеним АТ, а і з нормальними рівнями, за винятком достовірної різниці у дітей сільської місцевості – з підви-

щенням рівня ДАТ збільшуються зміни капіляроскопії.

Проаналізовано морфологічні зміни капілярів залежно від рівня підвищення АТ (табл. 3а, 3б).

Таблиця 3а

Морфологічні зміни капіляроскопії залежно від підвищеного рівня САТ у дошкільників

Зміни на капіляроскопії	Норма САТ	90–95 перцентиль	95–99 перцентиль	≥99 перцентиль
Звивистість артеріального відділу (ЗАВ)	22,9%	23,1 %	20 %	0 %*
Розширення і повнокровність петлі (РПП)	17,9%	15,4 %	40 %*	0 %*
Звивистість венозного відділу (ЗВВ)	18,8%	30,8 %	20 %	0 %*
Зниження кількості капілярів (ЗКіК)	8,3%	15,4 %*	20 %	0 %*
Зміна конфігурації капілярів (ЗКоК)	11,9%	15,4 %	20 %	0 %*

Примітка: * - $p < 0,05$ при порівнянні між групами відносно норми САТ



Таблиця 3б

Морфологічні зміни капіляроскопії в залежності від підвищеного рівня ДАТ у дошкільників

Зміни на капіляроскопії	Норма ДАТ	90–95 перцентиль	95–99 перцентиль	≥99 перцентиль
Звивистість артеріального відділу (ЗАВ)	21,4%	28,9 %	23,3 %	0 %*
Розширення і повнокровність петлі (РПП)	15,7%	24,4 %	23,3 %	0 %*
Звивистість венозного відділу (ЗВВ)	17%	26,7 %	23,3 %	0 %*
Зниження кількості капілярів (ЗКіК)	6,3%	11,1 %	16,7 %*	20 %*
Зміна конфігурації капілярів (ЗКоК)	10,7%	13,3 %	20 %*	0 %*

*Примітка: * - $p < 0,05$ при порівнянні між групами відносно норми ДАТ*

Згідно з даними таблиці 3а, за деякими показниками спостерігаються достовірно значущі зміни мікроциркуляції при підвищенні рівня САТ легкого та середнього ступеня важкості. Так, розширення і повнокровність петлі достовірно підвищується при 95-99 перцентилі до 40%, $p < 0,05$, тоді як при високому ступені підвищення САТ вище 99 перцентиля не встановлено змін на капіляроскопії, що свідчить про виснаження механізмів регуляції.

Згідно з таблицею 3б, відзначаються майже аналогічні зміни, за винятком достовірних відхилень на капіляроскопії нігтьового ложа у дошкільників.

При аналізі різниці у дошкільників міста та сільської місцевості залежності змін мікроциркуляції від підвищення АТ отримано такі дані (табл. 4а, 4б). Так, у дітей з нормаль-

ним рівнем САТ (<90 перцентиля) звивистість артеріального відділу (ЗАВ) виявлено у 50 дітей (22,9%), з яких у 34 дітей (27,4%) з міста та у 16 дітей (17%) з сільської місцевості. Розширення і повнокровність петлі (РПП) виявлено у 39 дітей (17,9%), з яких у 21 дитини (16,9%) з міста та у 18 дітей (19,1%) з сільської місцевості. Звивистість венозного відділу (ЗВВ) виявлено у 41 дитини (18,8%), з яких у 25 дітей (20,2%) з міста та у 16 дітей (17%) з сільської місцевості. Зниження кількості капілярів (ЗКіК) виявлено у 18 дітей (8,3%), з яких у 15 дітей (12,1%) з міста та у 3 дітей (3,2%, $p < 0,05$) з сільської місцевості. Зміну конфігурації капілярів (ЗКоК) виявлено у 26 дітей (11,9%), з яких у 19 дітей (15,3%) з міста та у 7 дітей (7,4%, $p < 0,05$) з сільської місцевості.

Таблиця 4а

Морфологічні зміни капілярів залежно від підвищеного рівня САТ у дошкільників міста та села

Зміни на капіляроскопії	Норма САТ		90–95 перцентиль		95–99 перцентиль	
	місто	село	місто	село	місто	село
Звивистість артеріального відділу (ЗАВ)	27,4%	17%	10%	66,7%*	33,3%	0%*
Розширення і повнокровність петлі (РПП)	16,9%	19,1%	20%	0%*	33,3%	50%
Звивистість венозного відділу (ЗВВ)	20,2%	17%	30%	33,3%	33,3%	0%*
Зниження кількості капілярів (ЗКіК)	12,1%	3,2%*	20%	0%*	33,3%	0%*
Зміна конфігурації капілярів (ЗКоК)	15,3%	7,4%*	10%	33,3%*	33,3%	0%*

*Примітка: * - $p < 0,05$ при порівнянні між групами дошкільників міста та сільської місцевості*

Як видно з таблиці 4а, зі ступенем підвищення САТ наростає достовірна різниця в проявах патології мікроциркуляції у дошкільників міста та сільської місцевості. При легкому ступені підвищення САТ (90-95 перцентиль) більшість показників змін капіляроскопії збільшуються у дошкільників села відносно норми в середньому в 3,4 разу, у мешканців міста – у 1,4 разу, при чому між ЗАВ – до 66,7%, $p < 0,05$; ЗВВ – до 33,3%; ЗКоК – до 33,3%, $p < 0,05$. Тоді як у мешканців міста в середньому в 1,9 разів за всіма показниками підвищується відносно норми САТ частота мікроциркуляторних порушень. При середньому ступені підвищення САТ (95-99 перцентиль) вже спостерігається у дошкільників Київської області достовірна тенденція до зменшення більшості показників змін мікроциркуляції майже до повної відсутності (ЗАВ, ЗВВ, ЗКіК, ЗКоК до 0%, $p < 0,05$).

Отримані дані свідчать, що у дошкільників сільської місцевості виснаження процесів вегетативної регуляції настає раніше при менших рівнях підвищення АТ.

У дітей з підвищеним рівнем САТ важкого ступеня (≥ 99 перцентиль) змін мікроциркуля-

ції не виявлено у всіх дітей, як видно раніше з таблиці 3а.

Цікаво, що різниця залежності змін мікроциркуляції від підвищення АТ у дошкільників міста і села має достовірності при аналізі показників ДАТ (табл.4б). Так, у дітей з нормальним рівнем ДАТ (< 90 перцентиль, табл.4б) звивистість артеріального відділу (ЗАВ) виявлено у 34 дітей (21,4%), з яких у 24 дітей (27,6%) з міста та у 10 дітей (13,9%) з сільської місцевості. Розширення і повнокровність петлі (РПП) виявлено у 25 дітей (15,7%), з яких у 14 дитини (16,1%) з міста та у 11 дітей (15,3%) з сільської місцевості. Звивистість венозного відділу (ЗВВ) виявлено у 27 дітей (17%), з яких у 17 дітей (20%) з міста та у 10 дітей (13,9%) з сільської місцевості. Зниження кількості капілярів (ЗКіК) виявлено у 10 дітей (6,3%), з яких у 9 дітей (10,3%) з міста та у 1 дитини (1,4%, $p < 0,05$) з сільської місцевості. Зміну конфігурації капілярів (ЗКоК) виявлено у 17 дітей (10,7%), з яких у 13 дітей (14,9%) з міста та у 4 дітей (5,6%, $p < 0,05$) з сільської місцевості (табл.4б).

Таблиця 4б

Морфологічні зміни капілярів в залежності від підвищеного рівня ДАТ у дошкільників міста та села

Зміни на капіляроскопії	Норма ДАТ		90-95 перцентиль		95-99 перцентиль	
	місто	село	місто	село	місто	село
Звивистість артеріального відділу (ЗАВ)	27,6%	13,8%	26,9%	31,6%	21,7%	28,6%
Розширення і повнокровність петлі (РПП)	16,1%	15,3%	19,2%	31,6%	21,7%	28,6%
Звивистість венозного відділу (ЗВВ)	20%	13,9%	26,9%	26,3%	21,7%	28,6%
Зниження кількості капілярів (ЗКіК)	10,3%	1,4%*	15,4%	5,3%*	21,7%	0%*
Зміна конфігурації капілярів (ЗКоК)	14,9%	5,6%*	15,4%	10,5%	17,4%	28,6%

Примітка: * - $p < 0,05$ при порівнянні між групами дошкільників міста та сільської місцевості

У дітей з підвищеним рівнем ДАТ високого ступеня (≥ 99 перцентиль) виявлені зміни лише такого показника мікроциркуляції, як зниження кількості капілярів (ЗКіК) лише у 1 дитини з сільської місцевості, у дошкільників міста при підвищенні ДАТ ≥ 99 перцентиль змін мікроциркуляції не виявлено.

Отримані дані, що характеризують патологію систем мікроциркуляції у дітей м. Київ

та Київської області (21,7% та 15,8% відповідно, $p < 0,05$) підвищення тенденції до порушення на капіляроскопії у дошкільників міста зі збільшенням ступеня підвищення АТ.

Стало цікавим визначення залежності змін мікроциркуляції з проявами капілярної гіпоксемії (рис. 6а,6б). Так, в цілому у всіх дошкільників в 1,5-1,6 разів частіше трапляється одночасне виявлення змін мікроциркуля-



ції з ознаками капілярної гіпоксемії. Причому, у дітей сільської місцевості виявлена залежність визначається достовірно частіше майже за всіма показниками в 2,05 разу за винятком показника ЗКоК (рис. 6а, 6б).

Так, при аналізі структури змін на капіляроскопії у дітей міста Київ з ознаками капілярної гіпоксемії достовірно вище показник зви-

вистості артеріального відділу (ЗАВ) – 47,4%, ніж у дітей без ознак капілярної гіпоксемії (22%). У дітей з ознаками капілярної гіпоксемії сільської області достовірно вище показники розширення і повнокровності петлі (РПП) – 35,3% та звивистості венозної петлі (ЗВВ) – 29,4%, ніж у дітей без ознак капілярної гіпоксемії – 15,5% та 14,3% відповідно (рис. 6а, 6б).

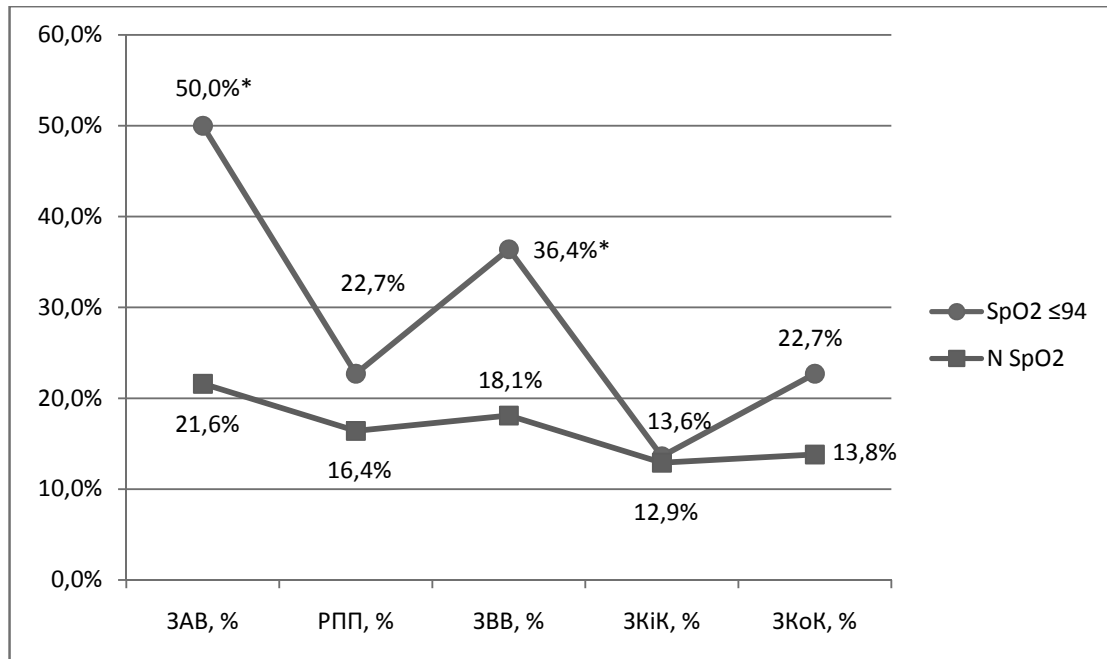


Рис. 6а. Частота одночасного виявлення змін мікроциркуляції з ознаками капілярної гіпоксемії у дошкільників міста

Примітка: * - $p < 0,05$ при порівнянні між обома групами

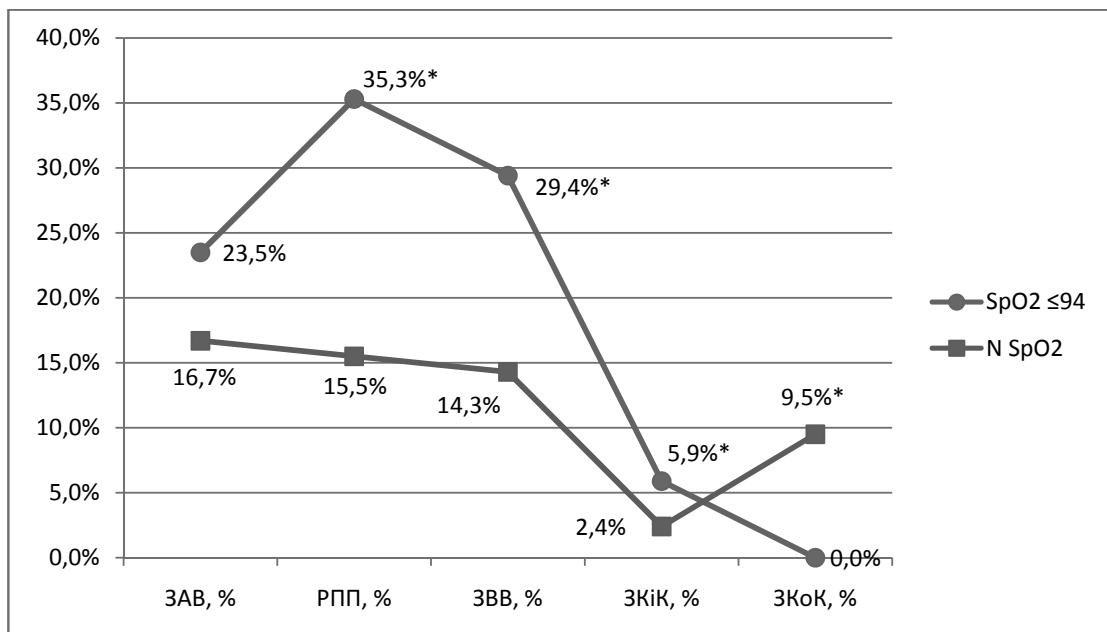


Рис. 6б. Частота одночасного виявлення змін мікроциркуляції з ознаками капілярної гіпоксемії у дошкільників села

Примітка: * - $p < 0,05$ при порівнянні між обома групами

Згідно з віковими групами, капілярна гіпоксемія наростає з віком, у дітей 3-річного віку $SpO_2 \leq 94$ виявлено у 5 дітей (11,4%), з яких у 4 дітей (16%) м. Київ та у 1 дитини (5,3%) Київської області. У дошкільників 4-річного віку – у 16 дітей (23,9%), з яких у 8 дітей (23,5%) м. Київ та у 8 дітей (24,2%) Ки-

ївської області. У дітей 5-річного віку – у 8 дітей (10,4%), з яких у 3 дітей (7,3%) м. Київ та у 5 дітей (13,9%) Київської області. У дітей 6-річного віку – у 10 дітей (19,6%), з яких у 7 дітей (18,4%) м. Київ та у 3 дітей (23,1%) Київської області (рис. 7).

