

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*

№ 4 (42) 2018

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

ПРОБЛЕМИ КЛІНІЧНОЇ ПЕДІАТРІЇ

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

Редакційна колегія та редакційна рада журналу
«ПРОБЛЕМИ КЛІНІЧНОЇ ПЕДІАТРІЇ»

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

Члени редакційної ради

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

Члени редколегії

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

Журнал зареєстровано, свідоцтво про державну реєстрацію КВ №13685-2659ПР від 20.11.2007 р.
Рекомендовано до друку Вченою радою ДВНЗ "УжНУ" від 20.12.2018 року, протокол № 12.

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 27.12.2018 р.
Зам. № 241. Умов.друк.арк. 26,6. Тираж 500 прим. Гарнітура Cambria.

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

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), Banadyha N.V. (Ternopil), Boldizhar A.A. (Uzhhorod), Gauchez Hugues (France), Hnateyko O.Z. (Lviv), Kishko A. (Slovakia), Kostenko Y.Y. (Uzhhorod), Korenev M.M. (Kharkiv), Kugay O.I. (Russia), Malyar V.A. (Uzhhorod), Nadraga O.B. (Lviv), Peresta Yu.Yu. (Uzhhorod), Rusyn V.I. (Uzhhorod), Smiyan I.S. (Ternopil), Stepankova Katarina (Slovakia), Strandvik Birgitta (Sweden).

Members of the Editorial Council

Besh L.V. (Lviv), Bilak B.M. (Uzhhorod), Beley G.M. (Uzhhorod), Hanych O.M. (Uzhhorod), Dobryansky M.I. (Lviv), Debreceni O.V. (Uzhhorod), Kishko N.Yu. (Slovakia), Kossey G.B. (Uzhhorod), Korzhynskyy Y.S. (Lviv), Kurah D.Y. (Uzhhorod), Kucheruk V.V. (Uzhhorod), Mashika V.Yu. (Uzhhorod), Mitsio T.V. (Uzhhorod), Nyankovskyy S.L. (Lviv), Polyak M.A. (Uzhhorod), Roshko I.G. (Uzhhorod), Sochka N.V. (Uzhhorod), Tkachenko S.K. (Lviv), Yurtseva A.P. (Ivano-Frankivsk)

The journal has been registered, certificate of state registration KB №13685-2659ІІР dated 20.11.2007.
Recommended for publication by the Academic Council of the State Higher Educational Institution «UzhNU» dated 20.12.2018, protocol № 12.

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 27.12.2018.
Order № 241. Conditional Printing Sheets 500. Circulation 500 copy. 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

Стан перекисного окислення ліпідів та антиоксидантної системи у дітей, хворих на цукровий діабет 1 типу, залежно від наявності хронічних ускладнень <i>Майданник В.Г., Шевченко Т.А.</i>	6
Ознаки втоми у підлітків, які займаються танцювальним спортом <i>Брич В.В., Міщан Т.В.</i>	14
Фоноспірографічна характеристика рецидивного бронхіту в дітей <i>Малян С.В., Майданник В.Г., Синовська О.Б.</i>	18
Dynamic parameters of endothelial dysfunction after direct methods of revascularization in the patients with chronic lower limb ischemia <i>Horlenko F.V.</i>	25
Клінічний випадок менінгококової інфекції з позитивним результатом <i>Поляк-Товт В.М., Поляк М.А., Горленко О.М.</i>	31
Стан харчування учнів молодших класів загальноосвітніх навчальних закладів Закарпатської області <i>Рогач І.М., Палко А.І., Данко Д.В., Гаджега І.І., Качер Е.І., Ремез А-М.</i>	35
Хронічний панкреатит із зовнішньосекреторною недостатністю підшлункової залози, корекція больового синдрому <i>Москаль О.М., Архій Е.Й., Горленко О.М., Прилипко Л.Б., Дербак М.А., Томей А.І.</i>	39



CONTENT

ORIGINAL STUDIES

The state of lipid peroxidation and antioxidant system in children with type 1 diabetes depending on the presence of chronic complications

Maidannyk V.G., Shevchenko T. 6

Fatigue signs in adolescents engaged in DanceSport

Brych V.V., Mishchan T.V. 14

The phonospirographic characteristics of retential bronchitis in the children

Makyan S.V., Maidannyk V.G., Sinoverska O.B. 18

Dynamic parameters of endothelial dysfunction after direct methods of revascularization in the patients with chronic lower limb ischemia

Horlenko F.V. 25

Clinical manifestation of meningococcal infections with the following positive result

Polyak-Tovt V.M., Polyak M.A., Horlenko O.M. 31

The state of school students nutrition of the junior grades of general educational institutions of the Transcarpath region

Rohach I.M., Palko A.I., Danko D.V., Hadzheha I.I., Kacher E.I., A-M. Remez 35

Chronic pancreatitis with exocrine pancreatic insufficiency in patients, pain syndrome correction

O.M. Moskal, E.J. Arhij, O.M. Horlenko, Prylypko L.B., M.A. Derbak, A.I. Tomey. 39



УДК 616.379-008.64-053.2-008.935.15-06

СТАН ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 1 ТИПУ, ЗАЛЕЖНО ВІД НАЯВНОСТІ ХРОНІЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ

Майданник В.Г., Шевченко Т.А.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

Резюме. Збільшення кількості ендокринної патології в наш час найбільше пов'язане з поширеністю цукрового діабету, який є однією з медико-соціальних проблем сучасного суспільства. За даними міжнародної діабетичної федерації (IDF) у 2015 р. близько 415 мільйонів населення у світі страждає від цукрового діабету (ЦД).

Метою роботи є вивчення стану перекисного окислення ліпідів та антиоксидантної системи у дітей, хворих на ЦД 1 типу, залежно від наявності хронічних ускладнень.

Матеріали та методи. Обстежено 90 дітей, хворих на ЦД 1 типу, віком $13,59 \pm 1,04$ р., із них 42 дівчинки та 48 хлопчиків, із тривалістю захворювання $4,68 \pm 3,49$ р. Усі діти лікувалися в ендокринологічному відділенні в ДКЛ №6, м. Київ. У обстежених нами дітей вивчали показники окисного гомеостазу, а саме – продукти ПОЛ – МДА визначали за методикою Стальної І.Д., антиоксидантної системи – СОД визначали за методикою Сироти Т.В., каталазу – за методикою Королюка М.А. та відновного глутатіону – за методикою Гімерха Ф.І. Дослідження проводились у НДІ експериментальної і клінічної медицини НМУ імені О.О. Богомольця.

Результати досліджень. було виявлено, що у дітей із ЦД 1 типу, які не мали хронічних ускладнень, рівень МДА був нижче ніж у дітей із пізніми ускладненнями ЦД 1 типу – $3,19 \pm 0,4$ мкМоль/л і $3,84 \pm 0,28$ мкМоль/л відповідно, рівень СОД у дітей, хворих на ЦД 1 типу без ускладнень становив $1,49 \pm 0,62$ у.о. і був нижче ніж у дітей із ускладненнями – $1,59 \pm 0,34$ у.о. У дітей без ускладнень рівень каталази $3,97 \pm 2,62$ мкат/л та глутатіону $0,68 \pm 0,15$ мМоль/л були вище ніж у дітей із ускладненнями (каталаза $3,94 \pm 0,38$ мкат/л та $0,39 \pm 0,32$ мМоль/л), проте достовірної різниці між зазначеними показниками не виявлено ($p > 0,05$). Отримані дані можуть свідчити про виснаження антиоксидантної системи та підвищений рівень утворення продуктів перекисного окислення ліпідів у дітей із хронічними ускладненнями ЦД 1 типу.

Ключові слова: цукровий діабет 1 типу, окисний гомеостаз, оксидативний стрес, антиоксидантна система.

The state of lipid peroxidation and antioxidant system in children with type 1 diabetes depending on the presence of chronic complications.

Maidannyk V.G., Shevchenko T.

Abstract. The increase in the number of endocrine pathology in our time is most associated with the prevalence of diabetes mellitus, which is one of the medical and social problems of modern society. According to the International Diabetic Federation (IDF) in 2015, about 415 million people in the world suffer from diabetes mellitus (DM). The purpose of our work is to study the parameters of oxidative homeostasis in children with type 1 diabetes, depending on the duration of the disease and the late complications of type 1 diabetes.

Methods and materials. A total of 90 children with type 1 diabetes mellitus were diagnosed with age 13.59 ± 1.04 years, 42 of them were girls and 48 boys with a disease duration of 4.68 ± 3.49 years. All children underwent treatment at the endocrinology department at the DKL No. 6, Kyiv. In the children we examined, we studied the indexes of oxidative homeostasis, namely, the products of LPO - MDA were determined according to the method of Stalin ID, the antioxidant system - SOD was determined according to the technique of Siroty T.V., catalase by the method of Korolyuk M.A., and reducing glutathione - by the method of Hymerha F.I. The research was conducted at the Research Institute of Experimental and Clinical Medicine of the O.O. Bogomolets NMU.

Result. We detected that in children with type 1 diabetes who did not have chronic complications, MDA levels were lower than in children with late complications of type 1 diabetes - 3.19 ± 0.4 $\mu\text{Mol} / \text{l}$ and 3.84 ± 0.28 $\mu\text{Mol} / \text{l}$, respectively, the level of SOD in children with type 1 diabetes without complications was 1.49 ± 0.62 cu and was lower than in children with complications - 1.59 ± 0.34 USD. In children without complications, the catalase level was 3.97 ± 2.6 mA / L and glutathione was 0.68 ± 0.15 m Mol / l higher than in children with

complications (catalase 3.94 ± 0.38 mA / l and $0,39 \pm 0.32$ mmol / L), but no significant difference was found between the indicated indices ($p > 0.05$). The obtained data may indicate an extinction of the antioxidant system and an elevated level of formation of lipid peroxidation products in children with chronic complications of type 1 diabetes.

Key words: type 1 diabetes mellitus, oxidative homeostasis, oxidative stress, antioxidant system

Вступ

Збільшення кількості ендокринної патології в наш час найбільше пов'язане з поширеністю цукрового діабету, який є однією з медико-соціальних проблем сучасного суспільства. За даними міжнародної діабетичної федерації (IDF) у 2015 р. близько 415 мільйонів населення у світі страждає на цукровий діабет (ЦД). Прогнозується, що до 2040 року ця цифра підвищиться до 642 мільйонів. Число дітей, хворих на ЦД 1 типу, становить 542 тис., а річний приріст уперше виявлених випадків – 86 тис. [17]. Всесвітня організація охорони здоров'я проголосила ЦД глобальною епідемією неінфекційного характеру.

ЦД відносять до захворювань із порушенням вільнорадикальних процесів в організмі [29]. Внаслідок дисбалансу продукції вільних радикалів та ослаблення антиоксидантного захисту розвивається оксидативний стрес (ОС), що призводить до деструкції на клітинному, тканинному і органному рівнях [4]. Окрім ЦД, ОС у зв'язку з інтенсивним виробленням продуктів вільнорадикальних процесів та послабленням функцій антиоксидантної системи (АОС) [8] сприяє виникненню багатьох патологічних станів і захворювань, таких як онкологічні захворювання, неврологічні розлади, атеросклероз, гіпертонія, ішемії/перфузії, гострий респіраторний дистрес-синдром, ідіопатичний легеневий фіброз, хронічне обструктивне захворювання легень і бронхіальна астма [15].

Формування і розвиток ОС при ЦД обумовлено низкою механізмів:

- зниженням активності АОС в організмі;
- підвищенням вмістом реактивних оксидантів, що утворилися під час окислення як самих вуглеводів, так і ліпопротеїдів, а також у результаті аутоокислення жирних кислот у тригліцеридах, фосфоліпідах та ефірах холестерину;
- порушенням ферментів поліолового обміну глюкози, мітохондріального окислення, обміну простагландинів і лейкотрієнів та зниження активності гліоксалази;

- порушенням концентрації або обміну глутатіону та іонів деяких металів.

Вплив ОС простежується на різних етапах розвитку ЦД: секреторної дисфункції та аутоімунної деструкції β -клітин, інсулінорезистентності периферичних тканин, пошкодження ендотеліоцитів і нейронів, що призводять до розвитку діабетичних ангіопатій і невропатій [19, 24]. Оксидативний стрес збільшується при ЦД внаслідок гіперпродукції вільних радикалів кисню і дефіциті АОС. Вільні радикали утворюються при ЦД непропорційно окисленню глюкози, неферментативного глікозилювання білків, а також подальшої окисної деструкції глікованих білків, внаслідок чого порушуються процеси обміну ліпідів, білків, вуглеводів, пошкоджується ДНК із подальшим розвитком патогенетичних процесів, таких як зміни метаболічної активності клітин, старіння, апоптоз клітини [23].

Ішемія і гіпоксія тканин, які спостерігаються при ЦД, є додатковими факторами, що сприяють підвищеному утворенню кількості реактивних оксидантів у різних органах і тканинах [10]. Встановлений вплив оксидативного стресу при ЦД 1 типу на посилення вільнорадикальних процесів та накопичення значної кількості активних форм кисню, які ініціюють трансформацію захисних властивостей NO у цитотоксичні [18].

При ЦД одночасно із гіперпродукцією вільних радикалів відбувається виснаження системи антиоксидантного захисту [13]. Якщо в дебюті ЦД активність антиоксидантних ферментів дещо знижена, то при тривалому перебігу захворювання у хворих різко погіршуються антиоксидантні властивості крові і значно активуються процеси ПОЛ [12]. До основних ферментів, що забезпечують антиоксидантний захист, відносяться: супероксиддисмутаза (СОД), каталаза і глутатіонпероксидаза. За їх допомогою організм людини зв'язує і розщеплює молекули до перекису водню і молекулярного кисню. Таким чином, оксидативний стрес при цукровому діабеті є замкнутим порочним колом у зв'язку із збільшенням джерел утворення вільних радикалів, потенціюванням механізму їх



токсичної дії та зміною активності антиоксидантної системи, що веде до пошкодження тканин [22].

Як показують дослідження останніх років, перекисне окислення ліпідів має тісний зв'язок із високим глікемічним рівнем і оксидативним стресом при цукровому діабеті [20, 26]. Внаслідок ПОЛ утворюються стабільні кінцеві продукти, такі як альфа-, бета-ненасичені реактивні альдегіди: малоновий діальдегід (МДА), 4-гідрокси-2-ноненаль (гідроксіноненаль), 2-акролеїн та ізопростани [5]. Порівняно з вільними радикалами, альдегіди відносно стабільні, можуть виходити з клітини і атакувати цілі клітини далеко від місця утворення. Альдегіди є не тільки кінцевими продуктами і залишками процесів ПОЛ, а й можуть виступати в ролі «вторинних цитотоксичних месенджерів» для первинних реакцій [2]. Тому продукти ПОЛ можуть бути використані як біомаркери окисного стресу [11].

Отже, результати експериментальних та клінічних досліджень свідчать, що оксидативний стрес відіграє важливу роль у патогенезі і розвитку ускладнень ЦД 1 типу [25, 28]. Проте точний механізм, за допомогою якого оксидативний стрес може сприяти і прискорити розвиток ускладнень при ЦД, вивчений лише частково і потребує подальшого дослідження. З'ясування особливостей функціонування системи антиоксидантного захисту та NO-залежних сигнальних шляхів дозволить розширити уявлення про механізми виникнення і розвитку ангіопатій за умов ЦД 1 типу.

Ускладнення, що розвиваються при цукровому діабеті, розподіляють на дві групи: а) метаболічні гострі – короткострокові і включають гіпоглікемію, кетоацидоз і гіперосмолярні без кетонові коми; б) системні пізні: ретинопатія, що проявляється порушенням зору, сліпотою; нефропатія – недостатністю нирок і гіпертензією; нейропатія, проявами якої може бути біль, парестезії, м'язова слабкість і вегетативна дисфункція та макросудинні захворювання, зокрема серцево-судинні, захворювання периферичних судин, інсульт [27]. У дитячому та підлітковому віці клінічні прояви судинних ускладнень, що пов'язані з ЦД, трапляються нечасто. Проте ранні функціональні і структурні зміни можуть з'являтися через кілька років від початку захворювання.

Дитинство і юність це періоди, протягом яких організм дитини інтенсивно росте і розвивається, і лікування, розпочате в цей час, може запобігти або затримати початок і прогресування ускладнень у подальшому в дорослому житті [9].

Мета дослідження

Вивчити стан перекисного окислення ліпідів та антиоксидантної системи у дітей, хворих на ЦД 1 типу залежно від наявності хронічних ускладнень у дітей.

Методи та матеріали

Нами обстежено 90 дітей, хворих на ЦД 1 типу, віком $13,59 \pm 1,04$ р., із них 42 дівчинки та 48 хлопчиків, із тривалістю захворювання $4,68 \pm 3,49$ р. Усі діти лікувалися в ендокринологічному відділенні в ДКЛ №6, м. Київ. Усім пацієнтам було проведено загальноклінічне обстеження, відповідно протоколу ведення хворих із цукровим діабетом 1 типу [6, 7].

Ми вивчали показники окисного гомеостазу, а саме – продукти перекисного окислення (ПОЛ) – малоновий діальдегід (МДА), що визначали за методикою Стальної І.Д., антиоксидантної системи – супероксиддисмутазу (СОД), визначали за методикою Сироти Т.В., каталазу – за методикою Королюка М.А. та відновного глутатіону – за методикою Гімерха Ф.І. Дослідження проводились у НДІ експериментальної і клінічної медицини НМУ імені О.О. Богомольця. Середньовікові нормативи цих показників у здорових дітей було визначено у попередніх дослідженнях [3].

Статистичну обробку даних проводили методом описової статистики в програмі SPSS 17.0. За достовірну різницю брали результат при $p < 0,05$.

Результати досліджень

У результаті обстеження було виявлено, що серед обстежених нами дітей 26 (28,9%) не мали хронічних ускладнень, а у 64-х (71,1%) були виявлені хронічні ускладнення ЦД 1 типу, серед яких у 18 (28%) дітей – діабетичний гепатоз, у 41 (64,1%) дитини – діабетична невропатія, у 12 (18,8%) дітей – діабетична нефропатія, у 38 (59,4%) дітей – ліподистрофія, у 6 (9,4%) дітей – діабетична ангіопатія, у 1 (1,6%) дитини – синдром Нобекура (рис. 1).

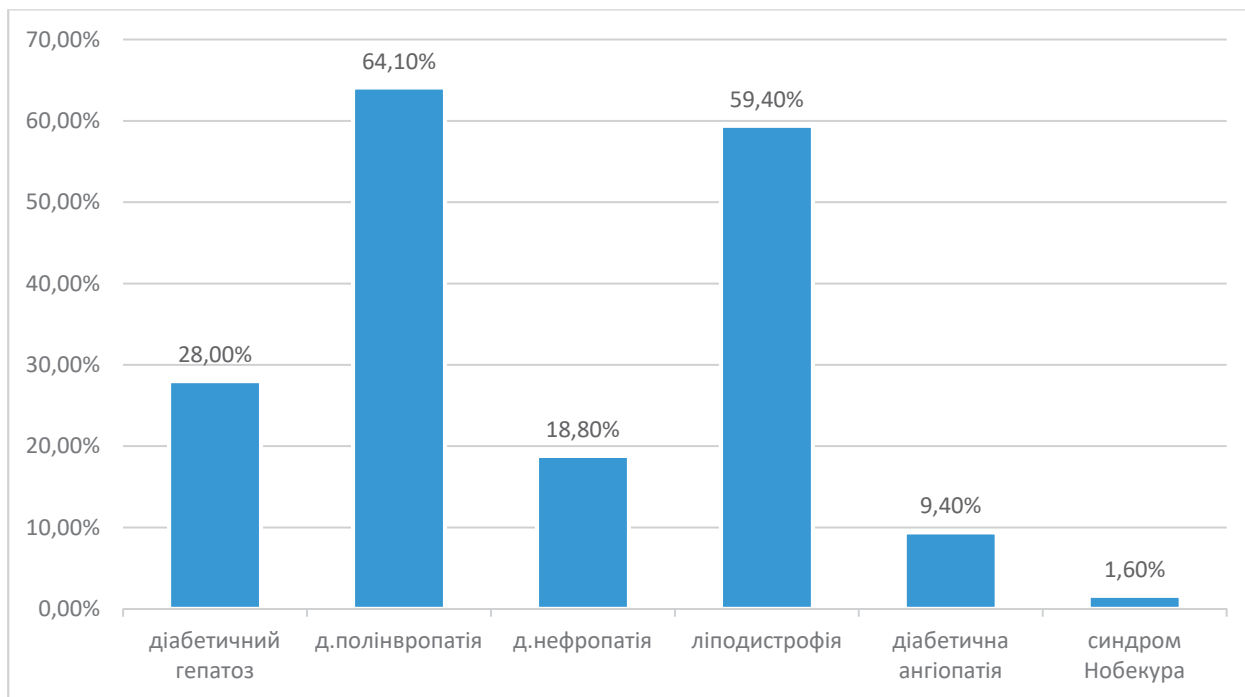


Рис. 1. Структура хронічних ускладнень у дітей, хворих на ЦД 1 типу.

