

сягу хірургічного лікування та ведення післяопераційного періоду у дітей із апендикулярним перитонітом.

ЛІТЕРАТУРА

1. Оптимізація програми комплексного лікування хворих з розповсюдженим гнійним перитонітом / А. І. Годлевський, В. А. Кацал, С. І. Саволюк [та ін.] // Матеріали XXI з'їзду хірургів України, Запоріжжя 5–7 жовт. 2005 р. — Запоріжжя, 2005. — Т. 2. — С. 453–454.

2. Гублер Е. В. Вычислительные методы диагностики / Е. В. Гублер, А. А. Генкин. — Л., 1987. — 97 с.

3. Лечение аппендикулярного перитонита у детей / О. В. Карасева, Л. М. Рошаль, А. В. Брянцев [и др.] // Детская хирургия. — 2007. — № 3. — С. 23–27.

4. Мищук В. В. Оптимизация лечения острого распространенного перитонита на основе прогностического моделирования : автореф. дис. ... канд. мед. наук / В. В. Мищук. — Воронеж, 2007. — 19 с.

5. Перитонит : практ. руководство / под ред. В. С. Савельева, Б. Р. Гельфанда, М. И. Филимонова. — М. : Литтерра, 2006. — 208 с.

6. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных / О. Ю. Реброва. — М. : Медиа Сфера, 2002. — С. 305.

7. Флетчер Р. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины / Р. Флетчер, С. Флетчер, Э. Вагнер. — М. : Медиа Сфера, 1998. — 347 с.

8. Staged abdominal repair for treatment of moderate to severe secondary peritonitis / F. Agalar, E. Eroglu, M. Bulbul [et al.] // World J. Surg. — 2005, Feb. — Vol. 29 (2). — P. 240–244.

9. Kullback S. Information Theory and Statistics / S. Kullback. — Peter Smith, 1978. — P. 409.

10. Shorvon P. J. Imaging of appendicitis: a cautionary note / P. J. Shorvon // British Journal of Radiology. — 2002. — Vol. 75. — P. 717–720.

УДК 616.33-08

Т. В. Рева, В. Б. Рева

СУЧАСНІ ТЕНДЕНЦІЇ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНУ РЕФЛЮКСНУ ХВОРОБУ

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Проблемі лікування гастро-езофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ) сьогодні присвячено велику кількість публікацій, накопичено значний досвід у лікуванні захворювання, проте інтерес до питань діагностики і лікування ГЕРХ все зростає [20].

Нині факт значної розповсюженості ГЕРХ є загально-визнаним і не викликає сумніву. Так, за останніми даними британських і американських колег, 41–44 % дорослого населення скаржилися на явища диспепсії та печії впродовж місяця, а 13 % дорослого населення призначено медикаментозне антирефлюксне лікування [22; 29]. Рефлюкс-езофагіт (РЕ) виявляється у 6–12 % осіб, яким проводиться ендоскопічне дослідження. На частку ерозивно-виразкової форми припадає 34 % усіх випадків ГЕРХ, стравоходу Баррета — 8–10 %. Найчастіша форма ГЕРХ — неерозивна (близько 60 % випадків ГЕРХ без ознак

езофагіту) [2; 20; 28]. За даними S. A. Amindra, 70 % жінок і 50 % чоловіків страждають на ті чи інші прояви ГЕРХ [14]. Частота захворювання з віком збільшується. У людей похилого віку відмічаються більш складні ушкодження стравоходу, ніж у молодих [21; 23; 26]. В Японії, де широко проводять скринінгові обстеження населення, тільки ендоскопічно позитивна ГЕРХ виявляється в 16,5 % випадків. В Україні не проводилося глобальних досліджень у цьому напрямку, проте є підстави припустити, що рівень захворюваності у нас не є нижчим, ніж у країнах Західної Європи.

