

Таблиця 3

Вплив кандесару на ВСР і показники внутрішньосерцевої гемодинаміки у хворих із ДД ЛШ

Показники	Вихідні дані, n=36	Через 6 міс після початку лікування кандесаром, n=36
КДО, мл	190,0±8,2	188,0±8,1
ФВ, %	55,9±2,4	56,3±2,6
АТ сер., мм рт. ст.	111,2±3	102,1±2,8*
ЗСЛШ, см	1,31±0,14	1,30±0,16
МШП, см	1,34±0,15	1,32±0,18
SDNN, мс	40,6±3,9	52,2±4,1*
SDANN, мс	75,7±4,3	87,2±3,8*
PNN50, %	13,5±3,1	27,6±3,8*
RMSSD, мс	30,6±5,0	40,2±4,8
LF, мс ²	664±27	734±25
HF, мс ²	490±24	495±23
LF/HF	3,28±1,10	1,51±0,90

ЛІТЕРАТУРА

1. Бобров В. А. Ишемическая болезнь сердца: эпидемиология, нестабильная стенокардия, внезапная сердечная смерть // Журн. АМН Украины. — 1996. — № 2. — С. 278-289.

2. Медикаментозные пути улучшения прогноза больных хронической сердечной недостаточностью /

Ю. Н. Беленков, В. Ю. Мареев и др. — М.: Инсайт, 1997.

3. Comparison of candesartan, enalapril, and their combination in congestive heart failure: the RESOLVD Pilot Study Investigators / R. S. McKelvie, S. Yusuf, D. Pericak et al. // Circulation. — 1999. — Vol. 100. — P. 1056-1064.

4. For the STRETCH investigators. Improvement of exercise tolerance and symptoms of congestive heart failure during treatment with candesartan cilexetil / G. A. Riegger, H. Bouzo, P. Peter et al. // Circulation. — 1999. — Vol. 100. — P. 2224-2230.

5. Candesartan in Heart failure — Assessment of Reduction in Mortality and Morbidity (CHARM): rationale and design / K. Swedberg, M. Pfeffer, C. Granger et al. // J. Card. Fail. — 1999. — Vol. 5 (3). — P. 276-282.

6. Asmi M. N., Walsh M. J. A practical guide to echocardiography. — London: Chapman Hall Medical, 1995. — 260 p.

7. Gaasch W. H. Diagnosis and treatment of heart failure based on left ventricular systolic or diastolic dysfunction // J. Amer. Heart Assoc. — 1994. — Vol. 271. — P. 1276-1280.

8. Вариабельность ритма сердца у здоровых лиц и пациентов с хронической ишемической болезнью сердца пожилого возраста / О. В. Коркушко, А. В. Писарук и др. // Укр. кардіолог. журнал. — 2002. — № 5. — С. 18-23.

9. Рябыкина Г. В., Соболев А. В. Вариабельность ритма сердца. — М.: Старько, 1998. — 139 с.

10. Бобров В. О., Долженко М. М. Постінфарктна ішемія міокарда. — Вид. Г. Й. Вишнепольський. — 2002. — 164 с.

УДК 616.839-053.2:616.36

Н. О. Нікітіна

ДІАГНОСТИКА ВЕГЕТАТИВНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ДІТЕЙ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ГЕПАТОБІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ

Одеський державний медичний університет

Однією з актуальних проблем сучасної медицини є діагностика і лікування вегетативних розладів у дітей. Це обумовлено їх високою розповсюдженістю (понад 20 %), складністю патогенезу, розмаїттям клінічних проявів, що охоплюють практично всі життєво важливі системи забезпечення здоров'я дитини, відсутністю ефективних лікувальних заходів і, як підсумок, зниженням працездатності в молодому віці [1–3].

Особливістю вегетативної патології в дитячому віці є також поєднаність вегетативних порушень із психічними, невро-

логічними та соматичними захворюваннями [1; 3]. Частіше за інші соматичні проблеми трапляється біліарна патологія.

Незважаючи на різноманітність наукових пошуків, присвячених питанням вивчення вегетативної нервової діяльності (ВНД) при біліарній патології у дітей, та методів корекції виявлених порушень, у лікуванні дітей з даними захворюваннями залишається багато нерозв'язаних завдань.

Роль ВНС у патогенезі біліарної патології звичайно розглядається з позиції впливу сегментарного відділу ВНС на мо-

торно-евакуаторну функцію жовчовивідної системи і, перш за все, на її сфінктерний апарат.

