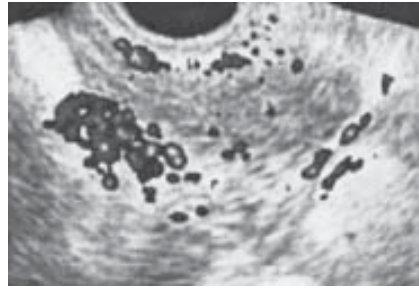
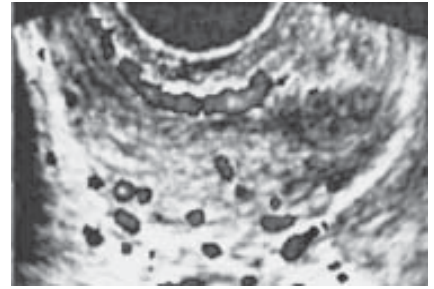


а



б



в

Рис. 2. Допплерографічне дослідження: а — до початку лікування; б — після першого етапу лікування; в — після закінчення лікування

роби за відсутності клінічних проявів та ультрасонографічних змін.

5. Застосування УЗД за розробленою програмою може бути також рекомендовано для діагностики рецидивів раку шийки матки в культурі піхви після оперативних втручань.

ЛІТЕРАТУРА

1. Аксель Е. М. Статистика злокачественных новообразований женских половых органов / Е. М. Аксель // Опухоли женской репродуктивной системы. — 2009. — № 1/2. — С. 76–80.

2. Клініко-морфологічні та молекулярно-біологічні фактори прогнозу у хворих на рак шийки матки / Л. І. Воробйова, І. В. Гончарук, Н. Ю. Лук'я-

нова, В. Ф. Чехун // Онкологія. — 2008. — Т.10, №3. — С.382-389.

3. Бохман Я. В. Руководство по онкогинекологии / Я. В. Бохман. — СПб. : ООО «Изд-во Фолиант», 2002. — 542 с.

4. Сафронова О. Б. Комплексная лучевая диагностика распространенного рака шейки матки : дис. ... канд. мед. наук : 14.00.19 / Сафронова Ольга Борисовна. — СПб., 2005. — 148 с. — Библиогр. : С. 139–148.

5. Сухін В. С. Ехографічний контроль відповіді пухлини шийки матки на передопераційну хемопроменеву терапію / В. С. Сухін // Український радіологічний журнал. — 2009. — Т. 17, № 2. — С.163–167.

6. Абдулаєв Р. Я. Роль доплерівських вимірювань у відповідних маткових венах у діагностиці пухлин ендометрія / Р. Я. Абдулаєв, С. А. Поздняков // Український радіологічний

журнал. — 2010. — Т.18, № 2. — С. 151–153.

7. Современные лучевые методы диагностики (УЗИ и магнитно-резонансная томография) в оценке эффективности местно-распространенного рака шейки матки IIВ–IIIВ стадий / Л. А. Ашрафян, И. Б. Антонова, О. И. Алешикова [и др.] // Сибирский онкологический журнал. — 2008. — № 5. — С.16–22.

8. Исамухамедова М. А. Возможности комплексной ультразвуковой диагностики рака шейки матки / М. А. Исамухамедова, С. Х. Атаева, С. А. Фазылова // Ультразвуковая и функциональная диагностика. — 2009. — № 5. — С. 79-83.

9. Дубиле П. М. Атлас по ультразвуковой диагностике в акушерстве и гинекологии / П. М. Дубиле ; пер. с англ. ; под общ. ред. В. Е. Гажиной. — М. : МЕДпресс-информ, 2007. — 328 с.

УДК 616-056.257-053.2:575.174.015.3

В. І. Величко

ОЦІНКА ПОЛІМОРФІЗМІВ ГЕНІВ *PON1* І *FTO* У ДІТЕЙ З НАДМІРНОЮ МАСОЮ ТІЛА Й ОЖИРІННЯМ

Одеський національний медичний університет

Ожиріння є серйозною міжнародною проблемою охорони здоров'я, яка збільшує ризик багатьох поширених захворювань. Генетичні чинники, що призводять до ожиріння та надмірної маси тіла (НМТ), мало вивчені. Ідентифікація значущого для ожиріння та НМТ генетичного поліморфізму є першим кроком на шляху