Стан компенсації вуглеводного обміну у дітей, хворих на ЦД 1 типу, визначали за допомогою рівня глікованого гемоглобіну (HbA1c, %). Згідно з міжнародними критеріями компенсації вуглеводного обміну [25] рівень HbA1c 6,05 - 7,5% відповідає оптимальному глікемічному контролю ЦД 1 типу; показник HbA1c від 7,5 до 9% - субоптимальний гліке-

мічний контроль хвороби; показник HbA1c вище 9 % – глікемічний контроль із високим ризиком для життя. Так, у 12 (13,3%) дітей рівень HbA1c становив нижче або дорівнював 7,5%; у 31 (34,5%) дитини HbA1c складав від 7,6 до 9,0% та у 47 (52,2%) дітей рівень HbA1c був вище 9,1% (рис. 2).

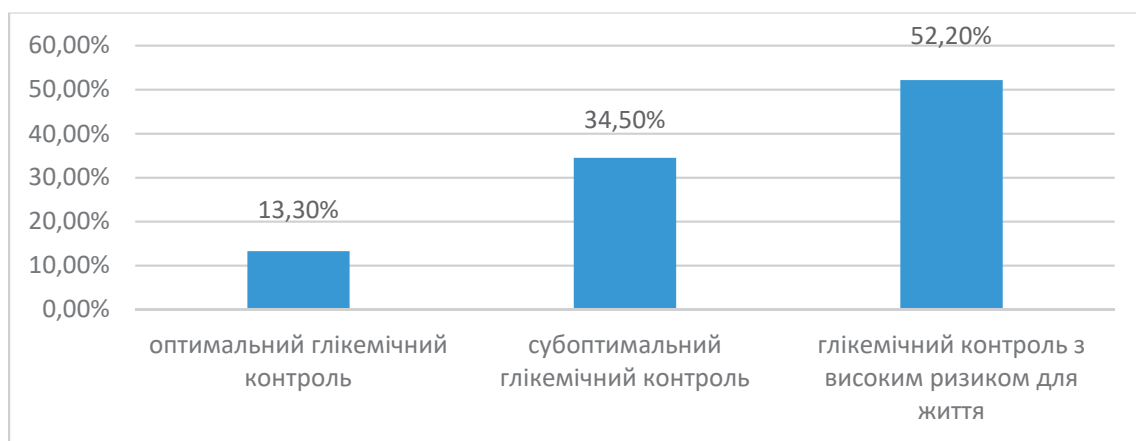


Рис. 2. Структура дітей, хворих на ЦД 1 типу на підставі HbA1c, %.

При дослідженні показників окисно-гомеостазу ми виявили, що у дітей із ЦД 1 типу, які не мали ускладнень, рівень МДА був нижче ніж у дітей із пізніми ускладненнями ЦД 1 типу – $3,19 \pm 0,4$ мкМоль/л і $3,84 \pm 0,28$ мкМоль/л відповідно. Рівень СОД у дітей, хворих на ЦД 1 типу без ускладнень, становив $1,49 \pm 0,62$ у.о. і був нижче ніж у ді-

тей із ускладненнями – $1,59 \pm 0,34$ у.о. У дітей без ускладнень рівень каталази $3,97 \pm 2,62$ мкат/л та глутатіону $0,68 \pm 0,15$ мМоль/л були вище ніж у дітей із ускладненнями (каталаза $3,94 \pm 0,38$ мкат/л та $0,39 \pm 0,32$ мМоль/л), проте достовірної різниці між зазначеними показниками не виявлено ($p > 0,05$). Дані представлені в таблиці 1.



Таблиця 1

Показники оксидативного стресу у дітей, хворих на ЦД 1 типу, залежно від наявності хронічних ускладнень

Показники оксидативного стресу	Діти, хворі на ЦД 1 типу без хронічних ускладнень (n=26)	Діти, хворі на ЦД 1 типу з хронічними ускладненнями (n=64)
МДА, мкМоль/л	3,19±0,4	3,84±0,28
СОД, у.о.	1,49±0,62	1,59±0,34
Каталаза, мкат/л	3,97±2,62	3,94±0,38
Глутатіон, мМоль/л	0,68±0,15	0,39±0,32

Отримані дані можуть свідчити про порушення рівноваги окисного гомеостазу, а саме – про виснаження антиоксидантної системи та підвищений рівень утворення продуктів перекисного окислення ліпідів у дітей із хронічними ускладненнями ЦД 1 типу та без хронічних ускладнень. Так, для покращення стану окисного гомеостазу у дітей, хворих на ЦД 1 типу, можна рекомендувати курс препаратів з антиоксидантними властивостями.

Висновки

1. Цукровий діабет одна із головних медико-соціальних проблем сучасного суспільства. Одним із пускових механізмів розвитку цукрового діабету 1 типу є дисбаланс продукції вільних радикалів та послаблення антиоксидантної системи

2. Нами було виявлено, що у дітей із ЦД 1 типу, які не мали хронічних ускладнень, рівень МДА був нижче ніж у дітей з пізніми ускладненнями ЦД 1 типу – 3,19±0,4 мкМоль/л і 3,84±0,28 мкМоль/л відповідно, рівень СОД у дітей, хворих на ЦД 1 типу без ускладнень,

становив 1,49±0,62 у.о. і був нижче ніж у дітей із ускладненнями – 1,59±0,34 у.о. У дітей без ускладнень рівень каталази 3,97±2,62 мкат/л та глутатіону 0,68±0,15 мМоль/л були вище ніж у дітей із ускладненнями (каталаза 3,94±0,38 мкат/л та 0,39±0,32 мМоль/л), проте достовірної різниці між зазначеними показниками не виявлено ($p>0,05$). Отримані дані можуть свідчити про виснаження антиоксидантної системи та підвищений рівень утворення продуктів перекисного окислення ліпідів у дітей із хронічними ускладненнями ЦД 1 типу.

3. Виявлені нами зміни у дітей, хворих на ЦД 1 типу, потребують корекції препаратами, які мають антиоксидантні властивості.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють, що немає конфлікту інтересів, який може сприйматися таким, що може завдати шкоди неупередженості статті.

Джерела фінансування. Ця стаття не отримала фінансової підтримки від державної, громадської або комерційної організації.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бабінець Л. С. Оксидативний стрес і система антиоксидантного захисту в патогенезі формування терапевтичної патології / Л. С. Бабінець, І. М. Галабіцька // Здобутки клініч. і експерим. медицини. – 2013. – № 1. – С. 7–10.
2. Дмитриев Л. Ф. С3-альдегиды и нарушение клеточного метаболизма: возможные способы нормализации углеводного обмена / Л. Ф. Дмитриев // Клини. лаб. диагностика. – 2015. – № 2. – С. 13–19.
3. Зміни показників окисного гомеостазу у дітей, хворих на цукровий діабет 1 типу / Т. А. Шевченко, Є. Ю. Корнійко, К. А. Герасимчук [та ін.] // Міжнарод. журн. педіатрії, акушерства і гінекології. – 2016. – Т. 9, № 2. – С. 57–61.
4. Козлов Ю. П. Свободные радикалы и их роль в нормальных и патологических процессах / Ю. П. Козлов, С. В. Котелевцев, К. Н. Новиков // Медицина и высокие технологии. – 2016. – № 1. – С. 28–30.
5. Кошечкин В. А. Практическая липидология с методами медицинской генетики : руководство / В. А. Кошечкин, П. П. Малышев, Т. А. Рожкова. – М. : Гэотар-Медиа, 2015. – 106 с.

6. Про внесення змін до протоколу надання медичної допомоги дітям, хворим на цукровий діабет: наказ МОЗ України від 07.10.2013 р. № 864 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: URL: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20131007_0864.htm. – Назва з екрана.
7. Про затвердження протоколів надання медичної допомоги дітям, хворим на цукровий діабет: наказ МОЗ України від 27.04.2006 р. № 254 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: URL: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20060427_254.html. – Назва з екрана.
8. Роль свободнорадикальных и метаболических процессов в патогенезе сахарного диабета I типа / А. А. Савченко, Н. М. Титова, Т. Н. Субботина [и др.]. – Красноярск : СФУ, 2012. – 268 с.
9. Скорикова А. И. Тенденции развития сахарного диабета с осложнениями у детей / А. И. Скорикова, Л. Л. Михалева, М. Л. Золотавина // Наука и Мир. – 2014. – № 8. – С. 175–177.
10. Ступин В. А. Мультидисциплинарные подходы к лечению синдромов ишемии и гипоксии у больных сахарным диабетом / В. А. Ступин, С. А. Румянцева, Е. В. Силина. – М. : МАИ-Принт, 2011. – 107 с.
11. Шепелев А. П. Перекисное окисление липидов и система антиоксидантов в норме и при патологии / А. П. Шепелев, Л. А. Шовкун. – Ростов н/Д : ГБОУ ВПО, 2012. – 363 с.
12. Antioxidant status and lipid peroxidation end products in patients of type 1 diabetes mellitus / T. Peerapatdit, A. Likidilid, N. Patchanans, A. Somkasetrin // J. Med. Assoc. Thai. – 2006. – Vol. 89, suppl. 5. – P. S141–S146.
13. Asmat U. Diabetes mellitus and oxidative stress-A concise review / U. Asmat, K. Abad, K. Ismail // Saudi Pharm. J. – 2016. – Vol. 24, N 5. – P. 547–553.
14. Assessment and monitoring of glycemic control in children and adolescents with diabetes / M. J. Rewers, K. Pillay, C. De Beaufort [et al.] // Pediatric Diabetes. – 2014. – Vol. 15, suppl. 20. – P. 102–114. – doi: 10.1111/pedi.12190.
15. Diabetes, oxidative stress and therapeutic strategies / L. Rochette, M. Zeller, Y. Cottin, C. Vergely // Biochim. Biophys. Acta. – 2014. – Vol. 1840, N 9. – P. 2709–2729. – doi: 10.1016/j.bbagen.2014.05.017.
16. Elevation of oxidative stress markers in Type 1 diabetic children / A. B. Stambouli-Guerriche, N. Mokhtari-Soulimane, H. Merzouk [et al.] // J. Diabetes Endocrinol. – 2015. – Vol. 6, N 2. – P. 5–11.
17. IDF Diabetes Atlas 2015 [Electronic resource]. – 7th ed. – Way of access : URL : <http://www.diabetesatlas.org>. – Title from the screen.
18. Giacco F. Oxidative stress and diabetic complications / F. Giacco, M. Brownlee // Circ Res. – 2010. – Vol. 107, N 9. – P. 1058–1070. – doi: 10.1161/CIRCRESAHA.110.223545.
19. Gerber P. A. The role of oxidative stress and hypoxia in pancreatic beta-cell dysfunction in diabetes mellitus / P. A. Gerber, G. A. Rutter // Antioxid. Redox Signal. – 2017. – Vol. 26, N 10. – P. 501–518. – doi: 10.1089/ars.2016.6755.
20. Glycemic variability and oxidative stress in children, with type 1 diabetes attending a summer camp / N. Colomo, M. J. Tapia, M. R. Vallejo [et al.] // An Pediatr. – 2014. – Vol. 81, N 3. – P. 174–180. – doi: 10.1016/j.anpedi.2013.09.007.
21. Kostolanská J. HbA1c and serum levels of advanced glycation and oxidation protein products in poorly and well controlled children and adolescents with type 1 diabetes mellitus / J. Kostolanská, V. Jakus, L. Barák // J. Pediatr. Endocrinol. Metab. – 2009. – Vol. 22, N 5. – P. 433–442.
22. Kurutas E. B. The importance of antioxidants which play the role in cellular response against oxidative/nitrosative stress: current state / E. B. Kurutas // Nutr. J. – 2016. – Vol. 15, N 1. – Art. No 71. – doi: 10.1186/s12937-016-0186-5.
23. Maiese K. New insights for oxidative stress and diabetes mellitus / K. Maiese // Oxid. Med. Cell Longev. – 2015. – Vol. 2015. – Art. No 875961. – doi: 10.1155/2015/875961.
24. Markers of oxidative stress during diabetes mellitus / B. K. Tiwari, K. B. Pandey, A. B. Abidi, S. I. Rizvi // J. Biomark. – 2013. – Vol. 2013. – Art. No 378790. – doi: 10.1155/2013/378790.
25. Oxidative stress and diabetic retinopathy: development and treatment / G. D. Calderon, O. H. Juarez, G. E. Hernandez [et al.] // Eye. – 2017. – Vol. 31, N 8. – P. 1122–1130. – doi: 10.1038/eye.2017.64.
26. Oxidative stress in diabetes: implications for vascular and other complications / D. Pitocco, M. Tesauero, R. Alessandro [et al.] // Int. J. Mol. Sci. – 2013. – Vol. 14, N 11. – P. 21525–21550. – doi: 10.3390/ijms141121525.
27. Peng S. Complications of diabetes diagnosed in children and adolescents / S. Peng, C. Li, X. Sun // JAMA. – 2017. – Vol. 317, N 24. – P. 2552–2553. – doi: 10.1001/jama.2017.6223.
28. Sagoo M. K. Diabetic nephropathy: Is there a role for oxidative stress? / M. K. Sagoo, L. Gnudi // Free Radic. Biol. Med. – 2018. – Vol. 116. – P. 50–63. – doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2017.12.040.



29. Son S. M. Reactive oxygen and nitrogen species in pathogenesis of vascular complications of diabetes / S. M. Son // *Diabetes Metab. J.* – 2012. – Vol. 36, N 3. – P. 190–198. – doi: 10.4093/dmj.2012.36.3.190.
30. Trace elements, oxidative stress and glycemic control in young people with type 1 diabetes mellitus / C. C. Lin, H. H. Huang, C. W. Hu [et al.] // *J. Trace Elem. Med Biol.* – 2014. – Vol. 28, N 1. – P. 18–22. – doi: 10.1016/j.jtemb.2013.11.001.

REFERENCES

1. Babinets L. S. and Halabitska I. M. (2013), "Oksydatyvnyi stres i systema antyoksydantnoho zakhystu v patohenezi formuvannia terapevtychnoi patolohii", *Journal of Zdobutky klin. i eksperym. Medytsyny*, Vol. 1, pp. 7–10.
2. Dmytryev L. F. (2015), "SZ-aldehydy y narushenye kletochnoho metabolizma: vozmozhnye sposoby normalyzatsyy uhlevodnoho obmena", *Journal of Klyn. lab. Dyahnostyka*, Vol 2, pp. 13–19.
3. Shevchenko T. A, Korniiiko Ye. Yu. and Herasymchuk K. A. (2016), "Zminy pokaznykiv okysnoho homeostazu u ditei khvorykh na tsukrovyy diabet 1 typu", *Mezhdunarod. zhurn. pedyatryy, akusherstva y hynekolohyy journal*, Vol. 9, № 2, pp. 57–61.
4. Kozlov Yu. P., Kotelevtsev S. V. and Novykov/ K. N. (2016), "Svobodnie radykali y ykh rol v normalnikh y patolohycheskykh protsessakh", *Journal of Medytsyna y visokye tekhnolohyy*, Vol. 1, pp. 28–30.
5. Koshechkyn V. A., Malishev P. P. and Rozhkova T. A. (2015), «Praktycheskaia lypidolohiya s metodamy medytsynskoi henetyky», *rukovodstvo*, Heotar-Medya, Moscow, pp. 106.
6. Pro vnesennia zmin do protokolu nadannia medychnoi dopomohy ditiam, khvorym na tsukrovyy diabet: nakaz MOZ Ukrainy vid 07.10.2013 r. № 864 [Elektronnyi resurs]. – Rezhym dostupu: URL: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20131007_0864.htm. – Nazva z ekrana.
7. Pro zatverdzhennia protokoliv nadannia medychnoi dopomohy ditiam khvorym na tsukrovyy diabet: nakaz MOZ Urainy vid 27.04.2006 r. № 254 [Elektronnyi resurs]. – Rezhym dostupu : URL : http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20060427_254.html. – Nazva z ekrana.
8. Savchenko A. A., Tytova N. M. and Subbotyna T. N. (2012), "Rol svobodnoradykalnykh y metabolycheskykh protsessov v patoheneze sakharnoho dyabeta I typu", *SFU, Krasnoyarsk*, pp. 268.
9. Skorykova A. Y., Mykhaleva L. L. and Zolotavyna M. L. (2014), "Tendentsyy razvytyia sakharnoho dyabeta s oslozhnennyamy u detei", *Journal of Nauka y Myr*, Vol. 8, pp. 175–177.
10. Stupyn V. A., Rumiantseva S. A. and E. V. Sylyna (2011), "Multydystsyplynarnyye podkhodi k lecheniyu sindromov yshemyy y hypoksyy u bolnikh s sakharnim dyabetom", *MAY-Prynt*, Moscow, pp. 107.
11. Shepelev A. P., Shovkun L. A. (2012), "Perekysnoe okyslenye lypidov y systema antyoksydantov v norme y pry patolohyy", *HBOU VPO, Rostov n/D*, pp. 363.
12. Peerapatdit T., Likidlilid A., Patchanans N. and Somkasetrin A. (2006), "Antioxidant status and lipid peroxidation end products in patients of type 1 diabetes mellitus", *Journal of Med. Assoc. Thai.*, Vol. 89, suppl. 5, pp. 141–146.
13. Asmat U., Abad K., Ismail K. (2016), "Diabetes mellitus and oxidative stress-A concise review", *Saudi Pharm. K. Abad, K. journal*, Vol. 24, N 5, pp. 547–553.
14. Rewers/ M. J., Pillay K. and De Beaufort C. (2014), "Assessment and monitoring of glycemic control in children and adolescents with diabetes", *Journal of Pediatric Diabetes*, Vol. 15, suppl. 20, pp. 102–114.
15. Rochette L., Zeller M., Cottin Y. and Vergely C. (2014), "Diabetes, oxidative stress and therapeutic strategies", *Journal of Biochim. Biophys. Acta.*, Vol. 1840, N 9, pp. 2709–2729.
16. Stambouli-Guerriche A. B., Mokhtari-Soulimane N. and Merzouk H. (2015), "Elevation of oxidative stress markers in Type 1 diabetic children", *Journal of Diabetes Endocrinol*, Vol. 6, N 2, pp. 5–11.
17. IDF Diabetes Atlas 2015 [Electronic resource]. – 7th ed. – Way of access : URL : <http://www.diabetesatlas.org>. – Title from the screen.
18. Giacco F. and Brownlee M. (2010), " Oxidative stress and diabetic complications", *Journal of Circ Res.*, Vol. 107, N 9, pp. 1058–1070.
19. Gerber P. A. and Rutter G. A. (2017), "The role of oxidative stress and hypoxia in pancreatic beta-cell dysfunction in diabetes mellitus", *Journal of Antioxid. Redox Signal.*, Vol. 26, N 10, pp. 501–518.
20. Colomo N., Tapia M. J. and Vallejo M. R. (2014), "Glycemic variability and oxidative stress in children, with type 1 diabetes attending a summer camp", *An Pediatr journal*, Vol. 81, N 3, pp. 174–180.