Стан надсегментарного відділу ВНС у дітей з гепатобіліарною патологією, зокрема з холелітазом і гепатитом, потребує подальшого вивчення.

Матеріали та методи дослідження

Для оцінки стану надсегментарного відділу ВНС у дітей із захворюваннями органів гепатобіліарної зони (ГБЗ) нами обстежено 60 дітей віком від 7 до 14 років, 60 % з яких — дівчата.



Таблиця 1

**Характеристика захворювань гепатобіліарної зони
у дітей з патологією ВНС**

Характеристика хворих	ДЖВШ	Хронічний холецистит	Хронічний гепатит	Жовчнокам'яна хвороба
Хлопчики, n=24				
7–11 років	8	2	1	
12–15 років	7	5	3	1
Дівчатка, n=36				
7–11 років	9	2	2	
12–15 років	8	6	4	2
	32	15	10	3

Примітка. У табл. 1, 3: ДЖВШ — дискінезія жовчовивідних шляхів.

**Акушерський анамнез матерів дітей
з гепатобіліарною патологією**

Таблиця 2

Акушерський анамнез	Кількість	%
Загроза переривання вагітності	5	8,9
Наявність професійних шкідливих факторів під час вагітності	8	14,23
Гестози I половини вагітності	36	64,3
Гестози II половини вагітності	34	60,73
Внутрішньоутробна гіпоксія плода	8	14,29
Асфіксія	6	10,7
Обвиття пуповиною	3	5,36
Застосування різних видів пологостимулювальних засобів	36	64,3
Кесарів розтин	4	7,1
Передчасні пологи	4	7,1
Стрімкі та швидкі пологи	12	21,4
Затяжні пологи	8	14,23
Раннє відходження навколоплідних вод	6	10,7
Великий плід	5	8,9

**Стан вегетативної дисфункції у дітей
із захворюваннями гепатобіліарної зони, %**

Таблиця 3

Характеристика вегетативного гомеостазу	ДЖВШ, n=32	Хронічний холецистит, n=15	Хронічний гепатит, n=10	Жовчнокам'яна хвороба, n=3
ПВТ				
амфотонія	12,5	6,6	10	
дистонія	28,1	33,3	20	
ваготонія	53,1	53,3	60	66,6
симпатикотонія	6,25	6,6	10	33,3
ВР				
нормальна	3,1			
гіперсимпатикотонічна	6,25	6,6		
гіпердіастолічна	50	46,6	50	
асимпатикотонічна	31,25	33,3	40	66,6
симпатикоастонічна	3,1	6,6	10	33,3
астеносимпатична	6,25	6,6		
ВЗД				
нормальне	6,25	13,3	90	66,6
недостатнє	75	73,3	10	33,3
надмірне	18,75	13,3		

Захворювання ГБЗ розподілилися таким чином (табл. 1).

Функціональні розлади жовчовиділення частіше виявлялися у дівчаток молодшого шкільного віку, а органічні — у старшому віці.

Для дослідження стану надсегментарного відділу ВНС нами вивчено акушерський анамнез, рентгенограми черепа в прямій та бічній проекціях, початковий вегетативний тонус (ПВТ), вегетативну реактивність (ВР) і вегетативне забезпечення діяльності (ВЗД).

Результати дослідження та їх обговорення

Однією з головних причин вегетосудинної дистонії (ВСД) є несприятливий перебіг вагітності та пологів, коли внутрішньоутробна або пологова гіпоксія діє безпосередньо на гіпоталамус або вегетативні центри, розташовані в скроневій та лобній частках, тому нами вивчено акушерський анамнез пацієнтів. У 56 дітей він був обтяженим (табл. 2).

Найчастішою причиною гіпоксії плода були гестози вагітних. Застосування різних видів стимулювання пологів свідчить як про можливу перинатальну гіпоксію, так і про травму шийного та поперекового відділів хребта. Перинатальних уражень ЦНС зазнали 42 (70 %) дитини.

Враховуючи, що причиною ВСД може бути лікворна гіпертензія в ділянці 3-го шлуночка, в якій розташовано багато структур лімбіко-ретикулярного комплексу і судинні сплетення, що продукують спинномозкову рідину, досліджено рентгенокраніограми у 20 дітей. Ознаки підвищення внутрішньочерепного тиску визначалися у 12 (16 %) з них.

Дані про стан вегетативної дисфункції у дітей з гепатобіліарною патологією, подані в табл. 3, відповідають класифікації, запропонованій проф. В. Г. Майдаником (1998).