до з'ясування біологічних механізмів, кардинально залучених у взаємодію ген-ген і ген-наколишне середовище [1; 2]. У 2007 р. британські вчені відкрили ген, пов'язаний з ожирінням, пізніше названий геном оксоглутарат-залежної оксигенази rs9939609 (*FTO*, від "fused toes" — аномалії розвитку у мишей, обумовлені де-

лецією даного гена). Як з'ясувалося, існує чітка залежність між кількістю його послідовностей у ДНК людини і кількістю жирової маси в організмі. Сьогодні усталеною думкою є те, що *FTO* — це ген, асоційований з жировою масою, який локалізований на 16-й хромосомі (16q12.2) і складається з 502 амінокислот масою 58 kD



[3]. Використовуючи real time полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР), Frayling et al. (2007) виявили, що високий рівень експресії *FTO* спостерігається в мозку і панкреатичних острівцях. Поширеність мутації в європейській популяції — 55–61 % [2]. Ще кілька років тому ген *FTO* асоціювали із хворими, які страждали на цукровий діабет 2 типу, втім, на даний момент функція даного гена точно не визначена.

Ще один ген, асоційований з ожирінням, — це ген кальцій-залежної естерази rs662Gln192Arg (*PON1*), ген параоксонази. У нормі параоксоназа перешкоджає окисненню ліпідів у ліпопротеїди низької щільності (ЛПНЩ), вона також перешкоджає перетворенню моноцитів у макрофаги, захопленню макрофагами окиснених ЛПНЩ, перетворенню макрофагів у пінисті клітини. Точкова мутація в гені параоксонази 1, що призводить до заміни глутаміну на аргінін у 192-му положенні (Gln — 192 Arg), порушує функцію цього ферменту. На рівні геному це проявляється двома можливими варіантами генів параоксонази: Q-алель і R-алель: Q-алель відповідає за нормальну ферментативну активність параоксонази, а R-алель знижує її активність. Даний фермент викликає гідроліз широкого діапазону токсичних органічних фосфорних метаболітів, включаючи ефіри ароматичних кислот. Варіанти поліморфізму даного гена (107C — T, Leu54Met і Gln192Arg) використовуються як маркери підвищеного ризику кардіоваскулярних й атеросклеротичних захворювань. Частота, з якою виявляються варіанти поліморфізму *PON1* в європейських популяціях, становить 30–45 % [4].

Слід зазначити, що поряд з *PON1* і *FTO* нараховується кілька десятків генів-канди-

датів, асоційованих із ризиком ожиріння та НМТ. Це гени, що контролюють центральний нейрональний сигнальний шлях (*AGRP, CART, DRD2* та *DRD4, GHRL, GPR24, HTR1B, HTR2A, HTR2C, IDE, MC3R, MC4R, MC5R, NPR3, NPY, NPY2R, NR3C1, POMC, PYY, TH, UBL5, Y2R*), процеси адипогенезу (*ACDC, ADPN, APM1, APOA1, APOA2, APOA4, APOB, APOD, APOE, CBFA2T1, FOXC2, GNB3, INSIG2* та ін.), лептин-інсулінзалежні механізми (*ABCC8, BTC, GCCR, IDE, IGF2, INS, IRS1 і IRS2, LEP, LEPR, PTPRF, RETN, TBC1D1, TCF1*), діяльність протизапальних цитокінів (*IL6, IL6R, IL10, LTA, SERPINE, TNF*), гормональні механізми регуляції (*AR, CCKAR, CRHR1, CYP11B2, CYP19A1, ESR1, ESR2, GHRHR, MAOA, MAOB* та ін.) і ренін-ангіотензинову систему (*ACE, AGT, HSD11B1*) [5–7].

Отже, генетична діагностика — це вірна зброя лікаря проти багатьох хвороб, адже запобігання НМТ та ожирінню найчастіше є профілактикою захворювань, які супроводжують метаболічний синдром.

Поліморфізм безлічі генів-кандидатів, відібраних на підставі їх відомої біологічної функції або ролі в причинній обумовленості моногенних синдромів ожиріння в людей або на моделях тварин, був вивчений у популяційних дослідженнях і дослідженнях типу «випадок-контроль», щоб визначити, чи впливають вони на ризик ожиріння [8]. Однак подібно до результатів нашого дослідження, однозначної відповіді про внесок того чи іншого поліморфізму у патогенетичний пул при ожирінні такі дослідження не дали.