21. Kostolanská J., Jakus V. and Barák L. (2009), "HbA1c and serum levels of advanced glycation and oxidation protein products in poorly and well controlled children and adolescents with type 1 diabetes mellitus", *Journal of Pediatr. Endocrinol. Metab*, Vol. 22, N 5, pp. 433–442.
22. Kurutas E. B. (2016), "The importance of antioxidants which play the role in cellular response against oxidative/nitrosative stress: current state", *Nutr. Journal*, Vol. 15, N 1, p. 71.
23. Maiese K. (2015), "New insights for oxidative stress and diabetes mellitus", *Oxid. Med. Cell Longev. Journal*, Vol. 2015, p. 875961.
24. Tiwari B. K., Pandey K. B., Abidi A. B. and Rizvi S. I. (2013), "Markers of oxidative stress during diabetes mellitus", *Journal of Biomark.*, Vol. 2013, p. 378790.
25. Calderon G. D., Juarez O. H. and Hernandez G. E. (2017), "Oxidative stress and diabetic retinopathy: development and treatment", *Eye. Journal*, Vol. 31, N 8, pp. 1122–1130.
26. Pitocco D., Tesauro M. and Alessandro R. (2013), "Oxidative stress in diabetes: implications for vascular and other complications", *Int. Journal Mol. Sci.*, Vol. 14, N 11, pp. 21525–21550.
27. Peng S., Li C. and Sun X. (2017), "Complications of diabetes diagnosed in children and adolescents", *Journal of JAMA*, Vol. 317, N 24, pp. 2552–2553.
28. Sagoo M. K. and L. Gnudi (2018), "Diabetic nephropathy: Is there a role for oxidative stress?", *Journal of Free Radic. Biol. Med.*, Vol. 116, pp. 50–63.
29. Son S. M. (2012), "Reactive oxygen and nitrogen species in pathogenesis of vascular complications of diabetes", *Diabetes Metab. Journal*, Vol. 36, N 3, pp. 190–198.
30. Lin C. C., Huang H. H. and Hu C. W. (2014), "Trace elements, oxidative stress and glycemic control in young people with type 1 diabetes mellitus", *Journal of Trace Elem. Med Biol.*, Vol. 28, N 1, pp. 18–22.

Отримано 27.11.2018 р.



УДК 613.73-053.6:793.3

ОЗНАКИ ВТОМИ У ПІДЛІТКІВ, ЯКІ ЗАЙМАЮТЬСЯ ТАНЦЮВАЛЬНИМ СПОРТОМ

Брич В.В., Міщан Т.В.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», факультет здоров'я та фізичного виховання, м. Ужгород

Резюме. У статті представлено результати дослідження з метою виявлення ознак втоми серед підлітків, які займаються танцювальним спортом.

Матеріалми та методи. У дослідженні взяли участь 40 дітей віком 10-16 років, які займаються танцювальним спортом. Використовувалися методика «Ступінь хронічної втоми» та спеціально створений опитувальник для оцінки участі у тренувальному процесі та відновлення.

Результати. Встановлено, що для 60% підлітків, які займаються танцювальним спортом, після кожного тренування характерна втомиленість, а у 30% опитаних юних спортсменів наявні ознаки початкового та вираженого ступенів хронічної втоми.

Висновки. Отримані результати вказують на необхідність детального вивчення причин виникнення хронічної втоми та формування комплексу ефективних рекомендацій щодо використання методів відновлення й відпочинку після тренувань та змагань з метою запобігання розвитку перевтоми у юних спортсменів.

Ключові слова: підлітки, танцювальний спорт, втома, відновлення.

Fatigue signs in adolescents engaged in DanceSport

Brych V.V., Mishchan T.V.

Abstract. The article presents the results of the study to identify signs of fatigue among adolescents engaged in DanceSport.

Materials and methods. The study involved 40 children aged 10-16 who are engaged in DanceSport. The method «The Degree of Chronic Fatigue» was used to detect signs of fatigue. The specially created short questionnaire containing 10 questions was used to assess the participation in training process and recovery.

Findings. In consequence of questioning, we found out the results of adolescents' participation in the training process and competitions during the last 6 months. It was found that 70% of the athletes trained 3-4 times a week, 20% - 5 and more times a week, and only 10% - 1-2 times a week. Not all respondents are equally involved in competitions in DanceSport of different levels: 45% of respondents indicated that they competed twice a month, 10% - 3 times a month, 25% - twice a month, 10% - once a month, 10% - do not perform at all. More than half of the interviewed teenagers (60%) indicated that they always feel fatigue after training, and 30% of young athletes showed signs of initial and severe degree of chronic fatigue. Half of them are girls aged 11-14 years old, the other half are boys aged 14-16 years old. The vast majority of them (80%) compete only 2 times a month. After each training, only 67% of teenagers with signs of chronic fatigue are always tired, 33% - only occasionally. At the same time participants of the survey proved low level of the use of relaxation and recovery facilities in course of doing DanceSport.

Conclusions. The results obtained indicate the need for a detailed study of the causes of chronic fatigue and formation of a set of effective recommendations on application of recovery and relaxation methods after trainings and competitions in order to prevent the development of chronic fatigue among young athletes.

Key words: adolescents, dancesport, fatigue, recovery.

Вступ

Спортивні бальні танці стають дедалі популярнішими серед населення, а батьки з зацікавленістю залучають дітей саме до цього виду спорту, оскільки заняття ним дозволяють з дитинства інтегрувати людину як до фізичної активності, так і до мистецтва. Танцювальний спорт часто рекомендують для підвищення рівня фізичного (соматичного)

здоров'я підлітків у середньому шкільному віці [1].

Вважають, що спортивні танці є відносно молодим видом спорту, а їх науково-методична база перебуває в стадії розробки [2]. Відсутність науково обґрунтованої методики тренувань найбільшою мірою стосується безпосередньо системи підготовки, розробка та вдосконалення якої може значно підвищити

ефективність навчально-тренувального процесу спортсменів на етапі попередньої базової підготовки в спортивних танцях.

Для цього виду спорту характерні постійна підготовка протягом року, значні тренувальні навантаження, велика кількість змагань. Це, в свою чергу, потребує участі в роботі великої кількості м'язів, тривалого утримання специфічного положення тіла та його частин, позитивного психологічного мікроклімату, раціонального розподілу навантаження і відпочинку, як під час тренувального процесу, так і під час змагань, що ставить певні вимоги до фізичної, технічної та психологічної підготовленості спортсменів. Часто навіть тренери найбільш поширеними причинами травм і пошкоджень вважають психологічні (прорахунки в психологічній підготовці, конфлікти між партнерами та часті випадки необ'єктивного суддівства) [2].

Особливої уваги заслуговують саме діти підліткового віку, оскільки для них характерне погіршення рухової координації при інтенсивному розвитку швидкісних і швидко-силових якостей. У сфері психіки в цьому віці йде складний процес становлення характеру, формування інтересів, схильностей та вподобань [1]. У зв'язку зі швидким розвитком виникають труднощі у функціонуванні серця, легень, кровопостачанні головного мозку. Підлітки 11-14 років переживають погіршення здоров'я, фізичний дискомфорт, стомлення, млявість [3]. Тому спортивні навантаження, з одного боку, можуть покращити стан здоров'я підлітків, а з іншого – призвести до ще більшого стомлення, особливо з погляду відсутності науково обґрунтованих методів відновлення в процесі тренування. Вказують також на негативний вплив занять спортивними танцями на опорно-руховий апарат спортсменів, особливо у період інтенсивного росту [4]. Слід також звернути увагу, що на ранній стадії підготовки танцювальних пар змагальні виступи відбуваються в жорсткому конкурентному середовищі і характеризуються підвищеною емоційною напругою [2]. Це також може відобразитися на стані здоров'я підлітків. До цього слід додати ще навантаження шкільної програми, яке також може вплинути на формування ознак втоми.

До спортивно-танцювальних шкіл приходить велика кількість юних спортсменів-танцюристів, проте з переходом у кожну наступну вікову категорію спортсменів стає все

менше, а до рангу професіоналів доходять поодинокі танцювальні пари. Припускають, що це явище пов'язане з форсуванням процесу підготовки юних спортсменів-танцюристів, у зв'язку з тим, що окремі тренери захоплюються технічною підготовкою та участю в змаганнях. Досягнувши значних спортивних результатів вже на початкових етапах багаторічної підготовки, не маючи належної фізичної та функціональної підготовленості, спортсмени психічно виснажуються, що й зумовлює припинення занять танцями [5].

Саме тому особливої уваги потребує дослідження ознак втоми серед підлітків, які займаються танцювальним спортом, з наступним формуванням заходів відпочинку, відновлення та профілактики розвитку втоми.

Мета дослідження

Визначення ознак та поширення втоми серед підлітків, які займаються танцювальним спортом.

Матеріали та методи

Системний підхід і системний аналіз використовувалися на всіх етапах дослідження; соціологічний – для отримання інформації шляхом письмового опитування респондентів; статистичний метод – для математичної обробки отриманих даних.

Дослідження було проведено серед 40 підлітків (10-16 років), які займаються танцювальним спортом у трьох різних спортивних клубах. Для виявлення ознак втоми використовувалася методика «Ступінь хронічної втоми» (А.Б. Леонова й І.В. Шишкіна; модифікація – 2003) [6]. Для оцінки участі в тренувальному процесі та відновлення використовувалася спеціально створений короткий опитувальник з 10 питань.

Результати досліджень

За даними опрацювання опитувальників визначені результати участі підлітків у тренувальному процесі та змаганнях за останні 6 місяців. Встановлено, що 70 % (28 осіб) опитаних тренуються 3–4 рази на тиждень, 20 % (8 осіб) – 5 і більше разів на тиждень, і тільки 10 % – 1–2 рази на тиждень. У більшості опитаних підлітків (90 %) тренування тривають 1,5–2 години і тільки у 10 % юних спортсменів – 2,5–3 години.

Не всі опитані підлітки однаково часто беруть участь у змаганнях із танцювального



спорту різних рівнів: 45% респондентів вказали, що змагаються 2 рази в місяць, 10% – 3 рази в місяць, 25% – 1 раз у місяць, 10% – щотижня, 10% – взагалі не виступають. Важливим, на нашу думку, є факт, що тільки 11% юних спортсменів із тих, котрі беруть участь у змаганнях, зазначили, що ніколи не хвилюються за результати, натомість 89% завжди переживають значні хвилювання. Це може також значно відображатися на формуванні психічної та соціальної складових здоров'я підлітків та стати психологічною причиною виникнення втоми.

Більше половини опитаних підлітків (60%) відповіли, що завжди відчувають втому після тренування, 35% вказали, що іноді, і тільки 5% ніколи не відчували втому. Слід зазначити, що суб'єктивне сприйняття та відображення процесу втоми, що застерігає організм від надмірного виснаження, розцінюється як стомленість, на що і вказали учасники дослідження. При аналізі відповідей не виявлено різниці у сприйнятті втоми залежно від віку та статі.

Переважаюча частина юних спортсменів (75%) зазначила, що тренери їм пояснюють, як відпочивати та відновлювати сили після тренувань та змагань: 33% з них вказали, що часто отримують таку інформацію, 67% – іноді. Але при цьому майже ніхто не використовує спеціальних заходів відпочинку та відновлення сил. Натомість тільки 38% усіх респондентів-підлітків вказали, що з метою відпочинку та відновлення сил використовують прогулянки на свіжому повітрі, 20% – прийом ванни, 7,5% – плавання у басейні 1 раз у тиждень, по 30% – теплий душ, сон і слухання музики. Отримані результати вказують на необхідність формування комплексу ефективних рекомендацій щодо використання методів відновлення та відпочинку після тренувань та змагань, посилення роз'яснювальної роботи тренерами та залучення до цього напрямку діяльності батьків.

Ознаки хронічної втоми слід очікувати при значних тренувальних та змагальних навантаженнях, чого не було виявлено у досліджуваній групі. Але враховуючи підлітковий вік спортсменів, для якого характерні певні анатомо-фізіологічні та психологічні особливості, значні навантаження у шкільній програмі та відсутність використання опитаними засобів відновлення, нами було проведено

дослідження для виявлення у них ознак хронічної втоми.

У результаті аналізу встановлено, що у 30% опитаних підлітків наявні ознаки початкового та вираженого ступенів хронічної втоми, які можна вважати перевтомою. Слід зазначити, що 50% з них – це дівчата віком 11–14 років, та 50% – хлопці віком 14–16 років. Більшість з них (80%) виступає на змаганнях тільки 2 рази в місяць. Після кожного тренування завжди відчували втому тільки 67% осіб з ознаками хронічної втоми, 33% – тільки іноді. Отримані результати потребують більш детального вивчення причин виникнення хронічної втоми в опитаних підлітків та ступеня вираження основних компонентів: симптомів фізіологічного дискомфорту, зниження загального самопочуття, когнітивного дискомфорту, порушення в емоційно-афективній сфері, зниження мотивації, змін у сфері соціального спілкування.

Окремої уваги заслуговує частка юних спортсменів (35%), у яких виявлено окремі компоненти хронічної втоми, але загальна кількість балів коливається в межах 11–17, що свідчить ще про відсутність ознак перевтоми, але вже може вказувати на наявність прихованої, або ж компенсованої хронічної втоми.

Висновки

У результаті проведеного дослідження можна дійти таких висновків. Опитуванням виявлено, що для 60% підлітків, які займаються танцювальним спортом, після кожного тренування характерне суб'єктивне сприйняття та відображення процесу втоми – стомленість. Також встановлено, що у 30% опитаних юних спортсменів наявні ознаки початкового та вираженого ступенів хронічної втоми, які можна вважати перевтомою. При цьому учасники дослідження вказали на низький рівень використання засобів відпочинку та відновлення в процесі занять танцювальним спортом. Отримані результати вказують на необхідність детального вивчення причин виникнення хронічної втоми у опитаних підлітків та ступеня вираження її основних компонентів, а також на потребу формування комплексу ефективних рекомендацій щодо використання методів відновлення й відпочинку після тренувань та змагань з метою запобігання розвитку перевтоми у юних спортсменів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Клапчук В. В. Вплив спортивних бальних танців на рівень фізичного здоров'я підлітків середнього шкільного віку / В. В. Клапчук, О. А. Присяжнюк, К. М. Валівач // Вісник Запорізького національного університету: Фізичне виховання та спорт. – 2012. – № 2. – С. 73–77.
2. Осадців Т. Особливості підготовки танцюристів на етапі попередньої базової підготовки [Електронний ресурс] / Тарас Осадців // Спортивна наука України. – 2016. – № 1 (71). – С. 50–54. – Режим доступу: <http://repository.ldufk.edu.ua/submit#null>
3. Токарева Н. М. Сучасний підліток у системі психолого-педагогічного супроводу: монографія / Н. М. Токарева, А. В. Шамне, Н. М. Макаренко. – Кривий Ріг, 2014. – 312 с.
4. Рожкова Т. Вплив занять спортивними танцями на опорно-руховий апарат спортсменів / Т. Рожкова // Спортивний вісник Придніпров'я. – 2013. – № 3. – С. 82–85.
5. Калужна О. Фізична підготовка спортсменів-танцюристів на етапі попередньої базової підготовки / Ольга Калужна, Ірина Войтович // Молода спортивна наука України: зб. наук. пр. з галузі фіз. культури та спорту. – Л., 2009. – Вип. 13, т. 1. – С. 137–142.
6. Леонова А. Б. Психологические технологии управления состоянием человека / А. Б. Леонова, А. С. Кузнецова. – Москва: Смысл, 2009. – 312 с.

REFERENCES

1. Klapchuk VV, Prisyazhnyuk OA, Valivach KM. [Effects of sports ballroom dancing on the physical health level in teenagers of middle school age]. Visnyk Zaporizkoghho nacionaljnogho universytetu: Fizychne vykhovannja ta sport. 2012;2:73-7 [In Ukrainian]
2. Osadciv T. Characteristics of dancers' preliminary trainings stage. Sports Science of Ukraine [Internet]. 2016 [cited 2019 Feb 17]; 1(71):50-54. Available from: <http://repository.ldufk.edu.ua/submit#null>
3. Tokareva NM, Shamne AV, Makarenko NM. Suchasnyj pidlitok u systemi psykhologho-pedaghogichnogho suprovodu: monoghrafija. Kryvyj Righ; 2014. 312 p. [In Ukrainian]
4. Rozhkova T. Vplyv zanjatj sportyvnyh tancjam na oporno-rukhojvyj aparat sportsmeniv. Sportyvnyj visnyk Prydniprov'ja. 2013; 3:82-5 [In Ukrainian]
5. Kaluzhna O., Vojtovych I. Fizychna pidghotovka sportsmeniv-tancjurystiv na etapi poperednjoji bazovoji pidghotovky. Moloda sportyvna nauka Ukrajinj: zb. nauk. pr. z ghaluzi fiz. kuljtury ta sportu. L. 2009; 13(1):137-142 [In Ukrainian]
6. Leonova AB, Kuznecova AS. Psikhologicheskie tekhnologii upravleniia sostoianiem cheloveka [Psychological technologies of control over state of man]. – Moscow: Idea; 2009. 312 p. [In Russian]

Отримано 18.11.2018 р.



УДК 613.95+616.233-002+616-073

ФОНОСПІРОГРАФІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА РЕЦИДИВНОГО БРОНХІТУ В ДІТЕЙ

Малян С.В.*, Майданник В.Г.*, Синовська О.Б. *****

* Івано-Франківська обласна дитяча клінічна лікарня, м. Івано-Франківськ

** Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

*** Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ

Резюме. Вступ. Унаслідок зростання частки респіраторної патології в структурі дитячої захворюваності виникла потреба у створенні якісних і об'єктивних методів діагностики. У статті продемонстровано можливості використання фonoспірографії у діагностиці рецидивного бронхіту (РБ) у дітей.

Мета дослідження. Вивчити фonoспірографічні особливості у дітей із РБ залежно від віку та стадії захворювання та розробити критерії ранньої діагностики для попередження прогресування та хронізації процесу.

Матеріали та методи. Проведено комплексне клініко-фonoспірографічне обстеження 80 дітей віком від 3 до 18 років (середній вік $10,5 \pm 0,9$ року) із РБ у стадії загострення та 30 їх здорових однолітків, що склали контрольну групу. Діти із РБ були розподілені на три вікові підгрупи: I – від 3 до 6 років ($n=32$) (середній вік $4,5 \pm 0,8$ року), II – від 6 до 11 років ($n=41$) (середній вік $9,1 \pm 1,1$ року) та III – від 12 до 18 років ($n=7$) (середній вік $15,4 \pm 1,2$ року).

Результати. Суттєвої різниці в показниках інтенсивності вдиху на 1 та 4 каналах у дітей різних вікових груп, хворих на РБ в стадії загострення, не виявлено. У всіх вікових категоріях значення інтенсивності вдиху, що реєструвалися на 2 та 3 каналах, перевищували відповідні значення на 1 та 4 каналах. Крім того, простежувалася залежність показників інтенсивності від частотного діапазону вдиху: із збільшенням частотного спектру знижувалася його інтенсивність. При РБ під час загострення акустичні параметри основних дихальних шумів характеризувалися підвищенням інтенсивності вдиху та видиху. За результатами комп'ютерної фonoспірографії додаткові дихальні шуми визначались у 76,3% обстежених дітей з РБ. Із них у 88,5% пацієнтів на фonoспірограмах у фазу вдиху та видиху виявлено вологі хрипи. У 80,3% дітей, хворих на РБ, додатково на вдиху та видиху реєструвалися сухі хрипи.

Висновки. Показники інтенсивності, отримані на 2 та 3 каналах, є вищими, ніж на 1 та 4 каналах, та залежать від частотного діапазону вдиху – з розширенням частотного спектру знижується його інтенсивність. Інтенсивність вдиху в дітей із РБ має вікові відмінності: найвищі значення реєструються у дітей молодшого (3-6 років), найнижчі – старшого (12-17 років) віку. Інтенсивність вдиху та видиху в дітей із РБ достовірно перевищує таку в пацієнтів контрольної групи. У переважної більшості дітей із РБ на фonoспірограмах спостерігаються додаткові дихальні шуми.

Ключові слова: рецидивний бронхіт, діти, фonoспірографія.

The phonospirographic characteristics of retential bronchitis in the children

Malyan S.V., Maidannyk V.G.**, Sinoverska O.B.*

Abstract. Introduction. There is a demand in high-quality and objective diagnostic method of respiratory diseases due to increase of their part in childhood morbidity. It was demonstrating the possibilities of phonospirography in diagnostics of recurrent bronchitis (RB).

The objective was to study phonospirographic specifics of childrens with RB in the context of age and disease stage, and to establish early phonospirographic criteria of progression and chronization of the process.

Materials and methods. Phonospirographic examination of 80 children with RB at the age of 3 to 18 (average 10.5 ± 0.9 years) and 30 their healthy peers were conducted. Children with RB were divided into three age groups: I - from 3 to 6 years ($n = 32$) (average 4.5 ± 0.8 years), II - from 6 to 11 years ($n = 41$) (average 9.1 ± 1.1 years) and III - from 12 to 18 years ($n = 7$) (average 15.4 ± 1.2 years).

