

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*

№ 3 (45) 2019

Ужгород – 2019

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), Білоусова О.Ю. (Харків), Болджар П.О. (Ужгород), Девіняк О.Т. (Ужгород),
Дербак М.А. (Ужгород), Дудник В. М. (Вінниця), Костенко Є.Я. (Ужгород), Надрага О.Б. (Львів), Сірчак Е.С. (Ужгород),
Чопей І.В. (Ужгород), Kaczmarski Maciej (Польща), Kishko Aleksander (Словаччина), Kruszewski Jerzy (Польща),
Kurzawa Ryszard (Польща), Strandvik Birgitta (Швеція).

Члени редколегії

Беш Л.В. (Львів), Дебрецені О.В. (Ужгород), Коссей Г.Б. (Ужгород), Клітинська О.В. (Ужгород), Ленченко А.В. (Ужгород),
Маляр В.А. (Ужгород), Міцьо Т.В. (Ужгород), Няньковський С.Л. (Львів), Поляк М.А. (Ужгород), Сочка Н.В. (Ужгород),
Рогач І.М. (Ужгород), Рошко І.Г. (Ужгород), Юрцева А.П. (Ів.-Франківськ).

Журнал зареєстровано, свідоцтво про державну реєстрацію КВ №13685-2659ПР від 20.11.2007 р.
Рекомендовано до друку Вченою радою ДВНЗ "УжНУ" від 30.10.2019 р., протокол №2.

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: kaf-dithvorob@uzhnu.edu.ua

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.

Формат 64x90/8. Папір офсетний. Підписано до друку 04.12.2019 р.
Зам. № 0119. Умов. друк. арк. 10,7. Тираж 300 прим. Гарнітура Cambria.

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

ISSN 1998-6475

DOI 10.24144/1998-6475.2019.45

Ministry of Education and Science of Ukraine
State Higher Educational Institution «Uzhhorod National University»
Medical Faculty
Department of Children's Diseases with Children's Infections

PROBLEMS OF CLINICAL PEDIATRICS

*Scientific and practical journal for pediatricians and
general practitioners - family medicine*

Editorial board and Editorial council of journal
«PROBLEMS OF CLINICAL PEDIATRICS»

Editor in chief Horlenko O.M.

Deputy Editor-in-Chief Tomey A.I.

Responsible secretary Pushkarenko O.A.

Members of the Editorial Board

Arhij E.J. (Uzhhorod), Bilousova O.Yu. (Kharkiv) Boldyzhar A.A. (Uzhhorod), Devinyak O.T. (Uzhhorod),
Derbak M.A. (Uzhhorod), Dudnyk V.M. (Vinnytsia), Kostenko Ye.Ya. (Uzhhorod), Nadruga O.B. (Lviv), Sirchak E.S. (Uzhhorod),
Chopej I.V. (Uzhhorod), Kaczmarek Maciej (Polshha), Kishko Aleksander (Slovachchyna), Kruszewski Jerzy (Polshha),
Kurzawa Ryszard (Polshha), Strandvik Birgitta (Sweden).

Members of the Editorial Council

Besh L.V. (Lviv), Debreceni O.V. (Uzhhorod), Kossey G.B. (Uzhhorod), Klitynska O.V. (Uzhhorod), Lenchenko A.V. (Uzhhorod),
Maliar V.A. (Uzhhorod), Mitsio T.V. (Uzhhorod), Nyankovskyy S.L. (Lviv), Polyak M.A. (Uzhhorod), Sochka N.V. (Uzhhorod),
Rohach I.M. (Uzhhorod), Roshko I.H. (Uzhhorod), Yurtseva A.P. (Ivano-Frankivsk).

The journal has been registered, certificate of state registration KB №13685-2659IP dated 20.11.2007.
Recommended for publication by the Academic Council of the State Higher Educational Institution «UzhNU»
dated 30.10.2019, protocol №2.

The journal has been included into the list of professional publications of medical sciences
Order of the Higher Attestation Commission (HAC) of Ukraine
№1-05/5 dated 18 November 2009

Registration has been renewed according to the order of the Ministry of Education and Science of Ukraine
№ 747 dated 13 July 2015

Editorial office address: Uzhhorod, Kapitulna St., 21
Tel.: +38 031 22 3-73-59, +38 031 2 61-71-24
e-mail: kaf-dithvorob@uzhnu.edu.ua

Frequency – quarterly

The authors are responsible for the selection and presentation of the facts in the articles.

All articles are reviewed. Reproduction of materials published in the journal is allowed only with the written permission
of the editorial office. The advertiser is responsible for the content of the promotional materials.

Format 64x90/8. Paper offset. Signed for print 04.12.2019.
Order №0119. Conditional Printing Sheets 300. Cambria headset

The original layout was produced and printed at "Polygraph Center" Lyra Ltd. ".
Uzhhorod, street. Mitrak, 25
www.lira-print.com



ЗМІСТ

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Характеристики біоскла в лікуванні дефектів довгих кісток

Шимон В.М., Алфелдій С.П., Стойка В.В., Шимон М.В. 6

Недиференційована дисплазія сполучної тканини – фактор високого ризику ІЦН при невиношуванні й недоношуванні вагітності

Ібадова Т.В., Маляр В.В., Маляр В.А. 10

Рання діагностика ушкоджень шийного відділу хребта у новонароджених дітей

Дудник В.М., Ізюмець О.І., Фурман В.Г. 14

Клініко-інструментальна оцінка вегетативної дисфункції у дітей із метаболічним синдромом (ожирінням)

Горленко О.М., Петрик К.Ю. 19

Клінічна презентація у пацієнтів із хронічним панкреатитом у поєднанні з гіпертонічною хворобою

Горленко О.М., Ганич Т.М., Фейса С.В., Москаль О.М., Студеняк В.М. 26

Гіпотрофія: білково-енергетична недостатність у дітей, сучасний стан проблеми (огляд літератури)

Горленко О.М., Гема-Багіна Н.М. 34

Обґрунтування вибору оптимального методу лікування вестибулярного положення ікл

Іваськевич В.З. 39

Психоемоційне неблагополуччя у дітей як фактор ризику розвитку порушень здоров'я

Томей А.І., Томей А.М. 45



CONTENT

ORIGINAL STUDIES

Characteristics of bioglass in treatment of long bone defects

Shymon V.M., Alfeldii S.P., Stoika V.V., Shymon M.V. 6

Undifferentiated connective tissue dysplasia-high risk factor for cervical insufficiency in case of miscarriage and preterm birth

Ibadova T.V., Malyar V.V., Malyar V.A. 10

The Cervical Spine Injury Early Diagnostic in the Newborn Children

Dudnyk V.M., Izyumets O.I., Furman V.G. 14

Clinical-instrumental assessment of autonomic dysfunction in children with metabolic syndrome (obesity)

Horlenko O.M., Petryk K.Yu. 19

Clinical presentation in patients with chronic pancreatitis combined with Arterial Hypertension

Horlenko O.M., Hanych T.M., Feisa S.V., Moskal O.M., Studeniak V.M. 26

Hypotrophy in the children: modern state of problem (literature review)

Horlenko O.M., Hema-Bahyna N.M. 34

The rationale for choosing the optimal treatment for the vestibular position of the canines

Ivasjkevych B.Z. 39

Psycho-emotional distress as a risk factor for health disorders for children

Tomei A.I., Tomei A.M. 45



УДК 616.71-001.1-089.843:549.52/.76
DOI 10.24144/1998-6475.2019.45.6-9

ХАРАКТЕРИСТИКИ БІОСКЛА В ЛІКУВАННІ ДЕФЕКТІВ ДОВГИХ КІСТОК

Шимон В.М., Алфелдїй С.П., Стойка В.В., Шимон М.В.

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

Резюме. *Вступ.* Незважаючи на значні успіхи в лікуванні пошкоджень довгих кісток, на сучасному етапі все частіше йдуть розробки штучних остеопластичних матеріалів. До типових представників біоактивних остеопластичних матеріалів відносяться біоскло АС-5 та інші композиційні матеріали з варіюючим складом.

Мета дослідження: використання біоскла в лікуванні дефектів довгих кісток.

Матеріали та методи. До сучасних матеріалів останнього покоління на даному етапі відносяться склокристалічні матеріали, які складаються зі скловидної матриці і мікрокристалів розміром близько 4 мкм. Біоскло з матеріалу на їх основі не сприймається організмом як чужорідне, навпаки процеси біохімічних реакцій на межі біоскло-кістка приводять до інтенсивного утворення кісткової тканини в ділянці імплантату та не викликають вrostання імплантату в кісткову тканину.

Результати досліджень. Даний огляд присвячений клінічним аспектам використання біоматеріалів на основі склокераміки, їх механічним властивостям, біоактивності та остеоіндуктивності. Проаналізовано вітчизняні та закордонні публікації відносно остеоіндуктивних та механічних характеристик біоскла. Отримані дані свідчать, що дотримання усіх вимог відносно структури та властивостей скломатеріалів дозволить отримати біоактивну склокераміку, яка характеризується остеоіндукцією та оптимальною величиною біорезорбції.

Висновки. Сформульовано вимоги до структури та властивостей скломатеріалів як основи для одержання зміцнених біоактивних сілатів, що дозволить отримати біоактивну склокераміку, яка належить до групи біологічно активних речовин класу А, яка характеризується як остеокондукцією, так і остеоіндукцією.

Ключові слова: біоскло, кераміка, імплантат, кістковий дефект.

Characteristics of bioglass in treatment of long bone defects

Shymon V.M., Alfeldii S.P., Stoika V.V., Shymon M.V.

Abstract. *Introduction.* Despite significant advances in the treatment of long bone injuries, the development of artificial osteoplastic materials is increasingly underway at the present stage. Typical representatives of bioactive osteoplastic materials include AS-5 bioglass and other variable composition composites.

Purpose of the study: the use of bioglass in the treatment of defects in long bones.

Materials and methods. Modern materials of the latest generation at this stage include glass crystalline materials consisting of a glass matrix and micro crystals about 4 microns in size. The bioglass from the material on their basis is not perceived by the body as alien, on the contrary, the processes of biochemical reactions at the boundary of the bioglass-bone lead to intensive bone formation in the implant site and do not cause implant ingrowth into the bone tissue.

Results. This review addresses the clinical aspects of the use of glass-based biomaterials, their mechanical properties, bioactivity, and osteoinductivity. Domestic and foreign publications concerning the osteoinductive and mechanical characteristics of bioglass are analyzed. The obtained data show that compliance with all requirements concerning the structure and properties of glass materials will allow to obtain bioactive glass ceramics, which is characterized by osteoinduction and the optimal amount of bioresorption.

Conclusions. The following requirements to the structure and properties of glass materials have been formulated as a basis for obtaining reinforced bioactive silates, which will allow to obtain bioactive glass ceramics, which belongs to the group of biologically active substances of class A, characterized by both osteoconduction and osteoinduction.

Key words: bioglass, ceramics, implant, bone defect.



Вступ

Не зважаючи на значні успіхи в лікуванні пошкоджень довгих кісток, на сучасному етапі все частіше проводяться розробки штучних остеопластичних матеріалів. До типових представників біоактивних остеопластичних матеріалів відносяться біоскло АС-5 та інші композиційні матеріали з варіюючим складом [1]. Дослідження впливу біоскла на механізм регенерації кістки продовжується. Відомо, що після імплантації в кістковий дефект біоскло і склокераміка не інкапсуються, а знаходяться в прямому контакті з кістковою тканиною, тому одним із актуальних напрямків розробок є поєднання їх біологічно активними речовинами [4].

Мета дослідження

Використання біоскла в лікуванні дефектів довгих кісток.

Матеріали та методи

Сьогодні є велика кількість пацієнтів, які потребують хірургічного втручання по відновленню цілісності кістки. Таке лікування є дуже дороговартісним. Так, для США вартість лікування таких пацієнтів у рік складає 1 млн. доларів і більше. Тому пошуки ефективніших методів лікування з застосуванням дешевших матеріалів є дуже актуальними.

До сучасних матеріалів останнього покоління відносяться склокристалічні матеріали, які складаються зі скловидної матриці і мікрокристалів розміром близько 4 мкм. Відомо, що звичайне скло представляє собою достатньо швидко охолоджений сплав, який складається з оксиду Na_2O , CaO , SiO_2 , а також інших оксидів і додатків. Біоактивне скло також містить у своєму складі оксиди Na_2O , CaO , SiO_2 , P_2O_5 . Змінюючи склад скла можна в широких межах міняти біоактивність даних матеріалів. Нешвидке охолодження дозволяє частково кристалізувати скло (при цьому частіше за все утворюється метасилікат кальцію – вологостійкі CaSiO_3) і в результаті отримати змішані склокристалічні матеріали – біоскло, які мають високі механічні характеристики у порівнянні зі звичайним склом. Біоскло не сприймається організмом як чужорідне, навпаки процеси біохімічних реакцій, на межі біоскло-кістка приводять до інтенсивного утворення кісткової тканини в ділянці імплантату.

Результати досліджень

Уперше склокераміка була розроблена на підприємстві Corning Glass Work у кінці 30-х років ХХ ст. Склокераміка спочатку знаходиться в розплавленому складі, при її охолодженні утворюється метастабільне скло. При подальшій тепловій обробці відбувається кристалізація метастабільного скла, яка виникає внаслідок утворення центрів кристалізації і в подальшому збільшуються розміри кристалів, які знаходяться в центрі матеріалу. Таким чином склокераміка являє собою багатофазну і тверду речовину, яка має залишки склофаз, в якій знаходиться тонкодисперсна кристалічна фаза. Щоб отримати гарантовано високу щільність склокерамічних матеріалів необхідно, щоб число кристалів було як можна більшим, щоб всі вони були рівномірно розподілені всередині склофаз.

Біоскло не є виключно матеріалом для застосування при реконструктивних кісткових операціях. Відомо про випадки застосування біоскла для загоєння пошкоджених м'яких тканин. Загоєння рани в організмі відбувається поетапно. На початку, коли рана кровоточить, у ній утворюються волокна білка-фібрин, які в поєднанні з тромбоцитами утворюють тромб. На наступному етапі тромб виділяє регуляторні речовини, які притягують до рани клітини імунної системи – лімфоцити, макрофаги, які організм мобілізує для боротьби з можливою інфекцією. На заключному етапі макрофаги виділяють в кров спеціальні речовини-тригери для загоєння рани, утворюючи новий епідерміс (шкіру). Також відомо, що трофічні виразки, які довго не загоюються, є важливим та не до кінця вирішеним моментом у хворих на цукровий діабет. Найнезначніший забій загрожує гематомою і в подальшому – трофічною виразкою.

Про використання біоскла в ортопедії і травматології в Україні є лише поодинокі публікації. В медичній практиці біоскло застосовується з 1984 р. і добре зарекомендувало себе в ортопедії, стоматології та пластичній хірургії. За даними зарубіжних авторів, біоскло має добрі остеоіндуктивні властивості (стимулює ріст кісткової тканини). Кісткова тканина характеризується багаторівневою структурною організацією компонентів [11], і тому є особливі вимоги до кісткових імплантів. Матеріал має володіти високою щільністю, малими модулями Юнга, порами з діамет-



ром не менше 200 мкм, які перешкоджають проростанню кісткової тканини, і швидку резорбцію, а в ідеалі він повинен стимулювати процеси природного відновлення кістки, формування кісткової мозолі і зрощення перелому [6, 11]. Вимоги до використання біоматеріалів виводять на перший план регенераційний підхід, в якому акцент робиться не на заміщенні дефекта імплантом із відповідними механічними характеристиками, а на швидку біодеградацію матеріалу і заміну її новоутвореною кістковою тканиною. Таким чином, важливою перевагою таких матеріалів є їх фізико-хімічний склад та біологічний вплив, який чітко залежить від способу виготовлення матеріалу.

Хімічна і морфологічна відмінність біоматеріалу з кістковою матрицею є одним із основних принципів, які лягають в основу конструювання нових матеріалів біомедичного призначення. Відмінність за складом і розмірами кристалів штучного матеріалу від природного аналогу може бути використано для направленої синтезу біоматеріалів із заданою біологічною активністю [10].

Традиційно в травматології та ортопедії використовуються кальцій-фосфатні керамічні імпланти на основі гідроксилапатита $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ і трикальцій фосфата $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$, які в хімічному плані найбільш близькі до складу кістки [12, 13]. Високотемпературні твердофазні реакції призводять до утворення великого кристалічного матеріалу, що не бажано. Щільна гідроксилапатитна кераміка є малоактивним матеріалом, що зумовлює сповільнення процесу резорбції імплантату.

Біоактивність – комплексна характеристика сумісних з організмом матеріалів, яка враховує, крім впливу на біологічні процеси росту і диференціації клітин, також швидкість розчинення матеріалу в середовищах, що створюються певними групами клітин (біорезорбція) [5, 6]. До матеріалів, які використовуються в медицині для відновлення

кісткової тканини, на першому місці стоїть вимога відносно швидкої біорезорбції.

Клінічне значення. Однією із особливостей склокераміки, за даними вчених, є те, що розміри кристалів і кількість кристалічної фази в матеріалі можна регулювати в ході проведення експерименту [3, 8]. Основними сферами використання склокераміки є ендпротезування в травматології, щелепно-лицевій хірургії, дуже широко застосовується в стоматологічній практиці в якості біоактивних ендпротезів – імплантів на основі скла. Склокерамічні матеріали широко використовуються для заповнення дефектів при травмах довгих кісток кінцівок [7, 9].

Висновки

Проаналізувавши вітчизняні та закордонні публікації відносно остеоіндуктивних та механічних характеристик біосклокерамічних матеріалів та дані власних пошуків і розробок, як експериментальних, так і на практичному рівні, сформульовано такі вимоги до структури та властивостей скломатеріалів як основи для одержання зміцнених біоактивних сілатів:

- тонкодисперсна об'ємна орієнтована кристалізація скла при одностадійному режимі термообробки для формування зміцненої біоактивної структури;

- оптимальний рівень розчинності сілатів у фізіологічному середовищі для формування на поверхні апатитоподібного шару *in vivo* за короткий термін (один місяць);

- вилуговування іонів із матеріалів у розчин для реалізації здатності до апатитоутворення та біоцидних властивостей для забезпечення кісткоутворення і виключення запальних реакцій при введенні імпланту в організм.

Це дозволить отримати біоактивну склокераміку, яка належить до групи біологічно активних речовин класу А, яка характеризується як остеоіндукцією, так і остеоіндукцією.

ЛІТЕРАТУРА

1. Саркисов П. Д., Михайленко Н. Ю., Хавала В. М. (1993). Биологическая активность материалов на основе стекла и кристаллов. Стекло и керамика, 9(10).
2. Дедух Н. В., Карпинский М. Ю., Чжоу Л., Малышкина С. В. (2016). Регенерация и механическая прочность кости в условиях имплантации углеродного материала. Ортопедия, травматология и протезирование, (3), 41-47.
3. Arcos, D., Rodriguez-Carvajal, J., & Vallet-Regi M. (2004). Silicon incorporation in hydroxylapatite obtained by controlled crystallization. Chemistry of materials, 16(11), 2300-2308.
4. Bansal N. P., & Doremus R. H. (2013). Handbook of glass properties. Elsevier.



5. Fabbri M., Celotti G. C., & Ravaglioli A. (1995). Hydroxyapatite-based porous aggregates: physico-chemical nature, structure, texture and architecture. *Biomaterials*, 16(3), 225-228.
6. Skipper L. J., Sowrey F. E., Pickup D. M., Drake K. O., Smith M. E., Saravanapavan, P., ... & Newport, R. J. (2005). The structure of a bioactive calcia-silica sol-gel glass. *Journal of Materials Chemistry*, 15(24), 2369-2374.
7. Kokubo T., Kim, H. M. & Kawashita M. (2003). Novel bioactive materials with different mechanical properties. *Biomaterials*, 24(13), 2161-2175.
8. Lazić S., Katanić-Popović J., Zec S. & Miljević N. (1996). Properties of hydroxyapatite crystallized from high temperature alkaline solutions. *Journal of Crystal Growth*, 165(1-2), 124-128.
9. Legeros R. Z., & Lee Y. K. (2004). Synthesis of amorphous calcium phosphates for hard tissue repair using conventional melting technique. *Journal of materials science*, 39(16), 5577-5579.
10. Puleo D. A. & Nanci A. (1999). Understanding and controlling the bone-implant interface. *Biomaterials*, 20(23-24), 2311-2321.
11. Suchanek W., & Yoshimura M. (1998). Processing and properties of hydroxyapatite-based biomaterials for use as hard tissue replacement implants. *Journal of Materials Research*, 13(1), 94-117.
12. Tadic D., Peters F. & Epple M. (2002). Continuous synthesis of amorphous carbonated apatites. *Biomaterials*, 23(12), 2553-2559.
13. Yoshimura M., Suda H., Okamoto K. & Ioku K. (1994). Hydrothermal synthesis of biocompatible whiskers. *Journal of materials science*, 29(13), 3399-3402.

REFERENCES

1. Sarkisov P. D., Mihajlenko N. Ju., Havala V. M. (1993). Biologicheskaja aktivnost' materialov na osnove stekla i sistallov. *Steklo i keramika*, 9(10). [in Russian].
2. Deduh N. V., Karpinskij M. Ju., Chzhou L., Malyshkina S. V. (2016). Regeneracija i mehanicheskaja prochnost' kosti v uslovijah implantacii uglerodnogo materiala. *Ortopedija, travmatologija i protezirovanie*, (3), 41-47. [in Russian].
3. Arcos D., Rodriguez-Carvajal J. & Vallet-Regi M. (2004). Silicon incorporation in hydroxylapatite obtained by controlled crystallization. *Chemistry of materials*, 16(11), 2300-2308.
4. Bansal, N. P., & Doremus, R. H. (2013). *Handbook of glass properties*. Elsevier.
5. Fabbri M., Celotti G. C. & Ravaglioli A. (1995). Hydroxyapatite-based porous aggregates: physico-chemical nature, structure, texture and architecture. *Biomaterials*, 16(3), 225-228.
6. Skipper L. J., Sowrey F. E., Pickup D. M., Drake K. O., Smith M. E., Saravanapavan P., ... & Newport, R. J. (2005). The structure of a bioactive calcia-silica sol-gel glass. *Journal of Materials Chemistry*, 15(24), 2369-2374.
7. Kokubo, T., Kim, H. M., & Kawashita, M. (2003). Novel bioactive materials with different mechanical properties. *Biomaterials*, 24(13), 2161-2175.
8. Lazić S., Katanić-Popović J., Zec, S., & Miljević N. (1996). Properties of hydroxyapatite crystallized from high temperature alkaline solutions. *Journal of Crystal Growth*, 165(1-2), 124-128.
9. Legeros R. Z. & Lee Y. K. (2004). Synthesis of amorphous calcium phosphates for hard tissue repair using conventional melting technique. *Journal of materials science*, 39(16), 5577-5579.
10. Puleo D. A. & Nanci A. (1999). Understanding and controlling the bone-implant interface. *Biomaterials*, 20(23-24), 2311-2321.
11. Suchanek W. & Yoshimura M. (1998). Processing and properties of hydroxyapatite-based biomaterials for use as hard tissue replacement implants. *Journal of Materials Research*, 13(1), 94-117.
12. Tadic D., Peters F. & Epple M. (2002). Continuous synthesis of amorphous carbonated apatites. *Biomaterials*, 23(12), 2553-2559.
13. Yoshimura M., Suda H., Okamoto, K. & Ioku K. (1994). Hydrothermal synthesis of biocompatible whiskers. *Journal of materials science*, 29(13), 3399-3402.



УДК 618.3.018.2

DOI 10.24144/1998-6475.2019.45.10-13

НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНА ДИСПЛАЗІЯ СПЛУЧНОЇ ТКАНИНИ - ФАКТОР ВИСОКОГО РИЗИКУ ІЦН ПРИ НЕВИНОШУВАННІ Й НЕДОНОШУВАННІ ВАГІТНОСТІ

Ібадова Т.В., Маляр В.В., Маляр В.А.

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

Резюме. *Вступ.* Невиношування і передчасні пологи та пов'язані з ними ускладнення є найбільш значною причиною акушерських ускладнень, перинатальної смертності й інвалідності серед малюків.

Мета дослідження. Визначити роль недиференційованої дисплазії сполучної тканини (НДСТ) у генезі недоношування.

Матеріали та методи. Ретроспективний аналіз історій передчасних пологів на базі Ужгородського пологового будинку в терміни гестації від 22 до 37 тижнів.

Результати досліджень. Серед вісцеральних і фенотипічних маркерів недиференційованої сполучної тканини були виявлені в основній групі порівняно з контрольною: високорослість (39,2% і 24,7% відповідно), міопія (28,4% і 7,2%), варикозна хвороба (24,5% і 8,4%), трахеобронхіальна дисфункція (19,6% і 4,8%), і пролапс мітрального клапана (11,8% і 4,2%) ($p < 0,05$).

Аналіз генеративної функції встановив, що суттєво частіше в 1 групі траплялося переривання попередніх вагітностей. Передчасні пологи в анамнезі були в 12,7% вагітних основної групи і лише в 2,4% випадків у контрольній ($p < 0,001$). Самовільний викидень в анамнезі траплявся в 11,8% випадків у 1 групі і 4,2% групі контролю ($p < 0,001$).