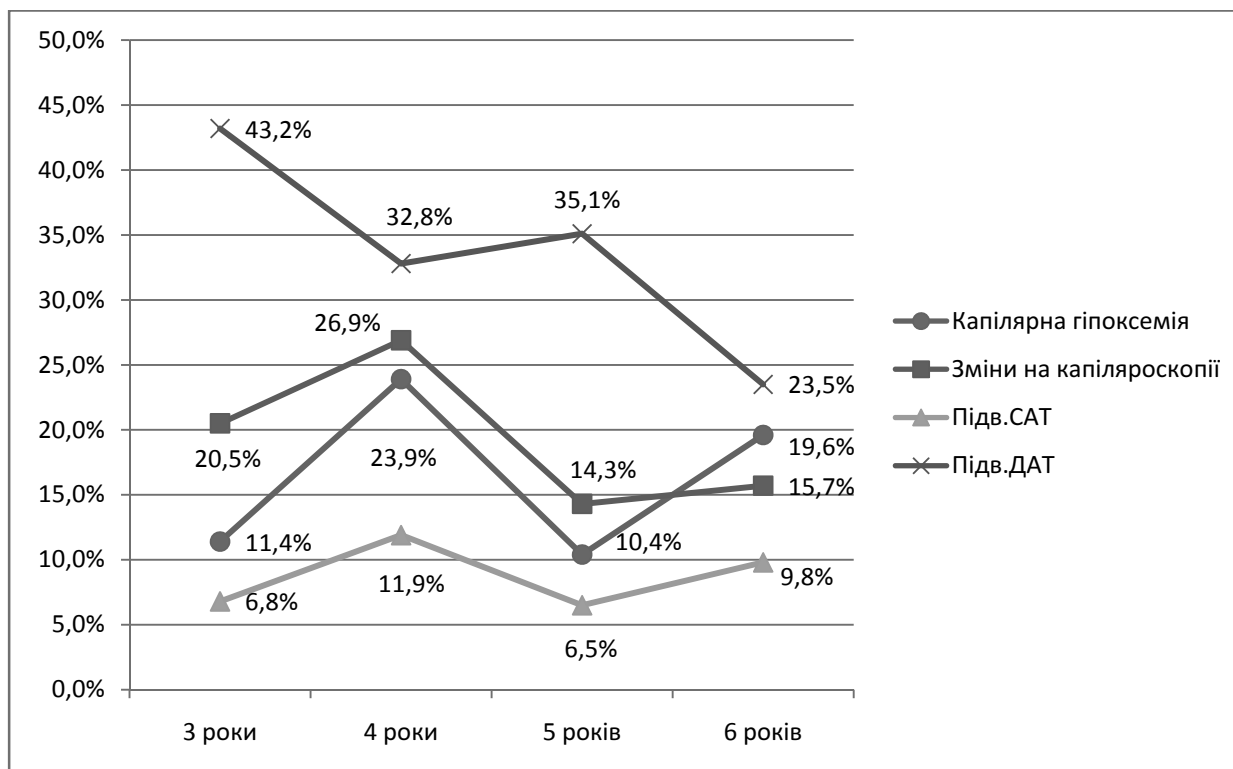


Рис. 7. Розподіл дітей за віком з ознаками капілярної гіпоксемії, підвищеного САТ і ДАТ та змін на капіляроскопії у дошкільників

Отже, найвищі піки капілярної гіпоксемії, підвищеного АТ та змін на капіляроскопії виявлені у 4-річних дітей. Тривожна ситуація складається в 3-річному віці, коли на фоні підвищення ДАТ (до 43,2%) достатньо високий рівень патології мікроциркуляції та капілярної гіпоксемії, що може бути пов'язано зі становленням вегетативної нервової системи дитини та збігається з календарем вікових кризових станів дошкільників. В 5-річному віці відзначається певна стабілізація показників за виключенням рівня ДАТ (35,1%), а в 6-річному настає підйом всіх показників, можливо під впливом підвищення розумового навантаження при підготовці до шкільного навчання.

Висновки

1. Встановлено при скринінговому дослідженні, що у 10,8% дошкільників спостерігається капілярна гіпоксемія та у 19,2% - патологія мікроциркуляції з підйомом частоти ви-

явлення в 3-, 4- та 6-річному віці як при нормальних, так і при підвищених рівнях АТ.

2. Доведено, що зі збільшенням перцентильного рівня САТ та ДАТ достовірно підвищується в 2-3,5 рази відповідно кількості дошкільників зі змінами периферичної кисневої сатурації, тоді як морфологічні порушення капілярів спостерігаються з частотою майже незалежною від підвищення АТ легкого та середнього ступеня, але при високому ступені – вище 99 перцентилля, прояви патології мікроциркуляції практично не виявляються, що свідчить про виснаження механізмів вегетативної регуляції в умовах гіпоксичного стану.

3. Скринінговим аналізом визначено, що незалежно від місця проживання дошкільників, немає доказової різниці за показниками патології капіляроскопії та кисневої сатурації, але вони одночасно достовірно виявляються в 2,05 рази частіше у дітей сільської місцевості, тоді як у дітей міста – тільки в 1,5 рази.



4. У дошкільників м. Київ, в порівнянні з мешканцями Київської області, капілярна гіпоксемія в 40% випадків достовірно впливає вже на легкий ступінь підвищення САТ, при якому кількість змін мікроциркуляції більше зменшується в 1,8 разу відносно норми, при середньому рівні підвищення САТ – патологія на капіляроскопії збільшується в 1,9 разу, а при високому рівні САТ, як при будь-якому рівні підвищення ДАТ, вона не проявляється. У дітей сільської місцевості визначена більш чутлива система механізмів реагування, коли в 100% та 66,7 % випадків капілярна гіпоксемія пов'язана тільки з високим (більше 99 перцентилія) підвищення САТ та ДАТ відповідно, а кількість змін мікроциркуляції вже з легкого ступеня підвищення

АТ збільшується в середньому в 3,4 разу по САТ та а 2,4 разу по ДАТ, що вказує на необхідність подальшого вивчення провокуючого впливу різних етіопатогенетичних факторів.

5. На основі аналізу результатів скринінгового обстеження 239 дітей віком від 3 до 6 років доведено, що дослідження мікроциркуляції та сатурації є важливою складовою для диспансерної діагностики ризику розвитку серцево-судинних захворювань, незалежно від рівня проживання. Виявлена група ризику потребує чіткого контролю артеріального тиску, особливого нагляду кардіолога та профілактичних заходів щодо попередження розвитку вегето-судинної дисфункції та артеріальної гіпертензії в майбутньому.

Резюме. Мета: оцінити скринінговим методом показники стану периферичної кисневої сатурації та мікроциркуляції у дітей дошкільного віку м. Київ та Київської області.

Матеріали і методи: скринінговим методом обстежено 239 дітей віком від 3 до 6 років з дитячих освітніх дошкільних закладів міста Київ та Київської області, з яких в м. Києві обстежено 138 дітей (57,7%) та дещо менше в Київській області – 101 дитина (42,3%). Патологія мікроциркуляторного русла визначалась за допомогою світлової капіляроскопії (модель М 70-А). Збільшення капіляроскопа – х 70. Стан кровотоку визначався в капілярах нігтьового валика, або в перших чотирьох рядах, ближніх до нього, IV пальця на обох руках при безпосередньому візуальному спостереженні. Визначалась форма капілярів, розширення петлі, звивистості артеріального та венозного відділів, наявність аваскуляризованих ділянок та спазмованих капілярів у вигляді «коми».

Отримані результати: у дошкільників м. Київ, в порівнянні з мешканцями Київської області, капілярна гіпоксемія в 40% випадків достовірно впливає вже на легкий ступінь підвищення САТ, при якому кількість змін мікроциркуляції більше зменшується в 1,8 разу відносно норми, при середньому рівні підвищення САТ – патологія на капіляроскопії збільшується в 1,9 разу, а при високому рівні САТ, як при будь-якому рівні підвищення ДАТ – вона не проявляється. У дітей сільської місцевості визначена більш чутлива система механізмів реагування, коли в 100% та 66,7 % випадків капілярна гіпоксемія пов'язана тільки з високим (більше 99 перцентилія) підвищення САТ та ДАТ відповідно, а кількість змін мікроциркуляції вже з легкого ступеня підвищення АТ збільшується в середньому в 3,4 разу по САТ та а 2,4 разу по ДАТ, що вказує на необхідність подальшого вивчення провокуючого впливу різних етіопатогенетичних факторів.

Висновки. На основі аналізу результатів скринінгового обстеження 239 дітей віком від 3 до 6 років доведено, що дослідження мікроциркуляції та сатурації є важливою складовою для диспансерної діагностики ризику розвитку серцево-судинних захворювань, незалежно від рівня проживання.

Ключові слова: діти, мікроциркуляція, капілярна гіпоксемія, сатурація.

The children of preschool age have screening of indexes of the state of peripheral oxygen saturation and microcirculation

Maidannyyk V.G., Mityuryaeva I.O., Gnioskurenko A.V., Kachalova O.S., Demchuk S.M., Alyusef M.H.

Summary. The objective. To estimate a screening method the indexes of the state of peripheral oxygen saturation and microcirculation for the children of preschool age of Kyiv and Kyiv area.

Patients and methods. A screening method is inspect 239 children in age from 3 6 to from child's educational preschool establishments cities of Kyiv and Kyiv area, from that in Kyiv 138 children (of 57,7%) are inspected some less than in the Kyiv area, are a 101 child (a 42,3 Pathology of microvasculature was determined by means of light microangiography (model of M 70-A). Increase of microangiography - x 70. The state of blood stream was determined in the capillaries of nail roller, or



in the first four rows near to him, IV of finger on both hands at a direct visual supervision. The form of capillaries, expansion of loop, sinuosity of arterial and venous departments was determined, presence of nonvascular areas and spasm capillaries in a kind.

Results. For the preschool children of Kyiv, as compared to the habitants of the Kyiv area, capillary гипоксемія in 40 випадків for certain influences already on the easy degree of increase of systolic blood pressure, at that the amount of changes of microcirculation anymore diminishes in 1,8 times in relation to a norm, at the middle level of increase of SBP- pathology on капіляроскопії increases in 1,9 times, and at the high level of SBP, as at any level of increase DBP - she does not show up. For the children of rural locality more sensitive system of mechanisms of reacting is certain, when in 100% and 66,7% capillary hypoxaemia is related only to high (more than 99 percentile) increase of SBP and DBP accordingly, and the amount of changes of microcirculation already from the easy degree of increase of propulsion module increases on the average in 3,4 times for SBP and and 2,4 times for DBP, that specifies on the necessity of further study of provoking influence of different.

Conclusion. On the basis of analysis of results of screening inspection 239 children are in age from 3 6 to, assert that research of microcirculation and saturation are an important constituent for clinical diagnostics of risk of development of cardiovascular diseases, regardless of level of residence.

Key words: children, microcirculation, capillary hypoxaemia, saturation.

ЛІТЕРАТУРА

1. Абрамович С. Г., Машанская А. В. Типологические особенности показателей микроциркуляции у здоровых людей и больных артериальной гипертензией // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2014. – Т. 93, № 2. – С. 47–53.
2. Александров Н.М., Воловик М.Г., Киселев Д.В. Влияние многократной локальной ишемии на температурный режим и микроциркуляцию кожи кисти у человека // Физиология человека. – 2015. – Т. 41, № 4. – С. 100–109.
3. Белоусов Ю.Б., Гуревич К.Г. Артериальная гипертензия и ожирение: принципы рациональной терапии // Consilium Medicum. – 2003. – Т.5, №9.
4. Борисевич С.А. Микроциркуляция кожи в зависимости от уровня спортивного мастерства при занятиях академической греблей // Теория и практика физической культуры. – 2014. – С. 36–39.
5. Васильев А.П., Стрельцова Н.Н. Возрастные особенности микрогемоциркуляции // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2012. – Т. 11, № 4 (44). – С. 23–27.
6. Волков В.С., Руденко Е.В. Микроциркуляция и эндотелиальная дисфункции у больных сахарным диабетом // XI международная конференция Микроциркуляция. – 2016. – С. 35–39.
7. Волосок Н.И., Степанова Н.А., Малкоч А.В. Микроциркуляция и методы диагностики ее нарушений у детей // Материалы XVI Конгресса детских гастроэнтерологов России – 2012 г.
8. Гурова О. А. Индивидуально-типологические особенности микроциркуляции крови у детей 4–7 лет // Новые исследования. – 2014. – Выпуск № 2 (39). – С. 53–61.
9. Гурова О. А. Комплексное исследование микроциркуляции крови и вариабельности ритма сердца у детей 4–7 лет // Новые исследования. – 2012. – Т.1, № 24. – С. 28–36.
10. Литвин Ф.Б. Комплексное влияние экологических факторов на состояние системы микроциркуляции / Брянский филиал Национального государственного университета физической культуры, спорта и здоровья им. П.Ф. Лесгафта, 2013. – С. 72–81.
11. Козлов В.И. Развитие системы микроциркуляции. – М.: РУДН, 2012. – С. 314–316.
12. Тверитина Е.С., Федорова М.З. Реактивность микрососудов кожи у юношей и девушек с разным тоном вегетативной нервной системы // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2012. – Т. 11, № 1 (41). – С. 45–51.
13. Bergman R, Sharony L, Schapira D et al. The handheld dermatoscope as a nail-fold capillaroscopic instrument. Arch Dermatol. – 2003. – №139: 1027–30.
14. Bernal E. Evaluation of endothelial function and extracellular matrix turnover in subjects with elevated ambulatory pulse pressure. The role of circulating angiotensin converting enzyme as a pathogenic mediator / E. Bernal, A. Bajo-Martinez, E. Sanchez-Largo // J. Hypertens. – 2003. – Vol. 21, Suppl. 4. – P. 236.
15. Zhan Z.A., Farhangkhoe H., Mahon J.H., Bere L., Gonder J.R., Chan B.M., Uniyal S., Chakrabarti S. Endothelins: Regulators of Extracellular Matrix Protein Production in Diabetes // Experimental Biology and Medicine. – 2006. – №231: 1022–1029.



УДК 616.839-053.2-06-085.851+616.12-008.331.1-053.2-06-085.851+615.851

МОЖЛИВОСТІ ВИКОРИСТАННЯ У ДІТЕЙ ІННОВАЦІЙНОЇ ПСИХОКОРЕКЦІЙНОЇ ПРОГРАМИ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ВЕГЕТАТИВНИХ ДИСФУНКЦІЙ ІЗ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

*Мітюряєва І.О., Бурлай В.Г., Кухта Н.М., Гнилокурєнко Г.В., Тарнавська О.В.
Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ*

Вступ

Пошук ефективних методів лікування та профілактики вегетативних дисфункцій з гіпертензією у дітей і підлітків є однією з найбільш актуальних медико-соціальних проблем. Це пов'язано з важливістю психічної складової ВД, яка є ініціальним фактором вегетативних порушень у дітей, обумовлює особливості їх перебігу та визначає тактику терапевтичної інтервенції [12]. Актуальність проблеми обумовлена тим, що ВД з гіпертензією розглядаються як інтегральний фактор ризику розвитку серцево-судинних захворювань у дорослих. На цей час одужання або стійка ремісія захворювань ВД у дітей визначена тільки у 30-35% хворих, які отримують традиційну терапію [6].

