

5. Федоров Ю. А., Корень В. Н. Основы гигиены полости рта. — Л.: Медицина, 1973. — 215 с.

6. Канканян А. П., Леонтьев В. К. Болезни пародонта (новые подходы в этиологии, патогенезе, диагностике, профилактике и лечении). — Ереван: Тигран Мец, 1998. — 360 с.

7. Мащенко И. С., Самойленко А. В. Индексная оценка остеопорозного процесса в альвеолярной кости больных генерализованным пародонтитом // Вестник стоматологии. — 1997. — № 1. — С. 188-194.

8. Леонтьев В. К., Петрович Ю. А. Биохимические методы исследования в клинической и экспери-

ментальной стоматологии: (Метод. пособие). — Омск, 1976. — 95 с.

9. Стальная И. Д., Гаршивили Т. Г. Современные методы в биохимии / Под ред. В.Н. Ореховича. — М.: Медицина, 1977. — С. 66-68.

10. Bessey O. A., Lowry O. N., Brock M. J. A method for the rapid determination of alkaline phosphatase with five cubic millimeters of serum // J. Biol. Chem. — 1946. — Vol. 164, N 1. — P. 321-329.

11. Чевару С., Чаба И., Секий Й. Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах клетки и метод определения ее в биологическом материале // Лабор. дело. — 1985. — № 11. — С. 678-681.

12. Путилина Ф. Е. Методы биохимических исследований (липидный и энергетический обмен) / Под ред. М. И. Прохоровой. — Л.: Изд-во ЛГУ, 1982. — С. 181-183.

13. Роль перекисей липидов в патогенезе атеросклероза. Детоксикация липоперекисей глутатионпероксидазной системой аорты / В. З. Ланкин, Ю. М. Гуревич, Н. В. Котельцева и др. // Вопр. мед. химии. — 1976. — Т. 22, Вып. 3. — С. 392-395.

14. Пахомова В. А., Крюкова Г. Н., Козлянина Н. П. Способ определения активности глутатионпероксидазы в биологических объектах (а.с. СССР № 922637) // Бюл. изобретений. — 1982. — № 15. — С. 2.

УДК 618.36-07:618.25

Ю. П. Вдовиченко, А. В. Ткаченко

ПЕРИНАТАЛЬНІ НАСЛІДКИ БАГАТОПЛІДНОСТІ

Київська медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика

Вступ

Багатоплідна гестація залишається однією з актуальних проблем сучасного акушерства, а її частота становить у середньому 2 % від загальної кількості вагітностей [2; 4; 6; 8]. Тим же часом за останні 10 років у світі відзначено прогресуюче зростання багатоплідності, не в останню чергу завдяки поширенню допоміжних репродуктивних технологій (ДРТ) і відсотку вагітностей у жінок віком понад 35 років [5; 9]. Так, у США в 2003 р. частота багатоплідних вагітностей перевищила 3 % [2; 11]. Подібна тенденція сьогодні спостерігається і в Україні [3; 4].

Як відомо зі світових літературних джерел [9], використання запліднення *in vitro* (IVF) збільшує відсоток двійнят у 20 разів, а багатоплідність більш високого ступеня — майже в 400 разів. Так, у США 32 % пологів після ДРТ становлять пологи двійнею, а 7 % — трійнею й більше. У Великобританії також майже 50 % усіх новона-

роджених від матерів, які проходили процедури IVF й ембріотрансферу (ЕТ), з'явилися на світ із багатоплідних вагітностей. За даними Національного реєстру ДРТ України [1], у 2000 р. багатоплідні гестації становили 34,6 %, при цьому пологи двійнею відбулися у 28,5 %, а трійнею — у 3,3 % спостережень при співвідношенні частоти пологів живою дитиною на процедуру ЕТ у межах 17,2 %.

Загальновідомо [2; 5], що за кількістю гестаційних ускладнень, частотою патологічного перебігу пологів, післяпологового періоду та репродуктивними наслідками розродження багатоплідна вагітність належить до гестації високого ступеня акушерського та перинатального ризику. На особливу увагу заслуговує високий показник перинатальної смертності, що при вагітності двійнею є в 5–7 разів вищим, ніж при одноплідній гестації та, за даними різних авторів [3; 6; 10], залежно від ступеня багатоплідності і регіону світу стано-

вить від 40 до 200 %. Таким чином, хоча пологи кількома плодами становлять лише 1,5–2 % від загальної кількості пологів, вони «забезпечують» від 9 до 12 % сукупних перинатальних втрат [8; 11]. Отже, збільшення частоти багатоплідності впливає на акушерські та перинатальні показники, перетворюючи проблему багатоплідної вагітності на одне з найбільш актуальних питань сучасного акушерства та перинатології [4; 5; 10].