З табл. 3 видно, що у пацієнтів із захворюваннями гепатобіліарної зони переважають ваготонія, гіпердіастолічна й асимпатикотонічна ВР і недостатнє ВЗД, що характерно для переважної більшості дітей з дисфункцією гіпоталамуса.

Кореляційний аналіз виявив позитивний корелятивний зв'язок між кількістю вегетативних порушень і сумою клініко-ультразвукових показників гепатобіліарної патології (коефіцієнт Пірсона $r = 0,43$). Це свідчить про пряму залежність тяжкості гепатобіліарної патології від

ступеня вираженості вегетативної симптоматики.

Висновки

Таким чином, проведені нами дослідження показали, що захворювання гепатобіліарної зони у дітей поєднуються з ураженням надсегментарних структур вегетативної нервової системи, при цьому тяжкість захворювання печінки та жовчного міхура залежить від ступеня вегетативних розладів. Враховуючи вищезначене, можна вважати, що наявність у дитини вегетативної дистонії є

одним із численних патогенетичних механізмів формування захворювань органів травлення, що необхідно враховувати в розробці комплексу лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Белоконь Н. А., Кубергер М. Б. Болезни сердца и сосудов у детей: Рук. для врачей: В 2-х т. — М.: Медицина, 1987 — Т. 1. — С. 303-338.

2. Вегетативные расстройства: Клиника, диагностика, лечение / Под ред. А. М. Вейна. — М.: Мед. информ. агентство, 2003. — С. 44-255.

3. Майданник В. Г. Вегетативні дисфункції у дітей // ПАГ. — 1998. — № 4. — С. 5-11.

УДК 579.873.21:615.281.015.8(477.74)

В. В. Ніколаєвський, В. Й. Кресюн, К. О. Пруднікова, О. К. Асмолов

ПОКАЗНИКИ СТІЙКОСТІ МІКОБАКТЕРІЙ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ДО ПРОТИТУБЕРКУЛЬОЗНИХ ПРЕПАРАТІВ ПЕРШОГО РЯДУ В ОДЕСІ ТА ОДЕСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Одеський державний медичний університет

Вступ

Захворюваність на туберкульоз (ТБ) і розповсюдженість цієї недуги в нашій державі протягом останніх років, на жаль, постійно зростають. За даними, що нещодавно були опубліковані на офіційному веб-сайті Українського інституту фтизіопульмонології АМН України, середні показники захворюваності (кількості нових випадків) та розповсюдженості (загальної кількості хворих) на туберкульоз в Україні у перерахунку на 100 тис. населення в 2002 р. становили відповідно 75,6 та 287,4, що на 10,2 і 15,0% перевищує показники 2001 р. У деяких областях (Миколаївська, Херсонська та ін.) захворюваність на ТБ перевищує середньоукраїнські показники у 1,2–1,5 разу.

Однією з головних причин є розповсюдженість штамів мікобактерій, резистентних до од-

ного або кількох протитуберкульозних препаратів (ПТП). Відомо, що сьогодні спеціалізовані протитуберкульозні заклади майже у достатній кількості забезпечені тільки ПТП 1-го ряду. Виникнення резистентності до одного або кількох з них значно обмежує можливості лікаря у виборі засобів терапії, призводить до зниження її ефективності, значно збільшує витрати коштів та часу на лікування [1–4]. Особливо небезпечними, з клінічної та епідеміологічної точок зору, є мультирезистентні штами, тобто стійкі до двох найбільш поширених й ефективних ПТП — рифампіцину та ізоніазиду, які, до того ж, є основою лікування згідно зі стратегією DOTS [5]. Було офіційно оголошено ВООЗ, що вартість лікування хворих, інфікованих мультирезистентними штамми мікобактерій, перевищує стандартну майже в 100 разів, при цьому ефективність

лікування є невисокою [6]. Втім, безпосередній зв'язок між рівнями розповсюдженості мультирезистентних штамів й ефективністю терапії ТБ на окремих територіях відсутній [7], що не дозволяє врахувати медикаментозну стійкість мікобактерій як єдину причину неефективності терапії.

Досі уявлення щодо глобальної розповсюдженості лікарсько-стійких *M. tuberculosis* є недостатніми. За даними ВООЗ та інших джерел, первинна мультирезистентність, тобто відмічена у пацієнтів, що не лікувалися раніше від туберкульозу, є проблемою окремих країн і територій (наприклад, країн Балтії, Іванівської, Томської, Самарської областей Росії, провінції Хенан у Китаї та ін.), де рівні первинної мультирезистентності становлять близько 10 % і більше [4; 8]. Особливо небезпечним фактором є дуже високі рівні первинної мульти-