У цілому пацієнтів із ГЕРХ умовно можна розділити на 3 групи. Перша — ті, хто лікується безсистемно, не звертається по лікарську допомогу (70–80 %); друга — ті, хто лікується під лікарським контролем амбулаторно, це хворі на РЕ (20–25 %) із вираженими або постійними

симптомами, але без ускладнень; третя група — пацієнти, які отримують лікування у стаціонарі з приводу вираженої симптоматики або ускладнень, що розвинулися (2–5 %). Даний розподіл на групи відображений у схемі американського гастроентеролога D. O. Castell, яка отримала назву «айсберг» (“Telephoen Refluxers”, “Office Refluxers”, “Hospital Refluxers”) [17].

Згідно з сучасною класифікацією Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), ГЕРХ — це хронічне рецидивне захворювання, зумовлене порушенням моторно-евакуаторної функції органів гастро-езофагеальної зони, яке характеризується спонтанним або регулярно повторюваним закиданням у стравохід шлункового та/або дуоденального вмісту, що призводить до ушкодження дистального відділу стравоходу з розвитком у ньому ерозивно-виразкових, катаральних та/або функціональних порушень.



Стратегія лікування ГЕРХ сьогодні найповніше наведена у рекомендаціях, розроблених на конференції у м. Генвалі (Бельгія), в якій взяли участь 35 провідних спеціалістів з проблеми ГЕРХ [18]. Головні положення даного документа базуються на позиціях доказової медицини.

Стратегічні цілі лікування ГЕРХ — запобігання ерозивному ушкодженню слизової оболонки стравоходу, розвитку ускладнень і аденокарциноми стравоходу. Тактичні цілі терапії полягають у зменшенні вираженості клінічних симптомів і покращанні якості життя пацієнтів [16; 27].

Лікування ГЕРХ включає такі заходи:

- зміна способу життя;
- зміна режиму та характеру харчування;
- лікування антацидними препаратами;
- покращання резистентності слизової оболонки стравоходу;
- лікування прокінетичними препаратами;
- лікування інгібіторами протонної помпи;
- лікування блокаторами H_2 -гістамінових рецепторів;
- лікування препаратами урсодезоксихолевої кислоти та холестираміном;
- протирецидивне лікування;
- антирефлюксне хірургічне лікування.

Зміна способу життя у хворих на ГЕРХ передбачає таке:

- під час сну виключити судо горизонтальне положення (необхідно підняти головний кінець ліжка на 15 см); це знижує кількість епізодів рефлюксу та їх тривалість;
- відмову від паління (паління знижує тонус НСС) і зловживання алкоголем;
- зниження маси тіла;
- виключити носіння корсетів, бандажів, тугих поясів, які підвищують внутрішньочеревний тиск;
- виключити піднімання ваги більше 8–10 кг і виконання

робіт, пов'язаних із нахилом тулуба вперед, фізичних вправ із перенапруженням м'язів черевного преса.

Хворим із ГЕРХ рекомендують 3–4-разове харчування з підвищеним вмістом білка (білкова їжа підвищує тонус НСС); приймати їжу слід не пізніше ніж за 3 год до сну; після їжі здійснювати 30-хвилинні прогулянки; виключити переїдання, «перекушування» в нічні години, лежання після приймання їжі. З харчового раціону слід виключити продукти, багаті на жири (цільне молоко, вершки, жирна риба, курятина, свинина, жирна яловичина, баранина, торти, тістечка), напої, що містять кофеїн (кава, міцний чай, кока-кола), шоколад, продукти, які вміщують м'яту перечну та перець (всі вони знижують тонус НСС); цитрусові, томати, цибулю, часник, смажені страви (всі ці продукти здійснюють пряму подразнювальну дію на слизову оболонку стравоходу); обмежити вживання вершкового масла та маргарину. Заборонено вживати пиво, пепсі-колу, шампанське, газовані мінеральні води (вони збільшують внутрішньошлунковий тиск, стимулюють кислотоутворювальну функцію шлунка). Небажано приймати препарати, які знижують тонус НСС (теофілін, прогестерон, антидепресанти, нітрати, антагоністи кальцію), а також засоби, які несприятливо впливають на слизову оболонку стравоходу (нестероїдні протизапальні, доксициклін, хінідин).