Разом з цим, патогенез перинатальної патології при багатоплідній гестації не може вважатися повністю дослідженим [7; 9]. І досі відсутні чіткі дані про особливості формування та функціональний стан фетоплацентарного комплексу залежно від причин і характеру багатоплідності. На жаль, недостатньо розроблені методи оцінки стану плода, моніторингу за його внутрішньоутробним розвитком і прогнозування подальших перинатальних наслідків у вагітних із різними формами багатоплідності [11].



Крім того, відсутні чіткі рекомендації щодо ведення гестації у таких жінок, а також диференційований алгоритм лікувально-профілактичних заходів, спрямований на зменшення існуючих високих рівнів перинатальної захворюваності та смертності з урахуванням основних варіантів та ступеня багатоплідності.

Все вищевикладене, на нашу думку, досить повно характеризує актуальність обраного наукового напрямку і є достатньою мотивацією для здійснення відповідних клінічних спостережень.

Метою даного дослідження стало вивчення та клінічна оцінка перинатальних наслідків багатоплідних вагітностей у жінок, розродження яких відбувалося в Київському обласному центрі охорони здоров'я матері та дитини (КОЦОЗМтаД) за період з 2000 по 2003 рр.

Матеріали та методи дослідження

Нами було проведено ретроспективний та проспективний клініко-функціональний аналіз 78 випадків пологів у жінок з багатоплідністю, лікування та розродження яких відбувалося в КОЦОЗМтаД за означений вище період. Вивченню підлягали індивідуальні амбулаторні картки, історії пологів та карти розвитку новонароджених. Крім того, враховували результати клініко-лабораторних і функціональних обстежень, отримані внаслідок безпосереднього спостереження за перебігом гестації у таких вагітних та динамічним наглядом за їх новонародженими.

Результати дослідження та їх обговорення

Усього за звітний період в КОЦОЗМтаД відбулося 4317 пологів. Серед них 78 — від багатоплідних вагітностей. У структурі багатоплідності 96,2 % становили двійні та 3,8 % — трійні (75 пологів двійнею та 3

— трійнею). При цьому 59 % (46 жінок) були першовагітними, а 41 % (32 жінки) повторновагітними. У 92,3 % випадків (72 жінки) багатоплідність мала спонтанний характер, а в 7,7 % спостережень (6 жінок) виникла внаслідок використання ДРТ. Загальна частота багатоплідних пологів за ці роки дорівнювала 1,8 %, причому існувала певна ($P < 0,05$) тенденція до її зростання. Так, у 2002 р. відбулося 35 пологів від багатоплідних гестацій, що відносно загальної кількості пологів за рік дорівнювало вже 2,3 %. У цілому, одні пологи двійнею припадали на 58 пологів від одноплідних вагітностей, та одні пологи трійнею — на 25 пологів двійнею, що було в 1,5 та 3,5 рази частіше, ніж встановлено загальновідомим правилом W. William & Yr. Beck [2; 8]. Така висока частота багатоплідних гестацій та пологів (переважно неятрогенного походження) зумовлена, в першу чергу, специфікою Центру, в якому зазвичай концентруються вагітні з високим ступенем акушерського та перинатального ризику з усієї Київської області.

Середній вік жінок з багатоплідністю становив ($26,3 \pm 2,1$) року, при цьому у першовагітних цей показник був дещо нижчим і дорівнював ($23,7 \pm 2,1$) року, а у повторновагітних — ($30,2 \pm 2,6$) року. Середній вік жінок, які завагітніли з використанням ДРТ, становив ($30,2 \pm 2,6$) року, тобто не відрізнявся від показників у групі повторновагітних з багатоплідністю неятрогенного генезу. Суттєвих розбіжностей у соціальному складі серед означених вагітних не було.