Results. Children of different age with RB in the period of exacerbation didn't have essential differences between inhale sound intensity on 1 and 4 channels. Inhale intensity on channels 2 and 3 was higher than on channels 1 and 4 in all children. There also determined dependence of inhale sound intensity and frequency: amplification of frequency spectrum leads to reduction of its intensity. Acoustic parameters of respiratory sounds in the period of exacerbation characterizes by increase of inhale and exhale intensity. Additional respiratory sounds were noted in 76.3% of sick children. 88.5% of them had moist rales, 80.3% had dry rales additionally.

Conclusions. Intensity of respiratory sounds on channels 2 and 3 are higher than in 1 and 4 and depend on frequency range: amplification of frequency spectrum lead to reduction of its intensity. Age characteristics of inhale sound intensity were determined: maximum data was registered in 3–6 years old children, minimum – 12–17 years old. Intensity of inhale and exhale sounds in children with RB were higher than in control group. Overwhelming majority of sick children had additional respiratory sounds.

Key words: recurrent bronchitis, children, phonospirography.

Вступ

Традиційним методом виявлення дихальних шумів у нормі та при патології є аускультация. Проте цей метод діагностики має низку недоліків, серед яких варто виділити неможливість об'єктивної оцінки окремих високо- і низькочастотних додаткових дихальних шумів, індивідуальне вікове зниження слуху та індивідуальні особливості сприйняття особи, котра проводить аускультацию, неможливість об'єктивно задокументувати отримані дані, проводити їх якісне порівняння, пряма залежність між досвідом лікаря й інформативністю процедури [4]. Тому за останні роки виникла потреба у нових методах якісної і об'єктивної оцінки дихальних шумів [9]. Це, а також вдосконалення комп'ютерних технологій, розробка компактних мікрофонів та пристроїв для швидкої передачі та збереження даних, зумовило виникнення нового методу діагностики – комп'ютеризованого аналізу додаткових дихальних шумів [3, 6].

Одним із підвидів такого методу є фоноспірографія. Це новітній метод акустичної діагностики захворювань дихальної системи за допомогою комп'ютеризованого аналізу дихальних шумів, із подальшим виведенням даних у графічному вигляді [2]. Перевагами фоноспірографії як методу електронної аускультации над традиційними методами є об'єктивна і кількісна інформація про дихальні шуми, багатоканальність і лінійна амплітудно-частотна характеристика, можливість візуалізації, збереження і багаторазового використання результатів, можливість стандартизації додаткових дихальних шумів [3].

Мета дослідження

Вивчити фоноспірографічні особливості у дітей із РБ залежно від віку та стадії захворювання з метою розробки критеріїв ранньої діагностики для попередження прогресування та хронізації процесу.

Матеріали та методи

Проведено комплексне клініко-фоноспірографічне обстеження 80 дітей віком від 3

до 18 років (середній вік $10,5 \pm 0,9$ року) із РБ в стадії загострення та 30 їх здорових однолітків, що склали контрольну групу. Діти із РБ були розподілені на три вікові підгрупи: I – від 3 до 6 років ($n=32$) (середній вік $4,5 \pm 0,8$ року), II – від 6 до 11 років ($n=41$) (середній вік $9,1 \pm 1,1$ року) та III – від 12 до 18 років ($n=7$) (середній вік $15,4 \pm 1,2$ року).

Фоноспірографічне обстеження проводилося на апараті комплексу КОР-03М1 із застосуванням 4 каналів. Досліджувалась інтенсивність фаз дихання, для чого частотний діапазон вдиху та видиху був розподілений на інтервали в 200 Гц. У кожному діапазоні частот були визначені максимальні значення інтенсивності дихальних шумів. При значеннях частот (Гц), на яких вдих та видих не визначались, їх інтенсивність прирівнювалась до інтенсивності фону та складала 10 дБ. Інтенсивність дихальних шумів оцінювалась при спокійному диханні. Аналіз додаткових дихальних шумів проводився при форсованому диханні.

Результати досліджень

У дітей, хворих на РБ, у стадії загострення визначалась залежність інтенсивності дихальних шумів від їх частотного діапазону, віку та точки вимірювання. У всіх вікових групах значення інтенсивності вдиху, що реєструвались на 2 та 3 каналах, перевищували відповідні значення на 1 та 4 каналах (табл. 1). Крім того, простежувалась залежність показників інтенсивності від частотного діапазону вдиху – із збільшенням частотного спектру знижується його інтенсивність. Суттєвої різниці в показниках інтенсивності вдиху на 1 та 4 каналах у дітей різних вікових груп, хворих на РБ в стадії загострення, не виявлено. При цьому на 2 та 3 каналах у дітей різного віку інтенсивність вдиху була різною: найвищі значення реєструвались в I групі, найнижчі – в III групі. У II групі на 1, 4 каналах вдих не визначався (інтенсивність = фон) на частоті вище 1100 Гц, у віці від 12 до 17 років – вище 900 Гц (табл. 2).



Таблиця 1

Інтенсивності фази вдиху в дітей різної вікової категорії, хворих на рецидивний бронхіт у стадії загострення, та здорових залежно від частотного діапазону на 1 і 4 каналах

Частотний діапазон, Гц	Канал 1, 4					
	Хворі на РБ			Здорові		
	3-6 років (n=32) ¹	7-11 років (n=41) ³	12-17 років (n=7) ⁵	3-6 років (n=6) ²	7-11 років (n=16) ⁴	12-17 років (n=8) ⁶
100-300	42,04±0,03	42,04±0,04 P ₁₋₃ <0,05	40,05±0,04 P ₁₋₅ <0,05 P ₃₋₅ <0,05	41,05±0,02 P ₁₋₂ <0,05	42,03±0,04 P ₂₋₄ <0,05	40,04±0,04 P ₅₋₆ <0,05 P ₄₋₆ <0,05
300-500	39,03±0,04	38,03±0,06 P ₁₋₃ <0,05	37,04±0,05 P ₁₋₅ <0,05 P ₃₋₅ <0,05	36,04±0,04 P ₁₋₂ <0,05	32,06±0,06 P ₃₋₄ <0,05 P ₂₋₄ <0,05	22,05±0,05 P ₃₋₄ <0,05 P ₄₋₆ <0,05
500-700	28,12±0,09	25,05±0,03 P ₁₋₃ <0,05	25,05±0,08 P ₁₋₅ <0,05 P ₃₋₅ <0,05	25,04±0,03 P ₁₋₂ <0,05	25,05±0,03 P ₃₋₄ <0,05 P ₂₋₄ <0,05	19,06±0,03 P ₅₋₆ <0,05 P ₂₋₆ <0,05
700-900	24,08±0,06	22,04±0,06 P ₁₋₃ <0,05	13,06±0,06 P ₁₋₅ <0,05 P ₃₋₅ <0,05	21,05±0,06 P ₁₋₂ <0,05	16,04±0,04 P ₃₋₄ <0,05 P ₂₋₄ <0,05	12,05±0,04 P ₅₋₆ <0,05 P ₃₋₄ <0,05 P ₂₋₆ <0,05 P ₄₋₆ <0,05
900-1100	20,05±0,06	15,05±0,06 P ₁₋₃ <0,05	10	12,03±0,03	10	10
1100-1300	17,03±0,06	10	10	10	10	10

Примітка. P – достовірність відмінності між пацієнтами із рецидивним бронхітом віком 3-6 (1), 7-11 (3) і 12-17 (5) років та здоровими дітьми віком 3-6 (2), 7-11 (4) і 12-17 (6) років.

Таблиця 2

Інтенсивності фази вдиху в дітей різної вікової категорії, хворих на рецидивний бронхіт у стадії загострення, та здорових дітей залежно від частотного діапазону на 2 і 3 каналах

Частотний діапазон, Гц	Канал 2, 3					
	Хворі на РБ			Здорові		
	3-6 років (n=32) ¹	7-11 років (n=41) ³	12-17 років (n=7) ⁵	3-6 років (n=6) ²	7-11 років (n=16) ⁴	12-17 років (n=8) ⁶
100-300	46,04 ±0,03	44,06 ±0,04 P ₁₋₃ <0,05	42,05 ±0,04 P ₁₋₅ <0,05 P ₃₋₅ <0,05	44,04 ±0,03 P ₁₋₂ <0,05	42,05 ±0,03 P ₃₋₄ <0,05 P ₂₋₄ <0,05	43,05±0,04 P ₅₋₆ <0,05 P ₂₋₆ <0,05
300-500	42,05±0,04	39,06±0,06 P ₁₋₃ <0,05	38,08±0,05 P ₁₋₅ <0,05 P ₃₋₅ <0,05	40,05±0,04 P ₁₋₂ <0,05	35,04 ±0,04 P ₃₋₄ <0,05 P ₂₋₄ <0,05	32,06±0,05 P ₅₋₆ <0,05 P ₃₋₄ <0,05 P ₂₋₆ <0,05 P ₄₋₆ <0,05
500-700	38,04 ±0,09	30±0,03 P ₁₋₃ <0,05	31,05±0,08 P ₁₋₅ <0,05 P ₃₋₅ <0,05	33,05±0,03 P ₁₋₂ <0,05	35,04 ±0,02 P ₃₋₄ <0,05 P ₂₋₄ <0,05	25,07±0,03 P ₅₋₆ <0,05 P ₂₋₆ <0,05
700-900	29,05±0,06	22,06±0,06 P ₁₋₃ <0,05	19,05±0,06 P ₁₋₅ <0,05 P ₃₋₅ <0,05	24,04 ±0,03 P ₁₋₂ <0,05	12,05±0,05 P ₃₋₄ <0,05 P ₂₋₄ <0,05	11,06±0,04 P ₅₋₆ <0,05 P ₃₋₄ <0,05 P ₂₋₆ <0,05 P ₄₋₆ <0,05
900-1100	21,05±0,6	13,04 ±0,06 P ₁₋₃ <0,05	10	11,05±0,04	10	10
1100-1300	17,04 ±0,06	10	10	10	10	10

Примітка. P – достовірність відмінності між пацієнтами із рецидивним бронхітом віком 3-6 (1), 7-11 (3) і 12-17 (5) років та здоровими дітьми віком 3-6 (2), 7-11 (4) і 12-17 (6) років.

На 1 та 4 каналах на частоті від 100 до 300 Гц та від 500 до 700 Гц інтенсивність вдиху у дітей, хворих на РБ, була практично тотожна до такої у здорових. Проте в частотному діапазоні від 300 до 500 Гц простежувалося достовірне підвищення інтенсивності вдиху у дітей із РБ порівняно з дітьми без бронхолегеневої патології у всіх вікових групах ($p < 0,05$). У частотному діапазоні від 700 до 900 Гц достовірною різницею в показниках інтенсивності вдиху визначалась лише в III групі. На частоті від 900 до 1100 Гц інтенсивність вдиху в пацієнтів із РБ достовірно перевищувала результати групи контролю в I та II вікових групах, на частоті від 1100 до 1300 – лише в I групі пацієнтів.

На 2 та 3 каналах у частотному діапазоні 100-500 Гц у всіх вікових категоріях у хворих та здорових дітей достовірної різниці інтенсивності вдиху не виявлено. На частоті від 500 до 900 Гц інтенсивність вдиху у дітей з бронхітом та здорових дітей мала достовірну різницю у всіх вікових групах ($p < 0,05$). На

частоті від 900 до 1100 Гц вдих реєструвався тільки у дітей I та II групи, при цьому достовірна різниця між цими показниками у дітей основної та контрольної групи була тільки у пацієнтів віком від 3 до 6 років. На частоті від 1100 до 1300 вдих реєструвався лише у хворих із бронхітом I групи та достовірно перевищував значення групи контролю.

У частотному діапазоні від 100 до 300 Гц та від 300 до 700 Гц на 1 та 4 каналах інтенсивність видиху в I групі у дітей із РБ та у здорових достовірно не відрізнялися. У пацієнтів II та III вікових груп встановлено достовірну різницю в показниках інтенсивності видиху у хворих та дітей контрольної групи ($p < 0,05$). У частотному діапазоні від 700 до 1100 Гц інтенсивність видиху в дітей, хворих на РБ, достовірно перевищувала його інтенсивність у здорових усіх вікових груп. Видих не реєструвався в II групі дітей, хворих на РБ, на частоті вище 900 Гц, у III групі – вище 700 Гц (інтенсивність = фон) (табл. 3).

Таблиця 3

Інтенсивності фази видиху в дітей різної вікової категорії, хворих на рецидивний бронхіт у стадії загострення, та здорових залежно від частотного діапазону на 1 і 4 каналах

Частотний діапазон, Гц	Канал 1, 4					
	Хворі на РБ			Здорові		
	3-6 років (n=32)1	7-11 років (n=41)3	12-17 років (n=7)5	3-6 років (n=6)2	7-11 років (n=16)4	12-17 років (n=8)6
100-300	38,06±0,03	39,05±0,04 P 1-3<0,05	36,04±0,04 P 1-5<0,05 P 3-5<0,05	36,05±0,03 P 1-2<0,05	34,04±0,04 P3-4<0,05 P2-4<0,05	31,05±0,04 P5-6<0,05 P2-6<0,05
300-500	35,04±0,04	34,04±0,06 P 1-3<0,05	25,05±0,05 P 1-5<0,05 P 3-5<0,05	25,04±0,04 P 1-2<0,05	22,03±0,06 P3-4<0,05 P2-4<0,05	20,05±0,05 P5-6<0,05 P 4-6<0,05
500-700	24,05±0,09	26,04±0,03 P 1-3<0,05	21,06±0,08 P 1-5<0,05 P 3-5<0,05	20,04±0,03 P 1-2<0,05	21,03±0,03 P2-4<0,05	10
700-900	20,05±0,06	17,04±0,05 P 1-3<0,05	10	15,03±0,06 P 1-2<0,05	10	10
900-1100	17,03±0,06	10	10	10	10	10

Примітка. P – достовірність відмінності між пацієнтами із рецидивним бронхітом віком 3-6 (1), 7-11 (3) і 12-17 (5) років та здоровими дітьми віком 3-6 (2), 7-11 (4) і 12-17 (6) років.

Аналіз інтенсивності видиху на 2 та 3 каналах показав достовірну різницю його значень на частоті від 100 до 500 Гц у групі пацієнтів із РБ та в групі контролю в усіх вікових групах. На частоті від 500 до 700 Гц інтенсивність видиху в хворих дітей I та II груп достовірно перевищувала результати, отримані у здорових.

При цьому в III групі його інтенсивність достовірно не відрізнялась у дітей із РБ та здорових. У частотному діапазоні від 700 до 900 Гц встановлена достовірна різниця в показниках інтенсивності видиху у пацієнтів із РБ та у здорових тільки в I віковій групі. У II групі в даному частотному спектрі інтенсивність видиху в



хворих дітей достовірно не перевищувала його інтенсивність у дітей контрольної групи.

На 2 та 3 каналах при частоті вище 700 Гц видих не реєструвався тільки в III групі па-

цієнтів, вище 900 Гц – у всіх групах обстежених дітей із бронхітом (інтенсивність = фон) (табл. 4).

Таблиця 4

Інтенсивності фази видиху в дітей різної вікової категорії, хворих на рецидивний бронхіт у стадії загострення, та здорових залежно від частотного діапазону на 2 і 3 каналах

Частотний діапазон, Гц	Канал 2, 3					
	Хворі на РБ			Здорові		
	3-6 років (n=32) 1	7-11 років (n=41) 3	12-17 років (n=7) 5	3-6 років (n=6) 2	7-11 років (n=16) 4	12-17 років (n=8) 6
100-300	40,05±0,03	40,03±0,04 P 1-3<0,05	37,04±0,04 P 1-5<0,05 P 3-5<0,05	36,05±0,03 P 1-2<0,05	34,03±0,03 P 3-4<0,05 P 2-4<0,05	32,05±0,04 P 5-6<0,05 P 2-6<0,05 P 4-6<0,05
300-500	37,04±0,04	35,05±0,06 P 1-3<0,05	27,05±0,05 P 1-5<0,05 P 3-5<0,05	21,03±0,04 P 1-2<0,05	16,05±0,04 P 3-4<0,05 P 2-4<0,05	10
500-700	25,05±0,09	23,03±0,03 P 1-3<0,05	11,04±0,08 P 3-5<0,05	15,05±0,03 P 1-2<0,05	10	10
700-900	19,03±0,06	11,04±0,06	10	10	10	10
900-1100	10	10	10	10	10	10

Примітка. P – достовірність відмінності між пацієнтами із рецидивним бронхітом віком 3-6 (1), 7-11 (3) і 12-17 (5) років та здоровими дітьми віком 3-6 (2), 7-11 (4) і 12-17 (6) років.

Таким чином, при РБ під час загострення акустичні параметри основних дихальних шумів характеризуються підвищенням інтенсивності вдиху та видиху. Перераховані зміни акустичних характеристик обумовлені посиленням бронхіальних шумів під час дихання переважно за рахунок нерівномірного звуження просвіту бронхів внаслідок набряку бронхіальної стінки, накопичення в просвіті бронха секрету та бронхоспазму. Під час аускультації вищезазначені акустичні особливості дихальних шумів при бронхіті вислуховуються як жорстке дихання.

Крім змін акустичних характеристик основних дихальних шумів на фоноспірограмах дітей, хворих на РБ, виявлялися додаткові спектральні складові (додаткові дихальні шуми). За результатами комп'ютерної фоноспірографії додаткові дихальні шуми визначались у 76,3% обстежених дітей із РБ. Із них у 88,5% пацієнтів на фоноспірограмах у фазу вдиху та видиху виявлено короткочасні (до 0,1 с), непостійні, високоінтенсивні (від 53 до 45 дБ), широкосмугові імпульсні спектральні складові з частотним діапазоном від

100 до 1300 Гц – вологі хрипи. У 80,3% дітей, хворих на РБ, додатково на вдиху та видиху реєструвались непостійні, довготривалі (0,4–0,6 с) спектральні складові, зосереджені у вузькій полосі частот на рівні від 250 до 600 Гц з інтенсивністю від 49 до 39 дБ – сухі хрипи (рис. 1).

Поява додаткових дихальних шумів при РБ обумовлена патоморфологічними змінами в стінках бронхів. Так, під час проходження ламінарного потоку через ділянку значного звуження просвіту бронха (за рахунок набряку або накопичення густого секрету) [1] виникають стенотичні шуми, що реєструються на фоноспірограмах у вигляді довготривалих, високоінтенсивних, вузькочастотних спектральних складових. При наявності рідкого бронхіального секрету під час проходження повітря утворюються міхурці. При цьому звук, який виникає під час їх тріскання, відображається на фоноспірограмах у вигляді високочастотних, широкосмугових короткочасних спектральних складових із високою інтенсивністю.

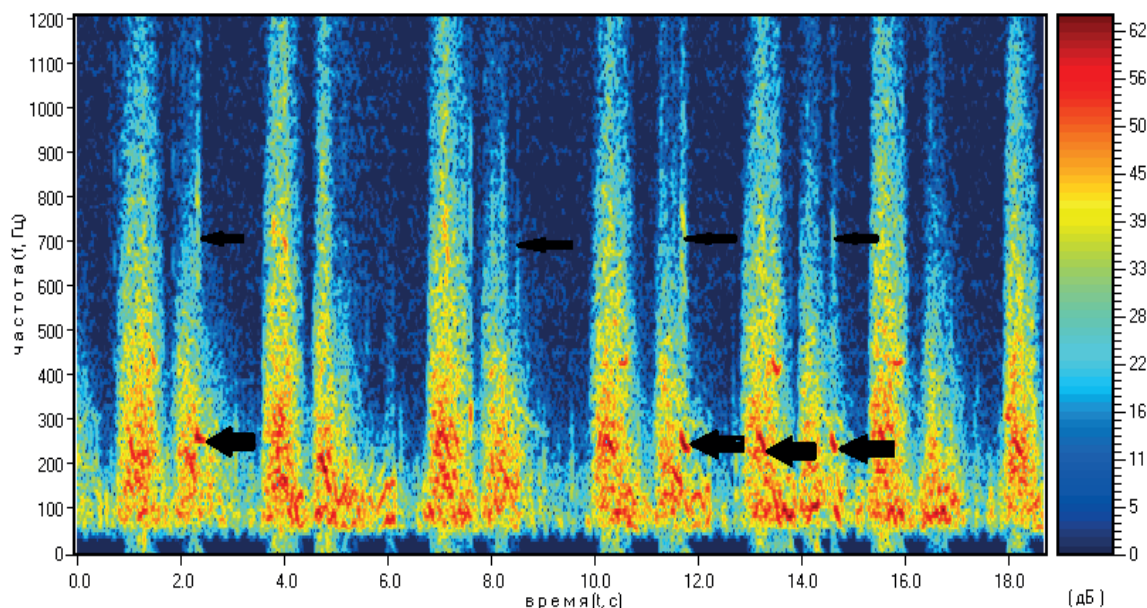


Рис. 1. Типова фоноспірограма дитини 5 років із рецидивним бронхітом у стадії загострення: жорстке дихання, сухі (←) та поодинокі вологі (↙) хрипи.