Як вважають більшість гастроентерологів, **метою** медикаментозної антирефлюксної терапії при ГЕРХ є усунення симптомів захворювання, лікування запальних явищ у дистальному відділі стравоходу (езофагіту), запобігання й усунення ускладнень захворювання, покращання якості життя пацієнтів.

Необхідно особливо наголосити, що антирефлюксна терапія у хворих на ГЕРХ має симп-

томатичний характер і спрямована на покращання якості життя пацієнтів. Хворі фактично приречені на пожиттєвий прийом антирефлюксних препаратів. Американськими спеціалістами підраховано, що п'ятирічна повноцінна антирефлюксна терапія обходиться пацієнтам близько 6000 доларів. Разом із тим, у разі припинення приймання навіть найефективніших препаратів та їх комбінації не спостерігається тривалої ремісії. За даними закордонних колег, рецидив симптомів захворювання діагностується у 50 % пацієнтів через 6 міс. після припинення антирефлюксної терапії, а у 87–90 % — через 12 міс. [30].

Вибір методу лікування залежить від причини й особливостей перебігу ГЕРХ. Сьогодні основними принципами лікування ГЕРХ є призначення високих доз препаратів та їх комбінацій (терапія “step in”), обов'язкова підтримувальна терапія (терапія “step down”). Термін ефективного лікування ерозивного рефлюкс-езофагіту становить 8–12 тиж., а потім — підтримувальна терапія впродовж 6–12 міс. Згідно зі стратегією “step up”, прийнято починати лікування печії з антацидних препаратів, прокінетиків, при недостатній ефективності призначають H_2 -блокатори, інгібітори протонної помпи (ІПП) [3; 10].

У стандартах терапії ГЕРХ антациди, які не всмоктуються, розглядаються як допоміжний симптоматичний засіб для курсової та підтримувальної терапії інгібіторами протонної помпи. Антациди рекомендовані як самостійний засіб тільки при мінімально виражених симптомах захворювання [4].

Антациди, які містять алюміній і магній, мають високу адсорбційну здатність і зв'язують жовчні кислоти й лізолецитин на 59–96 %, ченез це доцільно включати їх у схеми комплексного лікування у пацієнтів із вираженим дуоденогастроєзофагеальним рефлюксом [6; 11].



Крім того, застосування антацидних препаратів у формі суспензії сприяє кліренсу (очищенню) стравоходу. Антациди із вказаними вище властивостями також чинять цитопротекторну дію на слизову оболонку стравоходу і шлунка, що дозволяє швидше досягти позитивної клінічно-ендоскопічної динаміки захворювання [5; 8; 9].

Рекомендуються антациди, які не всмоктуються і не справляють системної дії — маалокс, фосфалюгель, альмагель, гелюсил, гастал, гелюксил-лак, компенсан, пее-хоо, сукралфат (вентер), алудрокс, ріопан, міланта та ін. Останнім часом застосовують нові антацидні препарати, які містять альгінову кислоту, — топаал (або топалкан), гавіскон. Прийнята всередину таблетка в шлунку утворює піну, заважаючи проникненню шлункового вмісту в стравохід. У разі закидання гелю, що плаває на поверхні шлункового вмісту, здійснює лікувальний ефект [12].

Для покращання резистентності слизової оболонки стравоходу рекомендується прийом відвару льону по 1/3 склянки. Застосовують також сукралфат (вентер) по 0,5 г через 1–1,5 год після їди 4 рази на день, за відсутності ефекту — 8 разів на день (через кожні 3 год незалежно від прийому їжі). Препарат вступає у зв'язок із протеїнами у місцях ушкодження слизової оболонки стравоходу, утворюючи захисну плівку.