Ретроспективний аналіз особливостей прегравідарного фону серед вагітних з багатоплідністю продемонстрував високу частоту генітальної (52,0 %) й екстрагенітальної (48,0 %) патології. При цьому в структурі гінекологічної захворюваності переважали па-

тологічні зміни шийки матки (24,0 %) і хронічні неспецифічні запальні процеси придатків (22,0 %). Майже кожна третя жінка мала анамнестичні посилення на запальні ураження слизової оболонки піхви, але відсутність задокументованого бактеріологічного обстеження не дозволила нам зробити висновки відносно домінуючих етіопатогенетичних факторів цих процесів.

Загалом обтяжений репродуктивний анамнез був відзначений майже у 80,0 % пацієнток (62 жінки), в тому числі: у 30,8 % — безплідність, 23,1 % — мимовільні аборти, 3,8 % — передчасні пологи. Кожна п'ята жінка мала в анамнезі штучне переривання вагітності (20,5 %), а кожна сьома (14,1 %) — репродуктивні втрати під час попередніх гестацій. Найбільш поширеними формами супровідної соматичної патології були міокардіодистрофія (21,8 %), захворювання щитоподібної залози (15,4 %); нейроциркуляторна астенія (12,8 %); хронічний пієлонефрит (10,3 %), а також неспецифічні захворювання печінки та шлунково-кишкового тракту (9,0 %).

Слід зауважити, що ускладнений перебіг гестації відзначено практично в всіх жінок з багатоплідною вагітністю. Найбільш типовими ускладненнями при цьому були: гестаційна анемія (76,9 %), загроза переривання в II триместрі (43,6 %), загроза передчасних пологів (59,0 %), прееклампсія різного ступеня тяжкості (53,8 %), фетоплацентарна недостатність (47,4 %), що у 16 (20,5 %) випадках супроводжувалась ознаками внутрішньоутробної рестрикції плодів. Незважаючи на вжиті лікувальні заходи, частота передчасних пологів становила 33,3 % (26 жінок). Іншими словами, кожна третя багатоплідна вагітність закінчилася раніше встановленого терміну. Така частота передчасних пологів у жінок з багатоплідністю хоча й не переви-



щує світові показники (від 26 до 56 %) [3; 7; 10], але виявляється значно більшою, ніж існуючий в нашому регіоні середньостатистичний рівень передчасного переривання вагітності (6,2 %).

Пологи через природні статеві шляхи відбулися у 71,8 % випадків (53 двійні та 3 трійні), при цьому екстракція за тазовий кінець під час народження другого плода трапилася у п'ятьох жінок, або майже в кожному десятому випадку багатоплідних пологів. Частота оперативного розродження становила 28,2 % (22 жінки) — усі двійні. Кесарський розтин у плановому порядку виконано 17 вагітним, або в 77,3 % розроджень оперативним шляхом. Слід зазначити, що найчастіше операція виконувалася за сукупними показаннями, які враховували: високий ступінь перинатального ризику, обтяжений репродуктивний анамнез, використання ДРТ, ускладнений перебіг гестації, тазове передлежання першого плода, наявність рубця на матці, міопія високого ступеня з патологічними змінами на очному дні, декомпенсовані форми екстрагенітальної патології. Ургентними показаннями до кесарського розтину були: гостра прогресуюча гіпоксія плода (2,6 %) і передчасне відшарування нормально розташованої плаценти (3,8 %) за відсутності умов для негайного розродження через природні пологові шляхи.

Найбільшу увагу, враховуючи мету даного дослідження, приділяли аналізу перинатальних наслідків розродження при багатоплідній гестації. Обтяжений прегравідарний фон та ускладнений перебіг самої гестації певною мірою призводили до неспроможності компенсаторно-приспосувальних реакцій організму вагітної забезпечити повноцінне формування й адекватну функціональну активність одночасно кількох фетоплацен-

тарних комплексів. Наслідком подібних зрушень в єдиній системі мати-плацента-плід могло бути виникнення відносної плацентарної недостатності з помірним перфузійним і метаболічним дефіцитом. У більш виражених клінічних випадках спостерігався розвиток тяжких форм фетоплацентарної недостатності, що зазвичай супроводжувалася внутрішньоутробною затримкою розвитку одного або кількох плодів.