Передчасні пологи по термінах гестації розподілилися таким чином: у терміні до 28 тижні вагітності передчасні пологи склали 6,9% у пацієток основної групи і 3,0% у групі контролю, з 28 тижнів до 33 тижнів – 47,1% і 33,7%, а з 34 тижнів до 36 тижнів – 63,3% і 45,1% відповідно.

Істміко-цервікальна недостатність була діагностована у 32,4% вагітних основної групи і в 10,8% у групі контролю ($p < 0,001$).

Висновки. У патогенезі недоношування і невиношування вагітності важливу роль відіграє ІЦН, яка виникає частіше у жінок із вісцеральними і фенотипічними маркерами недиференційованої дисплазії сполучної тканини (НДСТ).

Ключові слова: невиношування, недоношування, істміко-цервікальна недостатність, недиференційована дисплазія сполучної тканини.

Undifferentiated connective tissue dysplasia-high risk factor for cervical insufficiency in case of miscarriage and preterm birth

Ibadova T.V., Malyar V.V., Malyar V.A.

Abstract. *Introduction.* Miscarriage and preterm birth and related complications are the most significant cause of obstetric complications, perinatal mortality and infant disability.

The purpose of the study. To determine the role of undifferentiated connective tissue dysplasia in the genesis of prematurity.

Materials and methods. Retrospective analysis of the medical history of preterm birth on the basis of Uzhgorod maternity hospital at the time of gestation from 22 to 37 weeks.

Results. Among the visceral and phenotypic markers of undifferentiated connective tissue, a significant proportion were found in the main group compared to the control group: height (39.2% and 24.7%, respectively), myopia (28.4% and 7.2%), varicose veins (24.5% and 8.4%), tracheobronchial dysfunction (19.6% and 4.8%), and mitral valve prolapse (11.8% and 4.2%) ($p < 0.05$).

An analysis of the generative function found that interruptions of previous pregnancies were significantly more frequent in 1 group. Premature births in the anamnesis took place in 12.7% of pregnant women of the main



group and only in 2.4% of cases in the control one ($p < 0.001$). A history of miscarriage occurred in 11.8% of cases in group 1 and 4.2% of control group ($p < 0.001$).

Premature births by gestational timing were distributed as follows: in the period up to 28 weeks of gestation, premature births were 6.9% in patients in the main group and 3.0% in the control group, from 28 weeks to 33 weeks 47.1% and 33.7%, and from 34 weeks to 36 weeks 63.3% and 45.1% respectively.

Cervical insufficiency was diagnosed in 32.4% of pregnant women in the main group, 10.8% in the control group ($p < 0.001$).

Conclusion. Cervical insufficiency play the main role in *pathogenesis of miscarriage and preterm birth*. Especially occurring more often in women with visceral and phenotypic markers of undifferentiated connective tissue dysplasia.

Key words: preterm birth, miscarriage, cervical insufficiency, undifferentiated connective tissue dysplasia.

Вступ

Невиношування і передчасні пологи й пов'язані з ними ускладнення є найбільш значною причиною акушерських ускладнень, перинатальної смертності й інвалідності серед малюків. Більше половини випадків передчасних пологів є непередбачуваними [1, 2].

У останні роки серед акушер-гінекологів викликає цікавість проблема недиференційованої дисплазії сполучної тканини (НДСТ) і її ролі в генезі недоношування [3, 4].

Як відомо, шийка матки, що відіграє роль замка при вагітності, перш за все завдяки сполучній тканині, зокрема її структурній організації. Реалізація даної функції тісно пов'язана з проліферативними процесами в сполучній тканині, яка є генетично детермінована [5].

Системне ушкодження недиференційованої сполучної тканини при недиференційованій дисплазії, висока її частота серед осіб молодого віку, яке досягає майже до 60% обумовлює актуальність дослідження ролі сполучної тканини в генезі недоношування і невиношування вагітності. Встановлено, що у 30-35% випадків причиною передчасних пологів є недиференційована дисплазія сполучної тканини внаслідок зниження концентрації колагену і еластину в її структурі [6, 7].

У даний час відомо, що сполучна тканина в шийці матки складає 75-80%, а при істміко-цервікальній недостатності (ІЦН) знижується до 40%, що сприяє її функціональній недостатності.

Таким чином, вивчення питань діагностики і корекції ІЦН у вагітних із недиференційованою дисплазією сполучної тканини є актуальною проблемою сучасного акушерства.

Мета дослідження

Визначити роль недиференційованої дисплазії сполучної тканини (НДСТ) у генезі недоношування.

Матеріали та методи

Ретроспективний аналіз історій передчасних пологів на базі Ужгородського пологового будинку в терміни гестації від 22 до 37 тижнів. Проаналізовано 268 історій передчасних пологів за період 2016 – 2019 років. У дослідження включені пацієнтки з одноплідною матковою вагітністю, яка закінчилася спонтанно, передчасно в терміні від 170 до 258 днів. У основну групу (1 група) ввійшли 102 пацієнтки з маркерами НДСТ, контрольну групу (2 група) склали 166 пацієнток без маркерів НДСТ.

Результати досліджень

Основна і контрольна групи були репрезентативні за віком, паритетом вагітностей і пологів. Вік обстежуваних пацієнток коливався від 18 до 40 років, середній вік склав $27,0 \pm 1,9$ року, суттєвої різниці за віком у групах не виявлено.

Серед вісцеральних і фенотипічних маркерів недиференційованої сполучної тканини виявлені достовірно частина в основній групі порівняно з контрольною: високорослість (39,2% і 24,7% відповідно), міопія (28,4% і 7,2%), варикозна хвороба (24,5% і 8,4%), трахеобронхіальна дисфункція (19,6% і 4,8%), і пролапс мітрального клапана (11,8% і 4,2%) ($p < 0,05$).

Аналіз генеративної функції встановив, що суттєво частіше в 1 групі траплялося переривання попередніх вагітностей. Передчасні пологи в анамнезі були у 12,7% вагітних основної групи і лише в 2,4% випадках у контрольній ($p < 0,001$). Самовільний викидень в анамнезі траплявся в 11,8% випадків у 1 групі і 4,2% групі контролю ($p < 0,001$).

Передчасні пологи за термінами гестації розподілилися таким чином: у терміні до 28 тижнів вагітності передчасні пологи склали 6,9% у пацієнток основної групи і 3,0% у групі контролю, з 28 тижнів до 33 тижнів – 47,1% і 33,7%, а з 34 тижнів до 36 тижнів – 63,3% і 45,1% відповідно (рис. 1).

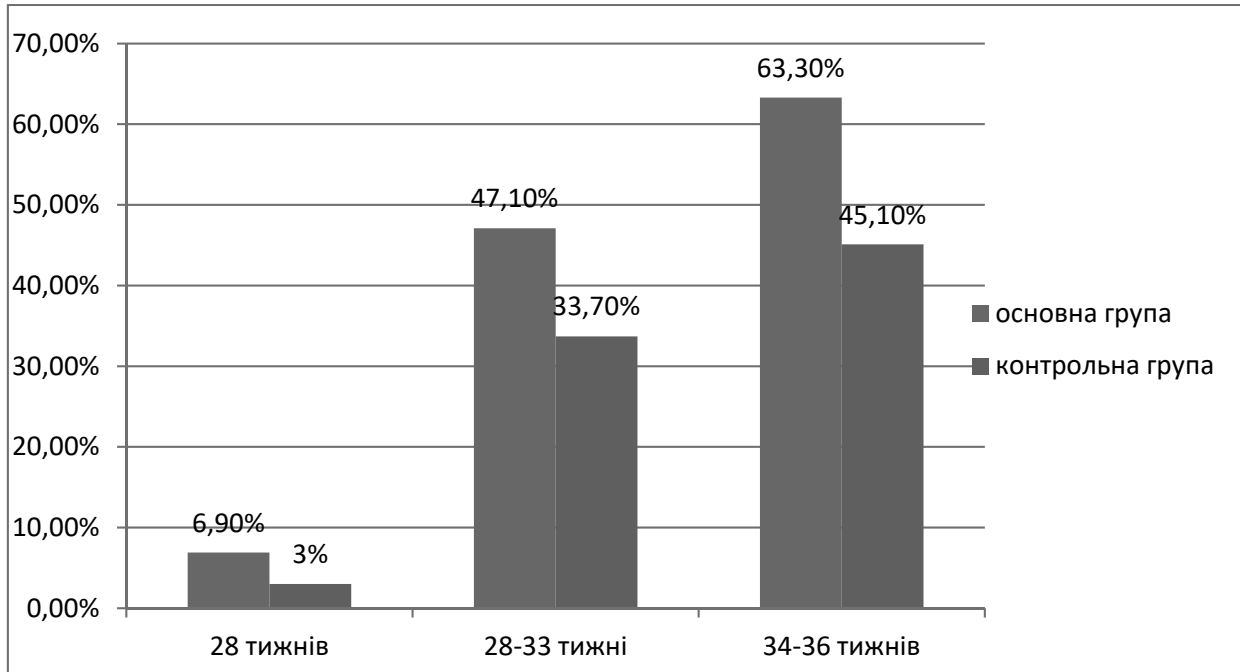


Рис. 1. Частота передчасних пологів залежно від терміну гестації

Істміко-цервікальна недостатність була діагностована у 32,4% вагітних основної групи в 10,8% в групі контролю ($p < 0,001$). Корекція ІЦН проводилася переважно з використанням розвантажуючого акушерського песарію, і тільки у 5 пацієток основної групи проведена хірургічна корекція ІЦН. Термін вагітності при виявленні ІЦН в основній і контрольній групах суттєво відрізнявся і склав 24,3 тижня і 25,1 тижня відповідно.

Висновки

1. Патогномонічними для недоношування і невиношування вагітності на тлі ІЦН є недиференційована дисплазія сполучної тканини.

2. Ретроспективний аналіз виявив зв'язок між наявністю вісцеральних і фенотипічних маркерів недиференційованої сполучної тканини і частотою виникнення передчасних пологів на тлі ІЦН.

3. У пацієток із НДСТ переважають ранні передчасні пологи до 33 тижнів. На її частку припадає до 54,0%.

ЛІТЕРАТУРА

1. Абрамченко В. В. Фармакотерапия преждевременных родов / В.В. Абрамченко. М.: Интел-Тек, 2004. 349с.
2. Голота В.Я. Прогнозирование преждевременных родов / В.Я. Голота, В.А. Бенюк // Материалы 5 съезда акушеров-гинекологов Казахстана-Алма-Ата, 2000. С 15-16.
3. Зенцовский Э.В. Наследственные нарушения структуры и функции соединительной ткани / Э.В.Земцовский // Проект Рос. рекомендаций. М.,2008. 44 с.
4. Кох Л.И. Диагностика и результаты лечения истмико-цервикальной недостаточности / Л.И. Кох, И.В. Сатыгьева // Акушерство и гинекология. 2011. №7. С. 29-32.
5. Национальные рекомендации Российского научного медицинского общества терапевтов по диагностике, лечению, реабилитации пациентов с дисплазиями соединительной ткани//Материалы национального конгресса терапевтов. М., 2016. С. 9-25.
6. Mosca M., Tani C., Bombardi S. A case of undifferentiated connective tissue diseases:is it a distinct clinical entity// Nat Clin Pract Rheumatol. 2008. Vol.4. №6. P. 328-332.
7. Banyasz I., Bokodi G., Vasarhelyi B., Vannay A. Genetic polymorphisms for vascular endothelial growth factor in perinatal complications // Eur Cytokine Netw. 2006. Vol.17. №4. P. 266-270.

REFERENCES

1. Abramchenko V.V. (2004). Farmakoterapiya prezhdevremennyh rodov [Pharmacotherapy of preterm birth]. М.:Intel-Tek. М.:Intel-Tek, 349.



2. Golota V. Ia., Beniuk V. A. (2000). Prognozirovanie prezhddevremennykh rodov [Prediction of preterm labor]. Materialy VI s'yezda akusherov-ginekologov Kazakhstana-Materials of the VI congress of obstetricians-gynecologists of Kazakhstan, 15-16.
3. Zencovskij E.V. (2008). Nasledstvennyye narusheniya struktury i funkcii soedinitel'noj tkani [Hereditary disorders of the structure and function of connective tissue]. Proekt Ros. rekomendacij-Draft of the Russian recommendations, 44.
4. Koh L.I. (2011). Diagnostika i rezultaty lecheniya istmiko-cervikalnoj nedostatochnosti [Diagnosis and treatment results of cervical insufficiency]. Akusherstvo i ginekologiya-Obstetrics and gynecology. №7. 29-32.
5. Nacional'nye rekomendacii Rossijskogo nauchnogo medicinskogo obshchestva terapevtov po diagnostike, lecheniyu, rehabilitacii pacientov s displaziyami soedinitel'noj tkani (2016). [National recommendations of the Russian Scientific Medical Society of Therapists for the diagnosis, treatment, rehabilitation of patients with connective tissue dysplasia]. Materialy nacional'nogo kongressa terapevtov-Materials of the national congress of therapists, 9-25.
6. Mosca M., Tani C., Bombardi S. A case of undifferentiated connective tissue diseases: is it a distinct clinical entity // Nat Clin Pract Rheumatol. 2008. Vol.4. №6. P. 328-332.
7. Banyasz I., Bokodi G., Vasarhelyi B., Vannay A. Genetic polymorphisms for vascular endothelial growth factor in perinatal complications // Eur Cytokine Netw. 2006. Vol.17. №4. P. 266-270.

Отримано 04.10.2019 р.



УДК 618.5:617.53.-007.5-053.31
DOI 10.24144/1998-6475.2019.45.14-18

РАННЯ ДІАГНОСТИКА УШКОДЖЕНЬ ШИЙНОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА У НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ

Дудник В.М., Ізюмець О.І., Фурман В.Г.

*Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, кафедра педіатрії №2,
м. Вінниця*

Резюме. *Вступ.* Пологові пошкодження шийного відділу хребта та спинного мозку є однією з найбільш маловивчених проблем у педіатрії, які призводять до розвитку нестабільності краніо-вертебральної зони та характеризуються найчастіше хронічним динамічним підвивихом в атлanto-окципітальному та атлanto-аксіальному суглобах.

Мета дослідження. Удосконалити ранню діагностику ушкоджень шийного відділу хребта у новонароджених дітей.

Матеріали та методи. Враховуючи наведені вище дані, у обстежених пацієнтів ми встановлювали наявність таких симптомів, як: деформація черепа (макро-, мікрокранія), кривошия, загальна слабкість, в'язість м'язів (гіпотонія або атонія) або гіпертонус, порушення рухової активності (гіподинамія або атонія), акушерський параліч, судомна готовність або судоми, безпричинний плач або стурбованість, запрокидування голови, страждальний вигляд обличчя, порушення психо-моторного розвитку.

Результати досліджень. Ротаційний підвивих С1 трапляється часто – близько 88,7%, за даними нашого дослідження, а діагностується дуже рідко. Рання діагностика пошкоджень шийного відділу хребта дозволяє виявити патологію та вчасно призначити необхідне лікування з метою профілактики подальших ускладнень. Ретельний збір анамнезу та клінічна настороженість сприяють ранньому виявленню ушкоджень шийного відділу хребта.

У ранньому неонатальному періоді новонародженим із ризиком ушкоджень хребта необхідно проводити огляд шийного відділу хребта дитячим травматологом (пальпаторна діагностика) та рентгенологічне обстеження, що є пріоритетом інструментальної діагностики пологової травми хребта. Сума цих заходів і є реалізацією системного підходу до лікування патологій атланта – маленької кісточки, від якої може залежати життя.

Висновки. Поширеність пологової травми хребта і спинного мозку в середньому складає 19,3±0,6%. Ранній діагностиці пологових травм хребта перешкоджає відсутність чіткої специфічної клінічної картини та її варіабельність у гострому періоді, а також відсутність клінічної настороженості при наявності травматичних факторів ризику. Рентгенологічний метод діагностики є пріоритетним методом візуалізації пошкоджень хребта і спинного мозку. Ротаційні підвивихи С1-С2 призводять до порушень не лише на рівні пошкодження, а і в цілому організмі.

Ключові слова: новонароджені, пологові пошкодження хребта, діагностика.

The Cervical Spine Injury Early Diagnostic in the Newborn Children

Dudnyk V.M., Izyumets O.I., Furman V.G.

Abstract. *Introduction.* Birth injuries of the cervical spine and spinal cord are one of the most poorly studied problems in pediatrics, that lead to the development of cranio-vertebral zone instability and are characterized most often of chronic dynamic subluxation in the atlanto-occipital and atlanto-axial joints.

Aim. To improve early diagnosis of cervical spine injuries in newborn children.

Materials and methods. Based on the above data, in the examined patients we found the presence of such symptoms as: deformity of the skull (macro-, microcrania), curvature, general weakness, muscle weakness (hypotonia or atony) or hypertension, impaired motor activity (hypodynamia or atony), obstetric paralysis, convulsive readiness or seizures, unreasonable crying or anxiety, head banging, distressing face, psycho-motor development disorders.

Results. Rotational subluxation of C1 is frequent - about 88.7%, according to our study, and very rarely diagnosed. Early diagnosis of cervical spine Injury reveals pathology and promptly assigns the necessary treatment for the further complications prevention. Careful anamnesis and clinical alertness contribute to the early detec-



tion of cervical spine injuries. In the early neonatal period, newborns at risk of spinal injuries should be examined by a cervical spine pediatric trauma specialist (palpator diagnosis) and radiological examination, which is a priority instrumental diagnosis of spinal trauma. The sum of these measures is the realization of a systematic approach to the treatment of pathologies of the Atlante - a small bone on which life may depend.

Conclusions. The prevalence of spinal cord and spinal cord injuries are $19.3 \pm 0.6\%$ on average. Early diagnosis of spinal cord injuries is hindered by the absence of a clear specific clinical picture and its variability in the acute period, as well as by the absence of clinical alertness in the presence of traumatic factors. The radiological method of diagnostics is a priority method of the spine and spinal cord damages visualization. Rotational subluxation of C1-C2 lead to disturbances not only at the level of damage, but also in the whole organism.

Key words: newborns, spinal injuries, diagnosis.

Вступ

Пологові пошкодження шийного відділу хребта та спинного мозку є однією з найбільш маловивчених проблем у педіатрії, які призводять до розвитку нестабільності краніо-вертебральної зони та характеризуються найчастіше хронічним динамічним підвивихом в атланта-окципітальному та атланта-аксіальному суглобах. За статистикою пологова травма хребта виникає в 2-3 рази частіше, ніж внутрішньочерепна, а її частота складає від 2 до 7 на 1000 живонароджених. У 45-51% виявляється саме ротаційний підвивих, а пошкодження шийного відділу спинного мозку в 75% поєднується з природними пологами при проходженні пологовими шляхами голівки дитини (особливо у першороділь) [1].

Ротаційний підвивих першого шийного хребця – це патологічний поворот першого шийного хребця направо чи наліво. Зміщення відбувається, як правило, одночасно в декількох площинах. Найбільш розповсюджений варіант – коли перший шийний хребець повертається та нахилиється направо, а другий – наліво. При цьому виникає фіксація між першим хребцем та надвиростком потиличної кістки справа.

Для розуміння механізмів пошкодження спинного та головного мозку новонародженого необхідно враховувати деякі особливості будови шийного відділу хребта у новонароджених: у поперечних відростках п'яти шийних хребців через отвори проходять хребтові артерії, які кровопостачають окремі відділи головного та спинного мозку. При повороті голови, притягуванні за голівку, перегибах шиї відбувається порушення кровообігу в вертебро-базиллярному басейні. Новонароджена дитина має також відмінну від дорослої кісткову систему. Вона відрізняється гнучкістю, яка є необхідною для того, щоб без травм пройти по досить вузьких пологових шляхах жінки. Саме через це виникають прецеденти, коли при неправильному веденні пологів або при інших інтранатальних при-

чинах, відбуваються пологові травми, які призводять до розтягнення шийних хребців.

При зміщенні першого шийного хребця запускається цілий каскад патологічних процесів, зокрема здавлення хребтової артерії погіршує постачання кров'ю стовбура мозку, мозочка, вестибулярного апарата, потиличної (зорової) кори; подразнення симпатичних сплетень хребтової артерії порушує регуляцію мозкового кровотоку; порушення мікроциркуляції та венозного відтоку з порожнини черепа веде до підвищення внутрішньочерепного тиску та порушення трофіки нервової тканини; перерозподіл навантаження на суглоби потиличного сегмента провокує розвиток артрозу, а рефлекторний спазм м'язів веде до розвитку міофіброза, м'язово-тонічного болю та синдрому хребтової артерії; «зкам'янілі» м'які тканини потиличного сегменту травмують нерви, що веде до появи неврологічної симптоматики [3].

Тому отримана інтранатально травма верхньо-шийного відділу хребта викликає не лише симптоматику з боку зони ураження, а й призводить до пошкоджень органів та систем безпосередньо. Вторинні зміни, що виникли внаслідок порушення кровопостачання, іннервації, трофіки, призводять до дезадаптації та порушення нормального розвитку дитини.

Незважаючи на розвиток сучасних медичних технологій та створення нових лікарських препаратів, діти все ж таки мають порушення постави, скаржаться на головний біль, підвищену збудливість, погано переносять фізичні та розумові навантаження.

Більш сучасне трактування старих, часто загальновідомих дитячих проблем, в основі яких може бути одна причина – травма або вада розвитку атланта (C1), називається атлантична хвороба у дітей перших років життя (атлантична патологія), і вона може супроводжувати людину впродовж усього життя. Пізнє виліковування без наслідків можливе, якщо діагностика та корекція проведені не пізніше 4 років, у іншому випадку патологіч-



ний процес закріпиться та сам стане причиною подальших розладів. Тому вкрай необхідна своєчасна діагностика та лікування захворювань хребта.

За даними літератури, пошкодження шийного відділу хребта найбільш часто виникає у крупних плодів (72%), при тазовому передлежанні (65%), а при головному передлежанні без використання акушерських прийомів чи кесаревого розтину значно рідше (17%). До особливої групи ризику належать недоношені новонароджені, використання ручних рододопоміжних прийомів або щипців, тривалий безводний проміжок, слабкість пологової діяльності або її стимуляція, обвиття плоду пуповиною, стрімкі пологи. Розташування плода в матці також грає велику роль, оскільки лицьове та поперечне положення є умовами, за яких нормальне родорозршення неможливе. Також мають значення вроджені патології розвитку хребта. В подальшому у таких новонароджених розвивається: перинатальна енцефалопатія травматичного генезу (44%), порушення мозкового кровообігу в вертебро-базиллярному басейні (15%), підвищення внутрішньочерепного тиску (12,6%), парез діафрагми (6%), кривошия (5%).

Мета дослідження

Удосконалити ранню діагностику ушкоджень шийного відділу хребта у новонароджених дітей.

Матеріали та методи

Враховуючи наведені вище дані, у обстежених пацієнтів ми встановлювали наявність таких симптомів, як: деформація черепа (макро-, мікрокранія), кривошия, загальна слабкість, в'ялість м'язів (гіпотонія або атонія) або гіпертонус, порушення рухової активності (гіподинамія або атонія), акушерський параліч, судомна готовність або судоми, безпричинний плач або стурбованість, запрокидування голови, страждальний вигляд обличчя, порушення психо-моторного розвитку.

На розтягнення шийних хребців у постнатальному періоді вказують такі клінічні симптоми: горизонтальний ністагм; зниження або відсутність вроджених рефлексів; плач без причини (через набряк тканин) – «кричущі діти» (плачуть при їзді в машині або в колясці, або при зміні положення дитини чи взятті її на руки); кривошия (обумовлена рефлекторною м'язовою напругою у відповідь на по-

рушення нормального співвідношення анатомічних структур. Нахил голови в один бік є вимушеним положенням, яке полегшує больовий синдром. Дитина не може повернути голову в який-небудь бік, плаче та турбується при цьому. Лежить завжди повернувши голову в один бік, при годуванні грудьми добре висмокчує з одного боку та відмовляється смоктати з іншого); проблеми з самостійним прийомом їжі – часті зригування (пов'язані з підвищенням тонусу діафрагми, оскільки її іннервація походить з шийного відділу), мотання головою в перервах між смоктанням груддей; функціональні розлади (коліки, вздуття живота, проблеми з ковтанням); асиметрія голови (різниця між правою та лівою половинами черепа, різна величина очних щілин, по-різному відстовбурчені або притиснуті вухка); тахікардія.

Діти раннього віку (до 3-х років) часто за-смучують своїх батьків поганим сном, частими зригуваннями, постійним занепокоєнням та криком, в'ялим смоктанням груддей, зниженням м'язового тонусу, затримкою психомоторного розвитку. Можливий розвиток гідроцефалії, бронхіальної астми, екземи, харчової алергії, нейродерміту, деформації хребта, епілепсії, анемії. Якщо діагноз не був поставлений у пологовій залі або на 1-му місяці життя дитини, то неврологічна симптоматика починає проявлятися дещо пізніше. У них може розвиватися бронхіальна астма, екзема, харчова алергія, нейродерміт, деформації хребта, епілепсія, анемія.