Отже, такий механізм утворення сухих та вологих хрипів обумовлює відмінності в їх акустичних характеристиках (тривалість, частота, інтенсивність) [5, 7].

Таким чином, такі зміни на фоноспірограмах як збільшення частотного діапазону вдиху та видиху з тенденцією до наближення їх спектральних складових, підвищення інтенсивності дихальних шумів та наявність додаткових спектральних складових (сухі та/або вологі хрипи) дозволяють вчасно і точно діагностувати загострення РБ.

Висновки

1. Показники інтенсивності вдиху та видиху в дітей, хворих на РБ, на 2 та 3 каналах вищі ніж ті, що отримані на 1 та 4 каналах. Простежується залежність показників інтенсивності від частотного діапазону вдиху – із збільшенням частотного спектру знижується його інтенсивність.
2. Інтенсивність вдиху в дітей із РБ має відмінності залежно від вікових груп: найвищі значення реєструються у дітей молодшого

(3-6 років), найнижчі – старшого (12-17 років) віку.

3. Інтенсивність вдиху та видиху в дітей із РБ достовірно перевищують такі у пацієнтів контрольної групи.

4. Крім змін акустичних характеристик основних дихальних шумів на фоноспірограмах дітей, хворих на РБ, виявляються додаткові дихальні шуми.

Перспектива подальших досліджень. Регулярне моніторування функції легень і таких симптомів, як хрипи, свистяче дихання, кашель і ослаблене дихання потенційно може бути використане для попередження загострень бронхіту та його переходу в хронічні форми. Перспективою розвитку акустичних методів діагностики є розширення показів до їх проведення, використання у пацієнтів різних вікових груп, вдосконалення алгоритмів аналізу дихальних шумів, створення портативного пристрою [8] і створення зручного інтерфейсу для самостійного користування пацієнтом.

ЛІТЕРАТУРА

1. Дука К. Д. Особливості перебігу хронічних бронхітів у дітей та підлітків у сучасних умовах / К. Д. Дука, С. І. Ільченко, М. В. Ширікіна // Современная педиатрия. – 2010. – № 2. – С. 77-78.
2. Майданник В. Г. Фоноспірографічна діагностика клініко-рентгенологічних форм позалікарняної пневмонії у дітей / В. Г. Майданник, Є. А. Ємчинська, А. А. Макаренкова // Міжнародний журнал педіатрії, акушерства і гінекології. – 2013. – № 2. – С. 49-56.
3. Гринченко В.Т. Компьютерная аускультация – новый метод объективизации характеристик звуков дыхания / В. Т. Гринченко, А. П. Макаренков, А. А. Макаренкова // Клиническая информатика и телемедицина. – 2010. – Т. 6. – Вып. 7. – С. 31-36.



4. Корбут Н. Н. Перспективные направления исследования звуков дыхания в пульмонологии / Н. Н. Корбут, Ю. И. Лиховский, В. А. Лопата // Актуальні проблеми клінічної та профілактичної медицини. – 2014. – С. 87–94.
5. Auscultation of the respiratory system / M.Sarkar, I. Madabhavi, N. Niranjana, M. Dogra // Annals of Thoracic Medicine. – 2015. – №10. – С. 158–168.
6. Lozano M. Automatic differentiation of normal and continuous adventitious respiratory sounds using ensemble empirical mode decomposition and instantaneous frequency / M. Lozano, J. Antonio, R. Jane // IEEE J Biomed.Health Inform. – 2016. – №20. – С. 486–497.
7. Nagasaka Y. Lung Sounds in Bronchial Asthma / Yukio Nagasaka // Allergology International. – 2012. – №3. – С. 353–363.
8. National Institute for Health Research. Automated Lung Sound Analysis for Asthma. Horizon Scan Report Diagnostic Technology. 2011.
9. Renard X. P. Automatic adventitious respiratory sound analysis: A systematic review / X. P. Renard, B. Stuart, R. Esther // PLoS ONE. – 2017. – №12. – С. 1–43.

REFERENCES

1. Duka K. D. Modern specifics of chronic bronchitis course in children and adolescents / K. D. Duka, S. I. Ilchenko, M. V. Shyrikina // Modern Pediatrics. – 2010. – № 2. – P. 77–78.
2. Maidannyk V.G. Phonospigraphic diagnostics of clinical and radiological forms of community-acquired pneumonia in children / V.G. Maidannyk, Ye.A. Yemchinska, A.A. Makarenko // International Journal of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology. – 2013. – № 2. – P. 49–56.
3. Hrinchenko V. T Computer auscultation - a new method for objectivizing the breathing sounds characteristics / V.T.Hrinchenko, A.P. Makarenko, A.A.Makarenko // Clinical Informatics and Telemedicine. – 2010. – Т. 6. – № 7. – P. 31–36.
4. Korbut N. N. Perspective trends in the study of breath sounds in pulmonology / N. N. Korbut, Yu. I. Lykhovskyi, V. A. Lopata // Actual problems of the clinical and professional medicine. – 2014. – P. 87–94.
5. Auscultation of the respiratory system / M.Sarkar, I. Madabhavi, N. Niranjana, M. Dogra // Annals of Thoracic Medicine. – 2015. – №10. – С. 158–168.
6. Lozano M. Automatic differentiation of normal and continuous adventitious respiratory sounds using ensemble empirical mode decomposition and instantaneous frequency / M. Lozano, J. Antonio, R. Jane // IEEE J BiomedHealthInform. – 2016. – №20. – С. 486–497.
7. Nagasaka Y. Lung Sounds in Bronchial Asthma / Yukio Nagasaka // Allergology International. – 2012. – №3. – С. 353–363.
8. National Institute for Health Research. Automated Lung Sound Analysis for Asthma. Horizon Scan Report Diagnostic Technology. 2011.
9. Renard X. P. Automatic adventitious respiratory sound analysis: A systematic review / X. P. Renard, B. Stuart, R. Esther // PLoS ONE. – 2017. – №12. – С. 1–43.

Отримано 06.12.2018 р.

УДК 616.13-005.4-089.12:617.58

DYNAMIC PARAMETERS OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION AFTER DIRECT METHODS OF REVASCULARIZATION IN THE PATIENTS WITH CHRONIC LOWER LIMB ISCHEMIA

Horlenko F.V.*SHEI «Uzhhorod National University», of Medical Faculty, Department of Surgical Diseases, Uzhhorod*

Abstract. Introduction. In surgical practice, angiogenesis is very important for predicting the results of surgical intervention on vessels. In the human body, endothelial cells form new capillaries in those localizations where they are in need. Such a phenomenon is observed in healing of wounds in the area adjacent to the damaged tissue, there is a short-term «outbreak» of capillary formation. Local irritation and local infection also cause proliferation of new capillaries, and when inflammation passes, many of the newly formed capillaries undergo reverse development and gradually disappear.

Purpose. To investigate the dynamics of endothelial dysfunction after direct methods of revascularization in chronic lower limb ischemia.

Material and methods. Endothelial damage was evaluated in the presence of desquamated endothelial cells (DEC) in the blood plasma of patients with an indicator that exceeds 2.77×10^5 v1 litreplasma. The method has high sensitivity and allows diagnosis of latent endothelial dysfunction

Results. The results of the complex examination of the treatment of 30 patients, which are operated in the department of vascular surgery of the Zakarpattia Regional Clinical Hospital named after A.V. Andriy Novak from 2012 to 2018 on chronic ischemia in the case of obliterating atherosclerosis of the vessels of the lower extremities. All patients performed femoral and hypodermic bypass grafting. On the basis of the obtained results there is a decrease in the number of desquamated endothelial cells, indicating a significant reduction of endothelial dysfunction.

Conclusions. Reducing the number of desquamated endothelial cells (from $6.12 \pm 0.21 \times 10^5$ to $3.9 \pm 0.08 \times 10^5$ in 1 liter of plasma) after direct methods of revascularization in chronic lower limb ischemia suggests a significant decrease in the level of endothelial dysfunction.

The predominance of regeneration processes over the detection of apoptotic endothelial cells in intima of vessels and the number of desquamated epithelial cells indicates a rational choice of surgical intervention. The obtained results confirm the decrease in the degree of vascular damage, positive dynamic angiogenesis and the effectiveness of the therapy.

Key words: obliteration atherosclerosis of the vessels of the lower extremities, chronic lower limb ischemia, endothelial dysfunction, desquamation of endothelial cells, femoral arteries bypass grafting.

Динамічні параметри ендотеліальної дисфункції після проведення прямих методів реваскуляризації у пацієнтів із хронічною ішемією нижніх кінцівок

Горленко Ф.В.

Резюме. Вступ. У хірургічній практиці ангиогенез дуже важливий для прогнозування результатів хірургічного втручання на судинах. У тілі людини ендотеліальні клітини утворюють нові капіляри в тих локалізаціях, де вони потребують. Таке явище спостерігається при загоєнні ран у ділянці, що прилягає до пошкодженої тканини, відбувається короткочасний «спалах» капілярного утворення. Місцеве подразнення і місцева інфекція також викликають проліферацію нових капілярів, і коли запалення проходить, багато новостворених капілярів зазнають зворотного розвитку і поступово зникають.

Мета дослідження: проаналізувати динаміку ендотеліальної дисфункції після прямих методів реваскуляризації при хронічній ішемії нижніх кінцівок.

Матеріали і методи. Ураження ендотелію оцінювали в присутності десквамованих ендотеліальних клітин (DEC) у плазмі крові хворих із показником, що перевищує $2,77 \times 10^5$ в 1 л плазми. Спосіб має високу чутливість і дозволяє діагностувати латентну ендотеліальну дисфункцію.

Результати досліджень. Результати комплексного обстеження лікування 30 хворих, які були прооперовані у відділі судинної хірургії Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. Андрія Новака у період 2012–2018 рр. із приводу хронічної ішемії при облітеруючому атеросклерозі судин нижніх кінцівок. У всіх хворих виконували стегове і підшкірне шунтування. На підставі отриманих результатів



спостерігається зменшення кількості десквамованих ендотеліальних клітин, що свідчить про значне зниження ендотеліальної дисфункції.

Висновки. Зниження кількості десквамованих ендотеліальних клітин (з $6,12 \pm 0,21 \times 10^5$ до $3,9 \pm 0,08 \times 10^5$ в 1 л плазми) після прямих методів ревазуляризації при хронічній ішемії нижньої кінцівки свідчить про значне зниження рівня ендотеліальної дисфункції. Переважання процесів регенерації над виявленням апоптозних ендотеліальних клітин в інтимі судин і кількістю десквамованих епітеліальних клітин свідчить про раціональний вибір хірургічного втручання. Отримані результати підтверджують зниження ступеня судинного ушкодження, позитивного динамічного ангиогенезу та ефективності терапії.

Ключові слова: облітераторний атеросклероз судин нижніх кінцівок, хронічна ішемія нижніх кінцівок, ендотеліальна дисфункція, десквамація ендотеліальних клітин, шунтування суглобових артерій.

Introduction

In 1883, the clinic was introduced in the practice of the term «atherosclerosis» by Jean Lobstein, and only in the middle of 1970, Russell Ross proposed the theory of the development of atherosclerosis as a local inflammatory process in the endothelial layer of arteries [1, 2]. One of the most popular theories of development of atherosclerosis is now considered as a pathological process, the damage reaction on the endothelium. Damage is considered not by as mechanical trauma endothelium, but by as dysfunction [3].

According to literary sources, in our time, the attention of scientists around the world is concentrated in the direction of research, the object of which is the endothelium - as the target organ, which is the earliest damaged, and as the key link pathogenesis of diseases [4]. Endothelium - an active endocrine organ, one of the largest in the body, which is diffusely dissipated along with blood vessels in all tissues. Endothelium, distributed throughout the blood, is essentially a body with a huge surface. In general, it is a differentiated structure. Endothelial cells, components of it, perform certain specific functions in the body. It is part and object of control of one of the systems of the body - the circulatory system. Endothelium, by histologists definition a single-layered layer of specialized cells, which all forms a cardiovascular tree inside, the weight of which is 1,8 kg. Quantitatively - this is one trillion cells with diverse biochemical functions, which include systems for the synthesis of proteins and low molecular weight substances, receptors, ion channels [5].

Among the numerous functions of the endothelium, the following can be distinguished:

1. Participation in the implementation of transport functions of the blood circulation system.

2. Participation in the modification of bioactive substances, in particular, the conversion of prohormones into hormones.

3. Participation in maintaining the required blood viscosity and in bleeding stopping (hemostasis). The endothelium secretes and removes a number of substances that interfere with blood coagulation and provide low blood viscosity, which is necessary for unobstructed blood.

4. Participation in regulation of vascular tone and, consequently, in regulation of blood flow. The endothelium secretes and displays a number of conditions, such as narrowing (vasoconstrictors), and widening (vasodilators) the lumen of the blood vessels, and, thus, with other components, change the volume velocity of blood flow in these vessels.

5. Participation in the implementation of protective functions blood system - in the organization of inflammation, allergies and immunity. Endothelium secretes and displays a number of substances that activate the output of leukocytes from the bloodstream, their migration to the of a potential pathological focus site and their participation in the organization of inflammation [6].

In surgical practice, angiogenesis is very important for predicting the results of surgical intervention on vessels. In the human body, endothelial cells form new capillaries in those localizations where they are in need. Such a phenomenon is observed in healing of wounds in the area adjacent to the damaged tissue, there is a short-term «outbreak» of capillary formation. Local irritation and local infection also cause proliferation of new capillaries, and when inflammation passes, many of the newly formed capillaries undergo reverse development and gradually disappear.

Violation of the functional state of the endothelium is manifested in violation of the balance between vasoconstrictor and vasodilator factors of vascular tone regulation, violation of the trophic of the vascular wall, increased platelet

aggregation and increased platelet proliferation. Vasoconstriction is due to the activation of sympatho-adrenal and renin-angiotensin-aldosterone systems. The leading role is played by oxidant stress, hyperproduction of free radicals [7, 8].

Purpose

To investigate the dynamics of endothelial dysfunction after direct methods of revascularization in chronic lower limb ischemia.

Materials and methods

The complex examination results of 30 patients who were operated in the department of vascular surgery of the Zakarpattia Regional Clinical Hospital named after M.Sc. Andriy Novak from 2012 to 2018 on chronic lower limb ischemia at obliterating atherosclerosis was made.

All patients before and after surgical intervention (after 30 days) a venous blood sampling was performed with the subsequent determination of the number of desquamated endothelial cells (taking into account the morphometric characteristics), which determine the degree of endothelial dysfunction. Methods of diagnosis of latent endothelial dysfunction are carried out as follows: on the shoulder region a cuff is applied, in which, using the air pressure is created by positive pressure that exceeds systolic blood pressure by 40-50 mm Hg. Art. After 4 minutes decompression is performed, after which blood collection from the subcutaneous elbow vein is carried out and the number of desquamated endothelial cells is determined by Hladovec J. method. in terms of 1 liter of plasma. In the case of detecting fragments of the endothelium, the cells that make up this fragment are calculated. The obtained results are compared with the initial amount of endothelial cells. Endothelial damage was evaluated in the presence of desquamated endothelial cells (DEC) in the blood plasma of patients, which is an indicator that exceeds 2.77×10^5 /l plasma. The method has a high sensitivity and allows to diagnose latent endothelial dysfunction (patent RU (11) 2234094 (13) C2). The microscope MicrosMCX-100 Daffodil was used for the work.

Results and discussion

Endothelial dysfunction is determined by the following method: in patients in the shoulder area we created a positive pressure that exceeds systolic blood pressure on 40-50 mm Hg. The criterion is the number of desquamated

endothelial cells more than 2.77×10^5 in 1 L plasma. The method has a high sensitivity and allows diagnosis of latent endothelial dysfunction.

Endothelium of the vessels regulates local processes of hemostasis, proliferation, cell migration into the vascular wall and vascular tone. The concept of endothelial dysfunction, which is understood as an imbalance between the factors that provide all these processes, is formed. Endothelial cell fission to the basement membrane is carried out with the help of vitronectin, fibronectin, cadherins, and more effective in young cells. The process of desquamation reflects the renewal of the endothelium, which has lost the ability to perform its inherent functions as a result of aging or the impact of harmful factors. The basis of desquamation of the endothelium is the activation of proteinases, necrosis and / or apoptosis of the endotheliocytes.

In the case of damage and apoptosis, there is a violation of the functioning of proteins that provide the connection of endothelial cells with the basement membrane, which leads to desquamation of the endothelium. The duration of finding DEC in the blood is about 24-42 hours, during which their seizure and destruction of the macrophages of the liver, lungs and spleen occurs. Apoptosis and endothelial cell necrosis, increased proteinuria, breaking the connection of endothelial cells underlying intima, contribute to provocative cytokines, free radicals and active forms of oxygen. The source of these biologically active substances can be leukocytes, especially adhered to endothelial cells, which is confirmation of the inflammatory response of the organism. Risk factors for the development of atherosclerosis along with cardiovascular factors are infectious agents. In the course of chronic inflammatory reaction, migration and proliferation of smooth muscle cells occurs, which contributes to the further progression of atherosclerosis [9, 10]. Endothelium is characterized by high stability, which is confirmed by the rare detection of apoptotic endothelial cells in the intima of vessels in the normal, with some other pathological processes, reflects the degree of damage to the vessels and allows you to judge the severity of the course of the disease, the effectiveness of the therapy. Adhesion of circulating leukocytes to the wall of blood vessels, as well as migration into subendothelial space, are carried out by adhesion molecules. During the proteolytic cleavage, soluble forms of adhesion molecules appear, which is a sensitive indicator of the prevalence



of atherosclerotic artery defeat. The processes for the activation of endothelial dysfunction in patients with atherosclerotic obliterans of the vessels of the lower extremities are reflected due to increased selectin concentration, type 1

intercellular adhesion molecules, and adhesion molecules of vascular endothelium type 1. A direct correlation is between the degree of chronic arterial ischemia and the level of sP- and sE-selectin [11].

Table 1

Calculation of DEC in patients (n = 30) before and after surgical intervention

Parameters	Age (years)	number DEC Before test	number DEC After test	P
Before surgery	56,32±1,09	3,22±0,39×10 ⁵	6,12±0,21×10 ⁵	<0,001
After the operation	56,32±1,09	2,81±0,18×10 ⁵	3,9±0,08×10 ⁵	<0,001

The table 1 presents the quantitative characteristics of the level of DEC in plasma before and after the test with compression of the shoulder vessels. At the beginning of the study, a high level of DEC in patients also increased after a testing, which confirmed the presence of endothelial dysfunction in the studied subjects, the number of DEC in patients exceeded the reference values ($3.22 \pm 0.39 \times 10^5$), and after compressing - the number of DEC was doubled ($6.12 \pm 0.21 \times 10^5$) in 1 liter plasma.

After surgery and conducting trial with compression of the shoulder vessel, the number of DEC significantly decreased (to a sample of $2.81 \pm 0.18 \times 10^5$ and after a test - $3.9 \pm 0.08 \times 10^5$ in 1 liter plasma). The levels of DEC did not reach

the reference values but had a significant tendency to decrease.

Based on the performed studies it should be considered that the increase of the number of DEC above 2.77×10^5 in 1 liter of plasma after a short-term test of compression of the shoulder vessels is a diagnostic criterion for endothelial dysfunction, which was confirmed in our investigation.

Based on the complex of general clinical and special research methods performed in patients in the study group, endothelial dysfunction was confirmed.

We also conducted a morphometric study of endothelial cells before and after surgical intervention (Fig. 1, 2).