Так, згідно з отриманими нами результатами, 65 (40,9 %) дітей від багатоплідних гестацій при народженні мали масу <2500 г, а в 3 випадках (1,9 %) їх маса не перевищувала 1500 г. Слід зауважити, що серед усіх немовлят, народжених у КОЦОЗМтаД за досліджуваній період, ці показники становили 6,5 і 0,6 % відповідно, тобто народження дітей з низькою масою при багатоплідності (42,8 %) траплялося в 6 разів частіше, ніж при вагітності одним плодом (7,1 %). Тим же часом загальновідомим є факт, що саме народженню дітей з низькою масою належить провідне місце в структурі перинатальних втрат [3; 4; 12].

Частота затримки внутрішньоутробного розвитку становила при багатоплідності 9 %, а дисоційований тип розвитку з різницею у масі > 15 % нами був відзначений у 4,4 % близнюків (7 випадків — двійні). Про необхідність пошуку нових шляхів і розробки більш дієвих схем перинатальної охорони плода при багатоплідній гестації свідчить і той факт, що в нашому спостереженні оцінку за шкалою Апгар 7–8 балів отримали лише 36,2 % немовлят із двійнят і трійнят, 5–6 балів — 57,8 %, нижче 5 балів — 6,0 %. При цьому 80,0 % новонароджених перші 3–5 діб після пологів перебували у відділенні інтенсивної терапії, а кожну п'яту дитину (20,0 %) після виписування матері з акушерського стаціонару було

переведено на 2-й етап виходження.

Усього за звітний період у КОЦОЗМтаД було 2 випадки антенатальної загибелі другого плода з двійні, або 12,6 % відносно загальної кількості дітей від матерів з багатоплідністю. У першому випадку, згідно з результатами патологоанатомічного дослідження, основним захворюванням була природжена вада розвитку ЦНС — аненцефалія. Смерть плода настала внутрішньоутробно, від асфіксії. У матері під час проведення імуноферментного аналізу (ІФА), були виявлені ознаки персистенції TORCH-інфекції у вигляді надмірних титрів антитіл до цитомегаловірусу (CMV), вірусу простого герпесу II типу (HSV_{II}) та токсоплазми, що, певною мірою, могло бути причиною розвитку природженої патології у плода. У жінки відбулися спонтанні пологи у терміні 38 тиж. Першою народилася жива дівчинка масою 2870 г, довжиною 51 см, з оцінкою за шкалою Апгар 6–7 балів. Маса другого плода при народженні становила 1400 г, довжина — 44 см. В іншому випадку причиною антенатальної загибелі плода виявилась антенатальна асфіксія, що виникла на фоні декомпенсованої форми хронічної плацентарної недостатності, внутрішньоутробної гіпоксії та гіпотрофії плода у жінки з прогресуючим перебігом прееклампсії, що не піддавалася традиційній медикаментозній корекції. Програмовані пологи відбулися в терміні 37–38 тиж гестації. Першим народився живий хлопчик масою 2850 г, довжиною 50 см, з оцінкою за шкалою Апгар 5–6 балів. Маса другого плода при народженні становила 2100 г, довжина 48 см.

Ще дві дитини (двійня) загинули в ранньому неонатальному періоді (12,6 ‰). Пологи треті, передчасні (5-та вагітність) відбулися в 32–33 тиж, вік жінки 32 роки, діагностова-



но прееклампсію легкого ступеня, анемію III ступеня, ОГА (2 медичні аборти, хронічний аднексит). У зв'язку з передчасним відшаруванням нормально розташованої плаценти в ургентному порядку було виконано кесарський розтин, вилучено дві живі недоношені гіпотрофічні дівчинки. Перша — масою 1600 г, довжиною 39 см, 3–3 бали за шкалою Апгар, і друга — масою 1840 г, довжиною 41 см, 2–2 бали за шкалою Апгар. Новонароджені прямо з операційної були переведені у відділення інтенсивної терапії, де їм застосовувався повний обсяг лікувальних і реанімаційних заходів згідно з існуючими рекомендаціями [2; 9; 11]. Друга дитина з двійні прожила 1 год 17 хв, а перша — 2 год 05 хв. Основним захворюванням в обох випадках виявилася внутрішньоутробна інфекція з ураженням посліду, гранулематозним енцефалітом, що призвело до передчасного відшарування плаценти й розвитку тяжкої асфіксії у новонароджених.