У дітей старших вікових груп виникають головний біль нез'ясованої етіології, головокружіння, підвищена стомленість, сколіоз, вегето-судинна дистонія (що включає нестабільність артеріального тиску, відчуття серцебиття, метеозалежність, запаморочення, підвищену пітливість, проноси, вздуття живота, субфебрилітет, порушення терморегуляції, дисфункцію жовчовивідних шляхів, енурез), зниження пам'яті, зменшення гостроти зору, порушення загальної та дрібної моторики, можливий синдром дефіциту уваги, важкість із концентрацією уваги, проблеми з навчанням та соціальною адаптацією в дитячому колективі. Порушення росту та розвитку опорно-рухового апарату виникають через збій регуляції та порушення формування фізіологічних вигинів хребта.

Рентгенологічні дослідження виконувались на апараті SihlouetteVR. Новонародже-



ним із клінічними ознаками пологової травми верхньо-шийного відділу виконувалась бічна та трансоральна рентгенографія в горизонтальному положенні [2]. Тяжкість пошкоджень визначалась шляхом вимірювань і розрахунків параметрів відповідно патенту «Спосіб діагностики ступеня тяжкості ураження верхньошийного відділу хребта при пологовій травмі», реєстр №157/34/11. Нами оцінювались співвідношення C1-C2 на бічній рент-

генограмі – наявність кута, що утворюють проведені через хребці вісі. На трансоральній рентгенограмі оцінювалась асиметрія бічних мас C1 відносно зубоподібного відростка C2 – у мм, а кут, що утворюють суглобні поверхні у бічних атланта-аксілярних суглобах, – у градусах. Розраховувався індекс X, що відповідає тангенсу кута, який утворюється між суглобними поверхнями і свідчить про пошкодження міжхребцевого диска (табл. 1).

Таблиця 1

Ступінь тяжкості пошкодження шийного відділу хребта

Ступінь	Кут °	Значення «X»
1	5-10 °	0,08-0,17
2	11-15 °	0,17-0,26
3	>15 °	>0,26

Результати досліджень

Нами було обстежено 52 новонароджених дітей, серед яких у віці від 4 до 10 діб було 16 (30,77%) осіб, від 11 до 20 діб – 24 (46,15%) дітей і від 21 до 30 діб – 10 (19,23%) дітей. Хлопчиків було 29 (55,77%), дівчаток – 23 (44,23%). Найбільш поширеними факторами ризику були недоношеність (21%), обвиття плода пуповиною (19%), слабкість пологової діяльності або її стимуляція (15%) та стрімкі пологи (13%). Рідше траплялися кесарів розтин (6,88%), лицьове передлежання (6,32%), поперечне положення та затяжний перебіг пологів (7,09% та 5,92% відповідно). Частота утрудненого виведення голівки та плечиків, мимовільних пологів, тазового та сідничного передлежання, тривалого безводного проміжку, використання ручних рододопоміжних прийомів або вакуум-екстракції, передчасних пологів та перенесеної вагітності коливалась від 1 до 5%.

Оцінка стану новонароджених за шкалою Апгар показала, що 41% обстежених дітей мали асфіксію до 7 балів, із них важка траплялася у 11%, помірною – у 89% новонароджених.

Із метою діагностики пошкоджень шийного відділу хребта новонародженим проводилося рентгенологічне обстеження у таких термінах (залежно від важкості загального стану): на 1-7 добу – 25%; на 8-28 добу – 73%; на 29 добу і пізніше – 2%.

Більшість обстежених новонароджених у стаціонарі знаходилися з приводу краніоспінальної пологової травми (у 47% випадків) та перинатальної енцефалопатії гіпоксично-

ішемічного генезу (39%), рідше – перинатальної енцефалопатії гіпоксично-травматичного генезу (14%).

Серед новонароджених дітей, направлених на рентгенологічну діагностику, простежувалися діагнози, не пов'язані з пологовою травмою (у 28%), але вони мали високі фактори ризику по пологовій травмі (недоношені новонароджені – 41%, обвиття пуповиною навколо тулуба – 27%, індуковані пологи – 16%, кесарів розтин – 10%, передчасні пологи – 6%).

При спостереженні в динаміці за перебігом клінічної картини новонароджених дітей спостерігалися такі клінічні ознаки: горизонтальний ністагм, зниження або відсутність вроджених рефлексів, кривошия, часті зригування, мотання головою в перервах між смоктанням грудей, порушення харчування (коліки, вздуття живота, проблеми з ковтанням), асиметрія голови та різна величина очних щілин, по-різному відстовбурчені або прижаті вуха.

Серед обстежених новонароджених, в яких були вищезгадані фактори ризику, методом рентгенографії у 45 дітей (88,7%) виявлений ротаційний підвивих C1 хребця. Серед них підвивих C1 з ураженням міжхребцевого диска у 37 дітей (71,15%), без ураження міжхребцевого диска у 8 дітей (16,76%). Підвивих C1 з двобічним ураженням міжхребцевого диска був у 24 дітей (96%). Новонароджені були розділені на 2 групи: з ураженням міжхребцевого диска однакового ступеня тяжкості з обох сторін – 33 дитини (73,3%), різного ступеня тяжкості справа та зліва – 12 дітей



(26,67 %). Серед усіх 52 обстежених новонароджених лише у 7 дітей рентгенологічна діагностика з приводу ушкодження шийного відділу хребта була негативною.

Висновки

Ротаційний підвивих С1 трапляється часто – близько 88,7%, за даними нашого дослідження, а діагностується дуже рідко. Рання діагностика пошкоджень шийного відділу хребта дозволяє виявити патологію та вчасно призначити необхідне лікування з метою профілактики подальших ускладнень. Ретель-

ний збір анамнезу та клінічна настороженість сприяють ранньому виявленню ушкоджень шийного відділу хребта.

У ранньому неонатальному періоді новонародженим із ризиком ушкоджень хребта необхідно проводити огляд шийного відділу хребта дитячим травматологом (пальпаторна діагностика) та рентгенологічне обстеження, що є пріоритетом інструментальної діагностики пологової травми хребта. Сума цих заходів і є реалізацією системного підходу до лікування патологій атланта – маленької кісточки, від якої може залежати життя.

ЛІТЕРАТУРА

1. Акберов Р.Ф., Михайлов М.К., Хабибуялин И.Р. Комплексная клинико-рентгенологическая диагностика аномалий развития краниовертебральной зоны и позвоночника у детей, подростков и взрослых // Вертеброневрология. 1999. Т.6. №1-2. С. 65-72.
2. Михайлов М.К. Рентгенодиагностика родовых повреждений позвоночника. Казань. 1983. 120 с.
3. Юхнова О.М., Косыгин В.Ф., Пономарева Г.А. Причины нестабильности у детей и подростков // Вертебродология – проблемы, поиски, решения. 1998. №2. С. 172-174.

REFERENCES

1. Akberov R.F., Mikhaylov M.K., Khabibuyalin I.R. Kompleksnaya kliniko-rentgenologicheskaya diagnostika anomaliy razvitiya kraniovertebral'noy zony i pozvonochnika u detey, podrostkov i vzroslykh // Vertebronevrologiya. 1999. T.6. №1-2. S. 65-72.
2. Mikhaylov M.K. Rentgenodiagnostika rodovoykh povrezhdeniy pozvonochnika. Kazan'. 1983. 120 s.
3. Yukhnova O.M., Kosygin V.F., Ponomareva G.A. Prichiny nestabil'nosti u detey i podrostkov // Vertebrologiya – problemy, poiski, resheniya. 1998. №2. S. 172-174.

Отримано 10.10.2019 р.

УДК 616.839-008.6-07-08-053.2 (043.3)
DOI 10.24144/1998-6475.2019.45.19-25

КЛІНІКО-ІНСТРУМЕНТАЛЬНА ОЦІНКА ВЕГЕТАТИВНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ДІТЕЙ ІЗ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ (ОЖИРІННЯМ)

¹Горленко О.М., ²Петрик К.Ю.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, ¹кафедра дитячих хвороб, ²кафедра фізіології та патофізіології, м. Ужгород

Резюме. Вступ. За даними епідеміологічних досліджень в Україні та світі зростає частота виявлення дітей молодшого і старшого шкільного віку з надмірною вагою та метаболічним синдромом. Якщо ці стани своєчасно не діагностувати та коректувати, то вони призводять до розвитку цукрового діабету 2-го типу та його соматичних ускладнень.

Мета дослідження: з'ясувати наявність та вираженість вегетативної дисфункції у дітей із надмірною масою тіла залежно від компонентного складу його тканин.

Матеріали та методи. Досліджувану групу склали 110 дітей віком 10-12 років. Усі обстежені були поділені на 3 групи залежно від вмісту загального та вісцерального жиру. Першу групу склали 30 дітей, другу – 32 дітей, третю – 28 дітей. У контрольну групу ввійшли 20 дітей. Для оцінки функціонального стану автономної нервової системи застосовувалась методика ритмоінтервалокардіографії з наступним аналізом варіабельності серцевого ритму та клінічних проявів.

Результати досліджень. Згідно з даними клініко-інструментального дослідження, дитячий контингент було поділено на чотири групи. Ключовими показниками поділу були дані ритмоінтервалокардіографії та ІМТ. Найбільш інформативними критеріями автономної дисфункції є зниження загальної варіабельності серцевого ритму за показником загальної енергії спектру серцевого ритму (TP) і відсоткового показника потужності хвиль наднизької частоти (VLF%).

Висновки. Показники варіабельності серцевого ритму можуть бути використані в якості інструментального критерію вегетативної дисфункції у дітей з ознаками ожиріння та метаболічного синдрому за показником загальної енергії спектру серцевого ритму (TP) та відсоткового показника потужності хвиль наднизької частоти (VLF%). Домінували скарги на головний біль, який посилюється до кінця дня або при інтелектуальному навантаженні. У переважній більшості дітей простежувалися втомлюваність і дратівливість.

Ключові слова: діти, клінічні прояви, інструментальне дослідження.

Clinical-instrumental assessment of autonomic dysfunction in children with metabolic syndrome (obesity)

Horlenko O.M., Petryk K.Yu.

Abstract. Introduction. The incidence of overweight and metabolic disorders children is increasing according to epidemiological studies in Ukraine and in the world. These conditions are not diagnosed and corrected in a timely in most cases and lead to the development of type 2 diabetes and its somatic complications

The purpose of this work was to investigate the presence and severity of vegetative dysfunction in overweight children which depended on from the metabolic processes state.

Materials and methods. The study group consisted of 110 children aged 10-12 years. All surveyed were divided into 3 groups depending on the total and visceral fat content and BMI. The first group consisted of 30 children, the second group - 32 children, the third group - 28 children. The control group included 20 children. The functional state of the autonomic nervous system was investigated by rhythmointervalocardiography technique with subsequent analysis of heart rate variability and clinical manifestations.

Results. The infant contingent was divided into four groups for the clinical-instrumental study. The key indicators of division were data from rhythmointervalocardiography and BMI. The most informative criteria for autonomic dysfunction are the reduction of overall heart rate variability by the total energy of the heart rate spectrum (TP) and the percentage of ultra low frequency power (VLF%).



Conclusions. Heart rate variability indicators can be used as an instrumental criterion for autonomic dysfunction diagnose in children with signs of obesity and metabolic syndrome. The prevalence criteria were overall energy of the heart rate spectrum (TP) and percent power of low-frequency waves (VLF%). Headache complaint, which are aggravated on the end of the day or with intellectual stress, have dominated. The vast majority of children felt fatigue and irritability.

Key words: children, clinical manifestations, instrumental investigation.

Вступ

За даними епідеміологічних досліджень в Україні та світі зростає частота виявлення дітей молодшого і старшого шкільного віку з надмірною вагою та метаболічним синдромом. Якщо ці стани своєчасно не діагностувати та коректувати, то вони призводять до розвитку цукрового діабету 2-го типу та його соматичних ускладнень [4, 7].

У патогенезі формування метаболічного синдрому провідну роль відводять порушенням функцій ендокринної системи, центральних ланок регуляції апетиту та водно-сольового обміну, генетично детермінованих порушень метаболізму вуглеводів та неоптимального способу життя. Порівняно менше уваги приділяється вегетативним розладам, які безпосередньо здатні індукувати порушення метаболізму в жировій та м'язовій тканинах дитячого організму. Досі залишається нез'ясованим, чи ці відхилення від норми є наслідком вищенаведених розладів, чи вони є їх пусковим механізмом. Розвиток сучасних діагностичних технологій дає можливість кількісно оцінити ступінь участі автономної нервової системи (АНС) у регуляції метаболізму та виявити автономні дисфункції на ранніх стадіях. Перш за все йдеться про метод аналізу варіабельності серцевого ритму (ВСР), який на сьогодні вважається найбільш інформативним інструментальним методом дослідження ВСР [3].

Феномен ВСР полягає у постійній мінливості тривалості серцевого циклу, яка детермінована регуляторними впливами різних ланок АНС на регуляцію серцевого ритму. Зокрема, до цих ланок відносяться вищі вегетативні центри гіпоталамусу і лімбічної системи, активність блукаючого нерва та тонус симпатичного відділу АНС. Кожна із цих ланок відображається у хвильовій структурі серцевого ритму, отриманій шляхом спектрального аналізу електрокардіограми.

З іншого боку, ступінь ожиріння можна об'єктивно характеризувати не тільки загальноновживаним показником індексу маси тіла (ІМТ), але й даними біоімпедансного методу, що дозволяє отримати такі показники, як

вміст загального жиру, вміст вісцерального жиру та вміст безжирової маси тіла.

Мета дослідження

З'ясувати наявність та вираженість вегетативної дисфункції у дітей із надмірною масою тіла залежно від компонентного складу його тканин.

Матеріали та методи

Досліджувану групу склали 110 дітей віком 10-12 років. Усі обстежені були поділені на 3 групи залежно від вмісту загального та вісцерального жиру. Першу групу склали 30 дітей, другу – 32 дітей, третю – 28 дітей. У контрольну групу ввійшли 20 дітей.

Для оцінки функціонального стану АНС застосовувалась методика ритмоінтервалокардіографії, яку реалізували за допомогою апаратно-програмного комплексу «Кардіолаб» (ХАІ «Биомедика», Україна), який дозволяє отримати такі показники ВСР [11]:

TP (мс²) – загальна енергія спектра частот серцевого ритму, яка відображає сумарний вплив на серцевий ритм усіх регуляторних систем і вважається показником тону АНС;

HF (мс²) – високочастотний компонент спектра серцевого ритму в діапазоні 0,15-0,4 Гц, що відображає переважно вагусний вплив на ритм серця, пов'язаний із диханням і вважається маркером активності парасимпатичної ланки АНС;

LF (мс²) – низькочастотний компонент спектра серцевого ритму в діапазоні 0,04-0,15 Гц, що відображає переважно вплив симпатичного відділу АНС на серцевий ритм, у т.ч. – активність судинно-рухового центру;

VLF(мс²) – наднизькочастотний компонент спектра серцевого ритму в діапазоні 0,003-0,04 Гц, що відображає сумарну активність надсегментарних відділів АНС і нейрогуморальні впливи на ритм серця;

LF/HF – показник симпто-вагального балансу, який відображає співвідношення активності симпатичної та парасимпатичної ланки АНС;

HF%, LF% та VLF% – відсотковий внесок кожного із частотних компонентів спектра в TP.

Відсотковий вміст загального жиру (ВЗЖ, %) та вміст вісцерального жиру (ВВЖ, од) у тілі обстежених отримували з допомогою ваги-аналізатора Tanita BC-601 (Японія), які функціонують на принципі вимірювання електричного імпедансу тканин при пропусканні через них низько інтенсивного постійного електричного струму.

Маса тіла дітей характеризувалася за індексом Кетле, який визначався за такою фор-

мулою: $IMT = W / H^2$, де W – вага тіла (кг), H – зріст (м). ІМТ для дітей у віці від 2 до 20 років розраховується по тій же формулі, що і для дорослих, після чого порівнюється з типовими значеннями інших дітей тієї ж статі та віку за допомогою відповідних перцентильних діаграм (рис. 1), розроблених у 2000 році Національним центром статистики в галузі охорони здоров'я США.

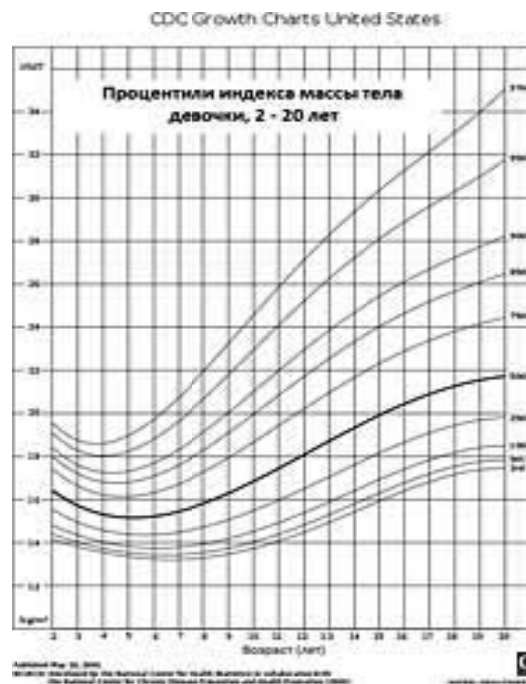
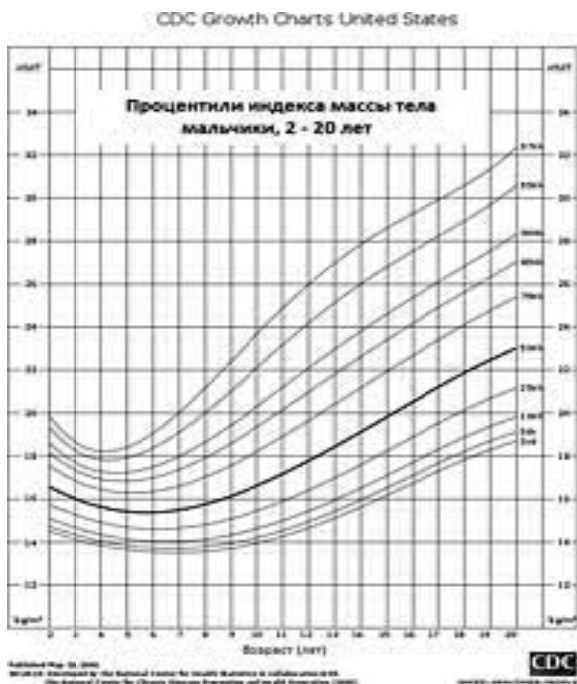


Рис. 1. Перцентильні діаграми

Індекс маси тіла нижче 5-го перцентиля, відповідає зниженню маси тіла, а ІМТ вище 95-го перцентиля – ожирінню.

Результати досліджень

Згідно з результатами клініко-інструмен-

тального дослідження, дитячий контингент було поділено на чотири групи. Ключовими показниками поділу були дані ритмоінтервалокардіографії та ІМТ.

Таблиця 1

Показники ВСР і компонентного складу тіла у дітей із різним ступенем накопичення загального та вісцерального жиру (M±m)

Показник	1 група (n=30)	2 група (n=32)	3 група (n=28)	Контрольна група (n=20)
ІМТ	24,5±1,1**	29,5±1,3**	34,8±1,2**	19,5±1,3
ВЗЖ, %	18,6±0,9*	21,4±0,8**	26,6±1,1**	15,6±0,9
ВВЖ, од	6,6±0,4	7,4±0,5*	10,6±0,8**	5,6±0,4
TP, мс ²	3208±156*	2454±178**	1834±203**	3674±122
HF, мс ²	520±99*	412±144*	176±93***	722±89



Продовження табл. 1

LF, мс ²	1283±109*	982±117**	733±114**	1653±101
VLF, мс ²	1404±133	1060±198	924±125*	1299±123
LF/HF	2,5±0,22	2,4±0,23	4,2±0,29**	2,3±0,23
HF, %	16,2±2,4	16,8±3,7	9,6±2,7**	19,6±2,8
LF, %	40,1±2,2	40,2±4,9	40,2±2,9*	45,0±2,6*
VLF, %	43,7±3,5*	43,0±2,9*	50,4±3,6**	35,4±3,1*

Примітка: * - $p < 0,05$ порівняно з контрольною групою;

** - $p < 0,01$ порівняно з контрольною групою;

*** - $p < 0,001$ порівняно з контрольною групою.

Результати статистичного опрацювання отриманих інструментальних показників наведені у таблиці 1.

Усереднені значення показників індексу маси тіла (ІМТ), вмісту загального жиру (ВЗЖ) та вмісту вісцерального жиру (ВВЖ) у обстежених усіх трьох клінічних груп статистично вірогідно відрізнялись від аналогічних показників контрольної групи, за винятком показника ВВЖ у 1-й групі. На нашу думку, це свідчить про суттєвий причинно-наслідковий зв'язок між компонентним складом тіла та клінічними проявами автономної дисфункції. Звертає на себе увагу наростання ІМТ, ВЗЖ та ВВЖ від першої до третьої групи паралельно з наростанням інтенсивності клінічних симптомів автономної дисфункції. Можна припустити, що така динаміка симптомів пов'язана із поступовим формування інсуліно-резистентних станів. На таку можливість вказують дослідження Vallbo et al., Esler et al., Lambert et al. [2, 8, 13]. У цих же дослідженнях встановлено підвищення базальної симпатичної активності, яке корелювало з вираженістю резистентності до інсуліну. Це добре узгоджується із отриманими нами даними щодо активності симпатичної ланки АНС за показником потужності хвиль низької час-

тоти (LF), яка у всіх обстежених перевищувала аналогічний показник контрольної групи і наростала в напрямі від 1-ї до 3-ї групи. Результатом таких зсувів стало й суттєве збільшення показника симпато-вагального балансу (LF/HF) у обстежених 3-ї групи з найбільш вираженими клінічними проявами автономної дисфункції. Патогенез негативного впливу симпатикотонії на клінічні прояви автономної дисфункції пояснює гемодинамічна модель [9, 12], згідно з якою гіперактивність симпатичної ланки АНС може викликати альфа-рецептор опосередковану вазоконстрикцію, що в свою чергу через каскад механізмів провокує розвиток інсулінової резистентності. Існує й інша точка зору на патогенез автономних розладів при ожирінні, яка пов'язує патогенетичні механізми метаболічних розладів із зниженням чутливості бета-адренергічних рецепторів [6, 10]. Згідно з цією гіпотезою, хронічне підвищення активності симпатичної нервової системи провокує зниження бета-адренергічної відповіді, що, відповідно, порушує розподіл енергозатрат у стані спокою та після прийому їжі, і призводить до зростання маси тіла. Ми розглянули та проаналізували клінічні прояви у дітей. Отримані дані наведені у таблиці 2.

Таблиця 2

Клінічні прояви у досліджуваного дитячого контингенту

Показник	1 група (n=30)	2 група (n=32)	3 група (n=28)	Контрольна група (n=20)
ІМТ	24,5±1,1**	29,5±1,3**	34,8±1,2**	19,5±1,3
Головний біль, %	21,6±1,1**	34,4±2,9**	38,2±3,21**	6,6±4,6
Втомлюваність, %	29,3±2,8**	30,4±1,7**	31,1±3,4**	3,3±3,3



Продовження табл. 2

Дратівливість, %	22,1±2,1**	25,0±1,7**	25,3±2,6**	3,3±3,3
Порушення зору, %	3,2±1,9	7,1±1,2	8,5±2,4	
Серцебиття, %	10,3±1,4	11,3±2,7**	16,5±5,6**	6,3±4,6
Біль у серцевій ділянці короткочасного характеру, %	7,9±2,1	13,2±4,8	17,7±5,2	
Запаморочення (ортостатичні), %	5,6±1,6	12,3±1,4	15,3±2,6	
Задишка, %	5,2±1,9	11,8±3,7	15,3±2,6	

Примітка: ** - $p < 0,001$ порівняно з контрольною групою.

За даними нашого дослідження, серед суб'єктивних порушень домінують скарги на головний біль (21,6±1,1%, 34,4±2,9%, 38,2±3,21%, відповідно по групах, $p < 0,001$, по відношенню до контрольної групи), який посилюється до кінця дня або при інтелектуальному навантаженні. У переважній більшості дітей простежувалися втомлюваність (29,3±2,8, 30,4±1,7, 31,1±3,4%, відповідно по групах, $p < 0,001$ по відношенню до контрольної групи), дратівливість (22,1±2,1, 25,0±1,7, 25,3±2,6 відповідно по групах, $p < 0,001$ по відношенню до контрольної групи). Слід відзначити, що дані скарги були достовірно відмінні до контрольної групи, але значимо не відрізнялися в міжгруповому аспекті. З меншим рівнем значень і ступенем імовірності фіксувалася поява короткочасного колючого болю в ділянці серця, рідше – ниючого характеру, який пацієнти пов'язували з перевтомою або емоційним перенавантаженням. У 15-17% дітей були скарги на задишку при фізичному навантаженні, запаморочення при змінах положення тіла. Огляд офтальмолога виявив звуження артерій сітківки у 3-ій дослідній групі дітей 13,2%.