Ми вважаємо, що врахування можливості генетичної схильності до НМТ та ожиріння потребує, насамперед, проведення генотипування серед дітей, що вже мають реалізо-

вані додаткові чинники ризику (мала маса при народженні, штучне вигодовування та неправильне введення підгодовування, в тому числі білкової їжі, неправильний режим харчування, зловживання «незахищеними» вуглеводами, енергетична надмірність у раціоні харчування, гіпокінезія тощо). При цьому як обов'язкові компоненти генетичного скринінгу слід використовувати оцінку наявності одонуклеотидних поліморфізмів генів *PON1* і *FTO*.

Мета дослідження — вивчення поліморфізму генів *PON1* і *FTO* у дітей з НМТ й ожирінням та їх взаємозв'язку з індексом маси тіла дитини (ІМТ), особливостями харчування та рівнем фізичної активності.

Матеріали та методи дослідження

Обстежені дві групи дітей віком від 6 до 11 років: 88 осіб з НМТ та ожирінням і 58 здорових дітей з нормальною масою тіла, порівнюваних за віком і статтю. Оцінювалися показники фізичних даних, одержані внаслідок антропометрії, які порівнювалися зі стандартами фізичного розвитку, нині чинними в Україні [9]. Додатково до загальноприйнятих показників (зріст, маса тіла, ІМТ, обвід грудей) оцінювали обвід талії, стегон та шиї за допомогою сантиметрової стрічки. Ступінь фізичного розвитку характеризували за допомогою центильних інтервалів (нижче 3 % — дуже низькі показники; від 3 до 10 % — низькі показники; від 10 до 25 % — знижені показники; від 25 до 75 % — середні показники; від 75 до 85 % — підвищені показники; від 85 до 97 % — високі показники; понад 97 % — дуже високі показники) та порівнювали їх із стандартними сигмальними відхиленнями (SD) від (-)3 до (+)2 відповідно до графіків Z-score для ІМТ залежно від



віку та статі. Для виявлення передумов виникнення ожиріння були зібрані анамнестичні дані про особливості годування в грудному віці, харчову поведінку та фізичну активність.

Поліморфізм генів *PON1* і *FTO* у геномі дитини визначали за допомогою діагностичних наборів для виявлення точкових мутацій у ньому методом ПЛР з алель-специфічними праймерами, з подальшою електрофоретичною детекцією результату «SNP-експрес» виробництва НПФ «Литех» (Москва, 2010). Система «SNP-експрес» являє собою комплект реагентів для виявлення мутацій (поліморфізму) в геномі людини. Аналізу піддається ДНК геному, виділена з букального зскрібка. Паралельно проводять дві реакції ампліфікації з двома парами алель-специфічних праймерів. Результати аналізу дозволяють зробити висновок: нормальна гомозигота; гетерозигота; мутантна гомозигота.

Статистичну обробку одержаних даних проводили за допомогою програмного забезпечення Statistica 7.0 (StatSoft Inc., США) [10].

Результати дослідження та їх обговорення

У дослідній групі дітей з НМТ ІМТ сягав >85 центилів, тобто вище (+)1 SD (відповідно Z-skore), а у дітей з ожирінням ІМТ становив > 97 центилів (вище (+)2 SD). У контрольній групі ІМТ знаходився у діапазоні 10 — 85 центилів (від (+)2 до (-)1 SD).

При оцінці структури груп порівняння за генотипом встановлено, що суттєвих відмінностей за типами, які виявляються, патологічно обтяжених мутантних алелів серед обстежених дітей не було (табл. 1).

Поєднаний гомозиготний стан за мутантними алелями М (ген *PON1*) та А (ген *FTO*) виявлявся у дітей з НМТ та

Таблиця 1
Результати генотипування за *PON1* та *FTO* обстежених дітей

Генотипи		Клінічні групи	
Ген	Алелі	Здорові діти, n=58	Діти з ожирінням, n=88
<i>PON1</i>	NN	8 (13,8)	44 (50,0)
	NM	40 (69,0)	28 (31,8)
	MM	10 (17,2)	16 (18,2)
<i>FTO</i>	ТТ	14 (24,1)	44 (50,0)
	АТ	30 (51,8)	20 (22,7)
	АА	14 (24,1)	24 (27,3)

ожирінням в 1,5 рази частіше (OR=0,86 ДІ 95 % (0,14; 5,28)). Отже, навіть незважаючи на невеличку кількість дітей, яким було виконане генотипування, вважати генетичний фактор основним предиктором виникнення ожиріння у дітей немає підстав. Звертає на себе увагу те, що у вибірці здорових дітей розподіл різних алелів був симетричним (рис. 1), тимчасом як для групи дітей з ожирінням притаманне зміщення рівноваги у бік гомозиготних станів.