Відомо, що ВД з гіпертензією у дітей виникає внаслідок емоційного напруження, яке супроводжує довготривале психічне навантаження у школі або порушення взаємин з оточуючими. Масова загально-освітня школа фактично не може повноцінно виявляти і розв'язувати психологічні проблеми школярів, що підтверджують відомі терористичні напади дітей зі зброєю на вчителів та однокласників у США та Росії (2009-2014 р.р.). Агресивність підлітків значною мірою пов'язана з нестабільністю стосунків між однолітками, важкістю зав'язання та підтримки позитивних стосунків, невміння конструктивно вирішувати проблеми і конфлікти [9]. З іншого боку, відомий в останні роки недостатній догляд за дітьми батьками, відсутність близького контакту в родині поглиблюють проблеми [4]. Багато батьків будь-якими шляхами намагаються змусити дитину досягти успіхів у навчанні, спорті і таке інше. Нерідко вимоги перевищують психофізіологічні можливості дитини. Якщо дитина не може впоратись, вона переживає свою неспроможність, вини-

кає конфліктна ситуація, яка також є стресом для неї [5]. Трапляється так, що діти з високою тривожністю вважаються «слухняними», «безпроблемними» для батьків та учителів, але страждають на складні невротичні комплекси, які з часом набувають хронічного характеру, а це веде до виникнення гострих психологічних проблем [8].

Останнім часом у життя підлітків увійшли мобільні телефони, інтернет, який є не тільки інформаційним простором, засобом спілкування, але і є небезпечною залежністю, що призводить до високого рівня тривожності, низької самооцінки, ігнорування спілкування з батьками, однолітками, ігор на свіжому повітрі, проблеми з навчанням, нерегулярного харчування, пропуску прийомів їжі, нехтування режимом дня, недостатності сну [8].

При стійкому розумовому стомленні, коли періоди відпочинку недостатні і при цьому не використовуються засоби і прийоми для інтенсифікації відновлення, може підвищуватися дратівливість, погіршуватися стабільність пульсу, виникає головний біль, і, як наслідок, – ризик захворювання [2].

Сучасна концепція лікування дітей, хворих на ВД з гіпертензією, ґрунтується на комплексному підході, який враховує знання патогенезу захворювання і застосування засобів із різним механізмом дії. З урахуванням масового характеру психологічних проблем, у лікуванні повинна бути запроваджена психокорекція, яка спрямована на надання допомоги хворим дітям у зміні поведінки, розвитку особистості, пошуку шляхів вирішення проблем. Відомо, що інтеграція арт-терапії як методу зцілення за допомогою творчості в систему охорони здоров'я сприяє покращенню уміння переносити неприємні діагностичні та лікувальні процедури, зменшують надмір-



ний вплив симпатичного відділу ВНС, як у вихідному вегетативному тонусі, так і надмірну реактивність, що сприяє покращенню мікроциркуляції та зменшенню інтенсивності процесів ліпопероксидації, які пов'язані з симпатикотонією [2, 14].

«Звучання психотропної музики насичує нас, вона живить, наповнює та керує людиною, але не ззовні, а зсередини» – підкреслює Г.Т. Декер-Фойгт [11]. Неврологом У. Фрай доведено, що сміх зменшує видобуток гормонів стресу кортизону і адреналіну та збільшує вміст у крові ендорфінів (вони знижують чутливість до болю та відповідають за відчуття задоволення) [13]. Малюнок стає поштовхом до вияву почуттів, станів і причин, що дозволяють краще зрозуміти зміст цих явищ, їх динаміку і напрямки. Сам процес малювання має психокорекційну роль, сприяє усвідомленню внутрішнього світу, особистісних конфліктів, проблем [3].

В Україні при лікуванні ВД з гіпертензією у дітей проблема надання психологічної допомоги на практиці до цього часу остаточно не вирішена.

Враховуючи вищезгадане, необхідно впровадження програм з елементами музикотерапії, ізотерапії, гелотології, для поліпшення стану дітей, хворих на ВД з гіпертензією.

Мета дослідження

Вивчення можливості використання інноваційної психокорекційної програми «Наші ліки – музика, сміх, творчість» з елементами музикотерапії, ізотерапії, гелотології у дітей, хворих на ВД з гіпертензією.

Матеріали і методи

У дослідженні брали участь 44 дитини віком 12-17 років, у яких за результатами всебічного загальноклінічного, лабораторно-інструментального дослідження діагностовано ВД з гіпертензією. Діти перебували на лікуванні у стаціонарі Центру вегетативних дисфункцій м. Київ при ДКЛ №6. Пацієнтів було розподілено на основну групу – 24 хворих (17 хлопців, 7 дівчат), які отримували комплексну медикаментозну базову терапію та брали участь у психокорекційній програмі «Наші ліки – музика, сміх, творчість» та на контрольну групу – 20 хворих (13 хлопців, 7 дівчат), які проходили лише комплексну медикаментозну базову терапію, до якої входили: режим дня, дієта, медикаментозні засоби (ноотропи,

вітаміни, судинні засоби, седативні засоби та ін.), ЛФК, масаж, ароматерапія.

При складанні інноваційної психокорекційної програми нами враховано сучасний рівень психологічних знань, який дає змогу застосовувати інтегральний підхід до визначення того, якою мірою мобілізується запобіжність розвитку небажаних реакцій дітей, хворих на ВД з гіпертензією.

Запропоновані заняття з використанням сучасних методів тренінгової роботи, які містять інформаційні матеріали, вправи, ігри-розминки, релаксаційні вправи, спільний спів, музично-рухові ігри. Нами використовувалася музика тропічного характеру, прослуховування якої заспокоює, розслаблює, умиротворює. Застосовано музичний анамнез (за С.В. Шушарджаном), який включає відношення до музики: в цілому (позитивне, байдуже, негативне) [11]. Після музичної сесії учасникам пропонувалася замальовка музичних образів. Саме у цій техніці закріплюється поведінкова модель продуктивної взаємодії з оточуючими.

Враховуючи те, що у позитивній психотерапії гумор розглядається як захист пацієнта від емоційної напруги, в психокорекційній програмі ми використали гелотологію (сміхотерапію) у класичному напрямі, тобто використання анекдотів, жартівливих оповідань тощо.

Психокорекційна програма «Наші ліки – музика, сміх, творчість» з елементами музикотерапії, гелотології, ізотерапії, кольоротерапії складається з тренінгових занять за темами: «Наш вибір – здоров'я, як найважливіша цінність життя», «Вплив музики на психічне та фізичне здоров'я людини», «Емоції у нашому житті, вплив кольору на настрій», «Приборкання гніву», «Як подолати страх?», «Шляхи виходу із стресу», «Лікуємося сміхом», «В гармонії з собою і з іншими», «Вміння прощати», «Конфлікт – не проблема, а можливість», «Самооцінка «на відмінно»», «Добро починається з тебе».

Лікування проводилося у малих групах в кількості 10-12 осіб. Тривалість одного заняття 40-50 хвилин; курс розраховано на 12-14 занять 5 разів на тиждень у гетерогенних за статтю, віком, особистісними стилями та конфліктами групах.

Перед початком психокорекційної роботи була проведена консультація з лікарем, а також одержана інформована згода самої дитини та її батьків на таку форму роботи.



За допомогою психологічних тестів, які використовуються у дитячій клінічній психології, об'єктивно оцінювали зміни психологічного стану пацієнтів до та після лікування. Нами були використані: методика оперативної оцінки самопочуття, активності і настрою (САН) [10], скринінговий тест оцінювання настрою за шкалами Т(тривога) та Д(депресія), розроблений Д. Голдбергом, С. Бенджаміном, Ф.Кридом [4], методика дослідження емоційно-особистісних особливостей – опитувальник Ольшаннікової-Рабинович, який дозволяє визначити схильність людини до переживання трьох базових емоцій: страху, гніву, радості [7].

Клінічні та інструментальні обстеження проводили до та після лікування. Оцінювали результати обстеження вегетативного гомеостазу (за допомогою адаптованої для дитячого віку таблиці Вейна оцінювали вихідний вегетативний тонус), кліноортостатичної проби (КОП) – вегетативне забезпечення, вимірювання АТ методом разових вимірювань, стану серцево-судинної системи електрокардіографія (ЕКГ), церебрального кровообігу реоенцефалографія (РЕГ), біоелектричної активності головного мозку за допомогою електроенцефалографії (ЕЕГ).

КОП проводили за стандартною методикою. Нормальна реакція на КОП визначалась відсутністю скарг, підвищенням ЧСС на 20%–40% від вихідної, підвищенням САТ та ДАТ у межах, визначених за норму коливань [1].

Стан активності центральної нервової системи вивчали за допомогою ЕЕГ, яку виконували на восьмиканальному електроенцефалографі «Schwazer – ED-14» (Німеччина). Реєстрацію біоелектричної активності головного мозку проводили у стані розслабленого неспання. Запис ЕЕГ виконували у напівлежачому положенні пацієнта із заплющеними очима в умовах затемнення та тиші. Попередньо досліджуваних піддавали 15–20-хвилинній адаптації. Реєструвалась як фонова активність, так і ЕЕГ при проведенні функціональної проби, в якості якої використовувалась гіпервентиляція. У всіх обстежуваних здійснювався моно та біполярний запис. Фонова активність аналізувалась за такими параметрами: частота, амплітуда та виразність високочастотних (α, β) та повільних (δ, θ) потенціалів, наявність вогнищевих та судомних пароксизмів. Враховувались вікові особливості ЕЕГ.

Оцінку стану мозкової гемодинаміки проводили методом РЕГ з визначенням стану ар-

теріального пульсового кровонаповнення, периферичного судинного опору та стану венозного відтоку, а також коефіцієнту асиметрії. Для аналізу реографічних кривих використовували стандартні методики. Реєстрацію кривої РЕГ виконували на електрокардіографі 6 НЕК-4 за допомогою чотириканальної приставки 4-РГ-2М при швидкості руху паперу 50 мм/с та величини калібрувального сигналу 0,1 Ом за записаною методикою [1].

Для характеристики стану серцево-судинної системи проводили електрокардіографію [1].

Статистичну обробку здійснювали за допомогою математичного пакету програми STATA 22.0 (ліцензійна європейська версія).

Результати досліджень

Хворі основної та контрольної групи скаржилися на головний біль (95% і 90% відповідно), біль у ділянці серця (50% і 48%), запаморочення (55% і 45%), слабкість (20% і 25%), швидку втомлюваність (20% і 25%), серцебиття (15–10%), роздратованість (30% і 27%).

Нами було проведено медичне інтерв'ю, яке дозволило отримати дані про хворобу пацієнтів, а також життєві події, які мали відношення до розвитку хворобливого стану. Бесіда проводилася у окремому приміщенні на умовах дотримання конфіденційності. За підсумками бесіди встановлено зв'язок між подіями у житті пацієнта, які стали стресом та захворюванням на ВД з гіпертензією.

Так, майже у 54,5% глибинний зміст тривожних переживань був пов'язаний зі збереженням власного «Я», високих статусних позицій та компетентності в умовах навчальної діяльності, невідповідність очікуванням інших. У 29,5% випадків діти були об'єктами агресії дорослих, у 68,1% – напружена ситуація у стосунках з однолітками, у 45,5% – конфліктні стосунки батьків, у 29,5% – розлучення батьків; 9,1% дітей були свідками тяжкої хвороби та смерті близьких родичів.

Після проведення психокорекційного лікування за програмою «Наші ліки – музика, сміх, творчість» у комплексі з базовим лікуванням відмічена позитивна динаміка скарг.

Так емоційна лабільність зменшилася на 28%, швидка втомлюваність на 12%, запаморочення на 45%, серцебиття на 12%, біль у ділянці серця на 45%, головний біль на 75%. Відповідні показники контрольної групи майже вдвічі нижчі.



Дослідження за методикою оперативної оцінки самопочуття, активності, настрою (САН), дозволили оцінити особливості пси-

хоємocійного стану дітей до та після лікування. Результати досліджень представлені у таблиці 1.

Таблиця 1

Результати досліджень за методикою САН до та після надання психологічної допомоги та базового лікування хворим на ВД із гіпертензією

Показники	Кількість досліджуваних			
	Основна група (n=24)		Контрольна група (n=20)	
	До лікування, n (%)	Після лікування, n (%)	До лікування, n (%)	Після лікування, n (%)
Самопочуття				
низькі	18(75)	3(12,5)	16(80)	12(60)
середні	6(25)	9(37,5)	4(20)	6(30)
норма	0(0)**	12(50)	0(0)	2(10)
Активність				
низькі	14(58,3)**	2(8,3)	12(60)	12(60)
середні	8(33,3)	10(41,7)	8(40)	6(30)
норма	2(8,4)**	12(50)	0(0)	2(10)
Настрій				
низькі	4(16,7)	1(4,2)	6(30)	4(20)
середні	11(45,8)	6(25)	8(40)	8(40)
норма	9(37,5)*	17(70,8)	6(30)	8(40)
p*	0,015		0,77	

Примітки: *- p<0,05, **- p<0,01 – достовірність відмінностей за критерієм χ^2 (McNemai)

Результати первинних досліджень свідчать про те, що з 24 досліджуваних експериментальної групи низькі показники за шкалою самопочуття виявлені у 18 дітей (75%); з 20 досліджуваних контрольної групи низькі показники у 16 дітей (80%). За шкалою «активність» низькі показники у 14 дітей (58,4%) та у 12 дітей (60%) відповідно. За шкалою «настрій» поганий настрій виявлено у 4-х дітей (16,7%) експериментальної групи та у 6 (30%) контрольної групи.

Повторне тестування визначило позитивну динаміку змін у основній групі: самопочуття покращилося у 15 (62,5%); активність збільшилася у 12 підлітків (50%); настрої покращився на 66,6% (16 хворих). У контрольній групі вищезазначені показники майже не змінилися.

Результати дослідження за скринінговим тестом Голдберга Д., Бенджаміна С., Крида Ф. за двома краткими шкалами Т (тривога) та Д (депресія) до та після лікування представлено у таблиці 2.

Таблиця 2

Результати показників тривожного та депресивного стану хворих ВД із гіпертензією до та після лікування (за методикою Голдберга, Бенджаміна, Крида)

Кількість досліджуваних	Показники			
	Тривога		Депресія	
	До лікування, n (%)	Після лікування, n (%)	До лікування, n (%)	Після лікування, n (%)
Основна група (n =24)	22(91,7)**	9(37,5)	8(33,3)*	1(4,2)
Контрольна група (n=20)	18(90)	17(85)	6(30)	5(25)

Примітки: *- p<0,05, **- p<0,01 – достовірність відмінностей за критерієм χ^2 (McNemai)



За результатами первинного дослідження стан тривоги відзначено у 91,7% (22 хворих) основної групи та 90% (18 хворих) контрольної групи. Стан з епізодами депресії у 33,3% (8 хворих) основної групи та у 30% (6 хворих) контрольної групи.

Після участі дітей основної групи у інноваційній психокорекційній програмі відзначено достовірне зменшення стану тривоги на 54,2%, а стан з елементами депресії зменшився на 29,1% ($p < 0,05$).