Ще однією виявленою нами суттєвою відмінністю між обстеженими пацієнтами з клінічними проявами автономної дисфункції та здоровими дітьми контрольної групи було статистично вірогідне збільшення внеску наднизькочастотних складових спектру серцевого ритму (VLF%) у загальну потужність

спектру (TP). Як відомо, ця ділянка спектру відображає централізацію автономної регуляції серцевого ритму, що в свою чергу трактується як зростання напруженості у системі АНС [1, 2]. У той же час необхідно підкреслити, що абсолютні значення VLF не підпорядковуються цій закономірності, оскільки вони маскуються коливаннями TP у досить широкому індивідуальному діапазоні. У зв'язку з цим ми вважаємо саме відсотковий показник внеску наднизькочастотних хвиль у загальну потужність спектру серцевого ритму інформативним маркером автономної дисфункції у дітей з ознаками ожиріння та метаболічного синдрому.

Висновки

1. Показники варіабельності серцевого ритму можуть бути використані як інструментальний критерій вегетативної дисфункції у дітей з ознаками ожиріння та метаболічного синдрому.

2. Найбільш інформативними критеріями автономної дисфункції є зниження загальної варіабельності серцевого ритму за показником загальної енергії спектру серцевого ритму (TP) та відсоткового показника потужності хвиль наднизької частоти (VLF%).

3. Домінували скарги на головний біль, який посилюється до кінця дня або при інтелектуальному навантаженні. У переважній більшості дітей простежувалися втомлюваність і дратівливість.

ЛІТЕРАТУРА

1. Баевский Р. М. & Берсенева А. П. (1997). Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний. М.: медицина, 605 с.
2. Крыжановский Г. Н. (2001). Некоторые общебиологические закономерности и базовые механизмы развития патологических процессов. Архив патологии, 63(6), 44-50.



3. Московко С. П., Йолтуховський В. М., Московко Г. С. & Костенко М. П. (2000). Стандартизація методики комп'ютерної варіаційної пульсометрії з метою оцінки стану вегетативної регуляції. Вісник Вінницького державного медичного університету, (1), 238-239.
4. Bovet P, Chiolero A. & Gedeon J. (2017). Health Effects of Overweight and Obesity in 195 Countries. *The New England journal of medicine*, 377(15), 1495-1496.
5. Esler M., Rumantir M., Wiesner G., Kaye D., Hastings J., & Lambert G. (2001). Sympathetic nervous system and insulin resistance: from obesity to diabetes.
6. Frontoni S., Bracaglia D., & Gigli F. (2005). Relationship between autonomic dysfunction, insulin resistance and hypertension, in diabetes. *Nutrition, metabolism and cardiovascular diseases*, 15(6), 441-449.
7. GBD 2015 Obesity Collaborators. (2017). Health effects of overweight and obesity in 195 countries over 25 years. *New England Journal of Medicine*, 377(1), 13-27.
8. Lambert E. A., Straznicky N. E., Dixon J. B., & Lambert G. W. (2015). Should the sympathetic nervous system be a target to improve cardiometabolic risk in obesity? *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 309(2), H244-H258.
9. Lambert G. W., & Esler M. (2016). Role of the Sympathetic Nervous System in Cardiovascular Disease. *Handbook of Psychocardiology*, 747-758.
10. Landsberg L., & Krieger D. R. (1989). Obesity, metabolism, and the sympathetic nervous system. *American journal of hypertension*, 2(3_Pt_2), 125S-132S.
11. Malik M. (1996). Heart rate variability: Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use: Task force of the European Society of Cardiology and the North American Society for Pacing and Electrophysiology. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*, 1(2), 151-181.
12. Seravalle G., & Grassi G. (2016). Sympathetic nervous system, hypertension, obesity and metabolic syndrome. *High Blood Pressure & Cardiovascular Prevention*, 23(3), 175-179.
13. Vallbo A. B., Hagbarth K. E., & Wallin B. G. (2004). Microneurography: how the technique developed and its role in the investigation of the sympathetic nervous system. *Journal of applied physiology*, 96(4), 1262-1269.

REFERENCES

1. Bayevs'kyi R. M., & Bersenyeva A. P. (1997). Otsinka adaptatsiynikh mozhlyvostey orhanizmu i ryzyk rozvytku zakhvoryuvan'. M.: medytsyna, 605 s.
2. Kryzhanivs'kyi H. N. (2001). Deyaki obshchebyolohycheskye zakonomirnosti i bazovi mekhanizmy rozvytku patolohichnykh protsesiv. *Arkhiv patolohiyi*, 63 (6), 44-50.
3. Moskovko S. P., Yoltukhovs'kiy V. M., Moskovko H. S., & Kostenko M. P. (2000). Standartyzatsiya metody komp'yuternoyi variatsiynoyi pul'sometriyi z metoyu OTSINKY stanu vehetativnoyi rehulyatsiyi. *Visnyk Vinnyts'koho derzhavnoho medychnoho universytetu*, (1), 238-239.
4. Bovet P, Chiolero A., & Gedeon, J. (2017). Health Effects of Overweight and Obesity in 195 Countries. *The New England journal of medicine*, 377 (15), 1495-1496.
5. Esler M., Rumantir M., Wiesner G., Kaye D., Hastings J., & Lambert G. (2001). Sympathetic nervous system and insulin resistance: from obesity to diabetes.
6. Frontoni S., Bracaglia D., & Gigli F. (2005). Relationship between autonomic dysfunction, insulin resistance and hypertension, in diabetes. *Nutrition, metabolism and cardiovascular diseases*, 15 (6), 441-449.
7. GBD 2015 Obesity Collaborators. (2017). Health effects of overweight and obesity in 195 countries over 25 years. *New England Journal of Medicine*, 377 (1), 13-27.
8. Lambert E. A., Straznicky, N. E., Dixon, J. B., & Lambert, G. W. (2015). Should the sympathetic nervous system be a target to improve cardiometabolic risk in obesity ?. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 309 (2), H244-H258.
9. Lambert G. W., & Esler, M. (2016). Role of the Sympathetic Nervous System in Cardiovascular Disease. *Handbook of Psychocardiology*, 747-758.
10. Landsberg, L., & Krieger D. R. (1989). Obesity, metabolism, and the sympathetic nervous system. *American journal of hypertension*, 2 (3_Pt_2), 125S-132S.
11. Malik M. (1996). Heart rate variability: Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use: Task force of the European Society of Cardiology and the North American



- Society for Pacing and Electrophysiology. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*, 1 (2), 151-181.
12. Seravalle G., & Grassi G. (2016). Sympathetic nervous system, hypertension, obesity and metabolic syndrome. *High Blood Pressure & Cardiovascular Prevention*, 23 (3), 175-179.
 13. Vallbo A. B., Hagbarth K. E., & Wallin B. G. (2004). Microneurography: how the technique developed and its role in the investigation of the sympathetic nervous system. *Journal of applied physiology*, 96 (4), 1262-1269.

Отримано 16.10.2019 р.



УДК 612.015.11/348+616-008.6]-02:616.12
DOI 10.24144/1998-6475.2019.45.26-33

КЛІНІЧНА ПРЕЗЕНТАЦІЯ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ У ПОЄДНАННІ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ

Горленко О.М., Ганич Т.М., Фейса С.В., Москаль О.М., Студеняк В.М.

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

Резюме. Вступ. Часте поєднання хронічного панкреатиту (ХП) не тільки із захворюваннями органів травлення, але і з серцево-судинними захворюваннями, серед яких провідні позиції займає гіпертонічна хвороба (ГХ) погіршує клінічний перебіг захворювання.

Мета дослідження: вивчити та проаналізувати основні характеристики клінічних синдромів у пацієнтів при поєднанні ХП з ГХ.

Матеріали та методи. Дослідження полягало у проведенні загальноклінічних (збір скарг та анамнезів захворювання і життя, об'єктивне обстеження) та антропометричних (визначення зросту, маси тіла, ІМТ) методів (n=102 пацієнти).

Результати досліджень. При аналізі особливостей клінічного перебігу ХП у поєднанні з ГХ були виявлені такі особливості у досліджуваному нами контингенті пацієнтів. На поступовий початок захворювання вказував 61 хворий (59,8 %). Для гострого початку (n=41 (40,2%) абдоменалгії характерним було зростанням АТ до вищих цифр (170-182/ 101-110 мм рт. ст.) порівняно з пацієнтами, у яких спостерігався поступовий початок і рівень АТ коливався в межах 150-165/ 93-108 мм рт. ст. Встановлено негативний кореляційний зв'язок між інтенсивністю болю та тривалістю ХП (r=-0,27, p=0,03), що вказує на зменшення болю у міру прогресування фібротично-склеротичних змін у ПЗ. Для диспепсичного синдрому провідною скаргою була нудота (n=96; 94,1 %), для синдрому ЗНПЗ – зміна випорожнень зі схильністю до проносів (n=62; 60,8 %).

Висновки. Больовий синдром характеризувався такими превалюючими ознаками, як: локалізація у епігастральній ділянці (n=71; 69,6 %), іррадіація по типу «повного поясу» (n=48; 47,1 %), з періодичним посиленням больових відчуттів (n=53; 51,9 %), інтенсивністю у 4-6 балів (n=55; 53,9 %). Для диспепсичного синдрому провідною скаргою була нудота (n=96; 94,1 %), для синдрому ЗНПЗ – зміна випорожнень зі схильністю до проносів (n=62; 60,8 %). Рівень АТ відповідав критеріям 1-2 ступенів артеріальної гіпертензії: у I групі становив 154,15±9,24/ 94,53±9,05 мм рт. ст., а у II – 153,27±9,71/ 93,98±8,84 мм рт. ст. ЧСС: 80,26±10,73 уд/хв – у пацієнтів I групи та 83,53±8,46 уд/хв – у хворих II групи.

Ключові слова: пацієнти, хронічний панкреатит, гіпертонічна хвороба, клінічний перебіг.

Clinical presentation in patients with chronic pancreatitis combined with Arterial Hypertension

Horlenko O.M., Hanych T.M., Feisa S.V., Moskal O.M., Studeniak V.M.

Abstract. Introduction. Frequent combination of chronic pancreatitis (CP) is not only with diseases of the digestive system, but is also with cardiovascular diseases, among which leading positions Arterial Hypertension (AH), which worsens the clinical course of the disease.

The purpose of the work. is to study and analyze the main characteristics of clinical syndromes in patients with combined CP with AH.

Methods. The study consisted of general clinical (complaint and history, objective examination) and anthropometric (height, body weight, BMI) methods (n = 102 patients).

Results of the study. The analysis of clinical features of CP in combination with AH revealed the following features in our study of patients. 61 patients (59.8%) reported a gradual onset of the disease. The acute onset (n = 41 (40.2%)) of abdominal pain was characterized by an increase in BP to higher levels (170-182 / 101-110 mm Hg) compared to patients who had a gradual onset, and BP varied within the range 150-165 / 93-108 mm Hg. The negative correlation was found between pain intensity and duration of CP (r = -0.27, p = 0.03), which indicates a decrease in pain as it progresses. The main complaint was nausea (n = 96; 94.1%) was typical for the Dyspeptic syndrome. The change in bowel movements with a tendency to diarrhea (n = 62; 60.8%) was typical for the external pancreatic secretory insufficiency syndrome.

Conclusions. Pain syndrome was characterized by such common features as: localization in the epigastric region (n = 71; 69.6%), irradiation by type of «full belt» (n = 48; 47.1%), with periodic exacerbation of pain

(n=53; 51.9%), with an intensity of 4-6 points (n=55; 53,9%). For dyspeptic syndrome, the main complaint was nausea (n=96; 94,1%); for PDO syndrome, change in bowel movements with a tendency to diarrhea (n=62; 60,8%). The level of blood pressure met the criteria of 1-2 degrees of hypertension: in group I it was 154,15±9,24 / 94,53±9.05 mm. Hg, and in II – 153,27±9,71 / 93,98±8,84 mm. Hg Art. HR: 80,26±10,73 bpm for group I patients and 83,53±8,46 bpm for group II patients.

Key words: patients, chronic pancreatitis, hypertension, clinical course.

Вступ

Часте поєднання ХП не тільки із захворюваннями органів травлення, але і з серцево-судинними захворюваннями, серед яких головні позиції займає ГХ, посилює перебіг і спричинює появу нових клінічних презентацій. Оскільки поєднання ГХ і ХП є патогенетично обумовленим, передусім через системне ураження судинного русла, що призводить до розвитку ішемічних ефектів, активації запального компонента захворювань, метаболічних порушень [1, 2]. Як підкреслюють Р. Nowińska та I. Kasacka (2017), численні дослідження продемонстрували виражені зміни в різних органах, що є наслідком ішемії за наявності гіпертензії будь-якої етіології, водночас лише деякі з них ілюструють порушення функції ПЗ у хворих на ГХ, при цьому точний механізм цього пошкодження ще не повністю зрозумілий [3, 4]. Розвитку ХП і ГХ сприяють куріння, ожиріння, порушення режиму, якісної (ксенобіотики, харчові добавки) і кількісної структури харчування, харчова сенсibiliзація, гіперліпідемія, гіперпаратиреоз, тривалий прийом деяких лікарських засобів [5, 6, 7].

Мета дослідження

Визначити та проаналізувати основні характеристики клінічних синдромів у пацієнтів при поєднанні ХП із ГХ.

Матеріали та методи

Дослідження полягало у проведенні загальноклінічних (збір скарг та анамнезів захворювання і життя, об'єктивне обстеження) та антропометричних (визначення зросту, маси тіла, ІМТ),

Результати досліджень

Для оцінки клінічного перебігу ХП у поєднанні з ГХ нами було проведено ретельний аналіз результатів суб'єктивного та об'єктивного обстежень. Зважаючи на те, що первинне обстеження пацієнтів здійснювалося у період загострення захворювання, у всіх пацієнтів спостерігався больовий синдром (100%). Щодо локалізації больових відчуттів, то більшість (71 хворий – 69,6%) вказували на біль у епігастральній ділянці, 31 (30,4%) – у лівому підребер'ї. Іррадіація болю була різнонаправленою (рис. 1).

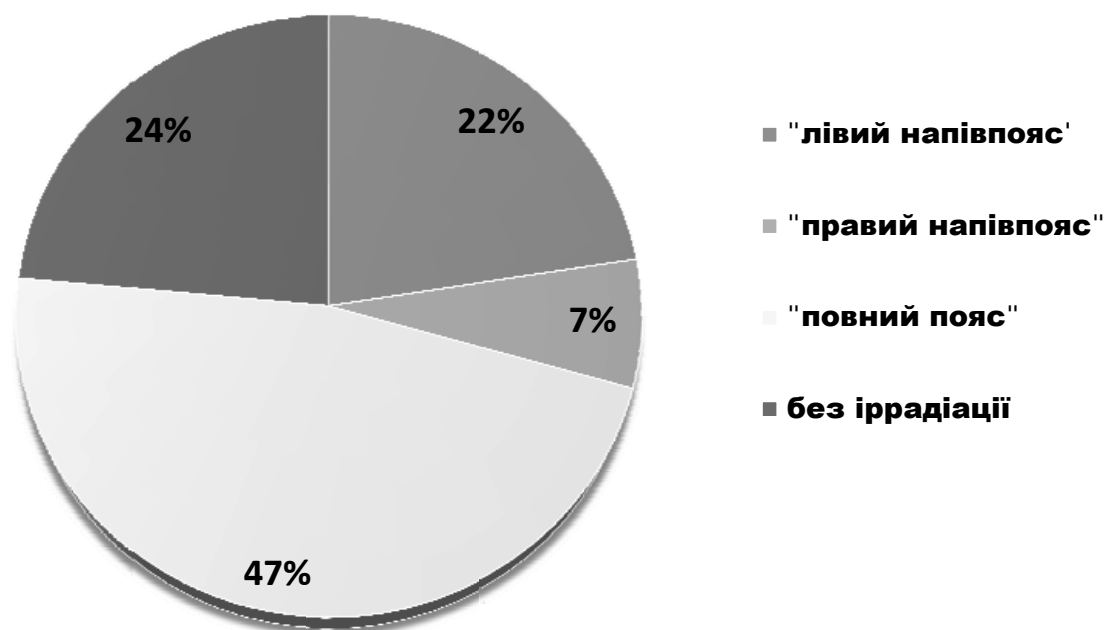


Рис. 1. Іррадіація болю



Іррадіація болю по типу “повного поясу” визначалася у 48 (47,1%) обстежених, “лівого напівпоясу” – у 23 (22,5%), “правого напівпоясу” – у 7 (6,9%). Частка пацієнтів, у яких домінували обмежені, чітко локалізо-

вані больові відчуття, становила 23,5% (24 хворих).

Характеристика болю вказує на поліморфізм клінічних ознак, що відтворено у наступних рисунках (рис. 2).

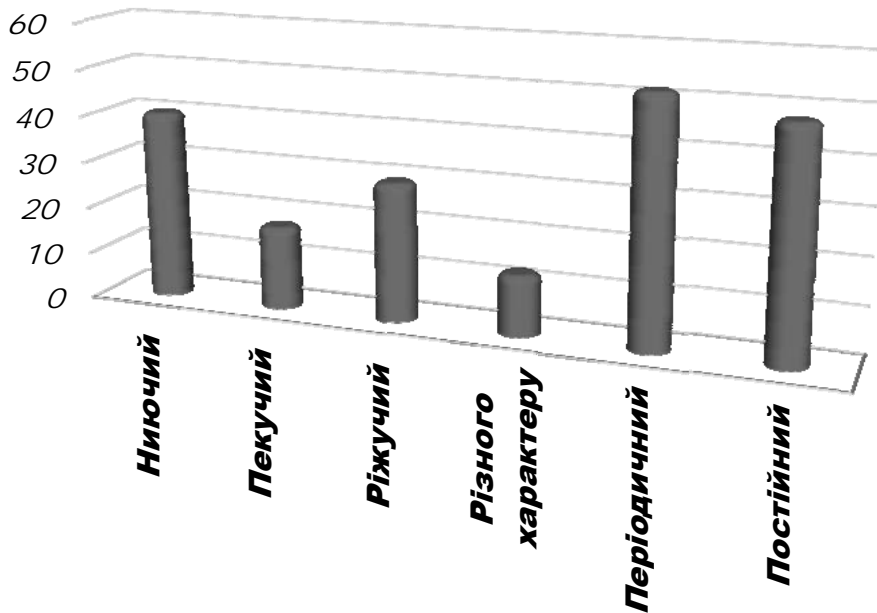


Рис. 2. Характеристика болю

Переважає більшість пацієнтів ідентифікували больові відчуття як перманентний ниючий дискомфорт у черевній порожнині з періодичними посиленнями (n=41 (40,2%), 18 пацієнтів вказували на біль пекучого характеру (17,6%), 30 – ріжучого (29,4%), а у

13 (12,7%) простежувалися больові відчуття різного характеру. Крім того, важливо відзначити, що біль періодичного характеру спостерігався у 53 хворих (51,9%), а постійного – у 49 (48,1%) пацієнтів. Інтенсивність больових відчуттів теж варіювала (рис. 3).

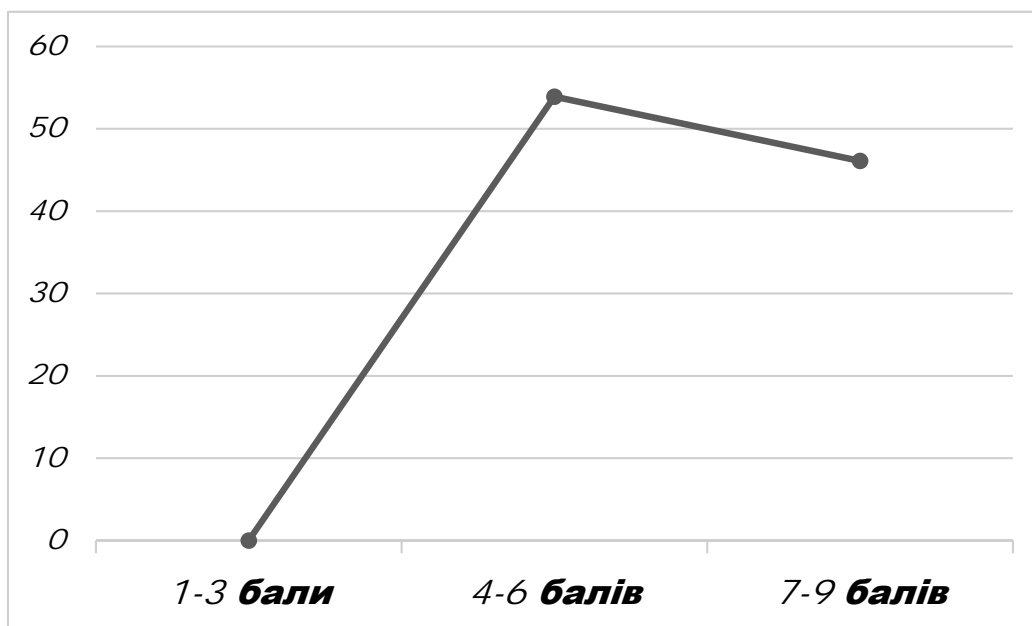


Рис. 3. Інтенсивність больових відчуттів



Оцінка інтенсивності болю здійснювалася відповідно до 10-бальної візуально-аналогової шкали болю (J. J. Vonica, 1990 г.). Відповідно до отриманих даних встановлено, що больових відчуттів слабкої інтенсивності (в межах від 1 до 3 балів) пацієнти досліджуваної вибірки не відмічали. Біль середньої інтенсивності (4-6 балів) виявлено у більшій частини хворих при загостренні ХП (n=55; 53,9%), больові відчуття вираженої інтенсивності (7-9 балів) зафіксовано у 47 пацієнтів (46,1%). Оцінку болю у 10 балів не було виявлено у жодній із заповнених анкет. Важливим елементом дослідження було виявлення статистично значимого слабкої сили кореляційного зв'язку негативного спрямування між вираженістю больових відчуттів, відповідно до показників візуально-аналогової шкали, та тривалістю ХП ($r=-0,27$, $p=0,03$). Остання інформація збігається з думкою більшості науковців, які підтверджують зниження інтенсивності абдомінального болю у процесі прогресування захворювання, що можна пояснити прогресуючим фіброзуванням паренхіми ПЗ.

При пошуку факторів, які сприяли активації больових відчуттів було встановлено, що 57 пацієнтів (55,9%) вказували на посилення болю після вживання їжі, особливо смаженої, копченої, жирної (10,7%), свіжовипечених хлібобулочних виробів, газованих напоїв, напівфабрикатів. Згідно з отриманими даними, у 27 хворих (26,5%) спостерігалася ситофобія. Крім цього, пацієнти скаржилися на посилення болю у положенні лежачи на спині (n=81; 79,4%) та при зміні положення тіла (n=37; 36,3%). Дещо полегшувало больові відчуття положення сидячи з нахилом уперед та перебування на лівому боці у горизонтальному положенні з підведеними до туба ногами. Крім того, для зменшення болю частина хворих (n=27; 26,4%) застосовували спазмолітики, анальгетики та/або ферментні препарати, але використання вищеназваних препаратів давало нетривалий ефект, що в кінцевому результаті змушувало пацієнтів звертатися за спеціалізованою медичною допомогою.

У пацієнтів спостерігалася превалювання больового синдрому над іншими, але велике значення у зміні самопочуття хворих відігравали також диспепсичний синдром та синдром зовнішньо-секреторної недостатності ПЗ.

Провідним симптомом вищенаведеного синдрому в обстеженого контингенту була нудота, на наявність якої вказували 96 (94,1%) пацієнтів. Нудота пароксизмальної періодичності статистично значимо переважала над постійною (n=74 (72,5%) проти n=28 (27,5%), $p<0,01$), появі якої сприяло вживання їжі, алкоголю. У частини пацієнтів (n=48; 47,1%) спостерігалася блювання, яке не полегшувало загальний стан. Відчуття важкості у черевній порожнині визначалося у 91 (89,2%) обстеженого. Знову ж таки останні відчуття посилювалися після прийому їжі, що змушувало пацієнтів обмежувати частоту прийомів і її кількість.

Пацієнти також скаржилися на відрижку різного характеру. Найчастіше вказували на відрижку кислим (n=20; 19,6%) та повітрям (n=11; 10,7%). У 17 хворих (16,7%) ідентифіковано відчуття гіркоти у ротовій порожнині, а у 45 (44,1%) пацієнтів – сухості. Вищенаведені скарги не є прямими ознаками ХП, але вони чітко вказують на участь у патологічному процесі суміжних органів травної системи, що було підтверджено після проведених додаткових лабораторно-інструментальних досліджень. Характерною скаргою для більшості хворих (n=70; 68,6%) було зниження апетиту, що можна розцінювати як компенсаторно-захисну реакцію організму для захисту ПЗ від посиленого функціонування в умовах активації запального процесу.

Третім синдромом, який вказує на зміну у роботі ПЗ, є синдром зовнішньо-секреторної недостатності, що проявляється мальдигестцією та мальабсорбцією, причиною яких є знижена секреторна здатність ПЗ або ж розлади на рівні реалізації ферментативної діяльності. Синдром екзокринної недостатності ПЗ характеризується зміною випорожнень, появою “великого панкреатичного стільця”, метеоризмом, зменшенням маси тіла. При опитуванні усі пацієнти вказували на наявність надмірного газоутворення, флатуленції. Щодо змін стільця, то у 62 (60,8%) хворих виявлено схильність до проносів, у 23 (22,5%) встановлено чергування проносів та закрепів та у 17 (16,7%) – переважання закрепів. 15 (14,7%) пацієнтів вказували на наявність об'ємного кашкоподібного стільця сірватого кольору, з неприємним запахом та блискучою поверхнею (“великого панкреатичного стільця”). На зменшення маси тіла



вказували 29 (28,4%) пацієнтів. Втрата ваги варіювала від 2 до 10 кілограмів за період від місяця до півроку.