При цьому алель N гена *PON1* у здорових дітей виявлявся з частотою 82,8 %, а

алель М — з частотою 86,2 %. Відповідно у дітей з ожирінням частота алеля N гена *PON1* сягала 81,8 %, а мутантного алеля М — 50,0 %. Відмінності, що спостерігалися, були статистично вірогідними (p<0,05).

Частота, з якою виявляється алель Т гена *FTO* у контрольній групі, становила 75,9 %, алель А — також 75,9 %. Натомість у групі дітей з маніфестованим ожирінням частота алеля Т дорівнювала 72,7 %, а алеля А — лише 50,0 %. Гомозиготами за нормальними алелями були лише 2 (6,9 %) дітей контрольної групи та 5 (22,7 %) дітей з надмірною масою (p<0,05). Водночас серед дітей з ожирінням патологічно обтяжені алелі М (ген *PON1*) та А (ген *FTO*) виявлялися майже вдвічі рідше, ніж у дітей з нормальною масою.

У табл. 2 наведені значення відносних ризиків (ВР) ожиріння при різних генотипах за генами *FTO* і *PON1*.

Як видно з наведених значень ВР і довірчих інтервалів, вірогідність виникнення генетично детермінованого ожиріння у досліджуваній популяції є дуже низькою. Для вивчення

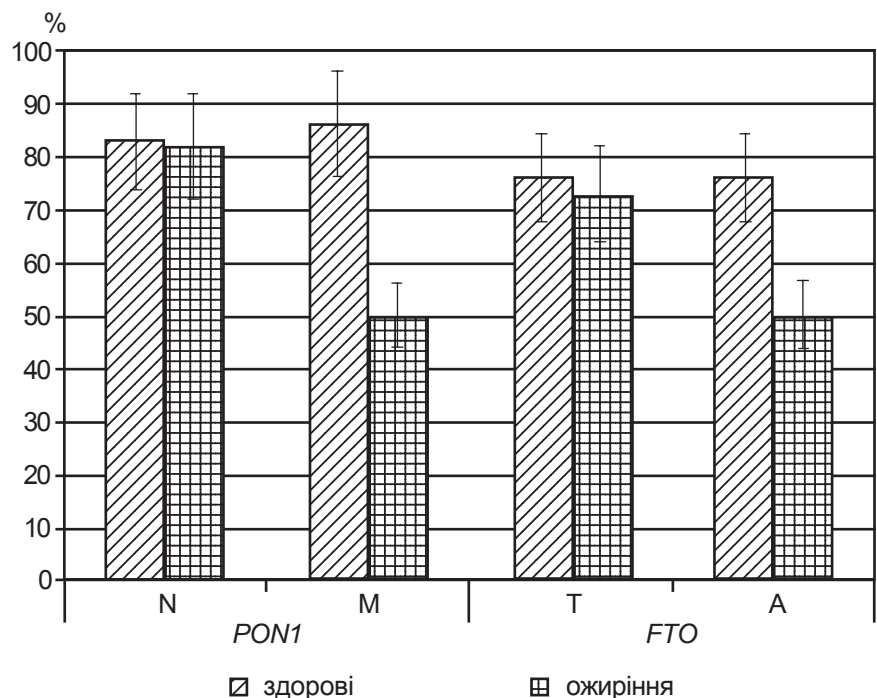


Рис. 1. Розподіл алелів генів *PON1* і *FTO* у обстежених дітей



Таблиця 2

Оцінка ризику виникнення ожиріння при різних генотипах

Генотипи		Клінічні групи	
Ген	Алелі	BP	ДІ 95 %
PON1	NN	0,16	0,06; 0,40
	NM	1,0	0,43; 2,50
	MM	0,05	0,01; 0,20
FTO	TT	0,32	0,15; 0,66
	AT	0,32	0,11; 0,90
	AA	0,12	0,04; 0,33

асоціації генотипу з ІМТ дослідної та контрольної груп нами були виконані розрахунки, результати яких свідчать про те, що наявність патологічно обтяжених алелів суттєво не впливає на розподіл жирової маси тіла. Рівняння логістичної регресії, складені за даними генотипування, дозволяють стверджувати, що наявність патологічно обтяжених алелів генів *FTO* і *PON1* незначно збільшує ІМТ у здорових дітей, при цьому приріст становить 0,26 (ДІ 95 % 0,12; 0,50) (рис. 2, 3).