В контрольній групі відповідно на 5% зменшення стану тривоги та на 5% – стану з елементами депресії, тобто достовірних змін майже не відбулося.

Дослідження за методикою Ольшанникової-Рабінович представлені у таблиці 3.

При аналізі первинних результатів, були виявлені високі показники гніву у 83,3% (20 хворих) основної групи та у 80% (16 хворих) контрольної групи. Високі показники страху відзначені у 41,7% (10 хворих) основної групи та у 40% (8 хворих) контрольної групи. Низькі показники радості у 33,3% (8 хворих) основної групи та у 30% (6 хворих) контрольної групи. Повторне тестування після лікування діагностувало зниження показників гніву на 78,8% (19 осіб), зниження показників страху на 33,4% (8 осіб). Показники радості підвищено на 58,3% (14 осіб).

У контрольній групі вищезазначені показники майже не змінилися.

Таблиця 3

Результати дослідження хворих на ВД із гіпертензією за методикою Ольшанникової-Рабінович до та після лікування

Показники	Кількість досліджуваних			
	Основна група (n=24)		Контрольна група (n=20)	
	До лікування n (%)	Після лікування n (%)	До лікування n (%)	Після лікування n (%)
Страх				
Високі	10(41,7)*	2(8,3)	8(40)	6(30)
Середні	12(50)	18(75)	10(50)	12(60)
Низькі	2(8,3)	4(16,7)	2(10)	2(10)
Гнів				
Високі	20(83,3)**	1(4,2)	16(80)	16(80)
Середні	1(4,2)**	19(79,1)	2(10)	2(10)
Низькі	3(12,5)	4(16,7)	2(10)	2(10)
Радість				
Високі	6(25)**	20(83,3)	4(20)	6(30)
Середні	10(41,7)	4(16,7)	10(50)	12(60)
Низькі	8(33,3)**	0(0)	6(30)	2(10)
P*	0,018		0,59	

Примітки: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$ – достовірність відмінностей за критерієм χ^2 (McNemar)

Під час зворотного зв'язку хворі діти мали можливість зрозуміти, як їх поведінка й стиль мислення сприймають оточуючі, це допомогло іншому самосприйняттю та змусило замислитись над корекцією своєї поведінки. Діти відзначали поліпшення загального стану 92,3%, настрою 87,9%, деякі констатували, що під час участі у тренінгах у них зникав головний біль 8,5%.

Звернувшись до аналізу можливих стратегій психологічного лікування підлітків,

хворих на ВД з гіпертензією ми акцентувати увагу на вирішенні однієї з найгостріших проблем пацієнтів – постійної агресії, яка є вираженням внутрішнього дискомфорту, болю і невміння адекватно реагувати на те, що навколо відбувається. На тренінгових заняттях за темами «В гармонії з собою та іншими», «Приборкання гніву», «Вміння прощати» підлітки через гру, малюнок, гумор, заспокійливу музику вирішували свої найбільш проблемні почуттів, такі як труд-

нощі міжособистісного спілкування (58,3%), напруги і конфліктів у школі (71,3%), родині і пов'язаних з цим почуттям невдоволення (82,4%), втрати контролю над собою (64,2%), дратівливостю (70,8%), поганим настроєм (67,4%). Виконання творчих завдань (складання «заповідей здоров'я», пісенні конкурси, малювання, тощо) актуалізували позитивну гаму переживань, радощі від зробленого, почуття впевненості у своїх силах, у сво-

єму творчому потенціалі. В малюнках діти проєціювали свої думки, почуття, мрії. Інтерпретація малюнків дала можливість побачити «альтернативну реальність», нового підходу до проблеми, що сприяло зміні думок, настрою. Наочно це демонструють малюнки хворої К. 14 р. «Під тиском відповідальності» (рис. 1), «Мрії здійснюються» (рис. 2) та хворого Д. 16 р. «Образ» (рис. 3), «Рука допомоги» (рис. 4) до та після лікування.



Рис. 1. «Під тиском відповідальності» хворої К. із діагнозом ВД із гіпертензією до лікування

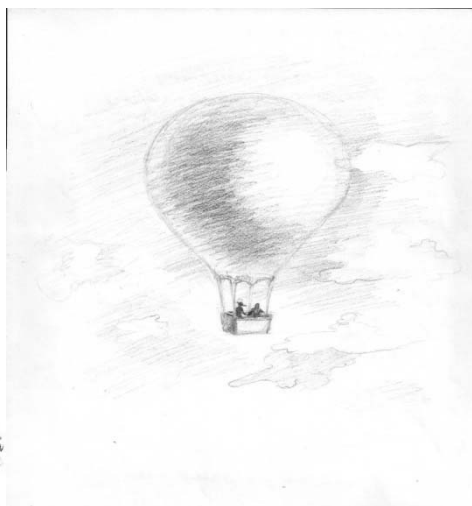


Рис. 2. «Мрії здійснюються» хворої К. 14 р. із діагнозом ВД із гіпертензією після лікування

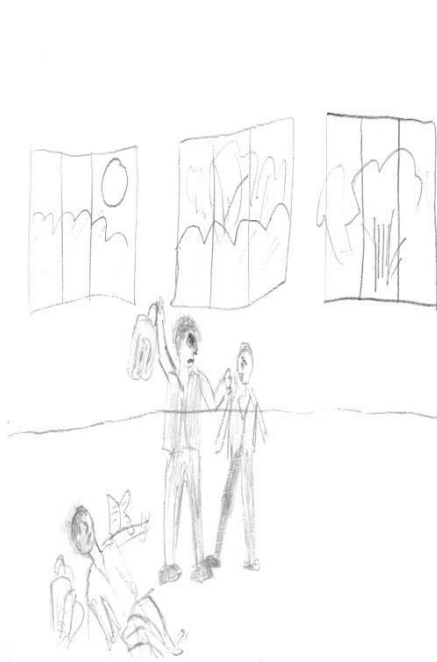


Рис. 3. «Образ» хворого Д. 16 р. із діагнозом ВД із гіпертензією до лікування



Рис. 4. «Рука допомоги» хворого Д. 16 р. із діагнозом ВД із гіпертензією після лікування



Підлітки з задоволенням брали участь у пісенних вправах, це також як і малюнок відображало їх внутрішній стан і все те, що оточує їх ззовні.

Після прослуховування трофотропної музики, виконання релаксаційних вправ, медитації у пацієнтів відмічалися стабілізація артеріального тиску, вирівнювання дихання, розслаблення м'язів.

Перелік застосованих у психокорекційній програмі музичних творів за ефективністю впливу на підлітків, хворих на ВД із гіпертензією, наведено у таблиці 4.

Твори сучасних композиторів Х. Іглесіаса «Історія кохання» (95,8%), П. Марія «Жайворонок» (75%), Д. Руссоца «Souvenirs to souvenirs» (75%) підлітки співвіднесли з особистісними рисами, побачили перспективи одержання перемоги над власними вадами, хворобою.

Пацієнти відзначили сприятливий вплив творів Х. Іглесіаса «Життя триває» (100%), Шумана «Мрії» (83,3%) на загальне фізичне здоров'я і на соматичні скарги (60,1%), на емоційну сферу, бадьорість (98,2%), на художню діяльність (30%).

Досліджувані констатували, що змогли отримати емоційну підтримку з боку групи, що сприяє підвищенню настрою, активності, поліпшенню ставлення до себе, навчилися розуміти і вербалізувати власні почуття і емоційні

Таблиця 4

Результати розподілу музичних творів за ефективністю впливу на підлітків, хворих на ВД за гіпертензією

№	Назва музичного твору	Кількість хворих на ВД із гіпертензією (n = 24)		
		Позитивне n (%)	Байдуж. n (%)	Негат. n (%)
1	Шуман «Мрії»	20 (83,3)*	4 (17,7)	0(0)
2	П. Марія «Жайворонок»	18 (75)*	6 (25)	0(0)
3	Д.Руссоц «Souvenirs to souvenirs»	18 (75)*	5 (20,8)	1 (4,2)
4	Х. Іглесіас «Життя триває»	24 (100)*	0(0)	0(0)
5	Х. Іглесіас «Історія кохання»	23 (95,8)*	1 (4,2)	0(0)

Примітка: *- $p < 0,05$ – достовірність відмінностей за критерієм χ^2 (McNemai)

У всіх 44 хворих рівень АТ методом разових вимірювань до початку лікування склав відносно вікових нормативів, у середньому, систолічний $128,3 \pm 4,2$, діастолічний – $74,4 \pm 3,9$. Після лікування у 100% хворих (24 хворих) основної групи відбулась нормалізація АТ в середньому до $122 \pm 6,0$ (систолічний) та $70,6 \pm 4,3$ (діастолічний). Стабілізації АТ в контрольній групі під час лікування статистично достовірно не визначено.

Аналіз даних обстеження за таблицями Вейна в основній групі показав, що у 26,7% пацієнтів виявилась симпатикотонічна спрямованість вихідного тону ВНС, у 0% – ваготонія, у 73,3% спостерігалась ейтонія. Водночас в групі контролю спостерігалась спочатку перевага симпатикотонії – в 50,1%, ваготонії – в 5,6%, ейтонії – в 44,4%. У ворезультаті проведення комплексної терапії ра-

зом з психокорекційною програмою спостерігалась достовірна позитивна динаміка. У 96,8% дітей основної групи була ейтонічна спрямованість вихідного тону ВНС, тоді як в групі контролю кількість дітей з ейтонічною спрямованістю збільшилась тільки до 50%.

За даними КОП, достатнє вегетативне забезпечення до лікування спостерігалось в основній групі у 46,7% дітей, не достатнє – 36,6%, надмірне – у 16,7%. У групі контролю відхилення в бік недостатнього вегетативного забезпечення становило 50%, надмірного – 16,7%. Після комплексного лікування і проведення психокорекційної програми майже вдвічі (80%) збільшилась кількість дітей з достатнім вегетативним забезпеченням ($p < 0,05$), а в групі контролю – у 1,3 разу (44,4%).



Зміни показників на ЕКГ до та після проведення психокорекційної програми у дітей основної групи демонструють позитивну динаміку у вигляді зменшення вегетативних впливів на серцеву діяльність в 1,6 разу, на відміну від контрольної групи, де цей показник навіть збільшується в 1,2 разу.

Аналіз змін показників ЕКГ після проведення комплексного лікування і психокорекційної програми у хворих основної групи продемонстрував зменшення дифузних загально мозкових змін біоелектричної активності в 1,7 разу. Позитивна динаміка з тенденцією на зменшення ширини м-ехо на 10%, зниження його пульсації та розщеплення в 2 рази та по-

вна ліквідація додаткових ехо-сигналів (30% випадів на початку лікування) спостерігалась тільки в основній групі. У групі контролю статистично значущих змін майже не визначалось.

Відповідно до показників РЕГ, у дітей із ВД з гіпертензією при доповненні комплексної терапії психокорекційною програмою поліпшився венозний відтік (з 87,5% до 33,3%, $p < 0,05$, кровонаповнення в басейні внутрішньої сонної артерії покращилось на 20,8% на відміну від контрольної групи, де провідні показники церебрального кровообігу не змінились (табл. 5).

Таблиця 5

Динаміка показників РЕГ у дітей із ВД із гіпертензією до та після лікування

Порушення	Основна група (n=24)		Контрольна група (n=20)	
	До лікування, n (%)	Після лікування, n (%)	До лікування, n (%)	Після лікування, n (%)
Кровонаповнення interna	50 (12)	29,2(7)	41,7(10)	41,7(10)
Венозний відтік	87,5(21)	33,3(8)*	79,2(19)	75(18)
Ознаки вн/черепної гіпертензії	12,5(3)	8,3(2)*	0(0)	0(0)

Примітка: * – $p < 0,05$ – достовірність відмінностей за критерієм χ^2 (McNemai)

Отже, за результатами клініко-інструментального обстеження, тестових методик та зворотного зв'язку спостерігалася позитивна динаміка змін психологічного та фізичного стану підлітків, що свідчить про можливість використання інноваційної психокорекційної програми «Наші ліки – музика, сміх, творчість» в комплексному лікуванні ВД з гіпертензією у дітей. Негативних реакцій побічних дій лікування не спостерігалось у жодного хворого.

Висновки

1. Довготривале психічне навантаження у школі та поза школою, невміння конструктивно вирішувати проблеми і конфлікти, нестабільність стосунків між однолітками, відсутність близького контакту в родині, нехтування режимом дня, небезпечна залежність від інтернету, мобільного телефону сприяє захворюванню на ВД із гіпертензією у дітей.

2. Оцінка ефективності інноваційної психокорекційної програми здійснювалася відповідно до об'єктивних критеріїв, серед яких

важливе місце займають показники покращення самопочуття на 62,5%, активності на 50%, настрою на 66,6%, зменшення стану тривоги на 54,2%, депресії на 29,1%, приборкання гніву на 78,8%, зниженню страху на 33,4%, збільшення радості на 58,3% хворих основної групи. В групі контролю покращення вищезгаданих показників майже не відбулися.

3. Включення до тренінгових занять музичних творів, малювання, жартівливих оповідань (гелотологія) допомогли підліткам мобілізувати внутрішні механізми саморегуляції, сприяли формуванню навичок боротьби зі стресом, зменшенню надлишкової агресії (гніву) та одночасно вивченню різних аспектів особистої поведінки, доброзичливого ставлення один до одного, що дозволило гармонізувати їх психоемоційний стан та підвищити успішність лікування.

4. За результатами клініко-інструментальних методів після лікування у 100% хворих (24 хворих) основної групи відбулась нормалізація АТ в середньому до $122 \pm 6,0$ (систоличний) та $70,6 \pm 4,3$ (діастолічний). Стабілізації



АТ в контрольній групі під час лікування статистично достовірно не визначено. За таблицями Вейна у 96,8% дітей основної групи спостерігалась ейтонічна спрямованість вихідного тону ВНС, тоді як в групі контролю кількість дітей з ейтонічною спрямованістю збільшилась тільки до 50%. Зміни показників на ЕКГ у дітей основної групи демонструють позитивну динаміку у вигляді зменшення вегетативних впливів на серцеву діяльність в 1,6

разу, на відміну від контрольної групи, де цей показник навіть збільшується в 1,2 разу.

5. Виходячи з позицій доказовості, інноваційну психокорекційну програму «Наші ліки – музика, сміх, творчість» з елементами музикотерапії, ізотерапії, гелотології завдяки їх позитивному впливу на психічний та фізичний стан підлітків, слід розглядати як ефективну складову комплексного лікування дітей, хворих на ВД з гіпертензією в умовах стаціонару.

Резюме. У дослідженні брали участь 44 дитини віком 12–17 років, у яких за результатами всебічного загальноклінічного, лабораторно-інструментального дослідження діагностовано ВД з гіпертензією, що перебували на лікуванні у стаціонарі Центру вегетативних дисфункцій м. Київ при ДКЛ №6. Довготривале психічне навантаження у школі та поза школою, невміння конструктивно вирішувати проблеми і конфлікти, нестабільність стосунків між однолітками, відсутність близького контакту в родині, нехтування режимом дня, небезпечна залежність від інтернету, мобільного телефону сприяє захворюванню на ВД з гіпертензією у дітей. Включення до тренінгових занять музичних творів, малювання, жартівливих оповідань (гелотологія) допомогли підліткам мобілізувати внутрішні механізми саморегуляції, сприяли формуванню навичок боротьби зі стресом, зменшенню надлишкової агресії (гніву) та одночасно вивченню різних аспектів особистої поведінки, доброзичливого ставлення один до одного, що дозволило гармонізувати їх психоемоційний стан та підвищити успішність лікування. Виходячи з позицій доказовості, інноваційну психокорекційну програму «Наші ліки – музика, сміх, творчість» з елементами музикотерапії, ізотерапії, гелотології завдяки їх позитивному впливу на психічний та фізичний стан підлітків, слід розглядати як ефективну складову комплексного лікування.