Як і при будь-якому запальному процесі, так і у випадку із загостренням ХП у поєднанні з ГХ, спостерігався виражений астеновегетативний синдром, який проявлявся загальною слабкістю, швидкою втомлюваністю, сонливістю, дисомнією, підвищеною дратівливістю. Загальна слабкість, знижена працездатність та швидка втомлюваність різного ступеня були присутні у всіх пацієнтів. Надмірна сонливість ідентифікована у 95 (93,1%) хворих, розлади сну – у 43 (42,2%) та підвищеність дратівливість – у 56 (54,9%) обстежених.

Крім цього, у зв'язку з наявністю ГХ 73 (71,6%) пацієнти скаржилися на головний біль пароксизмальної періодики пульсуючого характеру, який найчастіше локалізувався у потилично-лобній ділянці та супроводжувався запамороченням, "мерехтінням мушок" перед очима, шумом у вухах. Також у 14 (13,7%) хворих з'являлася задишка при помірному фізичному навантаженні і набряки нижніх кінцівок, які з'являлися у другій половині дня і зникали до ранку. Окрім цього, 33 (32,4%) обстежених вказували на періодичну появу серцебиття. У 18 (17,7%) хворих спостерігалися спорадичні запаморочення.

При збиранні анамнезу захворювання встановлено, що тривалість ХП становила $7,0 \pm 3,0$ роки, ГХ – $5,0 \pm 2,0$ роки. Частота загострень ХП варіювала від 1 до 4 разів на рік. Так, частка пацієнтів із загостренням ХП 1-2 рази на рік складала – 67,6% (n=69), 2-3 рази на рік – 28,4% (n=29), 3-4 рази на рік – 5,9% (n=6). Таким чином, можемо стверджувати, що основу обстеженого контингенту становили пацієнти з клінічним перебігом ХП середнього та легкого ступенів важкості. На раптовий, гострий початок захворювання вказували 41 пацієнт (40,2%), на поступовий із наростаючою симптоматикою – 61 хворий (59,8%). За нашими спостереженнями, гострий початок абдоменалгії у пацієнтів супроводжувався зростанням АТ до вищих цифр (170-182/ 101-110 мм рт. ст.) у порівнянні із пацієнтами, у яких спостерігався поступовий початок та рівень АТ коливався в межах 150-165/ 93-108 мм рт. ст.

Четвертина пацієнтів використовувала різні методи самолікування, але ефект від такої терапії був недостатнім. Пацієнти із гострим початком зверталися за спеціалізова-

ною медичною допомогою протягом 12-24 годин від появи перших симптомів захворювання, натомість хворі із менш вираженою симптоматикою були госпіталізовані через 7-14 днів від початку захворювання. У 4 (3,9%) пацієнтів вищенаведені скарги почали турбували протягом 2-3 місяців, але оскільки виразність симптомів була незначною, вони розраховували на спонтанне одужання.

При детальному розпитуванні пацієнтів з метою пошуку етіологічних чинників виникнення захворювань встановлено, що 38 (37,3%) хворим притаманна така шкідлива звичка, як куріння, яку можна розцінювати як фактор ризику появи і прогресування як ХП, так і ГХ. У 20 обстежених (19,6 %) була виявлена схильність до зловживання алкоголем, що й спровокувало загострення ХП, 14 хворих (13,7%) підтверджували переїдання із великою кількістю копченої, жирної та смаженої їжі, у 29 (28,4%) – відмічали відсутність дотримання певного режиму харчування. Тільки у 1 (1%) пацієнта пусковим моментом загострення ХП стала травма черевної порожнини. Ще одним тригерним фактором можемо виділити стресові професійні умови, які спровокували загострення ХП у 7 (6,9%) пацієнтів, та надмірне фізичне навантаження – у 4 (3,9%) пацієнтів. У 37 (36,3%) пацієнтів не вдалося чітко встановити етіологічні чинники загострення ХП.

Отже, провідним етіологічним чинником залишається зміна структури харчування та харчового режиму, але результати нашого дослідження підтверджують, що куріння, алкоголь, психоемоційне навантаження відіграють далеко не останню роль у появі та прогресуванні обох захворювань. Отримані результати співзвучні з даними вчених, які займаються вивченням даної проблеми [192, 193, 194].

Аналізуючи наявність супутніх захворювань у хворих на ХП у поєднанні з ГХ, були виявлені захворювання травного тракту, ендокринної системи та атеросклеротичне ураження в'язцевих судин. Зважаючи на анатомічне розташування підшлункової залози та наявність спільної морфологічної структури із жовчовивідними шляхами найчастіше нами було діагностовано хронічний холецистит (n=35 (34,3%)). Підтвердженням порушення роботи жовчовивідних шляхів були результати дуоденального зондування. Крім того, у 10 (9,8%) пацієнтів в анамнезі – холе-



цистектомія з приводу калькульозного холециститу. Отже, отримані результати щодо стану біліарного тракту підтверджують можливість впливу порушень роботи жовчовивідних шляхів на появу або рецидивування запальних змін ПЗ.

Наступною групою супутніх патологій були ураження езофаго-гастро-дуоденального відділу травної системи, що в період подальшого обстеження підтверджувалося результатами ендоскопічної езофагогастродуоденоскопії. Захворювання шлунку діагностовано у 25 обстежених (24,5 %), стравоходу – у 7 пацієнтів (6,9 %). Ізольованих патологічних змін на рівні дванадцятипалої кишки не встановлено, проте поєднання зі змінами у шлунка встановлено у 14 хворих (13,7 %). Існує багато теорій, які пояснюють механізми взаємного впливу на патогенетичні механізми розвитку ХП та езофаго-гастро-дуоденопатій, про які необхідно пам'ятати при виборі оптимальної тактики лікування.

У 17 (16,7%) пацієнтів діагностовано ЦД, що є специфічною ознакою зміни ендокринної функції ПЗ при хронічному запаленні органу.

Наступним елементом обстеження пацієнтів було об'єктивне обстеження. При огляді пацієнтів блідість шкіри виявлено у 34 (33,3%), субіктеричність – у 7 (6,9%) хворих. У 9 (8,8%) обстежених спостерігалися ксантелазми у ділянці верхніх повік, що вказує на зміни ліпідного метаболізму. Обкладеність язика білим нальотом спостерігалася у 40 (39,2%) хворих. Ознаки гіповітамінозу, що

включає ламкість нігтів, сухість шкіри, зниження гостроти зору, випадіння волосся, кровоточивість ясен, діагностовано у 15 (14,7%) пацієнтів.

При поверхневій пальпації черева спостерігалися болючість і певне напруження м'язів передньої черевної стінки у 72 (70,6%) хворих, натомість при глибокій пальпації на наявність болю вказували всі обстежені пацієнти. Щодо локалізації больових відчуттів, то вони збігалися із вищенаведеними результатами суб'єктивного обстеження. Додатковими пальпаторними симптомами, які вказували на ураження ПЗ, були болючість у точці Дежардена – у 31 (30,4%), у точці Мейо-Робсона – у 26 (25,5%), у ділянці Шофара – у 32 (31,4%) та у зоні Губергріца-Скульського – у 68 (66,7%) пацієнтів. При проведенні глибокої методичної пальпації черева за Образцовим-Стражеско у 7 (6,9%) хворих пальпувалася ПЗ у вигляді щільного, болючого тяжа, який розміщувався на 4-5 см вище пупка. У решти пацієнтів ПЗ не пальпувалася.

При фізикальному обстеженні серцево-судинної системи нами були зафіксовані такі зміни: пальпаторно верхівковий поштовх та перкуторно ліва межа відносної серцевої тупості зміщена вліво, що вказує на гіпертрофію лівого шлуночка, ідентифіковано у 65 (63,7%) хворих. При аускультатії спостерігався акцент II тону над аортою у всіх обстежених пацієнтів.

Вимірювання артеріального тиску вказало на його підвищення у межах 1-2 ступенів. Отримані результати вказані у таблиці 1.

Таблиця 1

Рівень артеріального тиску та частота серцевих скорочень у досліджуваних групах пацієнтів

Параметри	Базова терапія (M±m)	Оптимізована терапія (M ± m)	Статистична значимість відмінності (p)
САТ (мм рт. ст.)	154,15±9,24	153,27±9,71	0,64
ДАТ (мм рт. ст.)	94,53±9,05	93,98±8,84	0,76
ПАТ (мм рт. ст.)	59,62±11,52	59,29±11,77	0,88
ЧСС (уд/хв)	80,26±10,73	83,53±8,46	0,09

При оцінці АТ ми користувалися стандартами клінічних рекомендацій з артеріальної гіпертензії Європейського товари-

ства гіпертензії (ESH) і Європейського товариства кардіологів (ESC) (2013 р.) [198]. У 2018 році було оновлено рекомендації по



артеріальній гіпертензії, експертами Європейського товариства кардіологів збережено класифікацію рівнів АТ, тож зміни для інтерпретації отриманих показників не було внесено. Рівень АТ, який було встановлено у досліджуваних групах, відповідав артеріальній гіпертензії 1-2 ступенів і не відрізнявся статистично значимо у обох групах (у I групі середнє значення досліджуваного параметру становило $154,15 \pm 9,24 / 94,53 \pm 9,05$ мм рт. ст., а у II – $153,27 \pm 9,71 / 93,98 \pm 8,84$ мм рт. ст.). Достовірних відмінностей між групами по САТ, по ДАТ та по ПАТ не було встановлено. Щодо ЧСС у обстежених пацієнтів, то у групі пацієнтів, які отримували базову терапію вона становила $80,26 \pm 10,73$ уд/

хв, у групі хворих на оптимізованій терапії – $83,53 \pm 8,46$ уд/хв ($p=0,09$).

Нами було проведено оцінку трофологічного статусу пацієнтів з ХП у поєднанні з ГХ по величині індексу маси тіла (ІМТ), який розраховували по формулі Кетле (розроблено Adolphe Quetelet 1869 року):

$$\text{ІМТ} = \text{вага (кг)} / \text{зріст (м}^2\text{)}$$

Нормою вважалися коливання ІМТ у межах $18,5-24,9$ кг/м², на надлишкову вагу вказував ІМТ від 25 до $29,9$ кг/м², ожиріння I ступеня – $30-34,9$ кг/м², ожиріння II ступеня – $35-39,9$ кг/м², ожиріння III ступеня – >40 кг/м². Про недостатню вгодованість свідчив показник $<18,5$ кг/м². Отримані результати відтворені у таблиці 2.

Таблиця 2

Індекс маси тіла у пацієнтів із ХП та ГХ

ІМТ (кг/м ²)	Абсолютна кількість (n=102)	%
<18,5	2	2
20,0-24,9	29	28,4
25,0-29,9	48	47,1
30,0-34,9	19	18,6
35,0-39,9	3	2,9
>40	1	1

Результати наших досліджень вказують на те, що переважна частина ($n=48$; 47,1%) із обстеженого контингенту має надлишкову вагу, що відповідає значенню ІМТ з 25,0 по $29,9$ кг/м².

Висновки

Аналізуючи особливості клінічного перебігу ХП у поєднанні з ГХ, можемо відзначити такі особливості у досліджуваному нами контингенті пацієнтів:

1. Больовий синдром характеризувався такими превалюючими ознаками, як: локалізація у епігастральній ділянці ($n=71$; 69,6%), іррадіація по типу “повного поясу” ($n=48$; 47,1%), з періодичним посиленням больових відчуттів ($n=53$; 51,9%), інтенсивністю у 4-6 балів ($n=55$; 53,9%). Встановлено негативний кореляційний зв'язок між інтенсивністю болю та тривалістю ХП ($r=-0,27$, $p=0,03$), що вказує на зменшення болю у міру прогресування фібротично-склеротичних змін у ПЗ.

На поступовий початок захворювання вказував 61 хворий (59,8%). А для гострого початку ($n=41$ (40,2%)) абдоменалгії характерним було зростанням АТ до вищих цифр ($170-182 / 101-110$ мм рт. ст.) у порівнянні з пацієнтами, у яких спостерігався поступовий початок та рівень АТ коливався в межах $150-165 / 93-108$ мм рт. ст.

2. Для диспепсичного синдрому провідною скаргою була нудота ($n=96$; 94,1%), для синдрому ЗНПЗ – зміна випорожнень зі схильністю до проносів ($n=62$; 60,8%).

3. Астеновегетативний синдром було виявлено у всіх обстежених. Супутніми патологіями було діагностовано захворювання травного тракту, ендокринної системи та атеросклеротичне ураження в'язцевих судин. ІМТ у основної частини обстежених хворих ($n=48$; 47,1%) вказував на домінування надлишкової ваги (25 до $29,9$ кг/м²).

4. Рівень АТ відповідав критеріям 1-2 ступенів артеріальної гіпертензії: у I групі ста-



новив $154,15 \pm 9,24 / 94,53 \pm 9,05$ мм рт. ст., а $80,26 \pm 10,73$ уд/хв – у пацієнтів I групи та у II – $153,27 \pm 9,71 / 93,98 \pm 8,84$ мм рт. ст. ЧСС: $83,53 \pm 8,46$ уд/хв – у хворих II групи.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ферфецька К. В., Федів О. І. Роль метаболічного синдрому в розвитку хронічного панкреатиту (огляд літератури) / К. В. Ферфецька, О. І. Федів // Буковинський медичний вісник. 2013. Том 17, №2 (66). С. 174-177.
2. Бабінець Л. С. Патогенетичні аспекти клінічного перебігу хронічного панкреатиту: роль про- і антиоксидантного статусу / Л. С. Бабінець, І. М. Галабіцька // Здоров'я України. 2016. №1 (39). С. 49.
3. Опарін О. А. Проблема коморбідності в клінічній практиці лікаря / О. А. Опарін, В. П. Синельник // Актуальні проблеми сучасної медицини. 2015. Том 15, Випуск 4 (52). С. 325-330.
4. Христич Т. М. Хронічний панкреатит: патогенетичні особливості / Т. М. Христич, Д. О. Гончарук // Здоров'я України. 2018. №1 (47). С. 48-51.
5. Бабінець Л. С. Дисліпідні розлади у клініці хронічного панкреатиту; патогенез, діагностика, можливості корекції / Л. С. Бабінець, Л. М. Мігенько // Новини медицини та фармації. Гастроентерологія. 2014. № 489. Режим доступу: <http://www.mif-ua.com/archive/article/21849>
6. Mercer S. W. Improving the health of people with multimorbidity: the need for prospective cohort studies / S. W. Mercer, J. Gunn, S. Wyke // J. Comorbidity. 2011. Vol. 1. P. 4-7.
7. Characteristic of the Pain syndrome in the patients with Chronic Pancreatitis (CP) with exocrine pancreatic insufficiency OM Horlenko, OM Moskal, EJ Arhij, LB Prylypko, BM Halay, OA Pushkarenko European Journal of Pediatrics, 2016, №175, P. 1722

REFERENCES

1. Ferfetskaya KV, Fedov OI The role of metabolic syndrome in the development of chronic pancreatitis (literature review) / KV Ferfetskaya, OI Fedov // Bukovina medical journal. 2013. Volume 17, No.2 (66). Pp. 174-177.
2. Babinets LS Pathogenetic aspects of the clinical course of chronic pancreatitis: the role of pro- and antioxidant status / LS Babinets, IM Galabitka // Health of Ukraine. 2016. №1 (39). P. 49.
3. Oparin OA The problem of comorbidity in the clinical practice of a doctor / OA Oparin, VP Sinelnik // Actual problems of modern medicine. 2015. Volume 15, Issue 4 (52). Pp. 325-330.
4. TM Khristich, Chronic pancreatitis: pathogenetic features / TM Khristich, DO Goncharuk // Health of Ukraine. 2018. №1 (47). P. 48-51.
5. Babinets LS Dislipid disorders in the clinic of chronic pancreatitis; pathogenesis, diagnosis, correction possibilities / LS Babinets, LM Migenko // News of medicine and pharmacy. Gastroenterology. 2014. № 489. Access mode: <http://www.mif-ua.com/archive/article/21849>
6. Mercer S. W. Improving the health of people with multimorbidity: the need for prospective cohort studies / S. W. Mercer, J. Gunn, S. Wyke // J. Comorbidity. 2011. Vol. 1. P. 4-7
7. Characteristic of Pain Syndrome in Patients with Chronic Pancreatitis (CP) with Exocrine Pancreatic Insufficiency OM Horlenko, OM Moskal, EJ Arhij, LB Prylypko, BM Halay, OA Pushkarenko

Отримано 18.10.2019 р.



УДК 616-056.54-053.3

DOI 10.24144/1998-6475.2019.45.34-38

ГІПОТРОФІЯ: БІЛКОВО-ЕНЕРГЕТИЧНА НЕДОСТАТНІСТЬ У ДІТЕЙ, СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ (огляд літератури)

¹Горленко О.М., ²Гема-Багіна Н.М.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», ¹медичний факультет, ²стоматологічний факультет, м. Ужгород

Резюме. Вступ. Гіпотрофія належить до числа найбільш розповсюджених захворювань серед дітей грудного і раннього віку і має недостатньо вивчений етіопатогенез і високу ймовірність її несприятливого кінця. У різних країнах показник частоти захворювання на гіпотрофію коливається від 7 до 30 %.

Мета дослідження. Вивчити етіологію, патогенез, клініку, діагностику та лікування гіпотрофій за даними спеціалізованої літератури.

Матеріали та методи. Проаналізувати публікації за даною тематикою в сучасних вітчизняних та фахових журналах та інших наукових виданнях.

Результати досліджень. Завдяки ретельним дослідженням вивчена клінічна картина гіпотрофій, уточнені окремі ланки патогенезу, стандартизована терапія та визначені заходи профілактики. У той же час не проводилось дослідження особливостей впливу гіпотрофії на перебіг інфекційних захворювань.

Висновки. Таким чином аналіз літературних даних свідчить про актуальність проблеми стану гіпотрофії, її несприятливий вплив на загальну захворюваність і смертність дітей раннього віку, а також на перебіг інфекційних та соматичних захворювань.

Ключові слова: діти, гіпотрофія.

Hypotrophy in the children: modern state of problem (literature review)

Horlenko O.M., Hema-Bahyna N.M.

Abstract. Introduction. Hypotrophy is one of the most common diseases among infants and young children and has poorly understood etiopathogenesis and a high likelihood of its adverse end. The incidence of hypotrophy is from 7 to 30% in various countries,

Aim. To study the etiology, pathogenesis, clinic, diagnosis and treatment of hypotrophies according to the specialized literature.

Materials and methods. To Analyze scientific date on this topic in contemporary national and professional journals and other scientific publications.

Results. By to careful researches, the clinical picture of hypotrophy has been studied, specific pathogenesis units have been identified, standardized therapy and prevention measures have been identified. At the same time are not studies of the influence of hypotrophy on the course of infectious diseases was not conducted.

Conclusions. Thus, the analysis of the literature indicates the urgency of the problem of hypotrophy, its adverse effect on the overall morbidity and mortality of infants, as well as the course of infectious and somatic diseases.

Key words: children, hypotrophy.

Вступ

Гіпотрофія належить до числа найбільш розповсюджених захворювань серед дітей грудного і раннього віку і має недостатньо вивчений етіопатогенез і високу ймовірність її несприятливого кінця. У різних країнах показник частоти захворювання на гіпотрофію коливається від 7 до 30 %.

Останнім часом в Україні через несприятливі соціально-економічні умови все частіше виявляються гіпотрофії аліментарного генезу. За даними ВООЗ, у країнах, що розвиваються, 29 % дітей віком до 5 років мають масу тіла, нижчу за належну величину. Не є винятковими випадками також захворювання на гіпотрофію змішаного генезу [1, 2, 3]. Хроніч-



ні розлади харчування у дітей раннього віку, як правило, супроводжують і обтяжують перебіг інфекційних і соматичних захворювань [4]. Зростання кількості різних форм гіпотрофій у край несприятливо впливає на загальну захворюваність і смертність дітей раннього віку [4, 5].

Зазначене є передумовою проведення досліджень для уточнення та поглиблення знань патогенезу захворювання, удосконалення його діагностики та лікування, а також впливу на перебіг інфекційних захворювань.

Мета дослідження

Вивчити етіологію, патогенез, клініку, діагностику та лікування гіпотрофій за даними спеціалізованої літератури.

Матеріали та методи

Проаналізувати публікації за даною тематикою в сучасних вітчизняних та фахових журналах та інших наукових виданнях.

Результати досліджень

Питання зниження захворюваності та смертності дітей є найважливішими в педіатрії. Особливе значення займає проблема ведення дітей із порушенням харчування. Найбільш поширеною формою таких порушень є гіпотрофія – це недостатня трофіка дитини, котра проявляється зникненням підшкірної основи, порушенням пропорцій тіла, функції травлення, обміну речовин, зниженням специфічних і неспецифічних захисних сил організму, схильністю до розвитку інших захворювань, затримкою фізичного і нервово-психічного розвитку [4, 5, 9].

У своїй практичній діяльності лікарі-педіатри користуються протоколом лікування дітей із недостатністю харчування від 10.01.2005 №9 (ШИФР МКХ – 10 E 40- E 46).

Причиною розвитку гіпотрофії є голодування дитини. А саме: недостатнє надходження в організм дитини харчових інгредієнтів, недостатнє засвоєння тих чи інших нутрієнтів.

У патогенезі розвитку гіпотрофії виділяють фактори, які створюють умови порушення гідролізу, всмоктування і засвоєння харчових інгредієнтів і сприятливі фактори.

Традиційно оцінка статусу живлення у дітей молодшого віку здійснювалася за емпіричними формулами й індексами вгодованості й пропорційності. У даний час (згідно з

наказом МОЗ України №149 від 20.03.2008) оцінка статусу живлення дітей до 3-х років проводиться з використанням графіків фізичного розвитку за лініями стандартних відхилень. Показники маси дитини нижче -2σ вважаються недостатніми, нижчі -3σ – надмірно недостатніми. Про виснаження дитини свідчить показник недостатньої маси в разі, якщо співвідношення маси до довжини тіла й індекс маси тіла також нижче -2σ [6, 7].

У дітей старшого віку при легкій, помірній і важкій БЕН індекс маси тіла складає 17-18,4 кг/кв. м, 16-16,9 кг/кв.м і менше 16 кг/кв. м відповідно. Якщо він знижується до 13-15 кг/кв. м це означає, що на частку жирової клітковини припадає менше 5% ваги.

Клініка. Гіпотрофія I ступеня: загальний стан дитини задовільний, періодично спостерігається неспокій, сон з перервами, їсть жадібно. Незначна блідість шкіри. Підшкірна основа витончена на тулубі, животі. Складка шкіри на рівні пупка 0,8 – 1 см. Помірно знижується еластичність шкіри і тургор тканин. Маса тіла зменшується від 10 до 20%. Індекс вгодованості знижується до 10-15 (у нормі 20-25), змінюється індекс пропорційності. Масово-ростовий коефіцієнт для доношених новонароджених дорівнює 56-60 (у нормі – більше 60). Психомоторний розвиток дітей відповідає віку. В білковому спектрі сироватки крові визначається гіпоальбумінемія, дизпротеїнемія, до 0,8 знижується альбуміноглобуліновий (А/Г) коефіцієнт. Близько 40% дітей мають прояви рахіту I-II ступенів і 39% – анемії, переважно легкого ступеня [1-8, 9].

Гіпотрофія II ступеня: при огляді дитини звертає на себе увагу значна втрата маси тіла, її дефіцит складає від 20 до 30%. Підшкірна жирова клітковина відсутня чи незначно розвинута на тулубі, животі, кінцівках. Шкірна складка на рівні пупка до 0,5 см. Індекс вгодованості коливається від 0 до 10. Значно змінюється індекс пропорційності. Масово-ростовий коефіцієнт від 55 до 51. Дитина починає відставати в рості на 2-4 см. Крива маси неправильного типу. Шкіра бліда, суха, лущиться. Еластичність шкіри значно знижена, складка вирівнюється повільно. Тургор тканин і тонус м'язів значно знижений. Волосся рідке, тьмяне. У таких дітей знижений апетит. Вони байдужі до іграшок, зовнішніх подразників. Спостерігається



ся відставання моторних функцій: дитина не тримає голову, не сидить, не стоїть, не ходить відповідно до віку. Лабільність процесів гальмування і збудження, неспокійний сон. У таких дітей знижена толерантність до їжі, легко виникають диспепсичні розлади внаслідок зниження кількості й активності ферментів. Розвивається підвищена чутливість до інфекційних захворювань. Більше ніж у половини констатуються прояви рахіту I-II ступенів, залізо-вітамінно-білково дефіцитні анемії легкого чи середнього ступенів тяжкості. Наростає дизпротеїнемія, ще більше знижується А/Г коефіцієнт [10, 11].