Через важливу роль порушень моторики стравоходу і шлунка у патогенезі ГЕРХ суттєве місце в лікуванні належить прокінетикам — препаратам, які посилюють моторику шлунково-кишкового тракту, зменшують кількість закидань у стравохід кислого шлункового вмісту, час контакту шлункового вмісту зі слизовою оболонкою стравоходу, підвищують тонус і скоротливу здатність нижнього стравохідного сфінктера, покращують стравохідний кліренс і спорожнення шлунка.

Бетанехол — холіноміметик, який підвищує базальний тиск нижнього стравохідного сфінктера, посилює скорочення стравоходу та секрецію слини. Призначають по 25 мг тричі на день за 30 хв до їди та перед сном. Але враховуючи те, що препарат має багато побічних ефектів (спазм сечового міхура, часте сечовипускання, біль у животі, бронхоспазм, підвищення секреції соляної кислоти), застосовується він рідко.

Не отримали широкого застосування як прокінетичні препарати антибактеріальні засоби з подібним до мотиліну механізмом дії (еритроміцин, цефазолін та ін.).

Тривалий час провідне місце в корекції порушень моторики стравоходу належало неселективним блокаторам дофамінових рецепторів, таким як церукал (метоклопрамід). На жаль, наявність численних побічних ефектів (загальмованість, сонливість, збудження, галакторея, екстрапірамідні порушення тощо) обмежує використання цього препарату.

Після впровадження у клініку селективних блокаторів дофамінових рецепторів I–II покоління вдалося досягнути вибіркової дії препарату і зменшити кількість негативних впливів.

I покоління — домперидон (мотиліум).

II покоління — цизаприд (пропульсид, координакс) — антагоніст 5-HT₄-серотонінових рецепторів, має холіноміметичну активність (посилює вивільнення з нервових закінчень сонячного сплетення ацетилхоліну, що стимулює мускулатуру верхнього відділу травного тракту).

Селективні блокатори дофамінових рецепторів майже не спричиняють побічних ефектів, властивих метоклопраміді. Найефективнішим при ГЕРХ є цизаприд, особливо у комбінації з антацидами [8].

Найпоширеніший прокінетичний препарат — мотиліум, він є препаратом патогенетич-

ного лікування ГЕРХ, має антидофамінергічну дію та нормалізує скоротливу активність верхніх відділів травного тракту. При використанні препарату терапевтичними дозами відмічається значне зменшення клінічних проявів захворювання. При тривалому використанні (не менше 6 міс.) у 80 % пацієнтів зберігається ендоскопічна ремісія ГЕРХ. Також препарат може бути використаний для монотерапії ГЕРХ при легкому і середньому ступені тяжкості захворювання й обов'язково входить до складу комплексної терапії тяжких ступенів захворювання.

Більшість вчених визнають, що для лікування ГЕРХ доцільно використовувати інгібітори протонної помпи як більш ефективні антисекреторні агенти, порівняно з H₂-блокаторами. Омепразол, порівняно з фамотидином, забезпечує більш швидке загоєння ерозій у стравоході та зменшення суб'єктивних ознак захворювання [24]. Омепразол дозою 20–40 мг/добу або пантопризол (30–60 мг/добу) повністю усувають симптоми рефлюксної хвороби за 1–2 тиж. більш ніж у 80 % пацієнтів. Повне одужання від ерозивно-виразкового езофагіту відбувається за 8 тиж. [13; 15]. Найвищий відсоток одужання та збереження ремісії спостерігається при комбінованому лікуванні блокаторами протонної помпи і прокінетиками.

Нині препаратами вибору для лікування неерозивної рефлюксної терапії є ІПП останніх поколінь (контралок, паріет, нексіум) [18; 25].

При неефективності блокаторів протонної помпи до лікувальних схем включають H₂-блокатори. Перевагу віддають H₂-гістаміновим блокаторам III–V поколінь (ранітидин, фамотидин, нізатидин, роксатидин). При цьому більшість дослідників вважають, що дворазовий прийом препарату більш ефективний, ніж одноразовий прийом перед сном.