Ключові слова: діти, вегетативна дисфункція з гіпертензією, інноваційна психокорекційна програма.

Feasibility of psycho innovative programs in treatment children with autonomic dysfunction with hypertension

Maidannyk V.G., Mytyuryaeva I., Gniloskurenko G, Tarnavska O.

Summary. The study involved 44 children aged 12-17 years in which the results of a comprehensive general clinical, laboratory and instrumental studies diagnosed autonomic dysfunction with hypertension who were treated at the hospital of Kiev Center of autonomic dysfunction Hospital №6. Long-term mental stress in school and out of school, inability to constructively solve problems and conflicts, unstable relationships between peers, lack of close contact in the family, neglect Diet dangerous dependence on the Internet, mobile phones contributes to disease autonomic dysfunction with hypertension in children. Inclusion trainings music, painting, humorous stories (helotolohiya) helped adolescents mobilizing internal mechanisms of self-regulation, favored the development of skills to deal with stress, reduce excessive aggression (anger) and simultaneously studying different aspects of personal behavior, friendly towards each other, allowing harmonize their psycho-emotional state and improve the success of treatment. Based on the items of evidence, psycho innovative program "Our medicines - music, laughter, creativity" with elements of music therapy, isotherapy, helotolohiyi due to their positive effects on mental and physical condition of adolescents should be seen as an effective component of a comprehensive treatment.

Key words. Children, autonomic dysfunction with hypertension, innovative psychocorrection program.

ЛІТЕРАТУРА

1. Белоконь Н.А. Болезни сердца и сосудов у детей / Н.А. Белоконь, М.Б. Кубергер. – М.: Медицина, 1987. – Т.1. – 448 с.
2. Вейн А.М. Вегетативные расстройства (клиника, диагностика, лечение) / А.М. Вейн. – М.: Мед. информ. агентство, 2000. – 752 с.



3. Вознесенська О. Особливості арт-терапії як методу // Психолог. – 2005. – 39(183). – С. 5–8.
4. Голдберг Д., Бенджамин С., Крид Ф. Психиатрия в медицинской практике (пер. с английского А. Абессоновой, Д. Полтавца. – К.: Сфера, 1999. – 304 с.
5. Исаев Д.Н. Эмоциональный стресс ,психосоматические и соматические расстройства у детей. – СПб.: Речь, 2005. – 400 с.
6. Квашнина Л.В. Опыт применения препарата Кратал для детей при нейроциркуляторной и вегетососудистой формах вегетативной дисфункций // Природная медицина. – 2013. – №1. – С. 51–52.
7. Ольшанникова А.Е., Рабинович Л.А. Опыт исследования некоторых индивидуальных характеристик эмоциональности // Вопросы психологии. – 1974. – №3. – С. 65–73.
8. Панок П.Г., Титаренко Т.М., Чепелева Н.В. та ін. Основи практичної психології. – К.: Либідь, 2001. – 533 с.
9. Портман Розмарі. Ігри, що запобігають агресії: Інтерактивні ігри / Пер. А. Козіброда. – Львів: Свічадо, 2010. – 112 с.
10. Райгородский Д.Я. Практическая психодиагностика. Методики и тесты: Учебное пособие. – Самара: Издательский Дом «БА ХРАУ-М», 2002. – 672 с.
11. Савельева-Кулик Н.О. Музична терапія в інтегративній медицині: Навчальний посібник. – К., 2013. – 137 с.
12. Сова С.Г. Вегетативные дисфункции как соматический аспект тревожно-депрессивного расстройства // Здоров'я України. – №18 (319). – 2013.
13. Таланов В.Л., Малкина-Пых И.Г. Справочник практического психолога. – СПб.: Сова; М: ЭКСМО, 2004. – 928 с.
14. Хайтович М.В., Майданник В.Г., Ковальова О.А. Психотерапія в педіатрії. – Ніжин: Аспект-Поліграф, 2003. – 216 с.



УДК [616.839-092-039.31:616.2]-053.2-085

ОСОБЛИВОСТІ ПРОЯВІВ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЇ ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ДІТЕЙ НА ФОНІ РЕКУРЕНТНОЇ ПАТОЛОГІЇ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ

*Мітюряєва І.О., Чуриліна А.В., Гнилоскуренко Г.В., Походило О.В., Махортих А.І.
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ*

Вступ

Проблема діагностики та лікування вегетативних дисфункцій (ВД) у дітей останніми роками набула надзвичайно важливого значення у зв'язку з великою поширеністю, схильністю до циклічного, тривалого перебігу, посилення прогнозу патологічного процесу [1].

Вегетативні дисфункції та хронічні вогнища інфекції відносяться до найбільш поширених захворювань дитячого віку. За даними численних епідеміологічних досліджень в популяції, вегетативні порушення, починаючи з пубертатного періоду, трапляються в 25–80% спостережень [2].

Постійно діючий стресовий фактор, як наприклад, хронічне вогнище інфекції, викликає неадекватну вегетативну реактивність та гіпоксичні зміни, внаслідок чого може формуватись синдром патологічної адаптації [5]. При обстеженні дітей із ВД у 1/3-1/4 випадків виявлено патологічні прояви з боку органів дихання [6].

Останнім часом спостерігається збільшення такого варіанту перебігу ВД, як пароксизмальна вегетативна недостатність (ПВН). Пароксизмальна вегетативна недостатність – це одна з клініко-патогенетичних форм вегетативних дисфункцій, що характеризується вегетативними кризами (пароксизмами), які є результатом перенавантаження вегетативної нервової системи і зриву адаптаційних процесів в організмі [4].

За даними літератури, встановлено, що для дітей із ВД функціонування ВНС знаходиться в режимі перенапруження з явищами виснаження. У дітей з хронічними вогнищами інфекції має місце функціональне перенапруження вегетативної нервової системи (ВНС) і перенапруження серцево-судинної системи. Виявлена різнонаправленість нейровегетативної регуляції серцевої діяльності: у дітей з ВД

– характерно надлишкове підключення симпатичного відділу ВНС, а у дітей з хронічними вогнищами інфекції – надлишкове включення як симпатичного, так і парасимпатичного відділів вегетативної нервової системи [4].

Отже, патологічні прояви з боку органів дихання можуть перешкоджати нормальному функціонуванню не тільки сегментарної вегетативної системи, а й надсегментарних вегетативних утворень, приводячи до вегетативної дисфункції.

Мета дослідження

Визначити клініко-інструментальні особливості у хворих на ПВН при наявності рекурентної патології дихальної системи та оцінити ефективність застосування дихальної гімнастики за О.М. Стрельниковою у їх комплексному лікуванні.

Матеріали і методи

Обстежено 38 дітей віком від 8 до 17 років, зі встановленим діагнозом пароксизмальної вегетативної недостатності, які знаходились на стаціонарному лікуванні в кардіоревматологічному відділенні ДКЛ №6 м. Київ. Першу групу склали 25 дітей, у яких було виявлено ПВН на фоні рекурентної патології органів дихання, другу – 13 дітей з ПВН без патології органів дихання.

При отоларингологічному обстеженні оцінювали анамнестичні дані (частота випадків ГРВІ на рік, візити до ЛОР-лікаря з приводу загострення хронічного тонзиліту, ангіні). При огляді проводили риноскопію, фарингоскопію і отоскопію з визначенням стану барабанної перетинки.

Пацієнтів першої групи було розділено за гендерною ознакою та залежно від супутньої патології дихальних органів, що продемонстровано на рисунку 1.

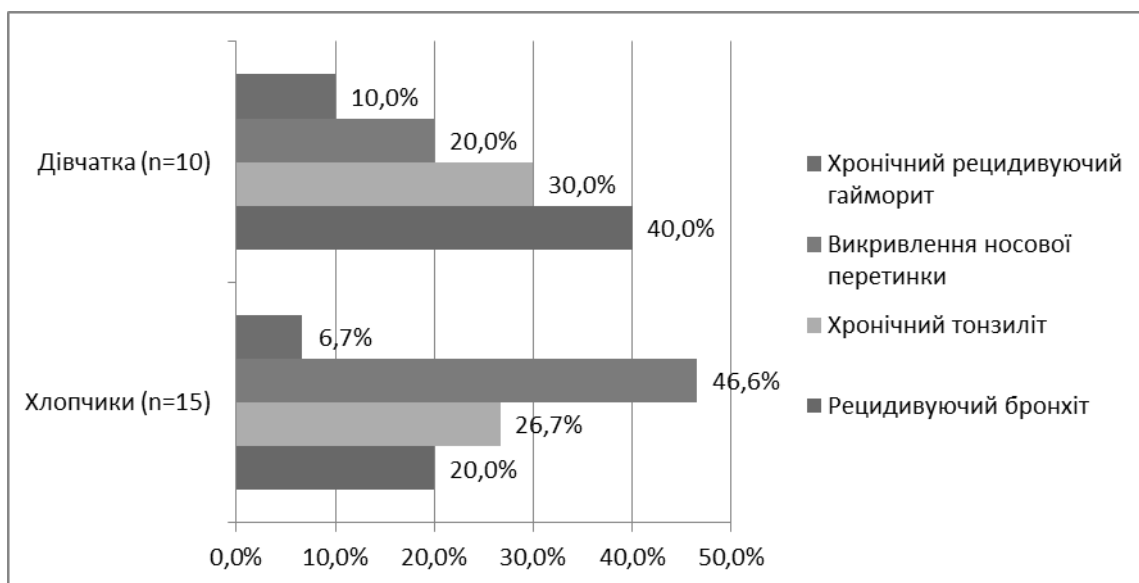


Рис. 1. Порівняльна характеристика хворих на ПВН залежно від наявності рекурентної патології органів дихання

Всім хворим до початку лікування та після було проведено загальноклінічне, отоларингологічне обстеження, анкетування за суб'єктивним статусом, кліноортостатичні проби, спірометрію та кардіоінтервалографію. Терапія включала в себе стандартне медикаментозне лікування та виконання упродовж п'яти днів дихальної гімнастики за О.М. Стрельникової (вправи: «Долоні», «Погончик», «Насос», «Повороти голови»).

Всім пацієнтам на початку лікування та після було запропоновано анкети «Якість життя пацієнтів з вегетативною дисфункцією» та визначено вихідний вегетативний статус за таблицею Вейна.

Кліноортостатичні проби (КОП) до та після лікування використовувались для визначення вегетативної реактивності пацієнтів. КОП проводили за стандартною методикою.

Кардіоінтервалографію реєстрували на триканальному кардіографі «Біосет-3» (виробництва Німеччини) в 11 стандартному відведенні. Основними показниками, що мають певний фізіологічний зміст, є такі: Мо (мода) – значення тривалості інтервалів R-R, що найбільш часто трапляється, виражене в сек., АМО (амплітуда моди) – число значень інтервалів, рівних Мо, у відсотках до загального числа зареєстрованих кардіоциклів, DX (ва-

ріаційний розмах) – різниця між максимальним і мінімальним значенням тривалості зареєстрованих інтервалів R-R у сек., ІН (індекс напруги) в умовних одиницях.

Останній розраховували за формулою:

$$ІН = \frac{АМо}{2 * Мо * DX}$$

Статистична обробка результатів проводилась за допомогою математичного пакету програми SPSS 12.0 на комп'ютері типу IntelAtom CPU N450.

Результати досліджень

Під час опитування дітей до лікування (рис. 2) найбільш поширеними скаргами у хворих на ПВН, залежно від наявності у них супутньої патології органів дихання та її відсутності були: головний біль (92%, 84,6% відповідно), запаморочення (84% та 69,2% відповідно), емоційна лабільність (84% та 84,6% відповідно), швидка втомлюваність (100% та 84,6% відповідно), біль у ділянці серця (84% та 84,6% відповідно), серцебиття (92% та 76,9% відповідно), утруднене дихання (68% та 15,4% відповідно).

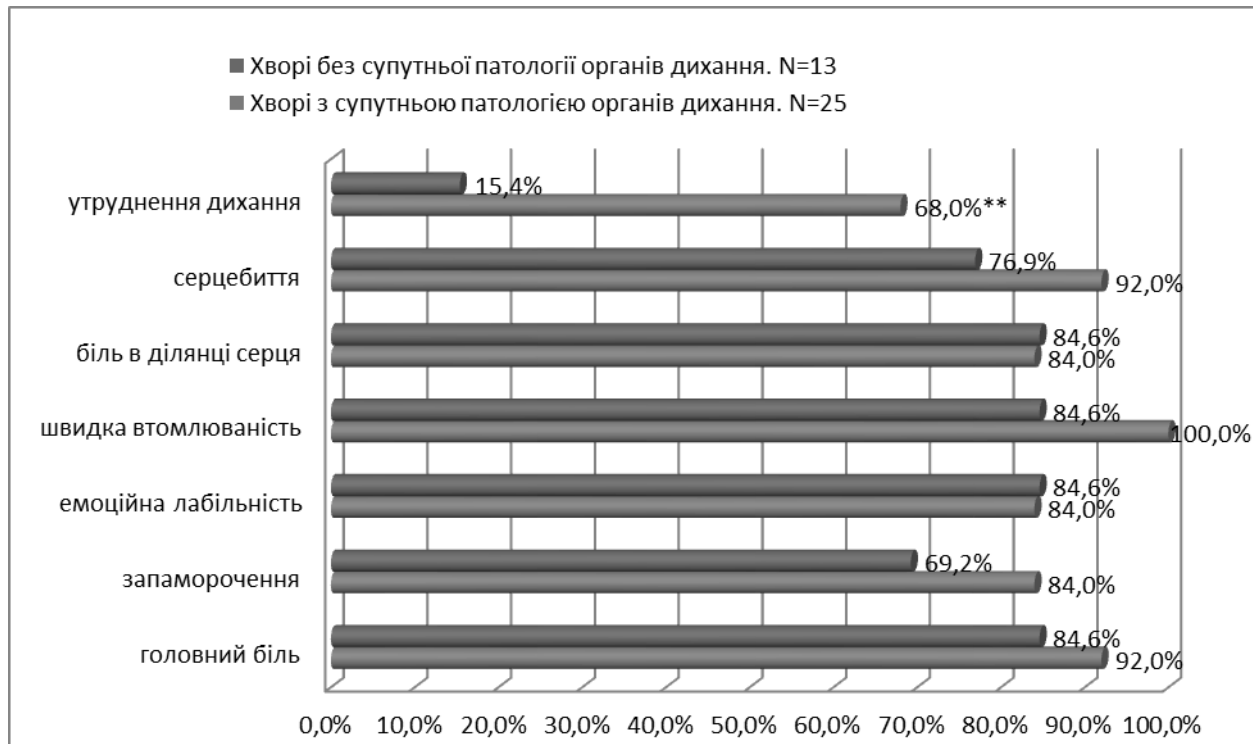


Рис. 2. Скарги хворих на ПВН залежно від наявності фонові патології дихальної системи до лікування, %

Примітки: **- $p < 0,01$, *- $p < 0,05$, статистично значуща різниця при порівнянні між двома групами

За допомогою таблиці Вейна (табл. 1) у всіх пацієнтів оцінювався вихідний вегетативний тонус (ВВТ). У пацієнтів першої групи при вивченні загального ВВТ визначено, що у 13 (52%) домінує тонус симпатичного відділу

нервової системи, у 8 (32%) – парасимпатичного, у 4 (16%) спостерігається ейтонія. У пацієнтів другої групи симпатикотонія спостерігається у 9 (69,2%), ваготонія – у 1 (7,7%), ейтонія у 3 (23,1%).