Гіпотрофія III ступеня: більшість дітей знаходиться на незбалансованому штучному вигодовуванні. Дефіцит маси перевищує 30%. Підшкірна основа відсутня на животі, тулубі, кінцівках, витончена чи відсутня на обличчі. Останнє трикутної форми, зморщене. Виражає страждання. Ріст відстає більше, ніж на 4 см. Індекс вгодованості негативний. Індекс пропорційності неправильний. Масово-ростовий коефіцієнт менший за 51. У всіх дітей поганий апетит чи анорексія. Вони в'ялі, активні рухи обмежені, не цікавляться тим, що їх оточує. Крива маси плоска. У 1/3 хворих спостерігається диспепсичний синдром: зригування, нечасте блювання, діарея чи закрепи, метеоризм. Шкіра блідо-сірого кольору, суха, лущиться, в ділянках природних згинів пігментована, її еластичність втрачена, складка на рівні пупка до 0,2 см. Тургор тканин різко знижений, тонус м'язів підвищений. Дихання поверхневе. Тони серця приглушені, схильність до брадикардії. Артеріальний тиск знижений. Температура тіла знижена до 34-35°C. Живіт збільшений в розмірах, передня стінка витончена, візуалізується перистальтика кишечника. У більшості хворих спостерігаються прояви рахіту I-II ступенів і анемія змішаного генезу легкого чи середнього ступеня тяжкості. Дитина відстає в психомоторному розвитку. Різко порушений обмін речовин. Імунологічна резистентність пригнічена. Діагностується дизбактеріоз II-III ступенів. Термінальний період характеризується гіпотермією, брадикардією [7, 11, 12].

Лабораторні дослідження:

а) обов'язкові: аналіз крові (рівень еритроцитів, гемоглобіну, ШОЕ); клінічний аналіз сечі (питома вага, протеїнурія, лейкоцитурія); аналіз калу на копрограму (нейтральний жир, слиз, неперетравлена клітковина тощо); ана-

ліз калу на дисбактеріоз (1 раз на 6 міс., за показаннями – зменшення вмісту біфідо-, лактобактерій, поява умовно-патогенних бактерій у діагностичній кількості - >10⁴);

б) при необхідності: імунограма (у дітей, які часто хворіють); біохімічні (рівень електrolітів, загального білку, альбуміну тощо); генетичні (згідно з призначенням генетика) тощо;

в) інструментальні дослідження: ультразвукове обстеження черевної порожнини, для скринінг-діагностики – фіброезофагогастро-дуоденоскопія проводиться з метою діагностики, особливо у дітей зі зригуванням або блювотою [1, 7, 8, 10].

Лікування

1. Усунення факторів, що призвели до кількісного і якісного голодування.

2. Організація адекватного режиму, догляду, виховання.

3. Організація етапного харчування хворих.

4. Замісна терапія.

5. Корекція захисних сил організму.

6. Лікування супутніх захворювань.

Оптимальний режим: температура в приміщенні – 24-25 °С; провітрювання; вологе прибирання – 2 рази на день; прогулянки на свіжому повітрі, взимку при температурі не вище - 5 °С; при гіпотрофії I ступеня – лікування вдома; при гіпотрофії II-III ступенів – в умовах стаціонару. Проводиться щотижневий або щодакандний контроль збільшення маси тіла. Контроль і аналіз фактичного харчування один раз на 7-10 днів. Розрахунок харчування проводиться при гіпотрофії I ступеня – на належну вагу, при гіпотрофії II ступеня – білків та вуглеводів на належну вагу, а жиру тільки на фактичну вагу, при гіпотрофії III ступеня – білків та вуглеводів на приблизно належну вагу (фактична вага + 20 % від неї), а жиру тільки на фактичну вагу. Замісна терапія. Ферменти: шлунковий сік, соляна кислота з пепсином, панкреатин, абомін, мезим-форте, креон, пангрол. Нормалізація кишкової мікрофлори: біфідумбактерин, лактобактерин, біфіформ, лінекс, ацидофілюс від 2 до 4 тижнів. Добре себе зарекомендував препарат Біфіформ БЕБІ, який використовують з метою профілактики функціональних розладів харчування, відновлення та нормалізації мікрофлори кишечника у дітей з перших днів життя. Нормалізація обмінних процесів: вітаміни А, Е, С, групи В чи



комплексні препарати – мультитабс, піковіт чи ін. Курс лікування – 1 міс. Апілак у свічках по 0,0025 г 2-3 рази на день новонародженим і по 0,005 г 3 рази в день дітям до 1 року. Курс лікування 14 днів. Оротат калію по 20 мг/кг маси за добу 2 тижні. Фізіотерапія (електрофорез, парафін на ділянку живота). Масаж загальний, №20. Тривалість стаціонарного лікування в середньому – 28-30 днів. Диспансерний нагляд: з обліку знімають через 6-8 тижнів після досягнення фізичного та нервово-психічного розвитку згідно з віком дитини. Огляд педіатром –1-й міс. 5 разів (обов'язковий контроль ваги та інших антропометричних показників), далі 1 раз на місяць. Огляд спеціалістів (невролог, хірург, ортопед) 1 раз на рік та за показами.

Профілактика. 1. Антенатальна профілактика (попередження патологічного перебігу вагітності і пологів). 2. Раннє виявлення гіпогалакції у матері хворої дитини. 3. Збереження природного вигодовування. 4. Організація правильного догляду і режиму дитини грудного віку. 5. Профілактика рахіту, анемії [13, 14, 15, 16].

Висновки

Таким чином, аналіз літературних даних свідчить про актуальність проблеми стану гіпотрофії, її несприятливий вплив на загальну захворюваність і смертність дітей раннього віку, а також на перебіг інфекційних та соматичних захворювань.

ЛІТЕРАТУРА

1. Майданник В.Г. Педиатрия. Учебник (2-е издание, испр. и доп.)/ В.Г Майданник. Харьков: Фолио, 2002. 1125 с.
2. Henriksson P., Eriksson B., Forsum E., Löf M. /Gestational weight gain according to Institute of Medicine recommendations in relation to infant size and body composition // *Pediatr Obes.* 2015, Oct; 10 (5): 388–394. DOI: 10.1111/ijpo.276.
3. Villar J., Giuliani F., Bhutta Z. A., Bertino E., Ohuma E. O., Ismail L. C. [et al.] /Postnatal growth standards for preterm infants: the Preterm Postnatal Follow-up Study of the INTERGROWTH-21 st Project // *Lancet Glob Health.* 2015, 3 (11): e681-e691. DOI: 10.1016/S2214-109 X (15)00163-1.
4. Tidjani Alou M., Lagier J. C., Raoult D./Diet influence on the gut microbiota and dysbiosis related to nutritional disorders // *Human Microbiome Journal.* 2016; 1: 3–11. DOI: 10.1016/j.humic.2016.09.001.
5. Нетребенко О.К. Младенческие истоки хронических неинфекционных заболеваний: сахарный диабет, ожирение, сердечно-сосудистые заболевания // *Педиатрия.* 2014. Т. 93, № 5. С. 109–117.
6. Лекції з педіатрії /За ред. проф. І.С. Сміяна. Тернопіль, Укрмедкнига, 2006. 768 с.
7. Крючко Т.О. Педиатрія Національний підручник / Т.О. Крючко, О.Є. Абатуров, Т.В. Кушнерева [та ін.]// Київ : Медицина, 2015. 206 с. : іл., табл.
8. Назаренко О.Н. Диагностика и коррекция белково-энергетической недостаточности и нарушенной трофологического статуса у детей: Учебно-метод. пособие / О.Н. Назаренко, К.В. Юрчик, В.В. Дмитрачков. Мн.:БГМУ, 2015. 54 с.
9. ESPGHAN Guidelines for the Evaluation and Treatment of Gastrointestinal and Nutritional Complications in Children With Neurological Impairment/ C. Romano, M.van Wynckel, J. Hulst, [et al.]. // *JPGN.* 2017. № 65. P. 242–264. doi: 10.1097/ MPG.01646.
10. Хронические расстройства у детей / Т.Г. Маланичева, Н.В. Зиатдинова, А.М. Закирова. Казань: КГМУ, 2012. 47 с.
11. Practical Approach to Paediatric Enteral Nutrition: A Comment by the ESPGHAN Committee on Nutrition/C. Braegger, T. Decsi, J. A. Dias, [et al.]// *JPGN.* 2010. Vol. 51. -P. 110–122. doi:10.1097/ MPG.0b013e3181d336d2.
12. Levine T. A., Grunau R. E., McAuliffe F. M. [et al]. / Early childhood neurodevelopment after intrauterine growth restriction: a systematic review // *Pediatrics.* 2015. Vol. 135, № 1. P. 126–141. DOI: 10.1542/peds.2014–1143.
13. Eriksson L., Haglund B., Odland V., Altman M., Ewald U., Kieler H. /Perinatal conditions related to growth restriction and inflammation are associated with an increased risk of bronchopulmonary dysplasia // *Acta Paediatr.* 2015; 104 (3): 259–263. DOI: 10.1111/apa.12888.
14. Педиатрія. За ред. Тяжкої О.В. / Вінниця. 3 вид. Нова Книга, 2009. 1136 с.



15. Bozzetti V., Tagliabue P. E. /Enteral feeding of intrauterine growth restriction preterm infants: theoretical risks and practical implications // *Pediatr Med Chir.* 2017, Jun 28; 39 (2): 160. DOI: 10.4081/pmc.2017.160.
16. Клиническая диетология детского возраста. Руководство для врачей / Под ред. проф. Т. Э. Боровик, проф. К. С. Ладодо. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2015. 720 с.: ил.

REFERENCES

1. Maydannik V.G. *Pediatrics. Uchebnik (2-ye izdaniye, ispr. i dop.)*. V.G Maydannik. Khar'kov: Folio, 2002. 1125 s.
2. Henriksson P., Eriksson B., Forsum E., Löf M. /Gestational weight gain according to Institute of Medicine recommendations in relation to infant size and body composition // *Pediatr Obes.* 2015, Oct; 10 (5): 388–394. DOI: 10.1111/ijpo.276.
3. Villar J., Giuliani F., Bhutta Z. A., Bertino E., Ohuma E. O., Ismail L. C. [et al.] /Postnatal growth standards for preterm infants: the Preterm Postnatal Follow-up Study of the INTERGROWTH-21 st Project // *Lancet Glob Health.* 2015, 3 (11): e681-e691. DOI: 10.1016/S2214-109 X (15)00163-1.
4. Tidjani Alou M., Lagier J. C., Raoult D. /Diet influence on the gut microbiota and dysbiosis related to nutritional disorders // *Human Microbiome Journal.* 2016; 1: 3–11. DOI: 10.1016/j.hummic.2016.09.001.
5. Netrebenko O. K. /Mladencheskiye istoki khronicheskikh neinfektsionnykh zabolovaniy: cakharnyy diabet, ozhireniye, serdechno-sosudistyye zabolovaniya // *Pediatrics.* 2014. T. 93, № 5. S. 109–117.
6. *Lektsii z pediatrii* /Za red. prof. I.S. Smiyana. Ternopil', Ukrmedkniga, 2006. 768s.
7. Kryuchko T.O. *Pediatrics National'nyy pidruchnik.* / T.O. Kryuchko, O.É. Abaturov, T.V. Kushnerova [ta in.]. Kiiv : Meditsina, 2015. 206 s. : il., tabl.
8. Nazarenko O. N. *Diagnostika i korektsiya belkovo-energeticheskoy nedostatochnosti i narusheniy trofologicheskogo statusa u detey: Uchebno-metod. posobiye* / O.N. Nazarenko, K.V. Yurchik, V.V. Dmitrakhov. Mn.: BGMU, 2015. -54 s.
9. ESPGHAN Guidelines for the Evaluation and Treatment of Gastrointestinal and Nutritional Complications in Children With Neurological Impairment/ C. Romano, M. van Wynckel, J. Hulst, [et al.] // *JPGN.* 2017. № 65. P. 242–264. doi: 10.1097/MPG.01646.
10. *Khronichskiyе rasstroystva u detey* / T.G. Malanicheva, N.V. Ziatdinova, A.M. Zakirova. Kazan': KGMU, 2012. 47 s.
11. Practical Approach to Paediatric Enteral Nutrition: A Comment by the ESPGHAN Committee on Nutrition / C. Braegger, T. Decsi, J. A. Dias, [et al.] // *JPGN.* 2010. Vol. 51. P. 110–122. doi:10.1097/MPG.0b013e3181d336d2.
12. Levine T. A., Grunau R. E., McAuliffe F. M. [et al.] / Early childhood neurodevelopment after intrauterine growth restriction: a systematic review // *Pediatrics.* 2015. Vol. 135, № 1. P. 126–141. DOI: 10.1542/peds.2014-1143.
13. Eriksson L., Haglund B., Odland V., Altman M., Ewald U., Kieler H. /Perinatal conditions related to growth restriction and inflammation are associated with an increased risk of bronchopulmonary dysplasia // *Acta Paediatr.* 2015; 104 (3): 259–263. DOI: 10.1111/apa.12888.
14. *Pediatrics.* Za red. Tyazhkoï O.V. / Vinnitsya. 3 vid. Nova Kniga, 2009. 1136 s.
15. Bozzetti V., Tagliabue P. E. /Enteral feeding of intrauterine growth restriction preterm infants: theoretical risks and practical implications // *Pediatr Med Chir.* 2017, Jun 28; 39 (2): 160. DOI: 10.4081/pmc.2017.160.
16. *Klinicheskaya diyetologiya detskogo vozrasta. Rukovodstvo dlya vrachey* / Pod red. prof. T. E. Boro-vik, prof. K. S. Ladodo. 2-ye izd., pererab. i dop. M.: ООО «Izdatel'stvo «Meditsinskoye informatsionnoye agentstvo», 2015. 720 s.: il.

Отримано 22.10.2019 р.



УДК 616-31-002:616-02:616-03
DOI 10.24144/1998-6475.2019.45.39-44

ОБҐРУНТУВАННЯ ВИБОРУ ОПТИМАЛЬНОГО МЕТОДУ ЛІКУВАННЯ ВЕСТИБУЛЯРНОГО ПОЛОЖЕННЯ ІКЛ

Іваськевич В.З.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород

Резюме. *Вступ.* У сучасній стоматологічній практиці спостерігається негативна тенденція щодо зростання кількості зубо-щелепних аномалій та деформацій, а також ускладнених дефектів зубних рядів як серед дорослого, так і дитячого населення.

Мета дослідження: встановити поширеність вестибулярного розташування ікл серед дитячого населення Закарпатської області, виявити фактори його ризику та визначити особливості клініки, діагностики та прогнозу підходів до лікування.

Матеріали та методи. У ході дослідження стоматологічні методи використовувались для з'ясування стану стоматологічного здоров'я, особливостей анатомічної будови зубного ряду, вестибулярного положення ікл, порушень у вимові у дитячого населення Закарпаття; аналітико-синтетичні – для відбору, аналізу, синтезу та узагальнення науково-методичної інформації та порівняння із власними результатами; математичні/статистичні – для обробки одержаних результатів.

Результати досліджень. З'ясовано поширеність вестибулярного розташування ікл серед дитячого населення Закарпатської області, окреслено фактори його ризику, визначено особливості клініки, діагностики та прогнозу підходів до лікування.

Висновки. Встановлено, що серед обстежених дітей, які постійно проживають у Закарпатській області в умовах біогеохімічного дефіциту фтору та йоду, у 3 992 (53,2%) осіб виявлено зубо-щелепні відхилення, превалювання зміщення у вестибулярному напрямку у 1 179 осіб (669 хлопців; 510 дівчат), із них 245 осіб було виявлено вестибулярне положення ікл (125 хлопців; 120 дівчат). Окреслено ризики: естетичні дефекти обличчя, мовні порушення, схильність, ризик ускладнення карієсного пейзажу тощо. У результаті опрацьованих літературних джерел з'ясовано, що вестибулярне положення постійних ікл є зубо-щелепною патологією, яка не має тенденції до саморегуляції, а навпаки, з віком прогресує.

Ключові слова: ікла, вестибулярне положення, зубо-щелепна аномалія, зуби.

The rationale for choosing the optimal treatment for the vestibular position of the canines

Ivasjkevych B.Z.

Abstract. *Introduction.* At the current dental practice, there is a negative tendency to stand up to the tendency to increase the number of tooth-jaw anomalies and deformations, as well as accelerated defects in the dentition both among adults and children.

Purpose – to establish the prevalence of the vestibular location of teeth of fangs among the children of the Zakarpattia region, identify the risk factors and determine the characteristics of the clinic, diagnosis and prognosis of treatment approaches.

Materials and methods. During the study, dental methods were used to determine the state of dental health, features of the anatomical structure of the dentition, the vestibular position of the fangs, and pronunciation disorders in the children's population of Transcarpathia; analytical and synthetic - for the selection, analysis, synthesis and synthesis of scientific and methodological information and comparison with their own results; mathematical / statistical - for processing the results.

Results. The prevalence of the vestibular location of the canines among the children of the Transcarpathian region was found out, its risk factors were determined, the clinical features, diagnosis and prognosis of treatment approaches were determined.

Conclusions. It was found that among the examined children permanently residing in the Transcarpathian region under conditions of biogeochemical deficiency of fluorine and iodine in 3992 (53.2%) people, dento-maxillary deviations were detected, prevalence of displacement in the vestibular direction was 1179 people (669 children; 510 girls). Of these, 245 people were found vestibular position of the fangs (125 guys; 120 girls).



Risks are identified: aesthetic defects of the face, speech disorders, propensity, risk of complications of caries landscape, and the like. As a result of the processed literature, it has been established that the vestibular position of permanent fangs is a dentofacial pathology that does not tend to self-regulate, but rather progresses with age.

Key words: fangs, vestibular position, dentofacial anomaly, teeth.

Вступ

У сучасній стоматологічній практиці спостерігається негативна тенденція щодо зростання кількості зубо-щелепних аномалій та деформацій, а також ускладнених дефектів зубних рядів як серед дорослого, так і дитячого населення. За статистичними даними більше 80 % населення Земної кулі до 25-ти років мають аномалію розташування зубів і від 35 до 60 % із цієї кількості потребують втручання ортодонта [1, 5, 8, 10, 11, 12]. Аномалії скупчення зубів є найбільш розповсюдженою зубо-щелепною патологією, яка складає від 17 % до 56 % у різні вікові періоди становлення жувального апарату [3, 6, 7, 9, 11]. Третина дітей, які звертаються із приводу лікування зубо-щелепних деформацій, мають скупчене розташування зубів [4, 6, 7, 11, 13, 14]. Серед аномалій розташування зубів превалює вестибулярне розташування ікл, яке сягає 62,8 %, у той час як мезіальне переміщення складає всього 9,3 %, а дистальна транспозиція – 4,5 % [14]. Лікування потребують 70 % дітей до 12-ти років [1, 2]. У зв'язку із наявністю таких високих показників, активізується проблема ефективної діагностики та лікування вестибулярного положення ікл у дітей.

Актуальність дослідження підсилюється особливою роллю ікл у плані функціонального навантаження і стійкістю до каріозного процесу, поширеність якого досягає 98% серед стоматологічних патологій дітей в Україні [8, 10, 12, 13, 15]. Ікла відіграють вирішальну роль у формуванні гармонійної зубної дуги, положення губ, естетичному вигляду обличчя та привабливості посмішки.

Мета дослідження

Встановити поширеність вестибулярного розташування ікл серед дитячого населення Закарпатської області, виявити фактори його ризику та визначити особливості клініки, діагностики та прогнозу підходів до лікування.

Матеріали та методи

Дане дослідження є фрагментом НДР кафедри стоматології дитячого віку стоматоло-

гічного факультету ДВНЗ «Ужгородський національний університет» «Комплексне обґрунтування надання стоматологічної допомоги дітям, які проживають в умовах біогеодефіциту фтору та йоду» (державний реєстраційний номер: 0119U101329). Відповідно використано дані клінічної бази кафедри стоматології дитячого віку.

Результати досліджень

Використання стоматологічних методів дало змогу визначити особливості анатомічної будови зубного ряду, встановити кількісні показники вестибулярного положення ікл та виявити порушення у вимові у дитячого населення Закарпаття. Протягом 1915–1919 років обстежено дитяче населення міст Ужгород, Мукачево та сіл Барвінок, Горяни, Кам'яниця, Невицьке, Нижнє Солотвино, Оноківці, Оріховиця, Стрипа, Холмок Ужгородського району; Зарічево, Перечин, Поршково, Тур'я Ремети, Тур'я Пасіка, Новоселиця Перечинського району; Великий Березний, Волосянка, Жорнава, Кострина, Луг, Малий Березний, Мирча, Ставне Великоберезнянського району; Зняцево, Дубрівка, Кальник, Лохово, Руське, Червеньово, Чинадієво Мукачівського району у кількості 7 580 осіб.

У рамках наукового інтересу ми послуговувались основними клінічними методами обстеження – суб'єктивне опитування хворого (клінічна бесіда) та об'єктивне обстеження зовнішнього вигляду (тип обличчя, профіль пацієнта, висоту частин обличчя, виразність підборіддя та носо-губних складок), скронево-нижньощелепового суглоба і жувальних м'язів, порожнини рота, розміщення зубів (форма, положення окремих зубів, наявність для них місця у зубному ряду), розміщення зубних рядів (форма зубних дуг на обох щелепах; характер перекриття зубів на фронтальній ділянці; величину сагітального та вертикального зазору, співвідношення між зубами та зубними рядами в трьох взаємно перпендикулярних площинах: 1 – трансверсальна (горизонтальна) площина: медіальне переміщення різців, звуження зубної дуги, 2 – сагітальна площина: ретрузія різців, медіальне зміщення бокових зубів, вкорочення зуб-



ної дуги, 3 – вертикальна (фронтальна) площа: інфрапозиція нижніх або супрапозиція верхніх фронтальних зубів, зубоальвеолярне вкорочення або подовження [14].

Визначення ширини зубної дуги проводилося за методом А. Pont, 1903, а довжини – за методом G. Korkhaus, 1936. Антропометричні вимірювання – здійснювалися як на діагностичних моделях, так і в порожнині рота пацієнта.

При аналізі наявності аномалій положення окремих зубів у обстежених встановлено у 3 992 (53,2%). Виявлено превалювання зміщення у вестибулярному напрямку в 1 179 осіб (669 хлопців; 510 дівчат), із них 245 осіб було виявлено вестибулярне положення ікл (125 хлопців; 120 дівчат).

Наші дані підтверджуються дослідженнями із даними професора Клітинської О.В. щодо поширеності аномалій прикусу в дітей, які постійно проживають у Закарпатській області, в умовах біогеохімічного дефіциту фтору та йоду. За даними дослідниці: дистальний прикус діагностовано у 58,9% 2475 дітей (28,7% – 1205 хлопців; 30,2% – 1270 дівчат); медіальний прикус – 13,3% у 558 обстежених (5,9% – 246 хлопців; 7,4% – 312 дівчат); глибокий прикус у 61,1% – 2569 осіб (29,9% – 1256 хлопців; 31,2% – 1313 дівчат); відкритий прикус – 7,4% у 312 осіб (3,9% – 164 хлопців; 3,5% – 148 дівчат) [11, 12].

Ікла відіграють важливу роль у створенні оклюзійних співвідношень, у формуванні оклюзії. В окремих випадках аномалія будови зубного ряду через порушення в просторовому співвідношенні зубних рядів і щелеп при всіх рухах нижньої щелепи призводить до дефектів артикуляції. Порушення вимови викликане патологією в анатомії периферичного апарату мови, пасивних органів артикуляції (зубів/щелеп) вважають органічним. При вимові свистячих і верхньозубних фонем виявлено викривлення звуків, що призвело до адаптаційної або пристосованої вимови. За даними опитувань у досліджуваній групі серед 245 осіб із діагностованим вестибулярним положенням ікл порушення мовлення спостерігалось у 29 хлопців і 18 дівчат, що становить 47 (19,1%).

Цій групі досліджуваних рекомендовано звернутись до логопеда. Сучасними українськими науковцями (П.С. Флісом, Н.В. Ращенко, В.В. Філоненко, А.О. Мельника, А.Б. Лопоха) пропонується алгоритм лікування пацієнтів

за наявності аномалій прикусу і мовленнєвих порушень, який складається із таких компонентів: мотивації, детальної діагностики, складання плану і тактики лікування, активного періоду ортодонтичного лікування одночасно з мовленнєвою корекцією і ведення пацієнта в ретенційний період [14].

Прогноз підходів до планування ортодонтичного лікування вестибулярного положення ікл залежить від низки факторів і в першу чергу від віку пацієнта, тобто від біологічної потенції до росту щелеп. Для уточнення діагностики та вибору правильної стратегії ортодонтичного лікування вестибулярного положення ікл та прогнозування його віддалених результатів важливе значення набувають такі діагностичні критерії, як: кількість вестибулярно розташованих ікл, їх топографія та локалізація; наявність для них місця в зубній дузі; нахил повздовжньої осі та форма коренів; віддалення від оклюзійної площини; характер міжоклюзійних співвідношень зубних рядів, тобто вид прикусу. Вирішальним діагностичним критерієм при виборі плану ортодонтичного лікування вестибулярного розташування ікл є наявність для них місця у зубній дузі. Використання порівняльної оцінки даних вимірювання поперечних розмірів коронок аномально розташованого зуба дає дані про місце, що є для нього у зубному ряді. Важливим діагностичним критерієм в плані вибору та прогнозу апаратурного лікування може слугувати відповідність величини зубних дуг розмірам апікального базису щелеп у трьох взаємно перпендикулярних напрямках.