Застосування H_2 -блокаторів досить часто зумовлює розвиток «синдрому рикошету», або «синдрому відміни», що також обмежує їх використання для тривалої терапії пацієнтів із ГЕРХ. Водночас призначення великих доз H_2 -гістамінових блокаторів викликає симптоматичне покращання тільки у 32–82 % випадків [19], а частота епітелізації ерозій стравоходу не перевищує 60 % [7]. За даними J. Dent і співавторів, підвищення клінічного ефекту лікування при збільшенні дози H_2 -блокаторів не виявлено [18].

При розвитку ГЕРХ на фоні дуоденогастрального жовчного рефлюксу найефективнішою є комбінація прокінетиків, інгібіторів протонної помпи і великих доз обволікаючих препаратів.

На думку деяких дослідників, для усунення жовчного рефлюксу антисекреторні препарати, прокінетики й антациди є недостатньо ефективними. Стандартом лікування жовчного рефлюксу вважають препарат урсодезоксихолевої кислоти — урсофальк. Мета його застосування полягає в тому, що урсодезоксихолева кислота змінює пул жовчних кислот із токсичних на нетоксичні водорозчинної форми, які меншою мірою подразнюють слизову оболонку. Дослідження останніх років довели, що оптимальна доза для урсофальку — 500 мг на добу (по 250 мг на 2 прийоми). Тривалість курсу лікування — не менше 2 міс. [1].

Отже, проблемі консервативного лікування хворих на гастроєзофагеальну рефлюксну хворобу дослідниками приділяється значна увага. Проте деякі питання залишаються відкритими: як за короткий проміжок часу відновити тонус нижнього стравохідного сфінктера, нормалізувати скоротливу здатність стравоходу, досягти стійкої ремісії захворювання або повного одужання пацієнтів. Через це триває подальше ви-