Таблиця 1

Розподіл хворих на ПВН залежно від наявності фонові патології дихальної системи за вихідним вегетативним тонусом

Вихідний вегетативний тонус	Перша група (n=25)		Друга група (n=13)	
	Число	Відсоток	Число	Відсоток
Симпатикотонія	13	52%	9	69,2%
Ваготонія	8	32%*	1	7,7%*
Ейтонія	4	16%	3	23,1%

Примітка: *- $p < 0,05$, статистично значуща різниця при порівнянні між двома групами

Як видно з таблиці 1, у хворих першої групи спостерігається статистично достовірне переважання вихідного вегетативного тону-су в бік ваготонії.

В результаті опитування хворих згідно тесту «Якість життя у дітей з вегетативними дисфункціями» (рис. 3) у хворих на ПВН, низький ЗПЯЖ майже однаково визначався

у 16% у групі хворих з ПВН на фоні дихальної патології, та у 15,4% – без дихальної патології. Цікаво, що високий ЗПЯЖ спостерігався майже в два рази частіше у стаціонарних хворих без враження дихальної системи (відповідно 61,5% та 36%, статистично значущої різниці при порівнянні між двома групами не виявлено).

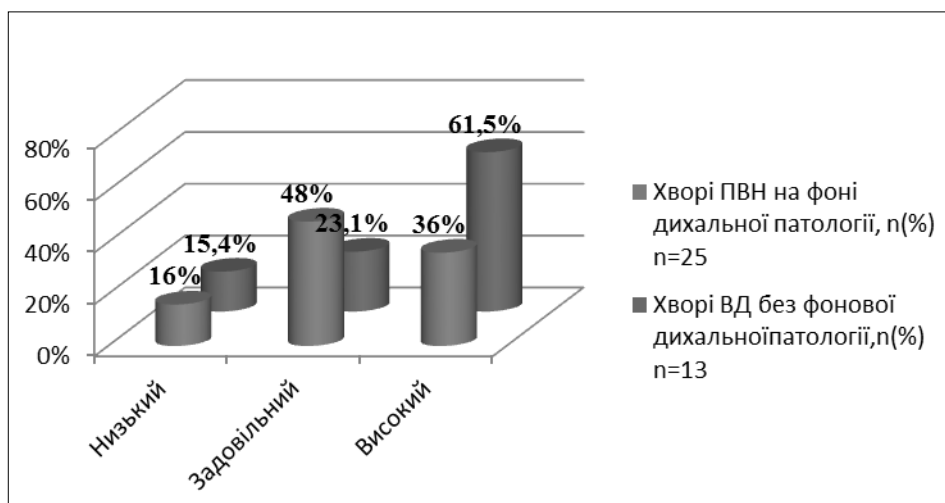


Рис. 3. Показники якості життя хворих на ПВН в залежності від наявності фонові патології дихальної системи, %

Згідно з даними КОП (рис. 4), нормальне вегетативне забезпечення на момент першого огляду спостерігалось у більшості хворих на ПВН на фоні патології органів дихан-

ня (64%). У пацієнтів другої групи цей показник дорівнював 61,5% (статистично значущої різниці при порівнянні між двома групами не виявлено).



Рис. 4. Порівняння показників КОП у хворих на ПВН залежно від наявності рекурентної патології органів дихання, %

Аналізуючи показники КІГ (табл. 2) обстежуваних дітей можна визначити, що найвищий рівень активності парасимпатичного відділу ВНС спостерігався в першій групі хворих (діти з ПВН та рекурентною патологією

органів дихання, оскільки $\Delta X = 0,7 \pm 0,02$). Високе значення M_o в усіх групах вказує на посилення впливу нервового ланцюга центрального стимулювання та інертність гуморального каналу регуляції.

Таблиця 2

Показники вегетативного гомеостазу за даними КІГ у хворих на ПВН залежно від наявності патології органів дихання

Показник	Діти з рекурентною патологією органів дихання (n=25)	Діти без рекурентної патології органів дихання (n=13)
M_o , с	$0,66 \pm 0,13$	$0,56 \pm 0,175$
ΔX , с	$0,7 \pm 0,02^*$	$0,38 \pm 0,021^*$
$A M_o$, %	$20,1 \pm 2,63$	$24,28 \pm 1,73$
ІН1, у.о.	$38,2 \pm 20,08$	$22,4 \pm 16,91$

Примітка: $*-p < 0,05$, статистично значуща різниця при порівнянні між двома групами



Під час проведення спірометрії у пацієнтів з фоною патологією органів дихання у 24% було виявлено порушення вентиляційної недостатності за обструктивним типом (оскільки $ЖЕЛ > ОФВ1 > ОФВ1/ЖЕЛ$). В другій групі не було виявлено змін спірометрії.

Після проведеного лікування, що включало в себе стандартне медикаментозне та виконання вправ дихальної гімнастики з

О.М. Стрельниковою упродовж п'яти днів знизився відсоток скарг хворих (рис. 5) на головний біль (з 92% до 76%), серцебиття (з 92% до 40%), біль у ділянці серця (з 84% до 76%), швидку втомлюваність (з 100% до 64%), емоційну лабільність (з 84% до 40%), запаморочення (з 84% до 44%) та утруднене дихання (з 68% до 44%).

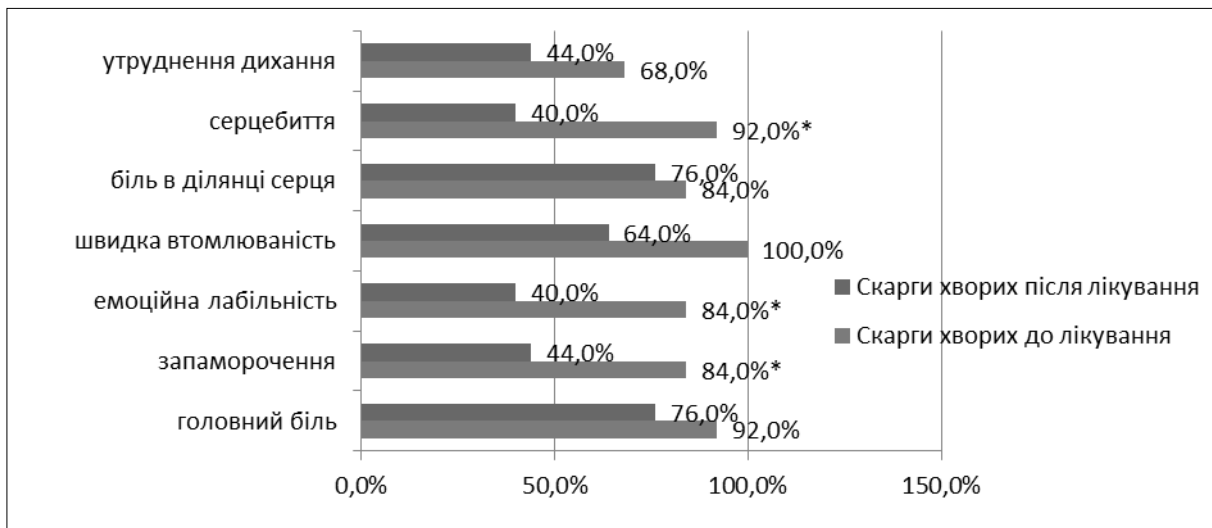


Рис. 5. Динаміка скарг у хворих на ПВН на фоні рекурентної патології органів дихання, %

Примітка: * - $p < 0,05$, статистично значуща різниця при порівнянні до та після лікування.

У пацієнтів без фонової рекурентної патології органів дихання відсоток скарг хворих (рис. 6) теж знизився: головний біль (з 84,6% до 46,2%), серцебиття (з 76,9% до 61,5%), біль в ділянці серця (з 84,6% до

38,5%), швидку втомлюваність (з 84,6% до 38,5%), емоційну лабільність (з 84,6% до 69,2%), запаморочення (з 69,2% до 53,8%) та утруднене дихання (з 15,4% до 7,7%).

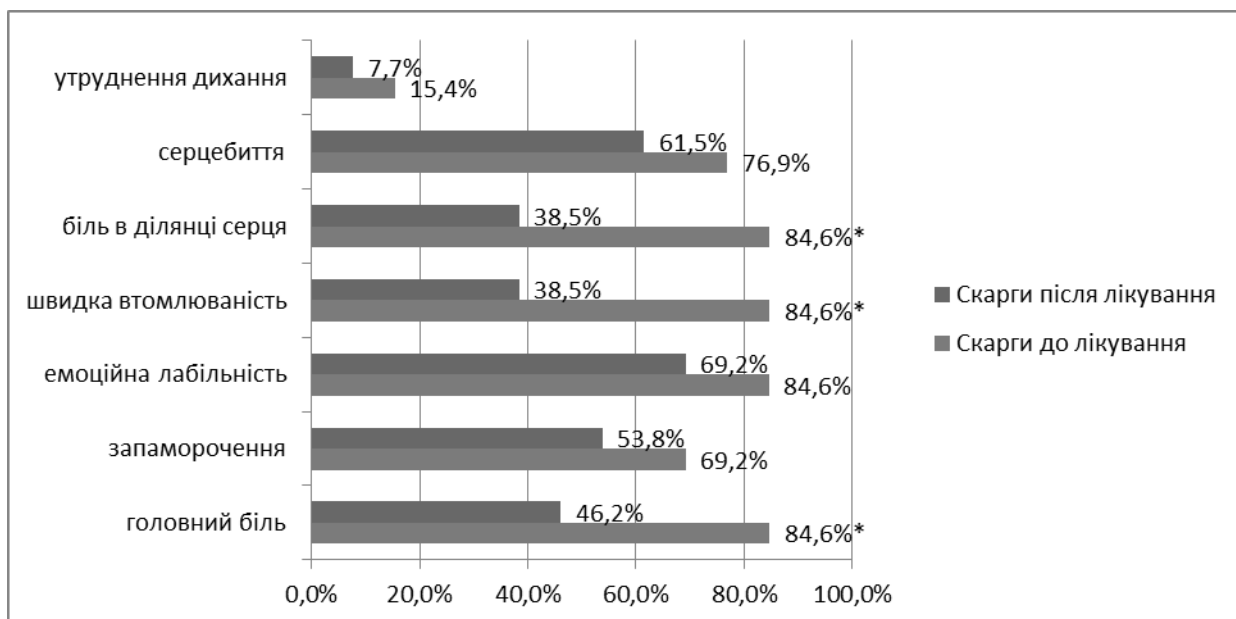


Рис. 6. Динаміка скарг хворих з ПВН без рекурентної патології органів дихання, %

Примітка: * - $p < 0,05$, статистично значуща різниця при порівнянні до та після лікування.

Треба зазначити, що в результаті лікування у хворих на ПВН при наявності рекурентної патології органів дихання достовірно зменшилися скарги серцебиття в 2,3 разу, емоційну лабільність – в 2,1 разу і запаморочення майже 2 рази в порівнянні, тоді, як у хворих без наявності патології органів дихання зменшилися скарги на головний біль в 1,84

разу, емоційну лабільність і біль у ділянці серця в 2,2 разу.

Як видно з таблиці 3, за даним КІГ, у хворих на ПВН, незалежно від наявності у них рекурентної патології органів дихання, після проведення курсу терапії достовірно підвищується АМо ($p < 0,05$), що свідчить про нормалізацію активності симпатичного відділу.

Таблиця 3

Показники вегетативного гомеостазу за даними КІГ у хворих на ПВН залежно від наявності патології органів дихання до та після лікування

Показник КІГ	Перша група (n=25) до лікування	Перша група (n=25) після лікування	Друга група (n=13) до лікування	Друга група (n=13) після лікування
Мо, с	0,66±0,13	0,67±0,09	0,56±0,175	0,52±0,13
ΔХ, с	0,7±0,02	0,8±0,14	0,38±0,021	0,43±0,21
АМо, %	20,1±2,63	24,1±2,3*	24,28±1,73	26,28±2,3*
ІН1, у.о.	38,2±20,08	38,3±21,08	22,4±16,91	22,6±17,01

Примітка: * $p < 0,05$, статистично значуща різниця при порівнянні між двома групами

За даними КОП нормальне вегетативне забезпечення у пацієнтів двох груп зросло в

1,1 разу в першій групі та в 0,89 разу – в другій (рис. 7).

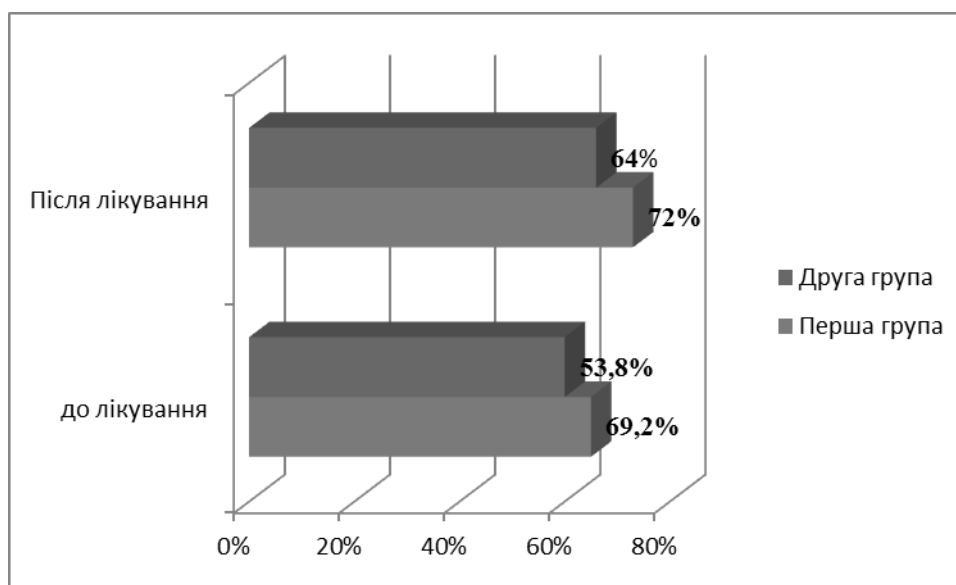


Рис. 7. Динаміка нормального вегетативного забезпечення за даними КОП у хворих на ПВН залежно від наявності фонової патології дихальної системи, %

Примітка: * $p < 0,05$, статистично значуща різниця при порівнянні між двома групами.