Визначення ширини зубного ряду, тобто в трансверсальній площині, проводять шляхом вимірювання відстані між певними точками на оклюзійних поверхнях премолярів або молярів, переважно посередині їх фісур, за Коркгаузом. Для вимірювання щелеп у вертикальному напрямку використовують оклюзійну або протетичну площину. Вимірюваннями в сагітальній площині визначають довжину зубного ряду. Під довжиною зубного ряду Коркгауз розуміє відстань сагітальної лінії від різців до точки перетину її з трансверсальною лінією, проведеною поза дистальними поверхнями молярів, що обмежують зубну дугу. Якщо розглядати довжину зубного ряду як дугу, то за методикою Коркгауза вимірюється, на наш погляд, не довжина дуги, а її хор-



да. Цей параметр характеризує лише довжину апікального базису.

Виміри ширини зубної дуги за Понт проводяться між певними точками: на верхній щелепі – між серединами фісур перших пре-молярів і перших молярів, а на нижній щелепі – крапки між першими і другими пре-молярами і між дистально-щічними горбиками першого моляра. При ортогнатичному прикусі вимірювальні точки на нижній моделі перекриваються відповідними точками верхньої.

Метод Моєрс, модифікований Танака і Джонсон, дозволяє спрогнозувати розміри постійних ікл залежно від суми мезіодистальних розмірів коронок 4-х різців, використовуючи дану формулу:

сума 4-х різців ÷ 2 + 11,0 = величині для верхньої щелепи;

сума 4-х різців ÷ 2 + 10,5 = величині для нижньої щелепи.

На основі даних, отриманих шляхом вимірів та обчислення формули, можна визначити дані, які вказують на укорочення чи подовження правого/лівого сегмента верхньої чи нижньої щелепи.

Клінічні спостереження свідчать про те, що саморегуляція зубо-щелепних аномалій можлива лише тоді, коли ще не вичерпані можливості фізіологічної перебудови жувального апарату, тобто в більш ранньому віці, особливо в період прорізування постійних зубів та прискороного росту щелеп і всього лицевого скелету.

Висновки

Встановлено, що серед обстежених дітей, які постійно проживають у Закарпатській області в умовах біогеохімічного дефіциту фто-

ру та йоду в 3 992 (53,2%) осіб виявлено зубо-щелепні відхилення, превалювання зміщення у вестибулярному напрямку в 1 179 осіб (669 хлопців; 510 дівчат), із них у 245 осіб було виявлено вестибулярне положення ікл (125 хлопців; 120 дівчат).

Окреслено ризики: естетичні дефекти обличчя, мовні порушення, схильність, ризик ускладнення карієсного пейзажу тощо.

У результаті опрацьованих літературних джерел з'ясовано, що вестибулярне положення постійних ікл є зубо-щелепною патологією, яка не має тенденції до саморегуляції, а навпаки, з віком прогресує. Дефіцит місця у зубному ряді для ікл збільшується у зв'язку з прорізуванням постійних молярів. На ранніх етапах формування постійного прикусу можливо прогнозувати дефіцит місця у зубній дузі для ікл, тобто ще до їх прорізування. Тому на даному етапі важливою є санація порожнини рота, своєчасне заміщення дефектів зубів та зубних рядів у дітей. Також ортодонтична апаратурна підготовка зубних дуг з метою створення місця для прорізування ікл є важливим загалом щодо профілактики даної аномалії.

Отже, для визначення плану ортодонтичного лікування вестибулярного положення ікл та прогнозування його віддалених результатів важливе значення відіграє наявність для них місця в зубній дузі, нахил повздовжньої осі та форма коренів, віддалення від оклюзійної площини, характер міжоклюзійних співвідношень зубних рядів.

Перспективи подальших досліджень.

На наш погляд, у розрізі окресленої проблеми подальших досліджень вимагають сучасні методики ортодонтичного обстеження із використанням 3D нанотехнологій.

ЛІТЕРАТУРА

1. Аюпова Ф.С. Частота различных видов зубочелюстных аномалий у детей 7–17-летнего возраста / Ф.С. Аюпова // Тезисы зональной научно-технической конференции «Актуальные вопросы ортодонтического лечения» (Иркутск, 1990). Иркутск. 1990. С. 7–8.
2. Бетельман А.И. Ортопедическая стоматология детского возраста / А.И. Бетельман, А.Д. Мухина. Киев, 1965. 176 с.
3. Василевская З.Ф. Деформация зубочелюстной системы у детей / З.Ф. Василевская, А.Д. Мухина. К.: Здоровье, 1975. С. 54–55.
4. Виноградова Т.Ф. Частота удаления зубов в зависимости от ортодонтических показаний / Т.Ф. Виноградова // Тезисы зональной научно-технической конференции «Актуальные вопросы ортодонтического лечения» (Иркутск, 1990). Иркутск. 1990. С. 19–20.
5. Губанова О.И. Частота возникновения патологического мезиального сдвига первых постоянных моляров в верхней челюсти при некоторых аномалиях зубных рядов и отдельных зубов у детей / О.И. Губанова // Вісник стоматології. – 2001. – № 5. – С. 112.



6. Глухова Ю.М. Планирование ортодонтического лечения у взрослых пациентов с синдромом тесного положения зубов / Ю.М. Глухова // *Стоматология детского возраста и профилактика*. 2006. № 1–2. С. 38–44.
7. Григорьева Л.Г. Прикус у детей / Л.Г. Григорьева. Полтава, 1995. 231 с.
8. Зубкова Л.П. Діагностика порушень зубощелепної ділянки за комплексного лікування зубощелепних аномалій / Л.П. Зубкова // *Український стоматологічний альманах*. 2001. № 5. С. 56–57.
9. Іваськевич В.З. Етіологічні чинники виникнення вестибулярного положення ікол в різні періоди формування прикусу / О.В. Клітинська, В.О. Бородач // *Молодий Вчений*. 2012. № 12(59). С. 56–59.
10. Канюра О.А. Особливості лікування вестибулярного положення іклів у віковому аспекті: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.22 «Стоматологія» / О.А. Канюра. К., 2005. 16 с.
11. Клітинська О.В. Комплексне обґрунтування ранньої діагностики, профілактики та поетапного лікування карієсу у дітей, які постійно проживають в умовах біогеохімічного дефіциту фтору та йоду: Автореф. дис. ... док. мед. наук: 14.01.22 «Стоматологія» / О.В. Клітинська. Полтава, 2015. 40 с.
12. Куроєдова В.Д., Дмитренко М.І. Скупченість зубів. Навчально-методичний посібник. Полтава: Верстка, 2008. 140 с.
13. Сами Саши А.Ф. Распространенность зубочелюстных аномалий у ортодонтических пациентов / А.Ф. Сами Саши, М.Л. Нидзельский // *Вісник стоматології*. 1999. № 4. С. 70–72.
14. Фліс П. С., Ращенко Н.В., Філоненко В.В., А.О. Мельник А.О., Лопох А.Б. Алгоритм лікування пацієнтів за наявності аномалій прикусу і мовленнєвих порушень // *Український стоматологічний альманах*. 2018. № 4. С. 60–63.

REFERENCES

1. Ayupova F.S. Chastota razlichnykh vidov zubochehyustnykh anomalii u detey 7–17-letnego vozrasta / F.S. Ayupova // *Tezisy zonal'noy nauchno-tekhnicheskoy konferentsii «Aktual'nyye voprosy ortodonticheskogo lecheniya»* (Irkutsk, 1990). Irkutsk. 1990. S. 7–8.
2. Betel'man A.I. Ortopedicheskaya stomatologiya detskogo vozrasta / A.I. Betel'man, A.D. Mukhina. Kiyev, 1965. 176 s.
3. Vasilevskaya Z.F. Deformatsiya zubochehyustnoy sistemy u detey / Z.F. Vasilevskaya, A.D. Mukhina. K.: Zdorov'ye, 1975. S. 54–55.
4. Vinogradova T.F. Chastota udaleniya zubov v zavisimosti ot ortodonticheskikh pokazaniy / T.F. Vinogradova // *Tezisy zonal'noy nauchno-tekhnicheskoy konferentsii «Aktual'nyye voprosy ortodonticheskogo lecheniya»* (Irkutsk, 1990). Irkutsk. 1990. S. 19–20.
5. Gubanova O.I. Chastota vznikhoveniya patologicheskogo mezial'nogo sdviga pervykh postoyannykh molyarov v verkhney chelyusti pri nekotorykh anomal'yakh zubnykh ryadov i otdel'nykh zubov u detey / O.I. Gubanova // *Vísnik stomatologíi*. 2001. № 5. S. 112.
6. Glukhova YU.M. Planirovaniye ortodonticheskogo lecheniya u vzroslykh patsiyentov s sindromom tesnogo polozheniya zubov / YU.M. Glukhova // *Stomatologiya detskogo vozrasta i profilaktika*. 2006. № 1–2. S. 38–44.
7. Grigor'yeva L.G. Prikus u detey / L.G. Grigor'yeva. Poltava, 1995. 231 s.
8. Zubkova L.P. Díagnostika porushen' zuboshchelepnoí dílyanki za kompleksnogo líkuvannya zuboshchelepnykh anomal'y / L.P. Zubkova // *Ukraíns'kiy stomatologíchniy al'manakh*. 2001. № 5. S. 56–57.
9. Ívas'kevich V.Z. Yetíologíchní chinniki vinikhnennya vestibulyarnogo polozhennya íkol v rízní períodi formuvannya prikusu/O.V. Klítins'ka, V.O. Borodach // *Molodiy Vcheniy*. 2012. № 12(59). S. 56–59.
10. Kanyura O.A. Osoblivostí líkuvannya vestibulyarnogo polozhennya íklív u víkovomu aspektí: Avtoref. dis. ... kand. med. nauk: 14.01.22 «Stomatologíya» / O.A. Kanyura. K., 2005. 16 s.
11. Klítins'ka O.V. Kompleksne obgruntuvannya rann'oi díagnostiki, profílaktiki ta poyetapnogo líkuvannya karíesu u dítey, yakí postíyno prozhivayut' v umovakh bíogeokhímíchnogo defítsitu fтору ta yodu: Avtoref. dis. ... dok. med. nauk: 14.01.22 «Stomatologíya» / O.V. Klítins'ka. Poltava, 2015. 40 s.
12. Kuroédova V.D., Dmitrenko M.Í. Skupcheníst' zubív. Navchal'no-metodichniy posíbnik. Poltava: Verstka, 2008. 140 s.



13. Sami Sashi A.F. Rasprostranennost' zubochelyustnykh anomalii u ortodonticheskikh patsiyentov / A.F. Sami Sashi, M.L. Nidzel'skiy // *Vísnik stomatologíi*. 1999. № 4. S. 70–72.
14. Flís P. S., Rashchenko N.V., Fílonenko V.V., A.O. Mel'nik A.O., Lopokh A.B. Algoritm líkuvannya pat-síêntív za nayavností anomalíy prikusu í movlennêvikh porushen' // *Ukraïns'kiy stomatologíchniy al'manakh*. 2018. № 4. S. 60–63.

Отримано 25.10.2019 р.



УДК 159.9:61+616.8

DOI 10.24144/1998-6475.2019.45.45-52

ПСИХОЕМОЦІЙНЕ НЕБЛАГОПОЛУЧЧЯ У ДІТЕЙ ЯК ФАКТОР РИЗИКУ РОЗВИТКУ ПОРУШЕНЬ ЗДОРОВ'Я

Томей А.І.¹, Томей А.М.²

¹ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, кафедра дитячих хвороб;

²Центр практичної психології та соціальної роботи управління освіти Ужгородської міської ради, м. Ужгород

Резюме. Вступ. Емоції прямо впливають на фізичний стан людини. Складний набір хімічних реакцій у тілі, які спричиняють емоції, зумовлюють в організмі фізіологічні й ендокринні трансформації.

Мета дослідження. Вивчити емоційно-особистісний стан дітей старшого дошкільного віку.

Матеріали та методи. Аналіз даних дослідження емоційно-особистісної сфери 11469 дітей 6-го року життя, 5546 дівчат і 5923 хлопчиків, проведеного протягом 2010 – 2019 років.

Результати досліджень. Від 17% до 28% дошкільників кожного року мають середній рівень тривожності, а приблизно 4% обстежених – високий рівень. Зазвичай, для таких дітей характерні часті відчуття тривоги, очікування небезпеки. У хлопців частіше, у 3–4% щороку, спостерігається негативний психічний стан високого ступеня (порівняно з дівчатами, у яких такий стан простежується лише у 1–2%) та негативний психічний стан середнього ступеня (від 8% до 14% у зіставленні з 6–8% у дівчат).

За методикою «Казка» емоційно-особистісний неспокій, тривога, страх спостерігається приблизно у чверті опитаних дошкільників щороку (15–21%).

Висновки. Для приблизно кожної десятої дитини старшого дошкільного віку характерні специфічні особливості емоційно-вольової сфери: підвищена емоційна лабільність, схильність до страхів, нехарактерних для даного віку (страх ровесників, болю); тривожність, неспокій, переважання неконструктивних способів подолання фрустрируючих ситуацій. При чому ці прояви більш характерні хлопчикам, ніж дівчатам.

Діагностика стану емоційно-особистісної сфери дітей старшого дошкільного віку є необхідною умовою для визначення груп ризику щодо розвитку порушень здоров'я та своєчасного здійснення цілеспрямованих психокорекційних заходів у комплексі заходів щодо попередження психосоматичних захворювань у дитини.

Ключові слова: діти, емоції, тривожність, здоров'я.

Psycho-emotional distress as a risk factor for health disorders for children

Tomei A.I., Tomei A.M.

Abstract. *Introduction.* Emotions directly affect a person's physical condition. The complex set of chemical reactions that causes emotions also leads to physiological and endocrine transformations in the body.

The aim of the study. The study aims to examine the emotional and personal state of older preschool-age children.

Materials and methods. Data exploring the emotional and personal sphere of 11,469 children of 6 years of age, including 5,546 girls and 5,923 boys, collected between 2010 and 2019, was analysed.

Research results. Each year, between 17% and 28% of preschool-age children experience an average anxiety level. High levels were observed for approximately 4% of those surveyed. These children are characterized by frequent feelings of anxiety and anticipation of danger. Boys are more likely to experience a high-grade negative mental state (3-4% compared to girls with only 1-2%) and a moderate-grade negative mental state (8%-14% compared to girls with 6%-8%).

The "Fairy Tale" methodology helped to discover that emotional and personal distress, anxiety, and fear are reported by about a quarter of preschool-age children surveyed each year (15%-21%).

Conclusions. Approximately every tenth child of older preschool age is characterized by one or more of the following characteristics of the emotional and volitional sphere: increased emotional lability, tendency to experi-



ence fears uncharacteristic in this age (fear of peers, of pain), anxiety, distress, or predominance of non-constructive ways of overcoming frustrating situations. Moreover, these manifestations are more characteristic of boys than girls.

Diagnosing the state of the emotional and personal sphere of older preschool-age children is a prerequisite for determining the risk groups for the development of health disorders and the timely implementation of targeted psycho-corrective measures aimed at preventing psychosomatic diseases of children.

Key words: children, emotions, anxiety, health.

Вступ

Вплив психологічних факторів на механізми виникнення та розвитку соматичних захворювань є одним із ключових питань психосоматики як галузі міждисциплінарних досліджень та клінічної практики [6]. Відомий факт, що емоції прямо впливають на фізичний стан людини. Складний набір хімічних реакцій у тілі, які спричиняють емоції, зумовлюють в організмі фізіологічні й ендокринні трансформації. Емоції, які тривають довго або дуже інтенсивні, можуть призводити до функціональних розладів із боку внутрішніх органів [2, 5, 6, 10, 11]. Це підтверджується багатьма дослідженнями, які доводять, що переживання негативних емоцій, призводять до низки тілесних (соматичних) порушень, і в реальності не існує хвороб виключно соматичних або психологічних, адже не можна відокремити тіло від розуму [2, 5, 6, 10, 11].

Особливе значення ця проблема набуває в зв'язку з завданнями профілактики порушень здоров'я в дитячому віці, що визначається, в першу чергу, зростаючою захворюваністю серед дітей і підлітків. Згідно з даними Міністерства охорони здоров'я України, лише за період із 1992-го по 2002 рік захворюваність дітей у віці до 14 років (захворювання з уперше встановленим діагнозом) зросла на 42,5%. Крім того, дитячий організм внаслідок ще своєї не сформованості більш чутливий до впливу факторів зовнішнього середовища та важче справляється з негативними емоціями. Тож не дивно, що діти більш сприйнятливі до розвитку симптомів соматизації, особливо це характерно для дітей із вразливим, сумлінним або тривожним характером [1, 4, 7-9].

Відомо, що в дитячому віці симптоматика найчастіше неспецифічна, нерідко є результатом не органічних, а функціональних порушень. Але і ці порушення змінюють реактивність дитячого організму, створюють умови для дисгармонійного розвитку. Задовго до появи явних соматичних розладів у дітей виявляється стійке емоційне напруження. До того ж вважається, що від 2% до 10% дітей

скаржаться на різноманітні больові синдроми (біль у животі, у суглобах, головний біль), які не можна пояснити з медичної точки зору при огляді й обстеженні [2, 3, 4, 7-9]. Ці аспекти визначають високу актуальність раннього виявлення ознак психоемоційного неблагополуччя і передхворобливих станів у дітей як факторів розпізнавання ризику розвитку порушень здоров'я [6].

Не зважаючи на значну кількість наукових робіт у галузі психосоматичних взаємовідносин, їх порушень і методів лікування, наразі залишається невідомим механізм «переключення» із психічного рівня на соматичний [2, 7, 8, 10, 11].

Мета дослідження

Вивчити емоційно-особистісний стан дітей старшого дошкільного віку.

Матеріали та методи

Аналіз даних дослідження емоційно-особистісної сфери 11469 дітей 6-го року життя, 5546 дівчат та 5923 хлопчиків, проведеного протягом 2010 – 2019 років.

Основними методами дослідження були теоретичний аналіз наукової літератури та експериментально-психологічний метод, який проводився із залученням низки психологічних діагностичних методик, а саме: методики «Паровозик» С. Велієвої, методики «Страхи в будиночках» О. Захарова й М. Панфілова, проективного тесту «Казки» Луїзи Дюсс.

Методика «Паровозик» дозволяє визначити особливості емоційного стану дитини, ступінь позитивного й негативного психічного стану. Вона застосовується індивідуально з дітьми. Як стимульний матеріал використовуються 1 білий паровозик і 8 різнокольорових вагончиків (червоний, жовтий, зелений, синій, фіолетовий, сірий, коричневий, чорний). Залежно від позиції кольору вагончиків, що обрала дитина, їм присвоюється певний бал. Сума отриманих балів дає можливість визначити психічний стан дитини. Якщо в результаті балів виявляється менше трьох, то психічний стан оцінюється



як позитивний; при 4–6 балах – як негативний психічний стан низького ступеня; при 7–9 балах – як негативний психічний стан середнього ступеня; більше 9 балів – як негативний психічний стан високого ступеня. Результати дослідження фіксуються у відповідному протоколі.

Методика «Страхи в будиночках» використовується для діагностики страхів у майбутніх школярів. Тест проводиться індивідуально. Дитині пропонується розселити страхи, що називає психолог, у червоний чи чорний будиночок, залежно від того, чи боїться його дошкільник, чи ні. Після виконання завдання дитина закриває страшний будинок на замок, який вона сама малює, а ключик від нього викидає. (Тим самим психолог дещо заспокоює актуалізовані страхи). Страхи в чорному будинку підраховуються й співвідносяться з віковими нормами. Отримані дані психолог вносить до відповідного протоколу обстеження.

Психологічне здоров'я дітей, вивчення взаємин у сім'ї, ставлення до батьків досліджується за допомогою тесту «Казка» Луїзи Дюсс. Діагностика відбувається у формі індивідуальної бесіди психолога з дитиною, на якій дошкільнику не повідомлялася дійсна мета роботи, а говориться, що вивчаються її творчі здібності – уміння фантазувати й складати історії. Закінчуючи оповіді, дитина створює власні продовження для 10 казок. У відповідний протокол обстеження психолог вно-

сить насторожувальні відповіді дитини. Співвідношення відповідей, які можна віднести до норми чи патології, дозволяють зробити висновки. У випадку, якщо переважають насторожувальні відповіді, це свідчить про прихований емоційно-особистісний неспокій, невпевненість, страх, тривогу. Якщо таких відповідей менше 4, то психологічне здоров'я вважається в нормі.

Результати досліджень

Психічний стан, в якому зазвичай перебуває дитина, може позитивно впливати на її діяльність, на процес спілкування, а може і дезорганізувати їх. Ознаками позитивного психічного стану дошкільника є активність, спокій, життєрадісність, активна участь у безпосередній освітньої діяльності, контакт із дорослими й однолітками. До показників негативного психічного стану можна віднести млявість, сильне збентеження, боязкість, прояв тривожності, нерішучості, небажання відвідувати дитячий садок і спілкуватися з однолітками.

Розподіл обстежених за потребою у психологічній допомозі дав змогу згрупувати обстежених таким чином: відсутня тривожність, низький рівень тривожності, середній рівень тривожності, високий рівень тривожності, негативний психічний стан низького ступеня, негативний психічний стан середнього ступеня, негативний психічний стан високого ступеня, емоційно-особистісний неспокій (табл. 1).

Таблиця 1

Результати діагностики емоційно-особистісної сфери старших дошкільників із 2010-го по 2019 рік

Рік	Охоплено дітей	Методики									
		«Страхи в будиночках»				«Паровозик»				«Казка»	
		Відсутня тривожність	Низький рівень тривожності	Середній рівень тривожності	Високий рівень тривожності	Позитивний психічний стан	Негативний психічний стан низького ступеня	Негативний психічний стан середнього ступеня	Негативний психічний стан високого ступеня	Психологічне здоров'я в нормі	Емоційно-особистісний неспокій
2010	788	19,92 %	50,88 %	25,25 %	3,93 %	56,98 %	28,93 %	10,03 %	4,06 %	85,03 %	14,97 %
2011	1150	25,04 %	46,0 %	24,0 %	4,96 %	55,04 %	31,83 %	10,17 %	2,96 %	84,87 %	15,13 %
2012	1268	20,03 %	47,0 %	28,0 %	4,97 %	54,02 %	32,02 %	10,96 %	3,0 %	83,91 %	16,09 %



Продовження табл. 1

2013	1316	26,98 %	51,98 %	17,02 %	4,03 %	58,97 %	28,04 %	11,02 %	1,98 %	79,94 %	20,06 %
2014	1224	26,72 %	49,67 %	21,48 %	2,12 %	58,58 %	29,98 %	9,23 %	2,21 %	78,92 %	21,08 %
2015	1234	22,29 %	51,78 %	22,44 %	3,48 %	62,4 %	26,99 %	8,27 %	2,35 %	80,15 %	19,85 %
2016	1175	20,77 %	52,17 %	26,04 %	2,38 %	61,96 %	26,47 %	8,68 %	2,89 %	82,64 %	17,36 %
2017	1115	21,97 %	49,96 %	22,72 %	4,13 %	62,33 %	26,82 %	8,7 %	2,15 %	83,41 %	16,59 %
2018	1176	18,45 %	50,26 %	26,28 %	5,02 %	59,27 %	27,55 %	10,12 %	3,06 %	85,62 %	14,37 %
2019	1023	20,14 %	50,05 %	23,36 %	6,45 %	63,67 %	24,24 %	9,38 %	2,74 %	87,0 %	13,0 %

Результати показали, що загальна тенденція прояву тривожності за методикою «Страхи в будиночках» характеризується перевагою низького рівня тривожності (він коливається в межах 52–46%). Якщо до цих показників додати дітей, у яких спостерігається відсутність тривожності, то можна зробити припущення про позитивний емоційний розвиток у 79–67% дітей щороку. Однак від 17% до 28% дошкільників кожного року мають середній рівень тривожності, а до 6% обстежених – високий рівень. Зазвичай, таким дітям характерні часті відчуття тривоги, очікування небезпеки. Вони чутливі до своїх невдач, гостро реагують на них, їм притаманна занижена самооцінка, яка виявляється в невпевненості у собі, несміливості, пасивності. Діти з високим рівнем тривожності важко адаптуються до нових умов, відчують дискомфорт у незнайомому оточенні.

Психічний стан, у якому зазвичай перебуває дитина, може позитивно впливати на її діяльність, на процес спілкування, а може і дезорганізувати їх. Ознаками позитивного психічного стану дошкільника є ак-

тивність, спокій, життєрадісність, активна участь у безпосередній освітній діяльності, контакт із дорослими й однолітками. До показників негативного психічного стану можна віднести млявість, сильне збентеження, боязкість, прояв тривожності, нерішучості, небажання відвідувати дитячий садок і спілкуватися з однолітками. При дослідженні позитивного та негативного психічного стану за методикою «Паровозик» спостерігаються такі дані: позитивний психічний стан щороку фіксується у більшості дошкільників (64–54%); негативний психічний стан низького ступеня – приблизно у третини опитаних (24–32%); негативний психічний стан середнього ступеня – у десятої частини дітей (8–11%); негативний психічний стан високого ступеня – у невеликої кількості дошкільників (2–4%).