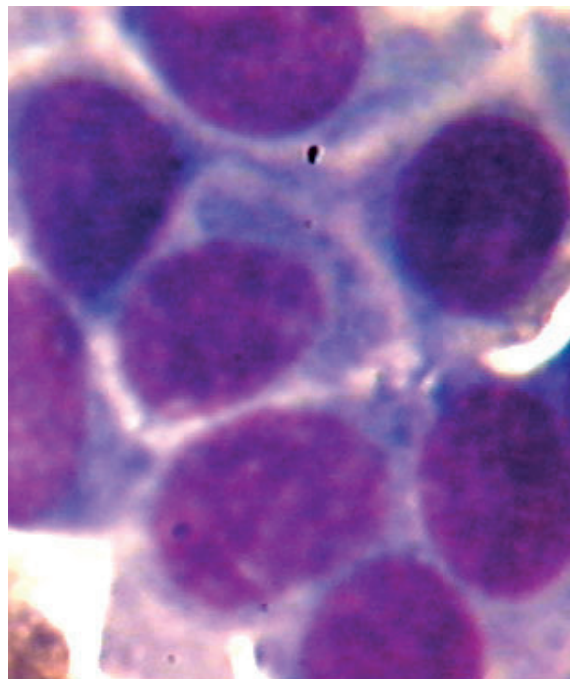


Fig. 1. Cells plast before treatment: there are pronounced polymorphism and proliferation, visualizing nuclides, coarse-grained chromatin, the nucleus occupies virtually the entire cytoplasm.

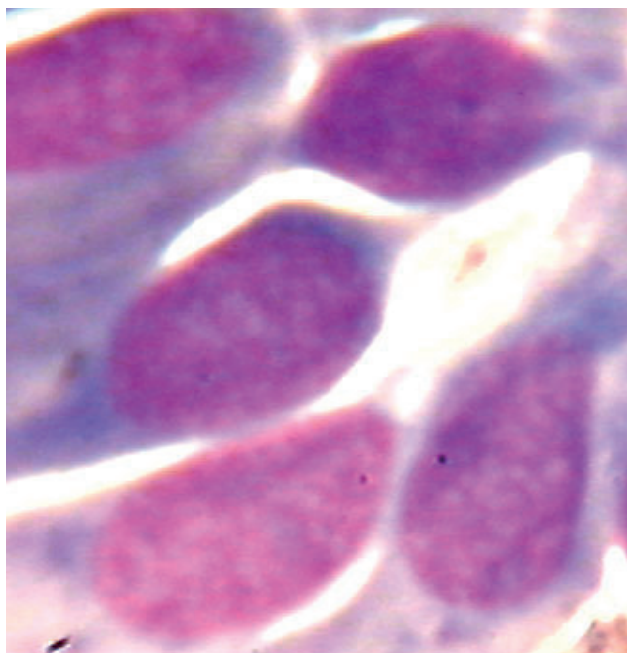


Fig. 2. Cell plasm after treatment: Cells with ovoid and elongated nuclei are more advanced cytoplasm, nucleotides, practically not visualized, delicate chromatin.

There is a positive dynamics under the influence of performed surgical intervention at the cellular level.

Conclusions

Reducing the number of desquamated endothelial cells (from $6.12 \pm 0.21 \times 10^5$ to $3.9 \pm 0.08 \times 10^5$ in 1 liter of plasma) after direct methods of revascularization in chronic lower limb ischemia suggests a significant decrease in the level of endothelial dysfunction.

The predominance of regeneration processes over the detection of apoptotic endothelial cells in intima of vessels and the number of desquamated epithelial cells indicates a rational choice of surgical intervention. The obtained results confirm the decrease in the degree of vascular damage, positive dynamic angiogenesis and the effectiveness of the therapy.

ЛІТЕРАТУРА

1. Назарова Е.С. Отдаленные результаты консервативного лечения больных с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей / Е.С. Назарова, А.В. Марченко // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2006. – №165 (4). – С. 74–76.
2. Винник Ю.С. Качество жизни пациентов с облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей по данным опросника SF-36/ Ю.С. Винник, С.С. Дунаевская, Е.С. Подрезенко // Фундаментальные исследования. – 2015. – №1–3. – С. 467–469.
3. Физиологические функции сосудистого эндотелия / А.Х. Каде, С.А. Санин, Е.А. Губарева [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2011. – №11–3. – С. 611–617.
4. Эндотелиальная дисфункция и методы ее определения / А.И. Мартынов, Н.Г. Аветяк, Е.В. Акатова [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2005. – №4 (54). – С. 94–98.
5. Эндотелиальная дисфункция при заболеваниях сердечно-сосудистой системы и методы ее коррекции / Е.Н. Ющук, Ю.А. Васюк, А.Б. Хадзегова, П.Г. Филиппов [и др.] // Клиническая фармакология и терапия. – 2005. – №14 (3). – С. 85–88.
6. Участь в здійсненні ангіогенезу як в ембріональному розвитку, так і при регенерації тканин після пошкодження. Физиология и патология эндотелия / М.С. Табаров, З.М. Тоштемирова, Р.А. Саидмурадова [и др.] // Вестн. Авиценны. – 2012. – № 2. – С. 196–202.
7. Титов В.Н. Анатомические и функциональные основы эндотелий-зависимой вазодилатации, оксид азота и эндотелин / В.Н. Титов // Рос. кардиол. журнал. – 2008. – № 1. – С. 71–85.
8. Покровский В.И. Оксид азота, его физиологические и патофизиологические свойства / В.И. Покровский, Н.А. Виноградов // Терапевт. архив. – 2005. – № 1. – С. 82–87.



9. Wassel C.L. Soluble P-selectin predicts lower extremity peripheral artery disease incidence and change in the ankle brachial index: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) / C.L. Wassel, C. Berardi, J.S. Pankow // *Atherosclerosis*. – 2015. – № 239 (2). – С. 405–411.
10. Лагутчев В.В. Взаимосвязь SVCAM-1 антител к Chlamydia pneumoniae, Helicobacter pylori, Virus herpes simplex и степени атеросклероза артерий нижних конечностей / В.В. Лагутчев, А.Н. Щупакова // *Иммунопатология, аллергология, инфектология*. – 2010. – № 4. – С. 12–18.
11. Cho Y.I. Endothelial shear stress and blood viscosity in peripheral arterial disease / Y.I. Cho, D.J. Cho, R.S. Rosenson // *Current Atherosclerosis Reports*. – 2014. – № 16 (4). – С. 404–410.

REFERENCES

1. Nazarova Ye.S. Otdalennyye rezul'taty konservativnogo lecheniya bol'nykh s obliteriruyushchim aterosklerozom arteriy nizhnikh konechnostey / Ye.S. Nazarova, A.V. Marchenko // *Vestnik khirurgii im. I.I. Grekova*. – 2006. – № 165 (4). – С. 74–76.
2. Vinnik YU.S. Kachestvo zhizni patsiyentov s obliteriruyushchim aterosklerozom sosudov nizhnikh konechnostey po dannym oprosnika SF-36 / YU.S. Vinnik, S.S. Dunayevskaya, Ye.S. Podrezenko // *Fundamental'nyye issledovaniya*. – 2015. – № 1–3. – С. 467–469.
3. Fiziologicheskiye funktsii sosudistogo yendoteliya / A.KH. Kade, S.A. Canin, Ye.A. Gubareva [i dr.] // *Fundamental'nyye issledovaniya*. 2011. – № 11–3. – С. 611–617.
4. Endotelial'naya disfunktsiya i metody yeye opredeleniya / A.I. Martynov, N.G. Avetyak, Ye.V. Akatova [i dr.] // *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal*. – 2005. – № 4 (54). – С. 94–98.
5. Endotelial'naya disfunktsiya pri zabolevaniyakh serdechno-sosudistoy sistemy i metody yeye korrektsii / Ye.N. Yushchuk, YU.A. Vasyuk, A.B. Khadzegova, P.G. Filippov [i dr.] // *Klinicheskaya farmakologiya i terapiya*. – 2005. – № 14 (3). – С. 85–88.
6. Uchast' v zd'isnenní angíogenezu yak v yembríonal'nomu rozvitku, tak í pri regeneratsíi tkanin píslya poshkodzhennya. Fiziologiya i patologiya endoteliya / M.S. Tabarov, Z.M. Toshtemirova, R.A. Saidmuradova [i dr.] // *Vestn. Avitsenny*. – 2012. – № 2. – С. 196–202.
7. Titov V.N. Anatomicheskiye i funktsional'nyye osnovy endoteliy-zavisimoy vazodilatatsii, oksid azota i endotelin / V.N. Titov // *Ros. kardiolog. zhurnal*. – 2008. – № 1. – С. 71–85.
8. Pokrovskiy V.I. Oksid azota, yego fiziologicheskiye i patofiziologicheskiye svoystva / V.I. Pokrovskiy, N.A. Vinogradov // *Terapevt. arkhiv*. – 2005. – № 1. – С. 82–87.
9. Wassel C.L. Soluble P-selectin predicts lower extremity peripheral artery disease incidence and change in the ankle brachial index: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA) / C.L. Wassel, C. Berardi, J.S. Pankow // *Atherosclerosis*. – 2015. – № 239 (2). – С. 405–411.
10. Lagutchev V.V. Vzaimosvyaz' SVCAM-1 antitel k Chlamydia pneumoniae, Helicobacter pylori, Virus herpes simplex i stepeni ateroskleroza arteriy nizhnikh konechnostey / V.V. Lagutchev, A.N. Shchupakova // *Immunopatologiya, allergologiya, infektologiya*. – 2010. – № 4. – С. 12–18.
11. Cho Y.I. Endothelial shear stress and blood viscosity in peripheral arterial disease / Y.I. Cho, D.J. Cho, R.S. Rosenson // *Current Atherosclerosis Reports*. – 2014. – № 16 (4). – С. 404–410. 6 (4): 404–410.

Отримано 10.12.2018 р.

УДК 616.831.9-002-053.2-085.357

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК МЕНІНГОКОКОВОЇ ІНФЕКЦІЇ З ПОЗИТИВНИМ РЕЗУЛЬТАТОМ

Поляк-Товт В.М., Поляк М.А., Горленко О.М.

*ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет,
Обласна клінічна інфекційна лікарня, м. Ужгород*

Резюме. Вступ. Як відомо, менінгококова інфекція – це гостре інфекційне захворювання, що спричинюється менінгококком і характеризується різноманітністю клінічних форм – назофарингіту і здорового носійства до генералізованих (менінгококцемії, менінгіту і менінгоенцефаліту).

Мета дослідження: привернути увагу лікарів як первинної ланки, так і вузьких спеціалістів до особливостей перебігу, а також підходів до диференційної діагностики менінгококової інфекції у дітей.

Результати досліджень. Дитина М.А.В., 2001 р.н. (медична карта стаціонарного хворого №869), студентка медичного училища м. Ужгород, 05.07.2018 р. направлена в обласну клінічну інфекційну лікарню з діагнозом «Бореліоз?» для дообстеження та лікування. При госпіталізації скарги на загальне нездужання, підвищення температури тіла до 39°С, головний біль, особливо в потиличній ділянці, та висипку на тілі. Після обстеження суміжних спеціалістів, при сумісному огляді лікуючого та чергового лікаря, враховуючи, що загальний стан хворої важкий, скарги на головний біль, підвищення температури до 39,0°С, об'єктивно кількість висипань бурого кольору збільшилась на сідницях, було вирішено призначити мікроскопію «товстої краплі». При прямій бактеріоскопії мазка виявлені диплококи (парні коки) морфологічно подібні до менінгококів. На підставі клінічних та лабораторних даних виставлено діагноз: Менінгококова інфекція, генералізована форма. Менінгококцемія, середнього ступеня важкості. На фоні проведеної інтенсивної терапії на 3-й день перебування в інфекційній лікарні загальний стан дитини покращився, але залишався середнього ступеня важкості, висипка стала блідішою, нові елементи не з'являлися, температура 36,6°С. На 11-й день перебування у лікарні після значного покращення загального стану та лабораторних показників хвору виписано додому.

Висновки. Проблема менінгококової інфекції зумовлена високою частотою тяжких форм захворювання, високим рівнем летальності, складністю диференційної діагностики. Тому необхідно пильнувати як лікарям первинної ланки, так і вузьким спеціалістам – інфекціоністам, невропатологам, алергологам щодо особливостей перебігу та диференційної діагностики менінгококової інфекції.

Ключові слова: менінгококова інфекція, менінгококцемія, діти.

Clinical manifestation of meningococcal infections with the following positive result

Polyak-Tovt V.M., Polyak M.A., Horlenko O.M.

Abstract. *Introduction.* As is known, meningococcal infection is a severe infectious disease caused by meningococcus and characterized by a variety of clinical forms - nasopharyngitis and healthy carriage to generalized (meningococcemia, meningitis and meningococcal infection).

The purpose of the work is to draw the attention of family doctors and narrow specialists to the peculiarities of the course, as well as approaches to differential diagnosis of meningococcal infection in children.

The results of the research of the child M.V., 2001. (medical card of the inpatient patient №869), a student of the medical college in Uzhgorod which was admitted in the regional clinical infectious hospital on July 5, with the diagnosis «Boreliosis?» for observation and treatment. When she was hospitalized had next a complaints - general malaise, fever to 39.0°C, headache, especially in the occipital area, and rash on the body. After examination with the participation of related specialists, taking into account that the general condition of the patient is heavy, complaints of headaches, temperature increase up to 39.0 °C, the amount of brown rash was objectively increased on the buttocks, and was decided to appoint a microscopy «thick drop». With direct bacterioscopy of the smear, diplococci (paired cocci) are morphologically similar to meningococci. Based on clinical and laboratory data, a diagnosis was made: Meningococcal infection, generalized form. Meningococemia, moderate severity. On the background of intensive therapy on the 3rd day of stay in an infectious hospital, the general condition of the baby improved, but remained moderate, the rash became pale, were not new elements appeared, the temperature was 36.6 °C. On the 11th day of hospital stay after a significant improvement in the general condition and laboratory parameters of the patient was discharged home

Conclusions. The problem of meningococcal infection is due to the high frequency of severe forms of the disease, high mortality, and the complexity of differential diagnosis. Therefore, it is necessary to have caution



both primary care physicians and narrow specialists - infectious disease specialists, neuropathologists, allergists regarding the features of the course and differential diagnosis of meningococcal infection.

Key words: meningococcal infection, meningococcemia, children.

Вступ

Як відомо, менінгококова інфекція – це гостре інфекційне захворювання, що спричинюється менінгококом і характеризується різноманітністю клінічних форм – назофарингіту і здорового носійства до генералізованих (менінгококцемії, менінгіту і менінгоenceфаліту) [2].

Не зважаючи на розвиток медицини і вакцинацію, приблизно кожні 10-30 років спалахує підвищення захворюваності на менінгококову інфекцію. Щороку реєструється у світі приблизно 500000 випадків інфекції. Сьогодні захворюваність на менінгококову інфекцію становить від 1 до 5 на 100 тис. осіб у розвинених країнах і від 10 до 25 на 100 тис. людей – у країнах, що розвиваються. Під час епідемій захворюваність на менінгококову інфекцію доходить до 1000 на 100 тис. населення. Менінгококову інфекцію реєструють у всіх вікових групах: від перших днів життя до літнього віку. Проте це типова «дитяча» інфекція, діти до 5 років становлять більше 70% усіх хворих [3]. Менінгококова інфекція залишається однією з провідних причин дитячої смертності в Україні, як і в цілому у світі. Незважаючи на відносно невисокий рівень захворюваності, летальність при менінгококовій інфекції в Україні на сьогодні досягає 11–17% [4]. За останні десять років у Закарпатській області зареєстровано 170 випадків менінгококової інфекції, з них 133 випадки серед дітей. За ці роки менінгококова інфекція стала причиною 22 летальних випадків, 20 з них – діти. За 2018 рік захворіло 42 особи, з них 36 дітей, померло 2 дитини.

Мета дослідження

Привернути увагу лікарів як первинної ланки, так і вузьких спеціалістів до особливостей перебігу, а також підходів до диференційної діагностики менінгококової інфекції у дітей.

Матеріали та методи

Найважча генералізована форма менінгококової інфекції – менінгококцемія або менінгококовий сепсис. Менінгококцемія у більшості випадків розвивається після попереднього назофарингіту, іноді – на фоні повного здоров'я. Ця форма менінгококової інфекції трапляється в усіх вікових групах і характери-

зується гострим початком, підвищенням температури тіла, що досягає за кілька годин 40–41°C. При огляді хворого відзначають блідість обличчя з ціанотичним відтінком, задишку, тахікардію. Виражена схильність до значного зниження артеріального тиску, може розвинути-ся колапс. Основний клінічний симптом, що дає змогу розпізнати менінгококцемію, – характерна геморагічна висипка, яка зазвичай з'являється у першу добу захворювання, рідше – трохи пізніше. Патогномонічні для менінгококцемії геморагічні елементи різної величини, від яскраво-червоного до темно-червоного або фіолетового відтінку, мають неправильні обриси зірчастого характеру, щільні на дотик і злегка виступають над шкірою. Середні елементи мають 3-7 мм у діаметрі. При тяжких формах захворювання розміри геморагічних елементів можуть досягати 5-15 см і більше, з некрозом шкіри у центрі. Висип найчастіше з'являється на сідницях, нижніх кінцівках, у пахвових западинах, на тулубі, на верхніх повіках і має тенденцію до зливання. Нерідко геморагічний висип виникає разом із розеолезним чи розеолезно-папулезним. Можливі носові, шлункові, маткові кровотечі, мікро- і макрогематурія, субарахноїдальні крововиливи. На ранніх термінах хвороби можуть з'явитися ознаки ураження суглобів; при цьому в перші дні захворювання зазвичай виникають ураження дрібних суглобів кисті, а на другому тижні хвороби – великих суглобів (колінний, тазостегновий, плечовий). Хворі відзначають виражену болючість у ураженому суглобі при рухах, гіперемію і набряклість шкіри [1, 3, 5]. Актуальність сучасної діагностики менінгококцемії полягає не тільки у важкості диференційної діагностики з іншими захворюваннями, а й в необхідності проведення невідкладних лікувальних та профілактичних дій, відтермінування яких може призвести до високої захворюваності та летальності хворих [5].

Фахівці вважають, що для зниження смертності необхідно інформувати про особливості хвороби не тільки медичних працівників, але й самих пацієнтів або батьків дітей.

Результати досліджень

Згідно з поставленими завданнями, наводиться клінічний випадок даного захворювання.

Дитина М.А.В., 2001 р.н. (медична карта стаціонарного хворого №869), студентка медичного училища м. Ужгород, 05.07.2018 р. направлена в обласну клінічну інфекційну лікарню з діагнозом «Бореліоз?» для дообстеження та лікування. При ушпиталенні – скарги на загальне нездужання, підвищення температури тіла до 39° С, головний біль, особливо в потиличній ділянці, та висипку на тілі.

Хворіє з 04.07, коли вперше підвищилась температура тіла до 38° С, з'явилась висипка на тілі та свербіж, особливо вночі, а також головний біль, особливо в потиличній ділянці. Із вищевказаними скаргами 05.07. хвора звернулася в дитячу поліклініку, де була оглянута консілярно педіатром, невропатологом, інфекціоністом і направлена в обласну клінічну інфекційну лікарню з діагнозом: бореліоз? У приймальному відділенні при огляді дитини – загальний стан середньої важкості, свідомість ясна, температура тіла 38,5° С, шкірні покриви звичайного кольору, дрібноточкова зливна висипка на руках, грудях, животі, спині, в пахових ділянках та під колінами. Язик вологий, мигдалики не збільшені, зів спокійний. При пальпації печінка, селезінка не збільшені. Менінгеальні симптоми від'ємні. Враховуючи скарги хворої, дані об'єктивного обстеження, хвору госпіталізовано в дитяче відділення обласної клінічної інфекційної лікарні м. Ужгород із попереднім діагнозом скарлатина, токсико-алергічний дерматит?

Наступного дня стан хворої погіршився. При огляді стан хворої середнього ступеня важкості, хвора квола, температури тіла 39,5°С. Слизова ротової порожнини рожева, зів спокійний, мигдалики не збільшені. Лімфатичні вузли пальпуються в потиличній ділянці, величиною з горошину, болючі. Шкірні покриви обличчя, кінцівок бліді, синці під очима. На грудях, спині, череві, в пахвинних складках геморагічна, петехіальна, багряно-червона висипка. На нижніх кінцівках розеолезно-папулезні елементи різних розмірів, які не зникають при натисканні. На лівій нижній кінцівці в підколінній ділянці та на правій нижній кінцівці в нижній ділянці стегна синці розміром 2,0*2,5 см. У легенях дихання везикулярне, серце – діяльність ритмічна, тони звучні, тахікардія. Менінгоознаки від'ємні.