Визначена позитивна динаміка показників спірометрії (рис. 8) у хворих на ПВН на фоні рекурентної патології органів дихання,

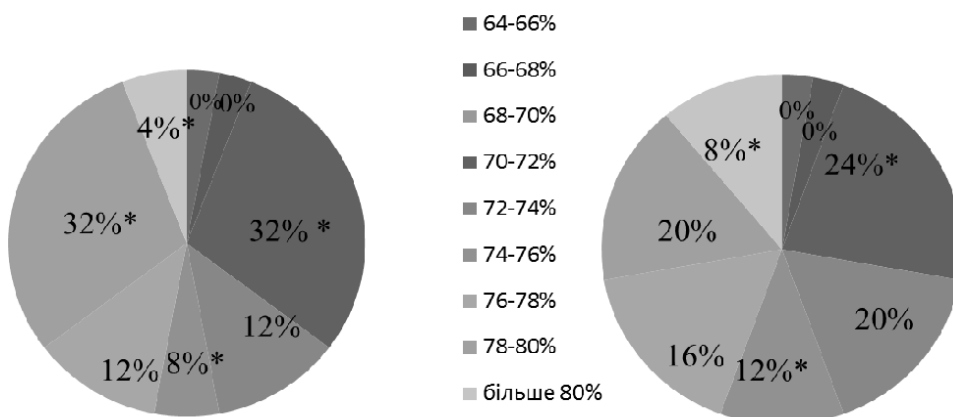
що вказує на підвищення ефективності лікування внаслідок проведення вправ дихальної гімнастики.



ЖЕЛ

до проведення гімнастики

після проведення гімнастики

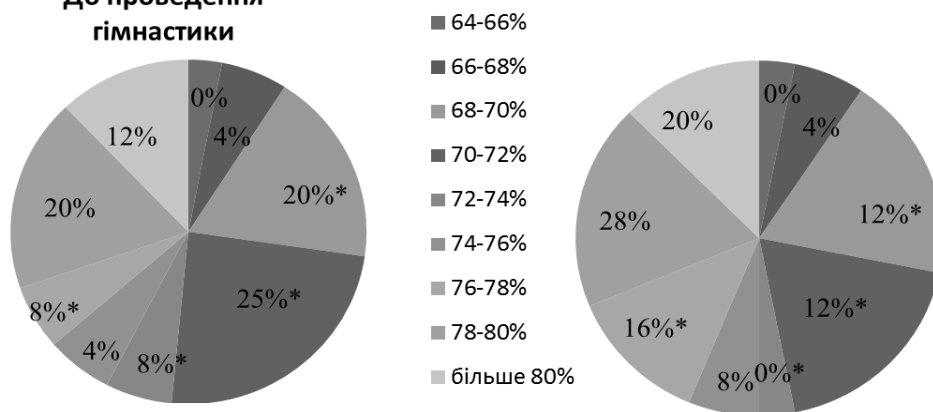


Примітка* - $p < 0,05$

РЕЗЕРВНИЙ ОБ'ЄМ ЛЕГЕНЬ

До проведення гімнастики

Після проведення гімнастики

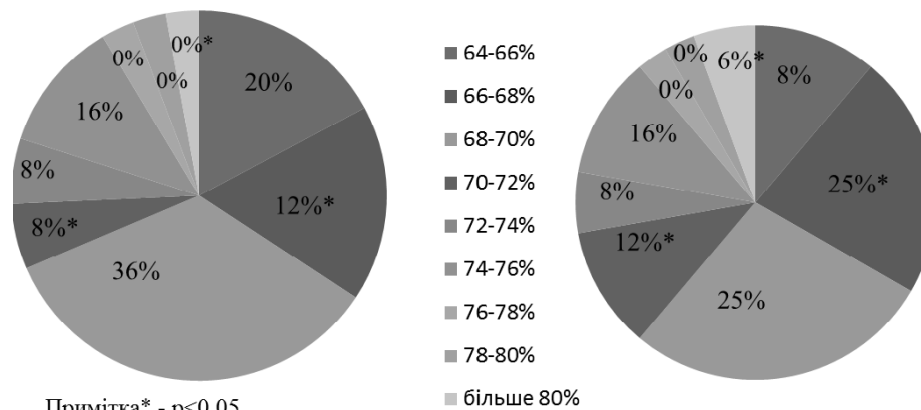


Примітка* - $p < 0,05$

ЄМНІСТЬ ВДИХУ

до проведення гімнастики

після проведення гімнастики



Примітка* - $p < 0,05$

Рис. 8. Динаміка показників спірометрії у хворих на ПВН на фоні дихальної патології



Як видно з рисунку 8, після проведення комплексної терапії у хворих на ПВН на фоні дихальної патології покращились нормативні показники: ЖЕЛ більше 80% в 2 рази, резервного об'єму легень більше 80% в 1,66 разу, а ємності вдиху більше 70% в 1,1 разу.

Висновки

1. Виявлено, що у хворих на ПВН незалежно від наявності дихальної патології, наявні характерні прояви цереброастенічного синдрому: головний біль, запаморочення, емоційна лабільність, швидка втомлюваність, біль у ділянці серця, серцебиття. Однак, достовірно доведеною відмінною ознакою у хворих на ПВН на фоні рекурентної патології органів дихання визначено утруднене дихання (67%), що демонструє провокуючий вплив уповільнених запальних процесів органів дихання на нейровегетативні патології.

2. Встановлено, що у хворих на ПВН при наявності фонові патології дихальної системи виявляються більш виражені зміни вегетативного гомеостазу в бік парасимпатичної ак-

тивності і в цілому загальне напруження компенсаторних механізмів.

3. За даними спірометрії у 25 % хворих на ПВН при наявності рекурентної патології органів дихання виявлено порушення вентиляційної недостатності за обструктивним типом.

4. Визначено, що після комплексної терапії, яка включала в себе стандартне медикаментозне лікування та проведення вправ дихальної гімнастики за О. М. Стрельниковою, у хворих на ПВН при наявності рекурентної патології органів дихання достовірно зменшилися скарги запаморочення майже в 2 рази, серцебиття – в 1,84 разу, емоційну лабільність – в 1,66 разу порівняно з хворими без наявності патології органів дихання.

5. Ефективність застосування дихальної гімнастики за О.М. Стрельниковою в комплексному лікуванні хворих на ПВН при наявності рекурентної патології органів дихання підтверджується поліпшенням інструментальних показників вегетативного гомеостазу та збільшенням показників ЖЕЛ, резервного об'єму легень та об'єму вдиху за даними спірометрії.

Резюме. Обстежено 38 дітей віком від 8 до 17 років, зі встановленим діагнозом пароксизмальної вегетативної недостатності, які знаходились на стаціонарному лікуванні в кардіоревматологічному відділенні ДКЛ №6 м. Києва. Встановлено, що у хворих на ПВН при наявності фонові патології дихальної системи виявляються більш виражені зміни вегетативного гомеостазу в бік парасимпатичної активності і в цілому загальне напруження компенсаторних механізмів. Достовірно доведеною відмінною ознакою у хворих на ПВН на фоні рекурентної патології органів дихання визначено утруднене дихання (67%), що демонструє провокуючий вплив уповільнених запальних процесів органів дихання на нейровегетативні патології. Визначено, що після комплексної терапії, яка включала в себе стандартне медикаментозне лікування та проведення вправ дихальної гімнастики за О. М. Стрельниковою, у хворих на ПВН при наявності рекурентної патології органів дихання достовірно зменшилися скарги запаморочення майже в 2 рази, серцебиття – в 1,84 разу, емоційну лабільність – в 1,66 разу порівняно з хворими без наявності патології органів дихання.

Ключові слова: діти, пароксизмальна вегетативна недостатність, дихальна патологія.

Features of paroxysmal autonomic insufficiency in children with recurrent pathology of the respiratory system and it's correction

Maidannyk V., Mytyuryaeva I., Gniloskurenko G, Pokhodylo O., Makhortykh A.

Summary. The study involved 38 children aged 8-17 years with paroxysmal autonomic insufficiency (PAI) who were treated at the hospital of Kiev Center of autonomic dysfunction Hospital №6. It was found that in patients with PAI, in the presence of a background pathology of the respiratory system, there are more pronounced changes in vegetative homeostasis towards parasympathetic activity and, in general, the overall stress of compensatory mechanisms. Difficulty breathing (67%) was identified in patients with PAI and recurring pathology of respiratory organs, which proves the provoking effect of slow inflammatory processes of respiratory organs on neurovegetative pathologies. It was determined that after complex therapy, which included standard medical treatment and carrying out exercises of respiratory gymnastics according to O.M. Strelnikova, in patients with PAI



anda recurrent pathology of respiratory organs, dizziness reduced by half, the heartbeat decreased by 1.84 times, emotional lability in 1,66 times in comparison with patients without pathology of respiratory organs.

Key words. Children, paroxysmal autonomic insufficiency, treatment, respiratory pathology

ЛІТЕРАТУРА

1. Бережний В.В., Корнева В.В., Козачук В.Г. Пароксизмальна вегетативна недостатність у дітей: Методичні рекомендації. – К., 2004. – 32 с.
2. А.А. Михайленко, В.А. Черешнев, Р.В. Майоров Психоиммунологические особенности детей с частыми респираторными инфекциями // Иммунопатология, Аллергология, Инфектология. – 2012. – №4. – С.98–101
3. Вейн А.М. Вегетативные расстройства (клиника, диагностика, лечение). – М.: Мед. информ. агентство, 2000. – 752 с
4. Майданник В.Г., Чеботарьова В.Д., Бурлай В.Г., Кухта Н.М. Вегетативні дисфункції у дітей: нові погляди на термінологію, патогенез та класифікацію // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – №1. – 2000. – С. 12.
5. Місюра Л.І. Діагностичні можливості інструментальних методів дослідження при вегетативних дисфункціях у дітей: Автореф. дис. канд. мед. наук. – К., 1999.
6. Axelrod F. B. Pediatric Autonomic Disorders / F.B. Axelrod, G.G. Chelimsky, D.E. Weese-Mayer // Pediatrics. – 2006. – № 118 (1). – P. 309–321.

УДК: 616.37-002.2-02:616.34-008.87+579.835.12]-036

ФАКТОРИ, ЩО ВПЛИВАЮТЬ НА ПЕРЕБІГ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ

Коваль В.Ю.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, м. Ужгород

Вступ

У розвитку і прогресуванні патологічних змін при хронічному панкреатиті (ХП) та його загостренні важливе значення має бактеріальний чинник. Спектр збудників, яких виділяють у пацієнтів з інфекційними ускладненнями гострого панкреатиту представлений переважно бактеріями сімейства Enterobacteriaceae (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*), *Pseudomonas aeruginosa*, а також *Enterococcus* та *Streptococcus* spp. [1, 3]. Важливу ланку патогенезу синдрому надмірного бактеріального росту (СНБР) при хронічному панкреатиті складає порушення загального та місцевого імунітету при дефіциті панкреатичних ферментів, який супроводжується білково-енергетичною недостатністю [13]. Багато робіт присвячено дослідженню *H. pylori* при хронічному панкреатиті. Було підтверджено, що протокові та ацинарні клітини підшлункової залози (ПЗ) є мішенню автоімунного процесу на основі молекулярної мімікрії плазмінотичного білка *H. pylori* і UBR-2 людини. Автори дійшли висновку, що *H. pylori* може бути тригером автоімунного панкреатиту (АІП) за наявності генетичної схильності хазяїна [10]. В групі хворих на ХП було зареєстровано зниження початково підвищеної активності панкреатичних ферментів крові після успішної ерадикації *H. pylori* [13]. Незважаючи на результати, що свідчать про роль *H. pylori* в патогенезі АІП, ще зарано говорити про необхідність ерадикаційної терапії на практиці. Потрібні подальші дослідження в цьому напрямі [6]. Хоча немає даних про проникнення *H. pylori* в тканину ПЗ, припускають, що інфекція здатна провокувати канцерогенез ПЗ через деякі патофізіологічні механізми. Колонізація *H. pylori* антрального відділу шлунка призводить до зменшення кількості D-кліток і зни-

ження продукції соматостатину. Результатом є гіперацидність, підвищення продукції секретину та надлишкова секретинова стимуляція ПЗ. Відбувається збільшення синтезу панкреатичних бікарбонатів. Показано, що секретин бере участь у збільшенні ПЗ у мишей, а також у синтезі ДНК у протокових клітинах ПЗ. Можливо, секретин бере участь також у проліферації епітелію проток ПЗ і підтримує ефект відомих канцерогенів (наприклад, N-нітрозамінів), сприяючи формуванню аденокарциноми ПЗ [6].

У низці досліджень отримано дані про асоціацію між наявністю антитіл до *H. pylori* і раком ПЗ [4, 7, 8, 9, 11].

М. Bruno (Роттердам, Нідерланди) дав оцінку факторам ризику розвитку хронічного панкреатиту і раку підшлункової залози, з акцентом на важливу роль мікробіома людини, а саме стану мікрофлори ротової порожнини і інфікування *H. pylori*. Показано, що смертність від цих захворювань, а також їх ускладнень в загальній популяції складає 15–20 %. Куріння збільшує ризик розвитку раку вдвічі. Автор приводить дані, отримані в експериментах на тваринах, згідно з якими *H. pylori* може індукувати панкреатит у монгольських пісчанок після 7 міс. хронічної інфекції [5].

Проведено кілька метааналізів, які узагальнили результати окремих досліджень [12, 14, 16]. За даними цих метааналізів, ризик раку ПЗ при інфікуванні *H. pylori* достовірно підвищений, але достовірного зв'язку між наявністю CagA позитивного *H. pylori* і цим захворюванням не виявлено [14, 16]. Таким чином, дані про зв'язок між *H. pylori* та захворюваннями ПЗ є суперечливими і потребують проведення подальших досліджень. Частота інфікування *H. pylori* при хронічному панкреатиті становить 86,5 %. У хворих на хронічний панкреатит, інфікованих *H. pylori*, ерозивно-виразкові ураження слизової обо-



лонки шлунка виявлено у 77,1 % випадків, слизової оболонки дванадцятипалої кишки – у 85,0 % випадків, що в 2,50 і 1,38 разу більше, ніж у хворих на хронічний панкреатит, неінфікованих *H. pylori* [2].

Згідно з нашими даними [4], у 66,12% хворих на хронічний панкреатит виявлено гелікобактерну інфекцію, яка супроводжувалася у 51,61% хворих ерозивною та еритематозною гастропатією.

Мета дослідження

Вивчити вплив та особливості синдрому надмірного бактеріального росту (СНБР) і інфікування *H. pylori* при різних формах хронічного панкреатиту.

Матеріали і методи

Під спостереженням перебували 90 хворих на ХП (30 – на хронічний псевдотуморозний панкреатит (ХПТП), 28 – на хронічний калькульозний панкреатит (ХКП), 32 – на хронічний інфільтративно-фіброзний панкреатит (ХІФП), які знаходилися на лікуванні в гастроентерологічному відділенні Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. А. Новака. Для вивчення мікробної флори проводили посів калу на поживні середовища Ендо, Сабуро, бактагар Плоскірева, кров'яний та сольовий агар з наступним виділенням чистих культур для ідентифікації та підрахунку кількості мікробних тіл. Наявність *H. Pylori* визначали швидким тестом для виявлення антигену *Helicobacter pylori* в калі Cer Test Biotech Sl., Іспанія.

Результати досліджень

Групу обстежуваних склали: жінок – 25%, чоловіків – 75%. Співвідношення чоловіків/жінок при хронічному псевдотуморозному панкреатиті 5,5; при хронічному калькульозному панкреатиті – 6; при хронічному інфільтративно-фіброзному панкреатиті – 1,08. При ХПТП 61,5% хворих мали тривалість захворювання від 6 місяців до 5 років. При ХКП та ХІФП тривалість захворювання складала від 1 місяця до 10 років.