Одна дитина (друга з двійні) померла на 9-ту добу (6,3 %). У жінки 28 років з третьою вагітністю відбулися другі пологи, передчасні, на 32–33-му тижні. Серед обтяженого анамнезу привертала увагу гестаційна анемія II ступеня, прееклампсія середнього ступеня тяжкості, полігідрамніон, допологове вилиття навколоплідних вод. Першим народився живий недоношений хлопчик з ознаками гіпотрофії середнього ступеня масою 1450 г, довжиною 45 см, був оцінений за шкалою Сільвермана в 5–4 балів. Другим народився живий хлопчик масою 1860 г, довжиною 47 см, з оцінкою за шкалою Сільвермана 7–8 балів. Обидві дитини для подальшого лікування та динамічного спостереження були переведені у відділення інтенсивної терапії новонароджених. Їм застосовували штучну вентиляцію легень у режимі

підвищеного тиску наприкінці видиху (ПТКВ), комплексну антибактеріальну, метаболічну, гемостатичну, мембраностабілізуючу та протинабрякову терапію, приводом до якої була асфіксія середнього та тяжкого ступеня на фоні пневмопатії, незрілості та гіпотрофії. Через 3 доби першу дитину з двійні перевели в кювез з гіперінсуфляцією кисню та оптимізованими режимами температури та вологості. Друга дитина через наростаючу легенеvu й церебральну недостатність померла на 9-ту добу після народження. Основним захворюванням при патологоанатомічному дослідженні виявилася комбінована патологія у вигляді поєднання змішаної форми пневмопатії та лімфоцитарного енцефаліту, що призвели до виникнення ускладнень у вигляді набряку-набухання головного мозку з його дислокацією та ДВЗ-синдрому.

У 28 випадках новонароджені від багатоплідних гестацій (24 з двійнят і 4 з трійнят) після виписування з Центру переводились на другий етап лікування до спеціалізованих стаціонарів Києва та Київської області. На жаль, у нас не було документальних даних щодо подальшого стану їх здоров'я та тривалості перебування в інших лікувальних закладах.

Таким чином, рівень перинатальної смертності при багатоплідності становив 25,2 %, а сумарний показник перинатальної та неонатальної летальності відносно загальної кількості дітей, що народились в КОЦОЗМтаД від багатоплідних вагітностей, дорівнював 31,4 %, що майже в 2,5 разу перевищувало загальні показники роботи Центру за досліджуваний період (10,7 і 11,1 % відповідно). Інакше кажучи, багатоплідні гестації та пологи «зумовили» 10,2 % сукупних перинатальних втрат. Потрібно зазначити, що, як по-

казали наші дослідження, перинатальні ускладнення багато в чому були зумовлені недостатнім спостереженням у жіночій консультації за вагітними з багатоплідністю, а саме недооцінкою ступеня перинатального ризику, а також їх несвоєчасною госпіталізацією для обстеження, проведення лікувально-коригуючих заходів і вироблення тактики подальшого ведення гестації. Серед факторів перинатальної та неонатальної захворюваності та смертності найбільшого поширення набули внутрішньоутробна гіпоксія (гостра та хронічна), у тому числі зумовлена плацентарною недостатністю, синдромом фетофетальної трансфузії, ускладненим перебігом самої гестації, передчасним відшаруванням плаценти, а також внутрішньоутробне інфікування плода.

Слід зауважити, що подібні результати не можуть вважатися типовими для всього регіону в цілому, оскільки надання кваліфікованої медичної допомоги жінкам з багатоплідною вагітністю та їх новонародженим великою мірою залежить від наявності необхідної лабораторно-технічної бази, можливості використання сучасних медикаментозних схем ведення гестації, пологів, післяпологового та неонатального періодів, а також від рівня теоретичної та практичної підготовки медичного персоналу. Отже, для з'ясування загальних тенденцій перинатальної летальності та структури перинатальної захворюваності при багатоплідності потрібні більш масштабні комплексні багатоцентрові дослідження в різних регіонах країни з різними рівнями народжуваності та матеріально-технічного забезпечення лікувальних установ.

Висновок

Хоча результати дійсного клінічного спостереження не дозволяють зробити загально-



популяційні статистично значущі висновки щодо структури перинатальної патології та причин несприятливих репродуктивних наслідків при багатоплідній вагітності, однак вони досить переконливо демонструють істотне збільшення при цьому показників перинатальної та неонатальної захворюваності й смертності. Отже, багатоплідна вагітність є фактором високого ризику акушерської та перинатальної патології. У зв'язку з тенденцією до збільшення частоти багатоплідності (у тому числі за рахунок широкого впровадження допоміжних репродуктивних технологій) і враховуючи відсутність чіткого патогенетичного обґрунтування та недостатню ефективність загальноприйнятих прогностичних, діагностичних і профілактичних заходів, вважаємо за необхідне проведення багаточетрових досліджень для систематизації існуючих сьогоденні клінічних даних, вироблення чітких алгоритмів ве-

дення гестації у жінок з багатоплідною вагітністю та визначення шляхів удосконалення використовуваних при цьому лікувально-коригуючих методик.