Результати наших досліджень не відповідають більш раннім повідомленням про тісний зв'язок однонуклеотидного поліморфізму гена *FTO* (переважно rs9939609) з показниками ІМТ дитини.

Також знайдена асоціація поліморфізму гена *FTO* з фізичною активністю. У носіїв гомозиготного варіанта алеля А з низькою фізичною активністю ІМТ був вищим на $(2,95 \pm 0,30)$ кг/м², ніж за наявності гомозиготного варіанта алеля Т, а в сукупності із високою фізичною активністю — на 5,1 кг/м² (рис. 4).

Як видно на рис. 4, незалежно від варіанта алелів та їх типу при низькій фізичній активності ІМТ вищий, ніж у відповідних варіантах, але з високою фізичною активністю. Тому активний спосіб життя, навіть за наявності поліморфізму гена *FTO*, допоможе зберегти ІМТ у нор-

Correlations (Spreads heet1 10v*51c)

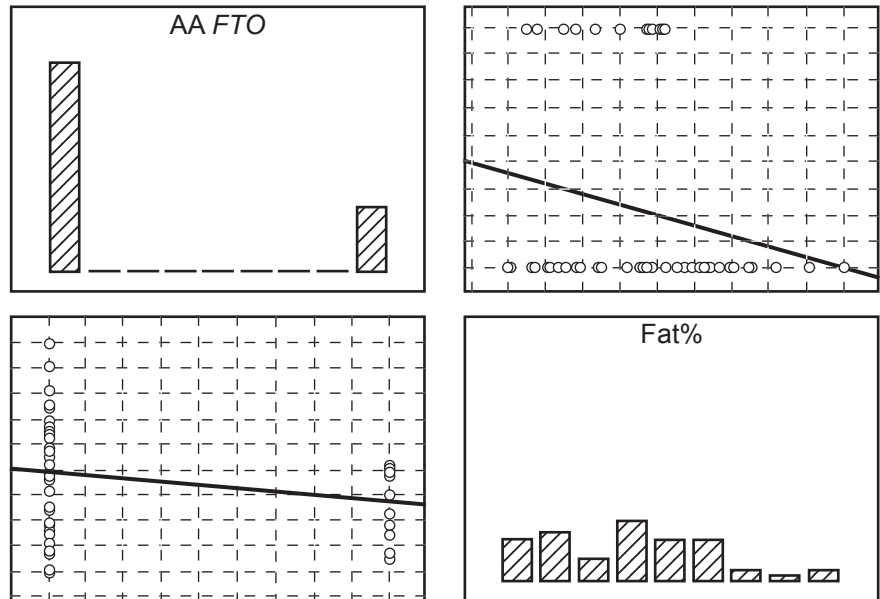


Рис. 2. Асоціація генотипу AA FTO з розподілом жирової маси тіла

Correlations (Spreads heet1 10v*51c)