СНБР та інфікування *H. pylori* оцінювали за наступними абдомінальними симптомами: біль у череві, відчуття неповного випорожнення, закреп або діарея, метеоризм. В клінічному перебігу при ХПТП біль виявлено у 86% хворих: 40% хворих були інфіковані *H. pylori*, 27% хворих мали поєднання *H. pylori* та СНБР, 3% хворих тільки СНБР. У хворих на ХІФП біль спостерігався у 71% хворих: у 31% виявлено тільки *H. pylori*, у 28% – *H. pylori* у поєднанні з СНБР, у 12% – тільки СНБР. При ХКП біль спостерігали у 57% хворих: у 7% виявлено тільки *H. pylori*, у 43% – *H. pylori* у поєднанні з СНБР, у 7% – тільки СНБР. Порушення стільця у вигляді закрепа виявляли у 9% хворих ХП, частіше при ХПТП з одночасним інфікуванням *H. pylori* та стафілококом – у 8% хворих. Пронеси спостерігали у 43% хворих ХКП: у 25% поєднання *H. pylori* з ентерококами, 7% наявність кишкової палички, 11% наявність надмірного росту грибів роду *Candida albicans*. При ХПТП несформований кал до 3 разів на добу виявлено у 60% хворих: 27% поєднання *H. pylori* з *Enterococcus*, 17% *Streptococcus* spp., 10% *H. pylori*, по 3% *Escherichia coli* та *Candida albicans*. При ХІФП прониеси виявлено у 37% хворих: 10% поєднання *H. pylori* з *Escherichia coli*, 20% *Enterococcus*, 7% *Candida albicans*. Метеоризм частіше виявляли у хворих на ХПТП: 27% поєднання *H. pylori* з *Enterococcus*, 17% *Streptococcus* spp. У хворих на хронічний панкреатит виявлено різні асоціації мікроорганізмів – *Enterococcus*, *Staphylococcus*, *Streptococcus* spp., *H. pylori*, *Escherichia coli* та *Candida albicans*. У хворих на ХП один вид мікроорганізмів виявлено в 27 % випадків, 2 види – в 36%, 3 види – в 2 % випадків. Аналіз частоти різних видів бактерій при ХП показав, що кишкові палички виявлено в 10% випадків, стафілококи – в 8% випадків, ентерококи – в 20% випадків, *Candida albicans* – в 7% випадків, *Streptococcus* spp. – в 5% випадків, *H. pylori* – в 62% випадків.

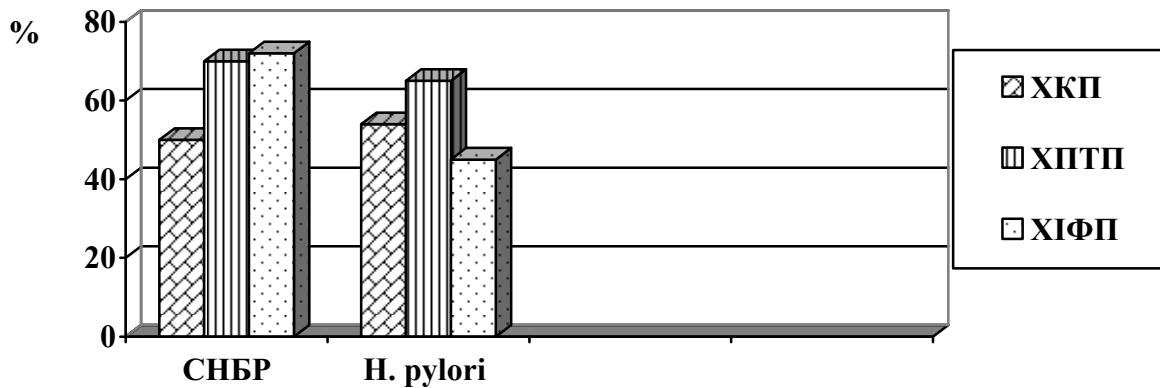


Рис. 1. Частота *Helicobacter pylori* та СНБР при хронічному панкреатиті

У 67 % хворих на хронічний панкреатит виявлено синдром надмірного бактеріального росту: в 77% хворих на хронічний псевдотуморозний панкреатит, у 50% на хронічний калькульозний панкреатит, у 72% – на хронічний інфільтративно-фіброзний панкреатит. СНБР представлений переважно *Escherichia coli*, *Enterococcus*, *Staphylococcus*, *Streptococcus* spp., *Candida albicans*. *Helicobacter pylori* виявлено у 62% хворих ХП, частіше при ХПТП та ХКП. Наявність синдрому надмірного бактеріального росту впливає на прояви кишкової диспепсії при хронічному панкреатиті, що супроводжується вираженим та частішим метеоризмом, порушеннями стільця у вигляді несформовано-

го калу до 3 разів на добу. У хворих ХП з гелікобактеріозом больовий синдром виявляється частіше у 2 рази порівняно з хворими на ХП без гелікобактеріозу.

Висновки

При хронічному панкреатиті спостерігається досить високий рівень інфікування *H. pylori* у поєднанні з синдромом надмірного бактеріального росту, який більш виражений при хронічному псевдотуморозному панкреатиті. Таке поєднання мікробної контамінації погіршує перебіг хронічного панкреатиту, що веде до більш виразного больового синдрому та проявів кишкової диспепсії.

Резюме. У 67 % хворих на хронічний панкреатит виявлено синдром надмірного бактеріального росту: в 77% хворих на хронічний псевдотуморозний панкреатит, у 50% на хронічний калькульозний панкреатит, у 72% – на хронічний інфільтративно-фіброзний панкреатит. СНБР представлений переважно *Escherichia coli*, *Enterococcus*, *Staphylococcus*, *Streptococcus* spp., *Candida albicans*. *Helicobacter pylori* виявлено у 62% хворих на ХП, частіше при ХПТП та ХКП. Наявність синдрому надмірного бактеріального росту впливає на прояви кишкової диспепсії при хронічному панкреатиті, що супроводжується вираженим та частішим метеоризмом, порушеннями стільця у вигляді несформованого калу до 3 разів на добу. У хворих на ХП з гелікобактеріозом больовий синдром виявляється частіше у 2 рази порівняно з хворими на ХП без гелікобактеріозу.

Ключові слова: хронічний панкреатит, синдром надлишкового бактеріального росту, *H. Pylori*, діагностика.

Factors affecting of the course of chronic pancreatitis

Koval V.Yu.

Summary. The aim of the study – examine the effects and features of bacterial overgrowth syndrome (BOS) and *H. pylori* infection in various forms of chronic pancreatitis.

Materials and methods. 90 patients with CP were observed (30 – pseudotumor form of chronic pancreatitis, 28 – chronic calculous pancreatitis, 32 – chronic infiltrative-fibrotic pancreatitis), which were treated in the gastroenterology department of the Transcarpathian Regional Clinical Hospital. A. Novaka. The microbiotic flora was study by ranked of fecal on nutrient media Endo, Saburo, baktagar Ploskireva, blood and salt agar and the subsequent release of pure cultures to identify and count the number of microbes. The presence of *H. Pylori* determined by rapid test to detect of *Helicobacter pylori* antigen in stool.



Results of research. 67% patients with chronic pancreatitis had bacterial overgrowth syndrome: 77% patients with pseudotumor form of chronic pancreatitis, 50% – with chronic calculous pancreatitis, 72% – with chronic infiltrative-fibrous pancreatitis. BOS represented mainly *Escherichia coli*, *Enterococcus*, *Streptococcus* spp., *Candida*. *Helicobacter pylori* was found in 62% of CP patients, often with pseudotumor form of chronic pancreatitis and chronic calculous pancreatitis. The presence of BOS affects the expression of intestinal dyspepsy at patients with chronic pancreatitis, accompanied by a more pronounced and more frequent bloating, stool disorders emerging in the form of feces to 3 times a day. In patients with CP with HP infection pain compared 2 times offers appears with patients of CP without HP infection .

Conclusions. At patientes with CP founded a high concentration of infection *H.pylori* in combination with bacterial overgrowth syndrome, which is more common in pseudotumor form of chronic pancreatitis. This combination of microb contamination worsens the course of chronic pancreatitis, which leads to more manifestation of pain and intestinal dyspepsy.

Key words: chronic pancreatitis, bacterial overgrowth syndrome, *H. Pylori*, diagnostic.

ЛІТЕРАТУРА

1. Губергриц Н.Б. Клиническая панкреатология // Н.Б. Губергриц, Т.Н. Христинич. – Донецк: Лебедь, 2000. – 416 с.
2. Губергриц Н.Б. Захворювання підшлункової залози та *Helicobacter pylori*: чи є зв'язок? / Н.Б. Губергриц, Н.В. Беляєва, П.Г. Фоменко, О.М. Агібалов, І.В. Василенко // Сучасна гастроентерологія. – № 4 (84). – 2015. – С. 73–85.
3. Клименко А.В. Анализ причин хронического панкреатита у оперированных больных / Клименко А.В. // Запорож. мед. журн. – 2011. – Т. 13, № 4. – С. 108–109.
4. Коваль В.Ю. Частота выявления *Helicobacter pylori* и состояние кислотообразующей функции желудка у больных хроническим панкреатитом / В.Ю. Коваль, Э.Й. Архий, В.В. Бондаренко // Материалы 14-го Международного Славяно-Балтийского научного форума «Санкт-Петербург - Гастро-2012». – Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. – №2–3. – 2012. – С. 40.
5. Скрыпник И.Н. Кишечная микробиота, питание и здоровье: основные аспекты курса последипломного образования EAGEN (Италия, Рим, 10–11 июля 2013 г.) / И.Н. Скрыпник // Сучасна гастроентерологія. – 2013. – № 4 (72). – С. 147–154.
6. Bulajic M. *Helicobacter pylori* and pancreatic diseases / M. Bulajic, N. Panic, J.M. Lohr // World J. Gastrointest. Pathophysiol. – 2014. – Vol. 5, № 4. – P. 380–383.
7. De Martel C. *Helicobacter pylori* infection and development of pancreatic cancer / C. De Martel, A.E. Llosa, G.D. Friedman // Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev. – 2008. – Vol. 17. – P. 1188–1194.
8. Gawin A. *Helicobacter pylori* infection in pancreatic cancer / A. Gawin, T. Wex, M. Lawniczak // Pol. Merkur. Lekarski. – 2012. – Vol. 32. – P. 103–107.
9. Lindkvist B. A prospective study of *Helicobacter pylori* in relation to the risk for pancreatic cancer / B. Lindkvist, D. Johansen, A. Borgstrom, J. Manjer // BMC Cancer. – 2008. – Vol. 8. – P. 321.
10. Lohr J. M. Autoantibodies against the exocrine pancreas in autoimmune pancreatitis: gene and protein expression profiling and immunoassays identify pancreatic enzymes as a major target of the inflammatory process / Lohr J. M., Faissner R., Koczan D. // Am. J. Gastroenterol. – 2010. – Vol. 105. – P. 2060–2071.
11. Risch H. A. *Helicobacter pylori* seropositivities and risk of pancreatic carcinoma / Risch H. A., Lu L., Kidd M. S. [et al.] // Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev. – 2014. – Vol. 23. – P. 172–178.
12. Risch H. A. Pancreatic cancer: *Helicobacter pylori* colonization, N-nitrosamine exposures, and ABO blood group / H. A. Risch // Mol. Carcinog. – 2012. – Vol. 51. – P. 109–118.
13. Testoni P. A. Acute and chronic pancreatitis: new concepts and evidence-based approaches / Testoni P. A., Mariani A., Arcidiacono P. G. // Turin: Edizioni Minerva Medica S. p. A. – 2013. – P.193.
14. Trikudanathan G., Philip A., Dasanu C. A., Baker W. L. Association between *Helicobacter Pylori* infection and pancreatic cancer. A cumulative meta-analysis / Trikudanathan G., Philip A., Dasanu C. A., Baker W. L. // JOP. – 2011. – Vol. 12. – P. 26–31.
15. Warzecha Z. Deleterious effect of *Helicobacter pylori* infection on the course of acute pancreatitis in rats / Warzecha Z., Dembiski A., Ceranowicz P. // Pancreatol. – 2002. – Vol. 2. – P. 386–395.
16. Xiao M., Wang Y., Gao Y. Association between *Helicobacter pylori* infection and pancreatic cancer development: a metaanalysis / M. Xiao, Y. Wang, Y. Gao // PLoS One. – 2013. – Vol. 8. –P. 75559.

До відома авторів журналу «Проблеми клінічної педіатрії»

1. Стаття повинна бути надрукована на одній стороні сторінки через 2 інтервали (поля зліва 3,0 см, справа 1,0 см, зверху і знизу по 2,5 см).

2. Стаття подається на українській (англ.) мові в 2-х екземплярах, підписана усіма авторами.

3. Стаття схематично подається в такому порядку по вертикальній лінії: УДК, назва статті, наступний рядок – прізвище автора (авторів), наступний рядок – установа, на базі якої були проведені дослідження, спостереження, адреса для спілкування з читачами, наступний – текст статті.

4. Текст статті включає такі розділи: вступ, де розкривається актуальність висвітленої проблеми, матеріали і методи, результати досліджень, висновки, резюме і ключові слова подаються українською, англійською мовами, література. Резюме англійською мовою повинно складати 1 сторінку, включаючи такі заголовки: назва статті, автори, організація, Background, Methods, Result, Conclusions. Кожен автор повинен прислати в редакцію свої дані (ПІБ, наукове звання (посаду), науковий ступінь, місце роботи, службовий, домашній телефон, факс, e-mail).

5. Текст статті і матеріали до неї повинні бути відредаговані автором. Зміст статті має мати практичну спрямованість. До статті повинні бути додані всі використані матеріали: (таблиці, ілюстрації, графіки, список літератури, акт експертизи та дві рецензії (в тому числі 1 зовнішня).

6. Вимоги до ілюстрованого матеріалу:

- ❖ ілюстрація може бути подана у вигляді електронного файлу;
- ❖ ілюстрація повинна бути підготована на високому якісному рівні;
- ❖ подані ілюстрації повинні відповідати основному змісту статті;
- ❖ ілюстрація має бути максимально вільною від надписів;
- ❖ на зворотньому боці ілюстрації необхідно вказати порядковий номер, “верх” або “низ”;
- ❖ ілюстрації слід передавати в окремому конверті зі вказаною назвою статті і П.І.Б. автора;
- ❖ в статті слід вказати місце, де на думку автора бажано помістити ілюстрацію;
- ❖ ілюстрація, подана в електронному вигляді, повинна бути у форматі EPS і TIF і мати розрешення не менше 300 dpi (масштаб 1:1).

7. Таблиці повинні бути компактними, текст – без скорочень.

8. Список цитованої літератури подається у відповідності до загальноприйнятих правил оформлення. В статті не допускаються скорочення слів, крім загальноприйнятих у науковій літературі. Всі вимірювання подаються в системі одиниць СІ.

9. Редакція залишає за собою право редагувати статті. При недотриманні вказаних вимог оформлення статей редакція повертає її авторам без розгляду.

10. Стаття повинна бути записана у форматі MS Word-6, 7, 97, 2000, розмір шрифту – 12, інтервал – 1,5. Заархівовані матеріали редакцією не приймаються.

11. Матеріали статей, прийнятих до друку (рукописи, ілюстрації, дискети, диски), не повертаються.