ЛІТЕРАТУРА

1. Веселовский В. В. Вспомогательные репродуктивные технологии в Украине. Данные национального регистра за 2000 год // Актуальні проблеми лікування безплідності: 36. наук. робіт конф. з міжнар. участю (30 травня – 01 червня 2003 р.). — К., 2003. — С. 17.
2. Нисвандер К., Эванс А. Акушерство. Справочник Калифорнийского университета: Пер. с англ. — М.: Практика, 1999. — 704 с., ил.
3. Егорова О. А. Течение беременности и родов у женщин с многоплодием // Вестник Рос. ассоц. акушеров-гинекологов. — 2001 — № 1 — С. 34-35.
4. Довідник з акушерства і гінекології / Г. К. Степанківська, Л. В. Тимошенко, О. Т. Михайленко та ін. — К.: Здоров'я, 1997. — 520 с.
5. Федорова М. В., Смирнова В. С. Современное представление о многоплодной беременности // Вестник акушерства и гинекологии. — 1998. — № 1. — С. 38-43.

6. Многоплодная беременность: вопросы методологии и эпидемиологии / О. Г. Фролова, С. И. Глиняная, И. А. Ильичева и др. // Акушерство и гинекология. — 2001. — № 2. — С. 3-5.

7. Фукс М. А., Маркин Л. Б. Многоплодная беременность. — К.: Здоров'я, 1990. — 67 с.

8. Al-Kouatly H. B., Skupski D. W. Twin pregnancy // Curr. Opin. Obstet. Gynecol. — 1999. — Vol. 11. — P. 125-129.

9. Aggressive perinatal care for high-order multiple gestations: Does good perinatal outcome justify aggressive assisted reproductive techniques? / J. Angel, C. Kalter, W. Morales, C. Rasmussen // Amer. J. Obstet. Gynecol. — 1999. — Vol. 181. — P. 253-259.

10. Campbell D. A review of maternal complications of multiple pregnancy // Twin Res. — 2001, Jun. — Vol. 4, N 3. — P. 146-149.

11. Sherer D. M. Adverse perinatal outcome of twin pregnancies according to chorionicity: review of literature // Am. J. Perinatol. — 2001. — Vol. 18. — N 1. — P. 23-37.

12. Optimal gestational age for twin delivery / I. Udom-Rice, S. Inglis, D. Skupski et al. // J. Perinatol. — 2000. — Vol. 20. — P. 231-234.

УДК 618.17-056.253

О. О. Зелінський, А. Г. Андрієвський, С. П. Громанчук, І. О. Фортуна

ОСОБЛИВОСТІ СТАНУ ЗДОРОВ'Я І РЕПРОДУКТИВНОЇ ФУНКЦІЇ У ЖІНОК З ДЕФІЦИТОМ МАСИ ТІЛА ЕКЗОГЕННОГО ПОХОДЖЕННЯ

Одеський державний медичний університет

Сьогодні структура харчування населення характеризується зниженням уживання найбільш цінних у біологічному відношенні м'яса та м'ясопродуктів, молока та молочних продуктів, яєць, масла, фруктів і овочів [1]. Останнім часом на перший план виступають такі порушення харчового статусу: дефіцит білків тваринного походження, який

досягає 15–20 % від величин, що рекомендуються, особливо в групах населення з низьким достатком; дефіцит поліненасичених жирних кислот на фоні надмірного вживання жирів рослинного походження; значний дефіцит більшості вітамінів. Погіршуючи загальну реактивність організму, хронічні порушення харчування сприяють розвитку тяжких захво-

рювань і захворювань з тривалим перебігом [2]. Постійний психоемоційний стрес, надмірні фізичні навантаження, хронічні соматичні та ендокринні захворювання, порушення травлення, всмоктування, недостатнє харчування та інші несприятливі фактори навколишнього середовища сприяють збільшенню кількості жінок з дефіцитом маси тіла [3; 4].