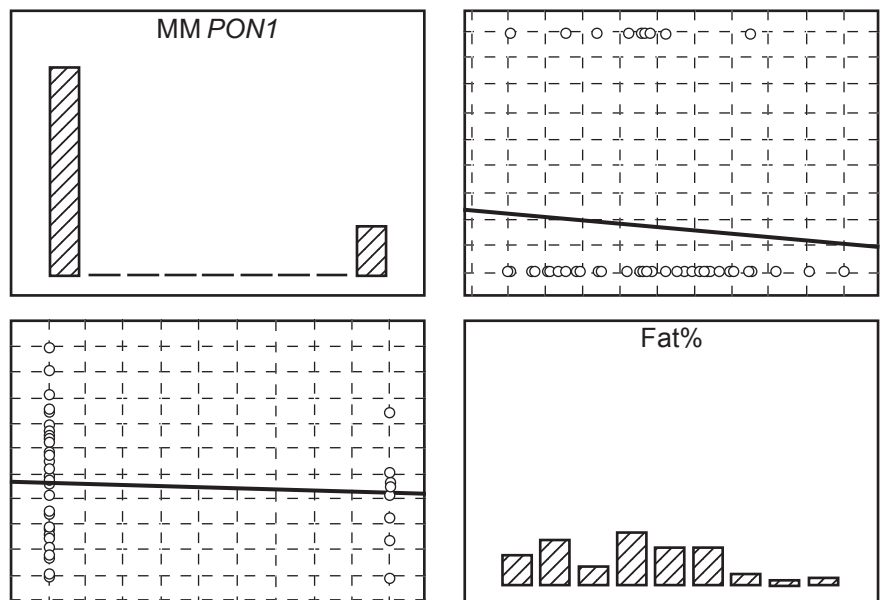
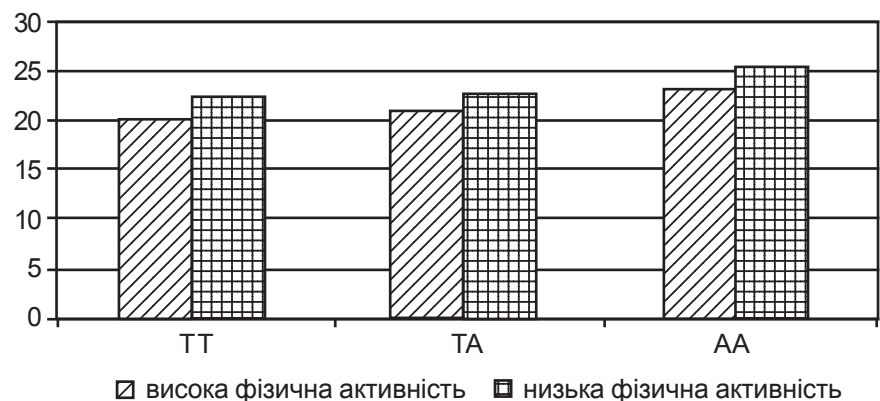


Рис. 3. Асоціація генотипу MM PON1 з розподілом жирової маси тіла

Рис. 4. Асоціація поліморфізму гена *FTO* із фізичною активністю дітей з низькою масою тіла й ожирінням

мативних рамках незалежно від віку.

Цікаві дані були одержані при порівнянні результатів генотипування з особливостями харчування на першому році життя. Нами встановлено, що у дітей з обтяженим поліморфізмом за генами *FTO* і *PON1*, що знаходилися на штучному вигодовуванні, ризик виникнення ожиріння збільшувався в 1,6 разу (OR=1,6 ДІ 95 % (0,20; 11,8)) порівняно з дітьми, що не мали патологічно обтяженого поліморфізму, але перебували на штучному вигодовуванні, та у шість разів (OR=6,2 ДІ 95 % (0,31; 26,2)), порівняно з дітьми, що мали генотипи AA за *FTO* і MM за *PON1* і знаходилися на грудному вигодовуванні.

Отже, можна твердити про «імпринтову» фіксацію харчового профілю та про можливість впливу на ризик виникнення ожиріння навіть у дітей з генетичною схильністю до нього шляхом дотримання чинних рекомендацій щодо забезпечення природного годування усіх дітей. Цей простий захід може запобігти майже половині усіх випадків аліментарно-обумовленого ожиріння у дитячому та підлітковому віці — редукція ризику становить 0,45 (0,22; 0,67 відповідно).

Це є цілком природним, бо ризик виникнення ожиріння залежить не лише від генетичних детермінант, але й від стану довкілля, поведінки людини, що слід враховувати при плануванні профілактичних заходів. Звичайно, гени, які визначають гомеостаз енергії та терморегуляції, адипогенез, взаємодію у лептин-інсуліновій регуляції гомеостазу та патерн гормонального профілю, не обмежуються двома видами, алельні варіанти яких вивчалися в даному дослідженні. Проте з огляду на високу фізіологічну активність параоксонази та α -кетоглутарат-залежної діоксигенази в дитячому віці, саме на гени *FTO* й

PON1 припав наш вибір. Втім, як видно з наведених вище даних, нам не вдалося довести, що саме наявність поліморфізму генів *FTO* й *PON1* у геномі дитини є визначальною у прогнозуванні ризику виникнення ожиріння. Більше того, серед дітей з нормальною масою тіла (контрольна група) кількість носіїв патологічно обтяжених алелів виявилася порівнюваною із такою у групі дітей з ожирінням.