вчення цих питань, розробка і впровадження у клініку нових методів лікування даної категорії хворих.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бабак О. Я. Желчный рефлюкс : современные взгляды на патогенез и лечение / О. Я. Бабак // Сучасна гастроентерологія. — 2003. — № 1 (11). — С. 28-30.
2. Голочевская В. С. Пищеводные боли: умеем ли мы их узнавать? / В. С. Голочевская // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2001. — Т. 16, № 3. — С. 43-46.
3. Роль современных антацидов в гастроэнтерологической практике / Т. В. Ермолова, А. В. Шабров [и др.] // Doctor. Журнал для практикующих врачей. — 2004. — № 33. — С. 68-69.
4. Ивашкин В. Т. Диагностика и лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: пособие для врачей / В. Т. Ивашкин [и др.]. — М. : Министерство здравоохранения РФ, 2003. — 300 с.
5. Клиническая фармакология / под ред. В. Г. Кукеса. — М. : ГЭОТАР Медицина, 2006. — 944 с.
6. Лейшнер У. Практическое руководство по заболеванию желчных путей / У. Лейшнер. — М. : ГЭОТАР-МЕД, 2001. — 264 с.
7. Маев И. В. Современные аспекты терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / И. В. Маев, Н. Н. Балашова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2003. — № 1. — С. 5-11.
8. Основы клинической фармакологии и рациональной фармакотерапии : рук. для практикующих врачей / под ред. Ю. Б. Белоусова, М. В. Леонова, Д. Белоусова. — М. : Бионика, 2002. — 268 с.
9. Современные аспекты антицидной терапии / О. Н. Минушкин, Ю. Ф. Литвищенко, Н. Д. Дигилова [и др.]. — М., 1998. — 59 с.
10. Старостин Б. Д. Спорные вопросы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / Б. Д. Старостин. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2005. — Т. 5, № 5, прил. № 26. — С. 15.
11. Ткаченко Е. И. Ошибки в гастроэнтерологии / Е. И. Ткаченко, В. А. Лисовский. — СПб. : Невский диалект, 2002. — 397 с.
12. Успенский Ю. П. Первый в России опыт использования альгинатсодержащего препарата в лечении ГЭРБ / Ю. П. Успенский, И. Г. Пахомова, Е. И. Ткаченко // Лечащий врач. — 2007. — № 3. — С. 78-80.
13. Шептулин А. А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь / А. А. Шептулин // Consilium medicum. — 2000. — № 2 (7). — С. 32-37.
14. Amindra S. A. Medical Therapy for Gastroesophageal Reflux Disease / S. A. Amindra // Mayo. Clin. Proc. — 2001. — Vol. 76. — P. 102-106.
15. Bommelaer G. Prognostic factors for response to treatment and recurrence of uncomplicated symptomatic gastroesophageal reflux in ambulatory care medicine / G. Bommelaer, A. Caekaert, P. Barthelemy // Presse Med. — 2002. — Vol. 21 (31). — P. 1402-1406.
16. Bytzer P. Goals of therapy and guidelines for treatment success in symptomatic gastroesophageal reflux disease patients / P. Bytzer // Am. J. Gastroenterol. — 2003. — Vol. 98 (3). — P. 31-39.
17. Castell D. O. Introduction to pathophysiology of gastroesophageal reflux / D. O. Castell // Gastroenterology International. — Semp. 1997. — Vol. 10, N 3. — P. 100-110.
18. Dent J. On behalf of the Genval Workshop Group. An evidence-based appraisal of reflux disease management — the Genval Workshop Report / J. Dent, J. Brun, A. Fendrick [et al.] // Gut. — 1999. — Vol. 44. — Suppl. 2. — P. 1-16.
19. Fass R. Epidemiology and pathophysiology of symptomatic gastroesophageal reflux disease / R. Fass // Am. J. Gastroenterol. — 2003. — Vol. 98. — Suppl. 3. — S. 2-7.
20. French-Belgian Consensus Conference on Adult Gastro-oesophageal Reflux Disease. Diagnosis and treatment report of a meeting held in Paris, France on 21–22 January 1999. The jury of the consensus conference // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. — 2000. — Vol. 12. — P. 129-137.
21. Gugler R. The elderly patient with esophageal and gastric disease / R. Gugler // Schweiz. Rundsch. Med. Prax. — 2004. — Vol. 22, N 93 (51–52). — P. 2151-2154.
22. Henning B. F. 24-Stunden Oesophagus-pH-Metrie. Foerderung der indikations gerechten / B. F. Henning [et al.] // Verbreitung internist prax. — 1997. — Vol. 3. — P. 477-488.
23. Hungin A. P. Managing gastroesophageal reflux disease in the older patient / A. P. Hungin, A. Raghunath // Digestion. — 2004. — Vol. 69. — Suppl. 1. — P. 17-24.
24. Randomized comparative study of omeprazole and famotidine in reflux esophagitis / S. Kawano, H. Murata, S. Tsuji [et al.] // J. Gastroenterol. Hepatol. — 2002. — Vol. 17 (9). — P. 955-959.



25. Philip O. Gastroesophageal reflux disease — state of the Ari Rev / O. Philip // Gastroenterol. Disord. — 2001. — Vol. 1, N 3. — P. 128-138.

26. Upper gastrointestinal in the elderly: report of a meeting held at Vicenza, Italy, on 20 March 1998 / A. Pilotto, F. DiMario, P. Malfertheiner [et al.] // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. — 1999. — Vol. 11. — P. 801-808.

27. Quigley E. M. Factors that influence therapeutic outcomes in symptomatic gastroesophageal reflux disease / E. M. Quigley // Am. J. Gastroenterol. — 2003. — Vol. 98 (3). — P. 24-30.