За методикою «Казка» емоційно-особистісний неспокій, тривога, страх спостерігаються приблизно у чверті опитаних дошкільників щороку (13–21%).

Згідно з даними, поданими в таблицях 2, 3, певні відмінності відслідковуються за статевими ознаками.



Таблиця 2

**Розподіл дітей за статтю та за ступенем позитивного й негативного психічного стану
(методика «Паровозик»)**

Рік	Всього обстежено дітей	Психічний стан							
		Позитивний		Негативний низького ступеня		Негативний середнього ступеня		Негативний високого ступеня	
		Дів.	Хл.	Дів.	Хл.	Дів.	Хл.	Дів.	Хл.
2010	788 395-393	237 (60%)	234 (60%)	122 (31%)	113 (29%)	31 (8%)	35 (9%)	5 (1%)	11 (3%)
2011	1150 562-588	345 (61%)	353 (60%)	169 (30%)	164 (28%)	39 (7%)	53 (9%)	9 (2%)	18 (3%)
2012	1268 619-649	371 (60%)	377 (58%)	191 (31%)	182 (28%)	50 (8%)	71 (11%)	6 (1%)	20 (3%)
2013	1316 618-698	380 (61%)	429 (61%)	192 (32%)	175 (28%)	36 (6%)	77 (12%)	10 (2%)	17 (3%)
2014	1224	356 (57%)	329 (51%)	209 (34%)	200 (31%)	48 (8%)	92 (14%)	6 (1%)	28 (4%)
2015	1234	415 (65%)	355 (59%)	157 (25%)	176 (29%)	52 (8%)	50 (8%)	10 (2%)	19 (3%)
2016	1175	386 (65%)	342 (59%)	154 (26%)	157 (27%)	44 (7%)	58 (10%)	12 (2%)	22 (4%)
2017	1115	329 (67%)	366 (59%)	124 (25%)	175 (28%)	34 (7%)	63 (10%)	7 (1%)	17 (3%)
2018	1176	358 (67%)	339 (53%)	130 (24%)	194 (31%)	40 (7%)	79 (12%)	10 (2%)	26 (4%)
2019	1023	340 (69%)	311 (59%)	118 (24%)	130 (25%)	31 (6%)	65 (12%)	4 (1%)	24 (4%)

Таблиця 3

**Розподіл дітей за статтю з виявленим емоційно-особистісним неспокоєм
(методика «Казка»)**

Рік	Всього обстежено дітей	Дівчата		Хлопці	
		Абс.	%	Абс.	%
2010	788	51	12,91	76	19,37
2011	1150	84	14,95	115	19,56
2012	1268	87	14,05	114	21,51
2013	1316	93	15,05	154	22,06
2014	1224	106	17,76	152	24,24
2015	1234	127	20,03	118	19,67
2016	1175	92	15,43	112	19,34
2017	1115	80	16,19	105	16,91
2018	1176	69	12,83	100	15,67
2019	1023	52	10,55	81	15,28



Так, у хлопців частіше, у 3–4% щороку, спостерігається негативний психічний стан високого ступеня (порівняно з дівчатами, у яких такий стан простежується лише у 1–2%) та негативний психічний стан середнього ступеня (від 8% до 14% у зіставленні з 6–8% у дівчат). Емоційно-особистісний неспокій теж частіше спостерігається у хлопчиків. Найнижчий цей показник у хлопців склав 15,28%, найвищий – 24,24%, тоді як у дівчат він коливався від 10,55% до 20,03%. Ці результати підтверджують висновки інших досліджень, які свідчать, що хлопчикам у дошкільному віці більш характерна тривожність ніж дівчаткам [9].

Психічний стан, у якому зазвичай перебуває дитина, може позитивно впливати на її діяльність, на процес спілкування, а може і дезорганізувати її. Ознаками позитивного психічного стану дошкільника є активність, спокій, життєрадісність, активна участь у безпосередній освітній діяльності, контакт із дорослими й однолітками. До показників негативного психічного стану можна віднести млявість, сильне збентеження, боязкість, прояв тривожності, нерішучості, небажання відвідувати дитячий садок і спілкуватися з однолітками. При дослідженні позитивного та негативного психічного стану за методикою «Паровозик» спостерігаються такі дані: позитивний психічний стан щороку фіксується у більшості дошкільників (59–54%); негативний психічний стан низького ступеня – приблизно у третини опитаних (28–32%); негативний психічний стан середнього ступеня – у десятої частини дітей (9–11%); негативний психічний стан високого ступеня – у невеликої кількості дошкільників (2–4%).

За методикою «Казка» емоційно-особистісний неспокій, тривога, страх спостерігається приблизно у чверті опитаних дошкільників щороку (15–21%).

Емоційно-вольова сфера дошкільника характеризується: ускладненням змісту емоційної сфери; імпресивністю емоцій і почуттів; формуванням загального емоційного фону психічного життя дитини; зміною експресивної сторони емоцій і почуттів дитини-дошкільника.

Узагальнюючи результати дослідження емоційно-особистісної сфери майбутніх першокласників можна припустити, що чверть дошкільників стикається зі страха-

ми, негативними емоціями й почуттям тривоги достатньо часто та інтенсивно. Така підвищена тривожність впливає на всі сфери психіки дитини: афективно-емоційну, комунікативну, морально-вольову, когнітивну. До того ж такі діти часто схильні до психосоматичних реакцій (почервоніння, прискорене серцебиття, втрата апетиту, свербіж, почастищення сечовипускання, задуха тощо) та невротичних симптомів. Звичайно не у кожного з них на цьому фоні розвинуться психосоматичні розлади. Не завжди ці минулі порушення закріплюються й призводять до стійких змін в органах. Часто психічний стан дитини нормалізується й симптоматика йде. Однак під впливом стресогених факторів у схильних до тривожності дітей дуже високий ризик закріплення певного способу реагування на тиск, пригнічення, тягар, напруження, негативні емоції та переживання, що, в свою чергу, може призвести до функціональної патології різних систем та послужити пусковим механізмом для початку функціонального захворювання. Виявлені фактори виникнення тривожності та показники її прояву вказують на необхідність організації спеціальної роботи з дітьми по її подоланню, не лише з метою усунення проблем розвитку особистості в період переходу до школи та прийнятті нових соціальних ролей, а й у зв'язку із применшенням факторів ризику розвитку порушень соматичного здоров'я.

Висновки

Для приблизно кожної десятої дитини старшого дошкільного віку характерні специфічні особливості емоційно-вольової сфери: підвищена емоційна лабільність, схильність до страхів, нехарактерних для даного віку (страх ровесників, болю); тривожність, неспокій, переважання неконструктивних способів подолання фруструючих ситуацій. Причому ці прояви більш характерні хлопчикам, ніж дівчатам.

Діагностика стану емоційно-особистісної сфери дітей старшого дошкільного віку є необхідною умовою для визначення груп ризику щодо розвитку порушень здоров'я та своєчасного здійснення цілеспрямованих психокорекційних заходів у комплексі заходів щодо попередження психосоматичних захворювань у дитини.



Перспектива подальших досліджень: робота медико-психолого-діагностичних критеріїв для виділення груп ризику серед дітей

старшого дошкільного віку щодо розвитку порушень здоров'я.

ЛІТЕРАТУРА

1. Корнацький В.М. Особливості емоційного стану пацієнтів з артеріальною гіпертензією / В.М. Корнацький, І.В. Третяк, Н.В. Чаплинська // Укр. кардіол. журн. 2011. №3. С. 55–59.
2. Пипа Л.В. Соматоформні (психосоматичні) розлади у дітей. Актуальність проблеми в сучасній педіатричній практиці (частина I) / Л.В. Пипа, Ю.М. Лисиця, Р.В. Свістільник // Современная педиатрия. 2015. №2. С. 123–128.
3. Сапон Д.М. Тривожно-депресивні розлади при ХБС і фіброміалгії. : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед.наук / Сапон Д.М. Київ, 2016. 22 с.
4. Хаустова Е.А. Психосоматические маски тревоги [Електронний ресурс] / Е.А. Хаустова // Український медичний часопис 4(1) (132). 2019. Режим доступу до ресурсу: <https://www.umj.com.ua/article/160744/psihosomatichni-maski-trivogimm>.
5. Антропов Ю.Ф. Психосоматические расстройства и патологические привычные действия у детей и подростков / Ю.Ф. Антропов, Ю.С. Шевченко. Москва: Изд. Института психотерапии, Изд. НГМА, 2000. 320 с. (2 вип).
6. Войнова Е.Ю. Психогенные факторы нарушения здоровья у старших дошкольников : дис. канд. псих. наук : 19.00.04. / Войнова Елена Юрьевна. Санкт-Петербург, 2009.
7. Кравцова Н.А. Роль детско-родительских отношений в формировании психосоматических нарушений у детей и подростков (динамическая модель психосоматического дизонтогенеза) / Н.А. Кравцова // Сибирский психологи. журн. 2005. С. 13–18.
8. Кулаков С.А. Основы психосоматики / С.А. Кулаков. СПб: Речь, 2003. 288 с.
9. Прихожан А.М. Тревожность у детей и подростков: психологическая природа и возрастная динамика / А.М. Прихожан. Воронеж: НПО «МОДЭК», 2008. 304 с.
10. A controlled study of alexithymia in adolescent patients with persistent somatoform pain disorder / B. Burba, R. Oswald, V. Grigaliunien [et al.] // Can. J. Psychiatry. 2006. Vol. 51. P. 468–471.
11. Silber T. J. Somatization Disorders: Diagnosis, Treatment, and Prognosis / T. J. Silber // Pediatr. Rev. 2011. Vol. 32. P. 56–64.

REFERENCES

1. Kornatskyi V.M. Osoblyvosti emotsiinoho stanu patsientiv z arterialnoiu hipertenziieiu [The peculiarities of the emotional state of patients with hypertension] V.M. Kornatskyi, I.V. Tretiak, N.V. Chaplynska // Ukr. kardiolog. zhurn. 2011. №3. S. 55–59. [in Ukrainian].
2. Pyra L.V. Somatoformni (psykhosomatychni) rozlady u ditei. Aktualnist problemy v suchasni pedyatrychnii praktytsi [Somatoform (psychosomatic) disorders in children.] (chastyna I) / L.V. Pyra, Yu.M. Lysytsia, R.V. Svistilnik // Sovremennaia pedyatryia. 2015. №2. S. 123–128. [in Ukrainian].
3. Sapon D.M. Tryvozhno-depresyvni rozlady pry KhBS i fibromialhii [Anxiety-depressive disorders during chronic pain syndrome and fibromyalgia] : avtoref. dys. na zdobuttia nauk. stupenia kand. med.nauk / Sapon D.M. Kyiv, 2016. 22 s. [in Ukrainian].
4. Khaustova E.A. Psykhosomaticheskye masky trevohy [Psychosomatic masks of anxiety] [Elektronnyi resurs] / E.A. Khaustova // Ukrainyskyi medychnyi chasopys 4(1) (132). 2019. Rezhym dostupu do resursu: <https://www.umj.com.ua/article/160744/psihosomatichni-maski-trivogimm>. [in Ukrainian].
5. Antropov Yu.F. Psihosomaticheskie rasstroystva i patologicheskie privyichnyie deystviya u detey i podrostkov [Psychosomatic disorders and pathological habitual actions in children and adolescents] / Yu.F. Antropov, Yu.S. Shevchenko. Moskva: Izd_vo Instituta psihoterapii, Izd_vo NGMA, 2000. 320 s. (2 vip). [in Russian].
6. Voynova E.Yu. Psihogennyie faktoryi narusheniya zdorovya u starshih doshkolnikov [Psychogenic factors of health impairments in older preschoolers] : dis. kand. psih. nauk : 19.00.04. / Voynova Elena Yurevna. Sankt-Peterburg, 2009. [in Russian].
7. Kravtsova N.A. Rol detsko-roditelskih otnosheniy v formirovanii psihosomaticheskikh narusheniy u detey i podrostkov (dinamicheskaya model psihosomaticheskogo dizontogeneza) [The role of child-parent relationships in the formation of psychosomatic disorders in children and adolescents]



- (a dynamic model of psychosomatic dysontogenesis]] / N.A. Kravtsova // Sibirskiy psihologi. zhurn. 2005. S. 13–18. [in Russia].
8. Kulakov S. A. Osnovy psihosomatiki [Fundamentals of psychosomatics] / S.A. Kulakov. – SPb: Rech, 2003. 288 s. [in Russia].
 9. Prihozhan A.M. Trevozhnost u detey i podrostkov: psihologicheskaya priroda i vozrastnaya dinamika [Anxiety in children and adolescents: psychological nature and age dynamics] / A.M. Prihozhan. Voronezh: NPO «MODEK», 2008. 304 s. [in Russia].
 10. A controlled study of alexithymia in adolescent patients with persistent somatoform pain disorder / B. Burba, R. Oswald, V. Grigaliunien [et al.] // Can. J. Psychiatry. 2006. Vol. 51. P. 468–471. [in Canada]
 11. Silber T.J. Somatization Disorders: Diagnosis, Treatment, and Prognosis / T.J. Silber // Pediatr. Rev. 2011. Vol. 32. P. 56–64. [in USA]

Отримано 28.10.2019 р.

ДО ВІДОМА АВТОРІВ ЖУРНАЛУ «ПРОБЛЕМИ КЛІНІЧНОЇ ПЕДІАТРІЇ»

У журналі публікуються матеріали, які раніше не друкувалися з різних аспектів педіатрії та споріднених галузей: рецензовані оригінальні статті, результати експериментальних досліджень, повідомлення, матеріали з'їздів і конференцій, рецензії на книги, огляди літератури.

Процедура подачі матеріалів та їх розгляд

Матеріали подаються українською або англійською мовою в 2-х екземплярах у друкованому вигляді разом з оформленим ліцензійним договором (набуває чинності лише після прийняття статті до друку) та в електронній формі.

Якщо автор працює в установі з закритою тематикою, і поданий матеріал може містити елементи державної таємниці, то автор додатково має надати лист-направлення від організації з дозволом на публікацію статті.

Друковані примірники рукопису можна надіслати поштою (простим листом) або особисто принести до редакції. Розмір паперу А4, книжкова орієнтація, шрифт Times New Roman – розмір 14, інтервал між рядками – 1,5.

Електронний формат рукопису можна прислати електронною поштою як прикріплені файли. Рукопис в електронному форматі повинен повністю відповідати паперовому, оформленому як документ MS Word (doc, docx).

Назва файлу повинна складатись з прізвища першого автора, наприклад, mykhtanyuk.doc. Окремими файлами надаються всі ілюстрації в одному із стандартних графічних форматів xls, jpg, ppt або pdf (наприклад, ris1_mykhtanyuk.ppt, ris2_mykhtanyuk.xls).

Кількість ілюстрацій в тексті рукопису не має перевищувати шести в експериментальних, клінічних статтях та оглядах, чотирьох – в коротких повідомленнях. Таблиці повинні мати заголовок та порядковий номер (примітки розміщуються безпосередньо під таблицею). Рисунки повинні мати порядковий номер та підпис. На фотовідбитках зазначається їх верх.

Скорочення слів (абревіатури), крім загальновідомих, у таблицях і в підписах до рисунків наводити не варто (за деяким винятком, в цьому разі з обов'язковим розшифруванням їх у примітках).

Усі позначення та найменування фізичних і хімічних одиниць вимірювання слід наводити у системі СІ.

Повний обсяг (текст разом з таблицями, рисунками і підписами до них, резюме двома мовами з ключовими словами та переліком літератури) експериментальної, клінічної статті не повинен перевищувати 27000 знаків з пробілами (~13 сторінок), оглядової – 50000 знаків (~24 сторінок), мініогляду – 25000 знаків (~12 сторінок); короткого повідомлення – 12000 знаків (~6 сторінок).

Окремим файлом потрібно навести відомості про авторів двома мовами (українською, англійською): прізвища, імена, по батькові, назви і поштові адреси установ, де виконано роботу; навести контактні телефони та електронну пошту відповідального автора для листування.

У разі одержання рукописів, які не відповідають вимогам та тематиці збірника, редакція залишає за собою право їх не приймати, про що повідомляє відповідальному автору електронною поштою.

Редакція залишає за собою право на стилістичну правку рукопису.

Після макетування прийнятої до друку статті відповідальному автору електронною поштою надсилають коректуру для остаточного узгодження. Автор має надіслати свої виправлення (зазначивши сторінку, абзац, рядок, де слід зробити виправлення) або про їх відсутність протягом трьох робочих днів з дати відправлення листа редакцією журналу.

Якщо редакція журналу не отримує авторської відповіді протягом трьох робочих днів, статтю друкують у незміненому вигляді (подальші виправлення з боку автора неможливі).

При публікації статей редакція керується датою надходження останнього варіанта!

Після виходу статті в друкованому вигляді відповідальному автору електронною поштою надсилають остаточний pdf-файл статті.

Редакція повідомляє авторів, що вони несуть повну персональну відповідальність за автентичність змісту статей (достовірність інформації у статтях, точність назв, статистичних даних, прізвищ та цитат).

З метою уникнення плагіату просимо авторів дотримуватись етики наукового цитування.

Процес рецензування

1. Всі рукописи, що подані в журнал мають пройти два рівня рецензування: зовнішні та внутрішні.

2. В особливих випадках статті можуть переглянути додатково (в тому числі статистичну та методичну перевірку).

Структура статті

Стаття схематично подається в такому порядку по вертикальній лінії: УДК, назва статті, ініціали та прізвища автора (-ів), назва установи та поштова адреса, де було виконано роботу, електронна адреса для листування, резюме і ключові слова, вступ, мета дослідження, матеріали і методи, результати досліджень, висновки, список літератури, REFERENCES.

Резюме і ключові слова (українською та англійською мовами) Для експериментальних, клінічних робіт резюме має бути структуроване і обов'язково містити слова: Мета, Методи, Результати, Висновки, Ключові слова (не менше 3 та не більше 8).

Обсяг – не менше 0,5 сторінки.

Оформлення літератури

Список літератури, наведений мовою оригіналу відповідно до вимог ДАК України, незалежно від наявності у ньому англійських джерел.

REFERENCES подається повністю окремим блоком, повторюючи список літератури.

Для опису в переліку літератури статей із україномовних і російськомовних журналів потрібно у REFERENCES дотримуватись наступної структури бібліографічних посилань:

- ПІБ авторів (транслітерація);
- назва статті у варіанті, що транслітерується, і переклад назви статті англійською мовою в квадратних дужках [];
- назва джерела (транслітерація) і переклад назви джерела англійською мовою [];
- вихідні дані з позначеннями англійською мовою або лише цифрові (останнє - залежно від вживаного стандарту опису).

Книги

Автор. (Рік публікації). Назва книги транслітерована [Назва книги англійською мовою]. Місто, Держава: Видавництво

Періодичні видання (журнали, збірники наукових праць, матеріали конференцій)

Автор. (Дата публікації). Назва статті транслітерована [Назва статті англійською мовою]. Назва періодичного видання транслітерована – Назва періодичного видання англійською мовою, Том (Випуск), Сторінка(и).

Електронні ресурси

Автор. (Дата публікації). Назва матеріалу транслітерована [Назва матеріалу англійською мовою]. Джерело – Джерело англійською мовою. Retrieved from адреса сайту.

Приклад опису статті з журналів:

Список літератури:

Ілляшенко С.М. Комунікаційна ефективність web-технологій у маркетингу науково-освітніх послуг / С.М. Ілляшенко, Ю.С. Шипуліна // Маркетинг і менеджмент інновацій. – 2012. – №1. – С. 69-78.

REFERENCES:

Illiashenko, S.M., & Shypulina, Yu.S. (2012). Komunikatsiina efektyvnist web- tekhnolohii u marketynhu naukovo-osvitnikh posluh [Communication effectiveness of WEB-technologies in marketing of research and educational services]. Marketynh i menedzhment innovatsii – Marketing and Management of Innovations, 1, 69-78 [in Ukrainian].

На сайті <http://ukrlit.org/transliteratsiia> можна безоплатно скористатися програмою транслітерації україномовного тексту в латиницю.

Editorial policies

The journal publishes materials in various aspects of pediatrics and related specialties that have not previously been published: peer-reviewed original articles, experimental research results, reports, congress and conference materials, book reviews, literature reviews.

Procedure of material submission and consideration

2 hard copies of materials in Ukrainian or English, along with the electronic form and the signed license agreement (effective only after acceptance of the article in print) must be provided. If the author works in an institution with a closed subject, and the submitted material may contain elements of state secret, the author must add a letter of reference from the organization with permission to publish the article.

Printed copies of the manuscript can be sent by mail (by simple letter) or personally brought to the editorial office. Paper size A4, book orientation, Times New Roman font size 14, line spacing - 1.5. The electronic format of the manuscript can be sent by e-mail as attached file. The manuscript in electronic format must fully correspond to the paper format, drawn up as a document MS Word (doc, docx).

The file name must consist of the surname of the first author, for example, mykhtanyuk.doc. All the illustrations need to be provided in separate files in one of the standard xls, jpg, ppt or pdf formats (for example, ris1_mykhtanyuk.ppt, ris2_mykhtanyuk.xls). The number of illustrations in the text of the manuscript must not exceed 6 in experimental, clinical articles and reviews, and 4 in short messages. Tables must have a title and a serial number (notes placed directly under the table), drawings - a serial number and a signature. Top of photoprints is expected to be indicated.

There should not be abbreviations, besides well-known ones, in the tables and in the signatures to drawings (with some exceptions, in this case with the obligatory description in the notes). All designations and names of physical and chemical units of measurement should be given in the SI system.

The full volume (the text along with the tables, drawings and signatures, a summary in two languages with keywords and references) for experimental and clinical articles should not exceed 27000 characters with spaces (~ 13 pages), overviews - 50,000 characters (~ 24 pages), mini views - 25000 characters (~ 12 pages); short messages - 12000 characters (~ 6 pages). A separate file is required to provide information about the authors in two languages (in Ukrainian, English): surnames, names, patronymic, names and postal addresses of the institutions where the study had been carried out; contact phones and emails of the responsible author for correspondence.

In case of manuscripts that do not meet the requirements and subject of the journal, the editorial staff reserves the right not to accept them and reports the responsible author by e-mail. The editorial staff reserves the right to a stylistic correction of the manuscript. After prototyping of the article, an email is sent to the responsible author for final agreement. The author must send his corrections (specifying the page, paragraph, the line where the correction should be made) or inform about their absence within three working days beginning from the date of sending the letter by the editorial board. If the editorial board does not receive an author's answer within three working days, the article is printed unchanged (further corrections by the author will not be possible).

When publishing articles, the editorial board is guided by the date of receipt of the last version! After the article has been published, the responsible author receives the final pdf version of the article by e-mail. The editorial board informs the authors that they have full personal responsibility for the authenticity of the content of articles (reliability of information in articles, accuracy of names, statistics, names and quotations).

In order to avoid plagiarism, we ask the authors to adhere to the ethics of scientific citation.

Review process:

1. All manuscripts submitted to the journal must pass two levels of review: external and internal.
2. In special cases, articles may be reviewed additionally (including statistical and methodological review).

Structure of the article

The article is schematically presented in the following order on the vertical line: UDC, title of the article, initials and surnames of the author (s), name of the institution and post address, where the work had been carried out, email address for correspondence, summary and key words, introduction, purpose of the study, materials and methods, research findings, conclusions, references.

Summary and keywords (in Ukrainian and English). For experimental and clinical works the resume should be structured and must contain the words: Goal, Methods, Results, Conclusions, Keywords (not less than 3 and not more than 8).

Volume - not less than 0.5 pages.

References must be given in the original language in accordance with the requirements of the SAC (State Attestation Commission) of Ukraine, regardless of the availability of English-language sources.

References must be submitted in a completely separate block, repeating the list of literature.

In order to describe articles from Ukrainian and Russian-language journals, References should follow the following structure of bibliographic references:

- the name of the authors (transliteration);
- the title of the article in the transliterated version and the translation of the title of the article in English in square brackets [];
- source name (transliteration) and translation of the source name into English [];
- source data with English notation or only digital (the latter - depending on the used standard of the description).

Books

Author. (Year of publication). Transliterated title of the book [Title of the book in English]. City, State: Publishing House

Periodicals (magazines, collections of scientific papers, conference materials)

Author. (Date of publication). Translated title of the article [Article title in English]. Transliterated title of the periodical - The name of the periodical in English, Volume (Issue), Page (s).

Electronic resources

Author. (Date of publication). Transliterated title of the material [Title of material in English]. Source - Source in English. Retrieved from: site address.

Example of an article's description from journals:

Ilyashenko SM Communication efficiency of web-technologies in the marketing of scientific and educational services / SM Ilyashenko, Yu.S. Shipulina // Marketing and management of innovations. - 2012. - No. 1. - P. 69-78.

Ilyashenko, S.M., & Shypulina, Yu.S. (2012). Communicating Effectiveness of Web-based Technology and the Marketplace of Naukovo-osvitnikh posluh [Communication Efficiency of WEB-technologies in the marketing of research and educational services]. *Marketing i menedzhment innovatsii - Marketing and Management of Innovations*, 1, 69-78 [in Ukrainian].

On the site <http://ukrlit.org/transliteratsiia> you can use the transliteration program of the Ukrainian-language text in Latin for free.