Отже, доцільно розглядати наявність генотипів AA за геном *FTO* і MM за геном *PON1* як додатковий чинник ризику збільшення маси, який, втім, фенотипово може не реалізуватися за наявності відповідних навичок здоров'язберігаючої поведінки (раціональне харчування, активний спосіб життя). На нашу думку, проведення скринінгу з визначенням поліморфізму генів *PON1* і *FTO* дозволить виділити групу дітей підвищеного ризику щодо розвитку метаболічних розладів на тлі ожиріння. Генетичний фактор у детермінації ризику метаболічних порушень у дітей шкільного віку є другорядним за своїм значенням, тобто масовий скринінг дитячого населення за дослідженими генами може не дати потрібної інформації для проведення профілактичних заходів у цільових групах, до яких, насамперед, слід зарахувати не дітей із генетичною обтяженістю, а тих, що мають низький рівень здоров'язберігаючої поведінки та шкідливі харчові звички, а також вирізняються дисгармонійним фізичним розвитком, обумовленим надмірною масою тіла.

Висновки

1. Суттєвих відмінностей за типом, який трапляється у патологічно обтяжених мутантних алелів, серед обстежених дітей не виявлено. Поєднаний гомозиготний стан за мутантними алелями М (ген *PON1*) та А (ген *FTO*) виявлявся у

дітей з НМТ й ожирінням у 1,5 рази частіше (OR=0,86 ДІ 95 % (0,14; 5,28)). Дітям з ожирінням було притаманне зміщення рівноваги у бік стану гомозиготи. При цьому алель N гена *PON1* у здорових дітей виявлявся з частотою 82,8 %, а алель M — з частотою 86,2 %. Відповідно, у дітей з ожирінням частота алеля N гена *PON1* сягала 81,8 %, тимчасом як мутантного алеля M — 50,0 % ($p < 0,05$). Отже, неможливо вважати генетичний фактор основним предиктором виникнення ожиріння у дітей.

2. Наявність патологічно обтяжених алелів генів *FTO* і *PON1* суттєво не впливає на розподіл жирової маси тіла: незначно збільшує ІМТ у здорових дітей, при цьому приріст становить 0,26 (ДІ 95 % 0,12; 0,50). Доцільно розглядати наявність генотипів MM за геном *PON1* і AA за геном *FTO* як додатковий чинник ризику підвищення маси, який, втім, фенотипово може не реалізовуватися за наявності відповідних навичок здоров'язберігаючої поведінки (раціональне харчування, активний спосіб життя).

3. У дітей з обтяженим поліморфізмом за генами *PON1* і *FTO*, що знаходилися на штучному вигодовуванні, ризик виникнення ожиріння збільшувався в 1,6 разу (OR=1,6 ДІ 95 % (0,20; 11,8)) порівняно з тими дітьми, що не мали патологічно обтяженого поліморфізму, але перебували на штучному вигодовуванні, та у 6 разів (OR=6,2 ДІ 95 % (0,31; 26,2)) порівняно з дітьми, що мали генотипи MM за *PON1* і AA за *FTO* і знаходилися на грудному вигодовуванні. Таким чином, можна твердити про «імпринтову» фіксацію харчового профілю та про можливість впливу на ризик виникнення ожиріння навіть у дітей з генетичною схильністю до нього, якщо дотримуватися чинних рекомендацій щодо забезпечення природного годування груддю усіх дітей.



4. Поліморфізм генів *PON1* й *FTO* в геномі дитини є одним із факторів у прогнозуванні ризику виникнення ожиріння, особливо у дітей, що мають низький рівень здоров'язберігаючої поведінки та шкідливі харчові звички, а також вирізняються дисгармонійним фізичним розвитком, обумовленим надмірною масою тіла.

ЛІТЕРАТУРА

1. Clark A. S. Different models of genetic variation and their effect on genomic evaluation / A. S. Clark, J. M. Hickey, J. H. J. van der Werf // *Genet Sel Evol.* – 2011. – Vol. 43. – P. 18.

2. Tanofsky-Kraff M. The FTO gene rs9939609 obesity-risk allele and loss of control over eating / M. Tanofsky-Kraff, J. C. Han, K. Anandalingam

// *The American Journal of Clinical Nutrition.* – 2009. – Vol. 90, N 6. – P. 1483–1488.