28. Spechler S. J. Epidemiology of gastro-oesophageal history of gastro-oesophageal reflux disease / S. J. Spechler // Digestion. — 1992. — Vol. 51. — Suppl. 1. — P. 24-29.

29. Testoni P. A. Gastroesophageal Reflux Disease. Etiopathogenesis and Clinical Manifestations / P. A. Testoni // Gastroenterology International. — 1997. — Vol. 10. — Suppl. 2. — P. 14-17.

30. Testoni P. A. Medical Indications to Antireflux Surgery in Gastroesophageal Reflux Disease / P. A. Testoni // Gastroenterology International. — 1997. — Vol. 10. — Suppl. 2. — P. 32-33.

УДК 616-007-053.1:616-055.52-07

I. В. Руденко

АНАЛІЗ МЕДИЧНОЇ ДОКУМЕНТАЦІЇ БАТЬКІВ, У ЯКИХ НАРОДИЛИСЯ ДІТИ З ПРИРОДЖЕНИМИ ВАДАМИ РОЗВИТКУ

Одеський державний медичний університет

Природжені вади розвитку є серйозною проблемою сьогодення. Незважаючи на плідну роботу науковців з вивчення питань, пов'язаних з народженням дитини з вадами розвитку, питома вага цієї патології залишається високою і не має тенденції до зниження, що пояснює актуальність теми, яка вивчається [1].

Згідно з даними Міжнародного центру EUROCAT, за останні 20 років частота виявлення природжених вад у новонароджених зросла і коливається в широкому діапазоні — від 10,3 до 32,3 на 1000 немовлят. Середня кількість зареєстрованих природжених вад в Україні — 29 на 1000 немовлят. У структурі захворюваності дітей України природжені вади становлять 0,5 % спостережень.

Частота реєстрації природжених вад розвитку залишається високою на фоні економічної кризи, антропогенного забруднення довкілля. Швидко змінювані екологічні умови негативно позначаються на адаптативних механізмах організму людини в конкретних умовах мешкання і можуть впливати як на антропологічні показники, так і на енергетичні процеси,

специфіку метаболізму, генетичний апарат клітини [2].

Адаптивні зміни, що відбуваються під впливом факторів зовнішнього середовища, зберігають основні генетичні ознаки індивідуума [3]. Механізми регуляції процесів раннього періоду розвитку організму перебігають за єдиними схемами.

Епігенетичні механізми регуляції в період раннього ембріогенезу проявляються неспецифічними реакціями, які можуть спостерігатися в одному або кількох поколіннях [4] і проявлятися природженими вадами розвитку.

Все вищезазначене пояснює наш інтерес до теми, що вивчається.

Мета дослідження — вивчення особливостей акушерсько-гінекологічного, екологічного, соціального та загального анамнезу життя з урахуванням можливого впливу на організм обох батьків агресивних факторів довкілля як можливих причин природжених вад у їхніх дітей.

Матеріали та методи дослідження

Проведено визначення факторів, притаманних розвитку при-

роджених вад у дітей та виникненню акушерських і перинатальних ускладнень.

Результати дослідження та їх обговорення

Ретроспективно та проспективно проведено клініко-статистичний аналіз медичної документації (обмінна картка вагітної, історія пологів, історія розвитку новонародженого, протоколи гістоморфологічного дослідження плацент) 300 жінок, мешканок міста Одеси та Одеської області, які народили живими дітей з природженими вадами розвитку, за 2004–2007 рр.

Проспективно обстежено 100 чоловіків — батьків дітей, що народилися з природженими вадами розвитку.

Згідно з даними статистичного аналізу вивчених документів, 220 (73,3 %) жінок мешкають в Одесі. Із них народилися і постійно мешкають у місті 120 (54,5 %). За районами міста: 82 (37,3 %) матері мешкають в Приморському, 60 (27,3 %) — у Київському, 59 (26,8 %) — у Суворовському і 19 (8,6 %) — в інших районах Одеси.

Центральна частина Приморського та спальні зони Київсько-