У загальному аналізі крові – гемоглобін 110 г/л, лейкоцити 4,9 г/л, ШОЕ 10 мм/год, паличкоядерні 17%, сегментоядерні 70%, еозинофіли 3%, лімфоцити 7%, моноцити 3%. Ана-

ліз на ревмопроби – С-реактивний білок +++++.

Враховуючи стан дитини, наявність симптоматики, згідно з якою важко поставити правильний діагноз, рекомендовано зібрати консіліум для подальшої тактики лікування хворої. На основі вищевказаних скарг, об'єктивних даних консілярно виставлено діагноз: геморагічний васкуліт? Рекомендовано консультації гематолога, алерголога, невропатолога. Консультація гематолога: по даних клінічного обстеження та аналізу периферичної крові у хворі токсико-алергічний васкуліт. Консультація алерголога: анамнестичних, клінічних даних за алергопатологію не виявлено, еозинофільний катіонний білок – 22,7 нг/мл. Повторна консультація гематолога: враховуючи важкий стан хворої та наростання симптоматики, для виключення діагнозу гострої лейкемії, було прийняте рішення виконати стерильну пункцію, результати якої не підтвердили діагноз гострої лейкемії. Пунктат кісткового мозку: бластні клітини – 1, промієлоцити – 4, мієлоцити – 15, метамієлоцити – 16, п/я нейтрофіли – 19, с/я нейтрофіли – 25, еозинофіли – 4, базофіли – 1, моноцити – 2, лімфоцити – 7, плазматичні клітини – 1, еритробласти – поодинокі, еритрокаріоцити: базофільні – 1, поліхроматофільні – 2, оксифільні – 2, у препараті трапляються великі групи аглютинованих тромбоцитів. Консультація невролога: ригідності немає, симптоми Керніга та Брудзинського негативні.

Після обстеження суміжних спеціалістів, при сумісному огляді лікуючого та чергового лікаря, враховуючи, що загальний стан хворої важкий, скарги на головний біль, підвищення температури до 39,0° С, об'єктивно кількість висипань бурого кольору збільшилась на сідницях, було вирішено призначити мікроскопію «товстої краплі». При прямій бактеріоскопії мазка виявлені диплококи (парні коки) морфологічно подібні до менінгококів. На підставі клінічних та лабораторних даних виставлено діагноз: Менінгококова інфекція, генералізована форма. Менінгококцемія, середнього ступеня важкості. Хворій назначено меропенем 1,0 г 3 рази на добу в/в крапельно. Ввечері скарги хворої на біль у потиличній ділянці, висипку, кількість якої збільшилась, загальну слабкість. Об'єктивно: загальний стан дитини середнього ступеня важкості, адинамія, кількість висипки збільшилась на животі, руках, стала бурою, особливо внизу черева та пахвинних ділянках. На нижніх кінцівках



з'явилися декілька елементів неправильної форми багряно-червоного кольору з синюшим відтінком, не зникають при натисканні, підвищуються над поверхнею шкіри, щільні при пальпації. На 2-й день у загальному аналізі крові – гемоглобін 109 г/л лейкоцити 3,41 г/л, ШОЕ 16 мм/год. Скарги попередні, покращення не відзначає, висипка на попередньому рівні. Враховуючи динаміку хвороби та стан дитини, рекомендовано до лікування додати біо-вен-моно та збільшити об'єм інфузій. На фоні проведеної інтенсивної терапії на 3-й день перебування в інфекційній лікарні загальний стан дитини покращився, але залишається середнього ступеня важкості, висипка стала блідшою, нові елементи не з'являлися, температура 36,6° С. Обстеження: у клінічному аналізі крові – лейкоцити 11,7 г/л, паличкоядерні 9%, сегментоядерні 74%, еозинофіли 3%, лімфоцити 13%, моноцити 4%, гемоглобін 116 г/л, ШОЕ 10 мм/год.; посів крові на менінгокок – ріст менінгокока та інших мікроорганізмів не виявлено; посів з носоглотки – менінгокок не виявлено; посів зіву на бак. флору – *S.aureus* середній ступінь обсіменіння; посів крові на

стерильність – ріст аеробної мікрофлори не виявлено; посів крові на гемокультуру – бактерії тифо-паратифозної групи не виявлені. При обстеженні контактних осіб, у одного з членів родини, при посіві з носоглотки – *N.meningitis*.

На 11-й день перебування у лікарні після значного покращення загального стану та лабораторних показників хвору виписано додому. Рекомендовано амбулаторне спостереження.

Висновки

Актуальність проблеми менінгококової інфекції зумовлена високою частотою тяжких форм захворювання, високим рівнем летальності, складністю диференційної діагностики. Таким чином, необхідно пильнувати як лікарям первинної ланки, так і вузьким спеціалістам – інфекціоністам, невропатологам, алергологам щодо особливостей перебігу та диференційної діагностики менінгококової інфекції. Наведений клінічний випадок демонструє небезпечність захворювання та показує доцільність активної імунізації.

ЛІТЕРАТУРА

1. Чорновіл А.В. Менінгококова хвороба / А.В. Чорновіл, Р.Ю. Грицко // Інфекційні хвороби. – 2010. – С. 275–282.
2. Крамар'ов С.О. Менінгококова інфекція / С.О. Крамар'ов, О.Б. Надрага, Л.П. Пипа // Інфекційні хвороби у дітей. – 2010. – С. 191–203.
3. Голубовська О.А. Менінгококова інфекція / О.А. Голубовська, В.В. Юрків, С.П. Дяченко, О.А. Галушко // Гострі та невідкладні стани у практиці лікаря. – 2016. – №1(57). – С.13–18.
4. Волоха А.П. Менінгококова інфекція у дітей / А.П. Волоха // Сучасна педіатрія. – 2014. – №7(63). – С. 89–95.
5. Богадельніков І.В. Менінгококцемія / І.В. Богадельніков // Диференційний діагноз інфекційних хвороб у дітей. – 2009. – С. 210–212.

Authors have no conflict of interest to declare.

REFERENCES

1. Chornovil A.V. Meninhokokova khvoroba / A.V. Chornovil, R.YU. Hrytsko // Infektsiyni khvoroby. – 2010. – S. 275–282.
2. Kramar'ov S.O. Meninhokokova infektsiya / S.O. Kramar'ov, O.B. Nadraha, L.P. Pyra // Infektsiyni khvoroby u ditey. – 2010. – S. 191–203.
3. Holubovs'ka O.A. Meninhokokova infektsiya / O.A. Holubovs'ka, V.V. Yurkiv, S.P. Dyachenko, O.A. Halushko // Hostri ta nevidkladni stany u praktytsi likarya. – 2016. – 1(57). – S. 13–18.
4. Volokha A.P. Meninhokokova infektsiya u ditey / A.P. Volokha // Suchasna pediatriya. – 2014. – 7(63). – S. 89–95.
5. Bohadel'nikov I.V. Meninhokoktsemya / I.V. Bohadel'nikov // Dyferentsiynnyy diahnoz infektsiynykh khvorob u ditey. – 2009. – S. 210–212.

Authors have no conflict of interest to declare.

Отримано 28.11.2018 р.

УДК 373.3:642.5(477.87)(045)

СТАН ХАРЧУВАННЯ УЧНІВ МОЛОДШИХ КЛАСІВ ЗАГАЛЬНООСВІТНІХ НАВЧАЛЬНИХ ЗАКЛАДІВ ЗАКАРПАТСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Рогач І.М., Палко А.І., Данко Д.В., Гаджега І.І., Качер Е.І., Ремез А.-М.

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

Резюме. Вступ. Рациональное питание ребенка – важный компонент формирования его здоровья, гармоничного физического та нервово-психического развития, что обеспечивает стабильность гомеостаза в период интенсивного роста та развития.

Харчування дітей молодшого шкільного віку потребує особливої уваги, оскільки вступ до школи супроводжується високим рівнем напруження та низьким показником взаємодії різних систем організму.

Мета дослідження: вивчити фактичний стан харчування дітей молодших класів шкіл Закарпатської області.

Матеріали та методи. Розрахунковим методом проведена оцінка енергетичної та біологічної цінності шкільних обідів і аналіз добових харчових раціонів із використанням анкетно-опитувального методу.

Результати досліджень. Встановлено, що енергетична цінність добових харчових раціонів нижче визначених норм. Спостерігається порушення режиму харчування, простежується неправильний розподіл продуктів на окремі прийоми. Продуктовий склад шкільних обідів найбільш різноманітний у районах низинної і передгірної зони, має сезонний характер, та більш варіабельний у містах, ніж у селах.

Висновки. Харчування учнів молодших класів у Закарпатській області нераціональне, незбалансоване, одноманітне і потребує корекції.

Ключові слова: соціальні умови, харчування, учні молодших класів, харчовий раціон, харчові продукти.

The state of school students nutrition of the junior grades of general educational institutions of the Transcarpath region.

Rohach I.M., Palko A.I., Danko D.V., Hadzheha I.I., Kacher E.I., Remez A.-M.

Abstract. *Introduction.* Rational nutrition of a child is an important component of the formation of health, harmonious physical and mental development. It ensures the constancy of homeostasis during the period of intensive growth and development. Nutrition of children at elementary school requires special attention, since admission to school is accompanied by a high level of stress and a low rate of interaction between different systems of the child organism.

The purpose was to study the actual nutritional status of pupils at elementary school in the Transcarpathian region.

Materials and methods. Energy and biological values of school lunches were calculated and daily dietary rations were analyzed using the questionnaire method.

Results and discussion. Energy value of daily dietary rations was lower than the established ones. There was a violation of the diet and incorrect distribution of products into separate meals. The product composition of school lunches was more diverse in the districts of lowland and foothill zones, seasonal and more variable in towns than in villages.

Conclusions. The nutrition of pupils at elementary school in the Transcarpathian region is irrational, unbalanced, monotonous and needs correction.

Key words: social conditions, nutrition, pupils at elementary school, food ration, food products.

Вступ

Рациональное питание ребенка – важный компонент формирования его здоровья, гармоничного физического та нервово-психического развития, что обеспечивает стабильность гомеостаза в период интенсивного роста та развития.

Харчування дітей молодшого шкільного віку потребує особливої уваги, оскільки вступ до школи супроводжується високим рівнем напруження та низьким показником взаємодії різних систем організму між собою [1]. У цьому віці триває подальше формування ор-



ганізму (опорно-рухового апарату, серцево-судинної, дихальної та імунної систем).

Якість харчування опосередковано і безпосередньо впливає на якість засвоєння школярем навчального матеріалу.

У харчовому статусі дитячого населення України упродовж останніх двох десятиліть відбувалися негативні зміни, зумовлені економічними та соціальними негараздами, що сприяли погіршенню здоров'я. Це, зокрема, недостатнє забезпечення дітей харчовими продуктами, погіршення їх якості, порушення режиму харчування, низька обізнаність батьків та працівників шкільних закладів щодо впливу харчування на стан здоров'я тощо. Тому збереженню здоров'я дитячого організму та його гармонійному розвитку сприятиме забезпечення підростаючого покоління повноцінним і збалансованим харчуванням з дотримання у шкільних їдальнях сучасних вимог якості та безпеки харчових продуктів [2, 3].

Добова потреба в основних харчових речовинах та енергії, а також вітамінах і мінеральних речовинах для дітей різних вікових груп визначається відповідно до норм фізіологічних потреб населення України в основних харчових речовинах та енергії, норм харчування у навчальних та оздоровчих закладах (Наказ Міністерства охорони здоров'я України № 1073 від 03.09.2017 року «Норми фізіологічних потреб населення України в основних харчових речовинах та енергії»). Різниця в кількості основних харчових речовин та калорійності раціону дітей різних вікових груп забезпечується регулюванням обсягів споживаної їжі чи складом страв у раціоні [4, 5].

Мета дослідження

Вивчити фактичний стан харчування дітей молодших класів загальноосвітніх навчальних закладів у Закарпатській області.

Матеріали та методи

Протягом 2015–2017 років на базі кафедри соціальної медицини та гігієни було проведено оцінку енергетичної та біологічної цінності шкільних обідів (30 шкіл), хронометражно-ваговим методом та аналіз добових харчових раціонів із використанням анкетно-опитувального методу. Контингент респондентів складався з 300 батьків із різних районів Закарпатської області. Отримані дані обраховувалися за показниками фактичного споживання харчових речовин та енергії з ви-

користанням таблиць «Хімічний склад харчових продуктів».

Статистична обробка даних досліджень проводилась із використанням спеціальних пакетів прикладних статистичних програм Microsoft office EXCEL.

Результати досліджень

Аналізуючи фактичний стан харчування молодших школярів у Закарпатській області встановлено, що у шкільних закладах дітей забезпечують одноразовим гарячим комплексним обідом за рахунок держбюджетних коштів, енергетична цінність якого в різні дні тижня коливається від 405 ккал до 1394 ккал і у середньому складає 890 ккал. Встановлено, що вміст білків складає 16 г – 59 г, жирів 11 г – 40 г, вуглеводів 66 г – 180 г.

Сніданок учні приймали в домашніх умовах (100%), на другий сніданок споживали або домашні бутерброди (68%), або хлібобулочні вироби, солодощі з шкільних буфетів (22%), а 10% пропускають цей прийом їжі.

Меню шкільних обідів у всіх обстежених їдальнях включає гарячі супи, крупи або макаронні вироби, картоплю, м'ясо, ковбасні вироби, чай із цукром або солодкі компоти. Продуктовий склад шкільних обідів має сезонний характер, більш варіабельний у містах, ніж у селах, та в районах низинної і передгірної зони.

Для приготування страв використовуються прянощі і сіль, цукор. Дуже рідко включені в раціон салати зі свіжих овочів і практично відсутні свіжі фрукти. Виявлена одноманітність набору продуктів у складі шкільних обідів, недостатня кількість м'яса та м'ясних продуктів, риби, яєць, рослинної олії, молока, відсутні житній хліб та страви із цільних злаків.

У їдальнях ЗНЗ Закарпатської області відсутні меню гарячого харчування для дітей, котрі хворіють на цукровий діабет, хронічні захворювання шлунково-кишкового тракту, нирок, та для дітей, які гіперчутливі до певних інгредієнтів харчових продуктів (лактози, глютену).

Для дітей, які перебувають у навчальному закладі впродовж 4 годин неорганізоване дворазове гаряче харчування, тобто другий сніданок, а для тих, які перебувають у групі продовженого дня або на додаткових заняттях у гуртках, секціях – відсутній підвечірок та вечеря. Учні це компенсують за

рахунок солодощів та хлібобулочних виробів, які купують у шкільних буфетах.

За результатами анкетування батьків молодших школярів (діти обідають у шкільних їдальнях) виявлено, що енергетична цінність добових харчових раціонів становить 2100–2186 ккал (норма 2100 ккал), при тому, що шкільні обіди складали 405–1394 ккал. Аналіз інгредієнтів добового раціону молодших школярів дозволяє констатувати, що фактичні раціони харчування не є збалансованими. Відзначається диспропорція у співвідношенні білків, жирів, вуглеводів, що складає 1:0,9:7,9 при фізіологічній потребі 1:1:4,7. Встановлено недостатність вітамінів, мікро- та макроелементів. Через недостатність у раціоні молока та молочнокислих продуктів встановлений гіпоелементоз, особли-

во щодо кальцію, фосфору, магнію, заліза, що знижує адаптативну здатність дитячого організму до чинників довкілля. Відзначається недостатність вітаміну А і С у 75% опитаних.

У багатьох дітей (57%) спостерігається порушення режиму харчування, у 35 % виявлено неправильний розподіл харчових продуктів на окремі прийоми. Більш калорійні страви включені на вечерю, також виявлений пізній час останнього прийому їжі – 20:00 год. Молоді батьки через зайнятість в основному використовують напівфабрикати та продукти швидкого приготування. Пізній прийом висококалорійної їжі порушує процес повноцінного сну дитини, сприяє розвитку порушень із боку різних органів і системи організму, особливо печінки, підшлункової залози та жовчовивідних шляхів.

Таблиця 1

Енергетична та біологічна цінність добових харчових раціонів учнів молодших класів у Закарпатській області

Нутрієнти	Норма фізіологічних потреб	Вміст у добовому раціоні
Білки, г	72	63,4
Жири, г	70	60,6
Вуглеводи, г	295	478,2
Енергетична цінність, ккал	2100	2186
Вітамін А, мкг РЕ	500	430,7
Тіамін, мг	1,1	0,78
Рибофлавін, мг	1,2	1,0
Вітамін С, мг	60	50,4
Кальцій, мг	1000	755,7
Фосфор, мг	1000	873,4
Магній, мг	170	150,8
Залізо, мг	12	10,3

Висновки

1. На підставі проведених нами досліджень можна зробити висновок, що харчування учнів молодших класів у Закарпатській області нераціональне та потребує корекції.

2. Харчовий раціон школярів є незбалансований за окремими нутрієнтами. Набір продуктів є одноманітним, але більшою біологіч-

ною цінністю володіють раціони у районах низинної, передгірної зон.

3. У їдальнях ЗНЗ Закарпатської області відсутнє гаряче харчування для дітей, котрі хворіють на цукровий діабет, хронічні захворювання шлунково-кишкового тракту, нирок, та для дітей, гіперчутливих до певних інгредієнтів харчових продуктів (лактози, глютену).

ЛІТЕРАТУРА

1. Москвяк Н.В. Гігієнічна оцінка фактичного харчування молодших школярів / Н.В. Москвяк // Гігієна населених місць. – 2012. – №59. – С. 230–233.
2. Полька Н.С. Гігієнічна оцінка організації харчування загальноосвітніх закладів у сучасних умовах / Н.В. Полька, М.П. Гуліч, М.В. Махнюк // Довкілля та здоров'я. – 2006. – №3. – С. 62–66.



3. Шкуро В. В. Особливості харчування дітей молодшого шкільного віку у навчальних закладах різного типу / В.В. Шкуро, А.Н. Парац // Довкілля та здоров'я. – 2007. – №4. – С. 26–31.
4. Наказ МОЗ України від 03.09.2017 року 1073 «Про затвердження Норм фізіологічних потреб населення України в основних харчових речовинах і енергії».
5. Ципріян В.І. Гігієна харчування з основами нутриціології. – К.: Медицина, 2007. – 529 с.

REFERENCES

1. Moskvayak N.V. Hihiyenichna otsinka faktychnoho kharchuvannya molodshykh shkolyariv / N.V. Moskvayak // Hihiyena naselenykh mist's'. – 2012. – №59. – S. 230–233.
2. Pol'ka N.S. Hihiyenichna otsinka orhanizatsiyi kharchuvannya zahal'noosvitnikh zakladiv u suchasnykh umovakh /N. V.Pol'ka, M.P. Hulich, M.V. Makhnyuk // Dovkilya ta zdorovya. – 2006. – №3. – S. 62–66.
3. Shkuro V. V. Osoblyvosti kharchuvannya ditey molodshoho shkil'noho viku u navchal'nykh zakladakh riznoho typu / V.V. Shkuro, A.N. Parats // Dovkillya ta zdorovya. – 2007. – №4. – S.26 – 31.
4. Nakaz MOZ Ukrayiny vid 03.09.2017 roku 1073 «Pro zatverdzhennya Norm fiziologichnykh potreb naselennya Ukrayiny v osnovnykh kharchovykh rehovynakh i enerhiyi».
5. Tsypryan V.I. Hihiyena kharchuvannya z osnovamy nutrytsiolohiyi. – K.: Medytsyna, 2007. – 529 s.

Отримано 14.11.2018 р.

УДК 616.37-002.2-008.6-009.62]-08

ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ ІЗ ЗОВНІШНЬОСЕКРЕТОРНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ, КОРЕКЦІЯ БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ

Москаль О.М., Архій Е.Й., Горленко О.М., Прилипко Л.Б., Дербак М.А., Томей А.І.
ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, м. Ужгород

Резюме. *Вступ.* Актуальною і не до кінця вирішеною проблемою гастроентерології є хронічний панкреатит та його лікування. Перебіг хвороби найчастіше рецидивуючий, із больовим синдромом, а при його стиханні характеризується наростаючою зовнішньо-секреторною недостатністю підшлункової залози (ЗСНПЗ), що потребують ефективної корекції, оскільки це пацієнти переважно працездатного віку.