3. *The combined effect of para-oxonase promoter and coding region polymorphisms on the risk of arterial ischemic stroke among young adults* / B. Voetsch, K. S. Benke, C. I. Panhuyzen [et al.] // *Arch Neurol.* – 2004. – Vol. 61 (3). – P. 351–356.

4. *Speakman J. R. Polymorphisms of the FTO Gene Are Associated With Variation in Energy Intake, but not Energy Expenditure* / J. R. Speakman, K. A. Rancel, A. M. Johnstone // *Obesity.* – 2008. – Vol. 16 (8). – P. 1961–1965.

5. *Mangrio E. Early life factors and being overweight at 4 years of age among children in Malmö* / E. Mangrio, M. Lindström, M. Rosvall // *Sweden BMC Public Health.* – 2010. – Vol. 10. – P. 764.

6. *Risk factors for rapid weight gain in preschool children: findings from a*

UK-wide prospective study / L. J. Griffiths, S. S. Hawkins, T. J. Cole [et al.] // *Int. J. Obes.* – 2010. – Vol. 34. – P. 624–632.

7. *Druce M. The regulation of appetite* / M. Druce, S. R. Bloom // *Arch Dis Child.* – 2006. – Vol. 91 (2). – P. 183–187.

8. *Pretlow R. A. Overweight and obesity in childhood* / R. A. Pretlow // *Pediatrics.* – 2008. – Vol. 122 (2). – P. 476.

9. *Про затвердження протоколів лікування дітей з ендокринними захворюваннями (додатки «Вікові індекси маси тіла у дітей»)* : наказ МОЗ України від 03.02.09 № 55 [Електронний ресурс]. – Режим доступу : http://moz.gov.ua/ua/portal/dn_20090203_55.html

10. *Рєброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета программ Statistica / О. Ю. Рєброва.* – М. : МедиаСфера, 2002. – 312 с.

УДК 616.831-02:616.714-001-089.874:330.59

А. Г. Сірко

ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ПІСЛЯ ДЕКОМПРЕСИВНОЇ КРАНІЕКТОМІЇ, ПРОВЕДЕНОЇ ДОРΟΣЛИМ ПАЦІЄНТАМ З ТЯЖКОЮ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЮ ТРАВМОЮ

Дніпропетровська державна медична академія,
Комунальний заклад «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І. І. Мечникова»

Вступ

Травма голови є ключовим фактором, що зумовлює інвалідизацію та смертність людей у всьому світі. Будь-яка травма взагалі є основною причиною смерті людей у віці до 40 років, а щонайменше у половині випадків мова йде саме про черепно-мозкову травму (ЧМТ) [1]. Один із суттєвих патофізіологічних процесів після ЧМТ — це розвиток набряку головного мозку з підвищенням внутрішньочерепного тиску (ВЧТ) [2].

Лікування внутрішньочерепної гіпертензії (ВЧГ) у гострому періоді тяжкої ЧМТ залишається складною проблемою. По-

чатковим кроком у лікуванні таких пацієнтів є усунення первинного ушкодження з подальшим зниженням ВЧТ з метою мінімізації подальшого ушкодження мозку або вживання цих двох заходів одночасно.

Декомпресивна краніектомія (ДК) є ефективним методом зниження підвищеного ВЧТ для врятування життя пацієнта у випадках, коли медикаментозне лікування не має успіху. Хоча її застосовують як спосіб урятувати життя, коли пацієнту загрожує смерть від ВЧГ, дуже мало відомостей про довготривалі функціональні результати лікування цих пацієнтів. Зменшуючи відсоток смертності, ДК може бути не в

зможі врятувати неврологічні функції від серйозного порушення, викликаного або первинною травмою, або вторинним ушкодженням під час раннього реанімаційного періоду. Результати багатьох досліджень вказують на те, що 15–20 % пацієнтів, яким проведено ДК, виживають, але знаходяться у стійкому вегетативному стані [3]. Було висловлено занепокоєння, що ДК сприяє виживанню пацієнтів за рахунок стійкого вегетативного стану та глибокої інвалідизації, які інакше померли б від вклинення мозку через підвищений ВЧТ. За даними публікацій [4], бал за шкалою коми Глазго (ШКГ) < 6, дисфункція стовбура мозку, похилий вік і довший