Мета досліджень. Дослідити доцільність та ефективність розвантажувально-дієтичної терапії (РДТ) у поєднанні з мікрохвильовою магнітотерапією (ММХ) та ферментотерапією у лікуванні хворих на хронічний панкреатит (ХП) у фазі загострення з больовим синдромом та зовнішньосекреторною недостатністю (ЗСН).

Матеріали та методи. Запропонована оптимізована схема лікування больового синдрому та ЗСНПЗ із застосуванням короткотривалої РДТ та ММХ для боротьби з больовим синдромом із подальшою ферментотерапією step up та пребіотиком і детоксикацією.

Результати досліджень. Під впливом запропонованої схеми отримана позитивна динаміка купіювання больового синдрому, диспепсичних проявів та нормалізація інтерлейкінового статусу пацієнтів.

Висновки. Оптимізована схема лікування привела до нормалізації та достовірного зниження рівнів про- та протизапальних інтерлейкінів, які до лікування мали середній ступінь підвищення, що характеризувало вираженість запальних змін у ПЗ.

Ключові слова: хронічний панкреатит, больовий синдром, зовнішньо-секреторна недостатність підшлункової залози, лікування хронічного панкреатиту.

Chronic pancreatitis with exocrine pancreatic insufficiency in patients, pain syndrome correction.

O.M. Moskal, E.J. Arhij, O.M. Horlenko, Prylypko L.B., M.A. Derbak, A.I. Tomey

Abstract. *Introduction.* Relevant and not completely solved the problem of gastroenterology is chronic pancreatitis and its treatment. The clinical course of the disease is often recurrent with pain syndrome, later increasing of exocrine pancreatic insufficiency, requiring effective correction because these are mostly patients of working age.

Purpose. To investigate the expediency and effect of pain syndrome optimized treatment in chronic pancreatitis patients with exocrine pancreatic insufficiency in the phase of exacerbation

Material and methods. It was proposed the pain optimized treatment scheme, using short-term fasting therapy and the millimeter range electromagnetic radiation of extremely high frequency followed step up enzyme therapy, prebiotics and detoxication.

Results. Under the influence of the proposed scheme received positive dynamics of pain abatement, dyspeptic symptoms reduction and normalization of interleukin status of patients.

Conclusions. The optimized treatment scheme resulted in a normalization and a significant decrease in the levels of pro- and anti-inflammatory interleukins, which had an average degree of improvement before the treatment, which characterized the severity of inflammatory changes in the software.

Key words: chronic pancreatitis, pain syndrome, exocrine pancreatic insufficiency, treatment of chronic pancreatitis.

Вступ

Надзвичайно актуальною і не до кінця вирішеною проблемою гастроентерології XXI ст. є багатоликий хронічний панкреатит (ХП). Щорічно в межах 10-11% росте захворюваність на цю патологію серед пацієнтів

працездатного віку [6, 7]. Перебіг хвороби найчастіше рецидивуючий, із частим больовим синдромом у працездатному віці, який із роками стає менш вираженим, але наростає ЗСНПЗ із диспептичними проявами, що понижують якість життя пацієнтів на хронічний



панкреатит та ведуть до ускладнень і інвалідизації близько 15% хворих на ХП у працездатному віці [2, 5, 10].

Характерною рисою ХП із прогресуючим перебігом є розвиток мальдігестії та мальабсорбції, а у 78-80% хворих супутньо розвивається синдром подразненої товстої кишки, зумовлений порушеннями мікробно-асоційованих співвідношень зі зростанням протеолітичної і зниженням сахаролітичної флори та можливим синдромом надлишкового бактеріального росту [1, 4].

Паралельно обов'язковими є зміни в місцевій імунній системі кишківника, а також зміни в імунній системі організму та особливо чутливій щодо запальних та протизапальних ефектів – цитокіновій ланці імунітету або зміни рівнів про- та протизапальних інтерлейкінів [8, 9].

Мета дослідження

Дослідити доцільність та ефективність розвантажувально-дієтичної терапії (РДТ) у поєднанні з мікрохвильовою магнітотерапією (ММХ) та ферментотерапією у лікуванні хворих на хронічний панкреатит (ХП) у фазі загострення з больовим синдромом та зовнішньосекреторною недостатністю (ЗСН).

Матеріали та методи

Для досягнення поставленої мети нами було відібрано 87 хворих на хронічний панкреатит із больовим синдромом та ЗСНПЗ, котрі лікувалися в гастроентерологічному відділенні ОКЛ ім. А. Новака Закарпатської області в 2013-2015 рр.

Усім хворим проводилися такі загальноклінічні обстеження: опитування, загальний і біохімічний аналіз крові, еластаза-1 в калі, мікробіологічний аналіз калу, УЗО підшлункової залози, жовчовивідних шляхів та печінки, ЕКГ, при необхідності ЕХО-КС, КТ ПЗ. Додатково визначався рівень про- і протизапальних інтерлейкінів: IL6, TNF, IL4 та IL10 до лікування та на третьому тижні лікування. Перед випискою хворих зі стаціонару додатково проводилося визначення інтерлейкінів методом імуноферментного аналізу (ІФА) за допомогою тест-систем «Вектор – БЕСТ», Росія (м. Новосибірськ).

Групу контролю склали 18 практично здорових пацієнтів у віці 21-55 р.

Для лікування больового синдрому при гострих панкреатитах давно виправданим вважається забезпечення повного спокою ПЗ

із допомогою короткотривалого голоду, що дало підставу нам вважати корисними короткотривалі курси РДТ при загостреннях ХП із больовим синдромом, коли саме перші три дні призначали лікувальний голод, без обмеження води, з подальшими трьома днями відновного харчування, що приносили суттєве полегшення хворому на початку стаціонарного лікування, особливо у поєднанні РДТ із ММХ (тім'я та ліва підреберна ділянка).

Найбільш доведеними та значущими для результатів магнітотерапії є седативна, протизапальна, протинабрякова, болезнижуюча, гіпотензивна і трофіко-регенеративна дії магнітного поля. Магнітні поля змінюють больову чутливість, покращують мікроциркуляцію, регіонарний кровообіг, позитивно впливають на імунореактивні та нейровегетативні процеси, мають дезагрегаційний та гіпокоагуляційний (протитромботичний) ефекти.

РДТ, крім забезпечення короткотривалого повного спокою для ПЗ, через свої саногенні механізми впливу на організм, сприяє вищеперерахованим позитивним впливам ММХ та самостійно має виражений імунокоректуючий ефект та нормалізує процеси травлення [3].

Отже, поєднання короткотривалих курсів РДТ разом із ММХ застосоване нами в разі загострення ХП із вираженим больовим синдромом було направлено на утримання протизапального, знеболювального та імунокоректуючого ефектів цієї терапії з подальшою корекцією ЗСНПЗ та боротьбою з дизбіотичними порушеннями і супутньою інтоксикацією, що спричинює у хворих мальдігестію.

Результати досліджень

При поступленні у стаціонар основними скаргами були: абдомінальний больовий синдром, а також диспептичні прояви, наведені у таблиці 1: нудота, гіркота у роті, відрижка, урчання, метеоризм, діарея, поліфекалія, закрепи, неоформлений стілець, чергування діареї і закрепів, астенизація, знижена працездатність, зниження ваги тіла.

Позитивна динаміка щодо больового синдрому спостерігалася і була суттєвою уже протягом першого тижня лікування із застосуванням зі згоди хворих триденного розвантажувального періоду або повного голоду без обмеження вживання дистильованої води до 1-1,5 л на добу та подальшого в наступні 3 дні відновного харчування з вживанням малих порцій відварних овочів у вигляді

супу без солі, без засмажки чи кминного супу, круп'яних каш на воді, картоплі печеної чи картопляного пюре, овочевого пюре, некру-

то відварені яйця 5-6 разів на добу, після чого хворий переходив до дієти по Певзнеру 5а.

Таблиця 1

Динаміка больового синдрому і диспепсичних скарг у хворих на хронічний панкреатит у фазі загострення та під впливом РДТ та ММХ

Характер болю	Локалізація		К-ть хворих до лікування		К-ть хворих на кінець розвантажувального періоду		К-ть хворих при закінченні РДТ+ММХ		К-ть хворих при виписці зі стаціонару	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1. Помірний непостійний посилюється від їжі	67	58%	11	10%	14	12%	10	9%		
2. Виражений постійний, що зменшується після спазмолітиків і ферментів	48	42%	21	18%	22	19%	9	8%		
3. Непостійний біль									39	34%
4. Больовий синдром, що купіювався									56	49%
5. Метеоризм	83	72%	16	14%	18	16%	14	12%		
6. Діарея	52	45%	0		0		6	5%		
7. Нудота	78	68%	8	7%	10	9%	7	6%		
8. Гіркота в роті	44	38%	3	3%	6	5%	5	4%		

ММХ призначалася разом із РДТ 1 сеанс на добу, а саме: на 30 хв, із яких перших 10 хв на тім'яну ділянку та 20 хв на ліве підребер'я у проекції підшлункової залози. Сеанси ММХ продовжувалися і після РДТ. Загалом на курс лікування 12 сеансів, із яких 6 сеансів на фоні РДТ та 6 після РДТ.

У результаті аналізу динаміки больового синдрому отримано перше значне покращення вже на 3 день розвантаження (голоду), зокрема постійний несильний біль переходив у непостійний слабкий із 58% у 48% хворих. А у хворих із постійним вираженим абдомінальним боєм, які складали 42% і потребували призначення спазмолітиків, отримували спазмолітики в половинній дозі і це лише 18% хворих. На фоні харчування больовий синдром дещо відновлювався, але це був не постійний слабкий біль після прийняття їжі, що не потребував призначення спазмолітика і прокінетиків, оскільки купіювався і призначенням ферментної терапії за наростаючою схемою під час відновного періоду 4-6 день РДТ по 10 та 20 тис. мікразиму з подальшим переходом на 25 тис. ОД 2-3 рази на день. На

фоні дієти 5а по Певзнеру абдомінальний біль практично до кінця 2-го тижня лікування припинився у 78 % хворих. Зокрема, із 42 % хворих із вираженими постійними болями до лікування на 14-15 день лікування скарги на непостійний слабкий біль усього 12 % хворих і який знімався призначенням спазмолітика та адекватної ЗСНПЗ ферментотерапії.

У всіх хворих на хронічний панкреатит був виявлений дисбіоз переважно II ступеня (69%) та I ступеня (31%), що клінічно проявлявся диспепсичним синдромом, метеоризмом, поліфекалією, діареєю, що добре піддавався лікуванню достатньо великими дозами мікразиму 25 000 ОД (Steprup) до 75 000 ОД на добу на фоні лактофільтруму 1 капсула 3 рази на добу.

Вираженість запальних та запально-деструктивних змін у підшлунковій залозі в досліджуваних нами хворих, крім загальноклінічних показників та лабораторних обстежень, ми оцінювали за рівнями про- і проти-запальних інтерлейкінів до і при закінченні стаціонарного лікування, показники яких наведені у таблиці 2.



Таблиця 2

Динаміка різних інтерлейкінів під впливом оптимізованого лікування ХП із больовим синдромом із застосуванням РДТ та ММХ, мікразиму за методикою Step up і лактофільтруму

Показники інтерлейкінів (IL) нг/мл	Показники IL у практично здорових	Показники IL до лікування ХП із больовим синдромом	Показники IL після лікування хворих на ХП із больовим синдромом
M+m	M+m	M+m	M+m
IL-6	1,53±0,18	49,8±5,29**	2,34±1,18
TNF	0,92±0,12	62,55±4,62	13,71±1,84*
IL-4	0,5±0,32	1,64±0,16**	0,79±0,12*
IL-10	1,46±0,31	4,3±0,56**	1,74±0,27

*Примітка: * – достовірно відносно норми; ** – достовірно до та після лікування.*

Інтерлейкіни є факторами, які забезпечують гуморальну ланку взаємодії лімфоцитів із макрофагами та іншими клітинами організму. Не зважаючи на постійний ріст інтересу до вивчення ролі різних цитокінів у патогенезі захворювань ПЗ, робіт присвячених їх ролі в розвитку ХП небагато, більше праць присвячено гострому панкреатиту. Більшість авторів ділять цитокіни залежно від виконуваних функцій на прозапальні (IL-1, 2, 6, 8, 12, TNF) та регулюючі протизапальні (IL-4, 7, 10, 11), з яких нами вивчалися IL-6, TNF та протизапальні IL-4 і IL-10.

Відомо, що IL-6 ініціює місцевий запальний процес у ПЗ у системну запальну реакцію з розвитком інтоксикації, а рівень підвищення IL-6 вказує на гостроту запального процесу в ПЗ. Доведено достовірне збільшення TNF у хворих із рецидивуючим перебігом ХП, особливо це стосується алкогольного ХП. IL-6 підвищується залежно від вираженості запального процесу в ПЗ, а рівень рецепторного TNF корелює зі ступенем запального процесу та системною інтоксикацією і панкреонекрозом.

Навпаки IL-4 блокує спонтанну та індуквану продукцію прозапальних цитокінів, зокрема інтерлейкіну 6, TNF, а його імуномодуючі ефекти опосередковані його впливом на продукцію інших цитокінів та блокування продукції супероксидних радикалів. Саме завдяки цьому IL-4 запобігає запальному процесу в ПЗ, а тому розглядається навіть можливість його лікувального застосування.

Інтерлейкін 10 теж є потужним протизапальним цитокіном з імуносупресивною та протизапальною активністю. Цікаво, що збільшення цього інтерлейкіну корелює з вираженістю абдомінального больового синдрому.

У результаті наших досліджень про- і протизапальні інтерлейкіни до лікування були достовірно, але помірно вищими за норму. Зокрема, це TNF, IL-6, IL-4 та IL-10, тоді як після лікування прозапальні інтерлейкіни знижувалися значніше, ніж протизапальні. Так, TNF і IL-6 досягли рівня норми. Знизився до рівня норми і протизапальний IL-4.

Інтерлейкін 10 у досліджуваних пацієнтів був помірно, але достовірно підвищеним та значно знизився на кінець 3-го тижня лікування. Таким чином, проведене лікування виявилось ефективним не лише щодо традиційних суб'єктивних і об'єктивних даних обстеження хворих, а також щодо змін рівнів таких чутливих показників, як проти- і прозапальні інтерлейкіни, які будучи до лікування вищими за норму досягли її після лікування.

Висновки

1. Загострення рецидивуючого ХП супроводжувалося у досліджуваних хворих різним за вираженістю больовим синдромом, диспепсичними проявами внаслідок наявної ЗСНПЗ та порушеннями мікробіоценозу та інтерлейкінового статусу.

2. Оптимізована схема лікування із застосуванням короткотривалої РДТ та ММХ із наступною ферментотерапією (Stepup) та корекцією дисбіотичних змін і інтоксикації, виявилася ефективною щодо купіювання больового синдрому і диспепсичних проявів.

3. Оптимізована схема лікування привела до нормалізації та достовірного зниження рівнів про- та протизапальних інтерлейкінів, які до лікування мали середній ступінь підвищення, що характеризувало вираженість запальних змін у ПЗ.



ЛІТЕРАТУРА

1. Губергриц Н.Б. Панкреатическая боль / Н.Б. Губергриц. – Киев, 2004. – 175 с.
2. Губергриц Н.Б. Лечение панкреатитов. Ферментные препараты в гастроэнтерологии / Н.Б. Губергриц. – М.: Медпрактика, 2003. – 100 с.
3. Застосування методу розвантажувально-дієтичної терапії у хворих з поєднаною патологією органів травлення та алергічними ускладненнями: Методичні рекомендації / Е.Й. Архій, Т.П. Гарник, М.П. Жданова. – Київ, 2009. – 31 с.
4. Григорьева И.Н. Возможности этиологической и симптоматической терапии болевого синдрома при хроническом панкреатите / И.Н. Григорьева, Т.И. Романова // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2008. – №1. – С.23-28.
5. Синдром абдоминальной боли при хроническом панкреатите / Е.А. Белоусова, Е.В. Никитина, Т.С. Мишуровская [и др.] // Фарматека. – 2007. – С. 29-34.
6. Охлобыстин А.В. Современная тактика лечения хронического панкреатита / А.В. Охлобыстин // Consilium medicum. – 2002. – №6. – С. 292-295.
7. Степанов Ю.М. Сравнительная оценка клинической эффективности препаратов Риабал и Дротаверин в комплексном лечении болевого абдоминального синдрома при хроническом рецидивирующем панкреатите / Ю.М. Степанов, Л.М. Шендрик, И.А. Васильева // Новости медицины и фармации. – 2009. – №7(278). – С.1-3.
8. Царегородцева Т.М. Цитокины в гастроэнтерологии / Т.М. Царегородцева, Т.И. Серова. – М.: Анахарсис, 2003. – 96 с.
9. Ohmoto K. Serum interleukin-6 and interleukin-10 in patients with acute pancreatitis: clinical implications / K. Ohmoto, S. Yamamoto // Hepato-Gastroenterology. – 2005. – Vol. 52, N 64. – P. 990-994.
10. Owyang C. Chronic pancreatitis / C. Owyang, J. Matthew, Di Magno // Gastroenterology. – 2009. – Vol. 2. – P. 1811-1852.

REFERENCES

1. Huberhryts N.B. Pankreatycheskaia bol [Pancreatic pain]. – Kyev, 2004. – 175 s. [in Ukrainian].
2. Huberhryts N.B. Lechenye pankreatytov. Fermentnye preparaty v gastroenterologiy [The treatment of pancreatitis. Enzyme drugs in gastroenterology]. – Medpraktika. – M., 2003. – 100s. [in Russian].
3. Zastosuvannia metodu rozvantazhuvalno-diietychnoi terapii u khvorykh z poiednanoi patolohiieiu orhaniv travlennia ta alerhichnymy uskladnenniamy. [Using of the method of discharging and dietary therapy in patients with a combined pathology of the digestive system and allergic complications] Metodychni rekomendatsii / E.I. Arkhii, T.P. Harnyk, M.P. Zhdanova. – Kyiv, 2009. – 31 s.
4. Hryhoreva Y.N. Vozmozhnosity etyolohycheskoi y symptomatycheskoi terapii bolevoho syndroma pry khronycheskom pankreatyte [Possibilities of etiological and symptomatic treatment of pain in chronic pancreatitis] / Y.N. Hryhoreva, T.Y. Romanova // Klynnycheskye perspektyvy gastroenterologiy, hepatologiy. – 2008. – №1. – S.23-28.
5. Syndrom abdomynalnoi boly pry khronycheskom pankreatyte [The syndrome of abdominal pain in chronic pancreatitis] / E.A. Belousova, E.V. Nykityna, T.S. Myshurovskaia [y dr.] // Farmateka. – 2007. – S. 29-34.
6. Okhlobystyn A.V. Sovremennaia taktyka lechenia khronycheskoho pankreatyta [Modern tactics of treatment of chronic pancreatitis] // Consilium medicum. – 2002. – №6. – S.292-295.
7. Stepanov Yu.M. Sravnytelnaia otsenka klynnycheskoi efektyvnosti preparatov Ryabal y Drotaverin v kompleksnom lechenii bolevoho abdomynalnoho syndroma pry khronycheskom retsydyvyruishchem pankreatyte [The comparative evaluation of clinical efficacy of the preparations Riabali and Drotaverin in the complex treatment of abdominal syndrome in chronic recurrent pancreatitis] / Yu.M. Stepanov, L.M. Shendryk, Y.A. Vasyleva // Novosti medytsyny y farmatsyy. – 2009. – №7(278). – S. 1-3.
8. Tsarehorodtseva T.M. Tsytokyny v gastroenterologiy [Cytokines in Gastroenterology] / T.M. Tsarehorodtseva, T.Y. Serova. – M.: «Anakharsys», 2003. – 96 s. [in Russian].
9. Ohmoto K. Serum interleukin-6 and interleukin-10 in patients with acute pancreatitis: clinical implications / K. Ohmoto, S. Yamamoto // Hepato-Gastroenterology. – 2005. – Vol. 52, N 64. – P. 990-994.
10. Owyang C. Chronic pancreatitis / C. Owyang, J. Matthew, Di Magno // Gastroenterology. – 2009. – Vol. 2. – P. 1811-1852.

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.

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.

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 складатися 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).

Повний обсяг (текст разом із таблицями, рисунками і підписами до них, резюме двома мовами з ключовими словами та переліком літератури) експериментальної, клінічної статті не повинен перевищувати 27000 знаків із пробілами (~13 сторінок), оглядової – 50000 знаків (~24 сторінки), 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.

При публікації статей редакція керується датою надходження останнього варіанта!

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.

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 та 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.