

УДК 616.12 – 005.4 – 008.331.1– 002

Кудря І.П., Шевченко Т.І., Шапошник О.А.

## НИЗЬКОІНТЕНСИВНЕ СИСТЕМНЕ ЗАПАЛЕННЯ ЯК БАЗИС ДОБОВИХ КОЛИВАНЬ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ В ПОЄДНАННІ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ

ВДНЗУ "Українська медична стоматологічна академія", м. Полтава

Метою дослідження було визначення залежності добових коливань артеріального тиску, прозапальних цитокінів від рівня маркерів запалення у хворих на ішемічну хворобу серця в поєднанні з гіпертонічною хворобою. Досліджено 35 хворих з вищезгаданою патологією. Проводили цілодобове моніторування електрокардіограми та артеріального тиску, досліджували прозапальні та протизапальні цитокіни. Для хворих на ішемічну хворобу серця в поєднанні з гіпертонічною хворобою з рівнем інтерлейкіну-10 від 0,2 до 3630 пг/мл характерне підвищення прозапальних цитокінів та артеріального тиску вдень. Підвищення рівня інтерлейкіну-1 $\beta$  у хворих на ішемічну хворобу серця в поєднанні з гіпертонічною хворобою супроводжується надмірною активацією симпатичного відділу нервової системи вдень, що підтверджується підвищенням систолічного артеріального тиску вдень.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, гіпертонічна хвороба, цитокіни.

Стаття є фрагментом планової НДР ВДНЗУ «УМСА» на тему «Запальний, ішемічний, больовий синдром у хворих на ішемічну хворобу серця: тригери, роль супутньої патології, механізми, критерії діагностики, лікування» (№ державної реєстрації 0112U003122).

Ішемічна хвороба серця (ІХС) та гіпертонічна хвороба (ГХ) є одними з найактуальніших проблем сучасної кардіології, що пов'язано з їх значною поширеністю, високим ризиком розвитку серцево-судинних подій, нерідко в осіб працездатного віку [2, 3, 4, 10]. Ці захворювання вже давно визначені як основні в структурі передчасної смертності населення України [3, 4]. Провідна роль в патогенезі і прогресуванні ІХС, ГХ належить системному запаленню [1, 4, 10, 11]. В останні роки зростає інтерес до цитокінів, як медіаторів низькоінтенсивного запального процесу [1, 5, 8, 12].

Напруга судинної стінки і дисфункція ендотелію ініціюють продукцію широкого спектра цитокінів, міграцію і накопичення клітин запалення, що є одним з ланок патогенезу ГХ і атеросклерозу [1, 2, 8, 13]. Запалення ініціює проліферацію клітин гладких м'язів середньої оболонки і є пусковим фактором ремоделювання стінки судини, що, в свою чергу, призводить до підвищення артеріального тиску [6, 7, 14]. Запальна активація є важливим фактором, що сприяє прогресуванню дисфункції судинного ендотелію, порушенню ліпідного обміну у хворих на ІХС в поєднанні з ГХ [8, 10, 11, 12]. Згідно з сучасними даними, імунзапальна активація є не тільки маркером дестабілізації перебігу атеросклеротичного процесу, але і незалежним фактором високого серцево-судинного ризику [4, 6, 10]. Тому важливим є вивчення змін добових коливань артеріального тиску (АТ), прозапальних цитокінів залежно від рівня маркерів запалення у хворих на ІХС в поєднанні з ГХ.

### Мета дослідження

Визначення залежності добових коливань АТ, прозапальних цитокінів від рівня маркерів запалення у хворих на ІХС в поєднанні з ГХ.

### Матеріали та методи дослідження

Об'єктом дослідження були 35 хворих на ІХС в поєднанні з ГХ. Хворі були розподілені наступним чином: 26 (74,3%) хворих мали стабільну стено-

кардію напруження, в тому числі 12 (34,3%) – ІІ функціонального класу (ФК), 14 (40%) – ІІІ ФК; 9 (25,7%) - у вигляді дифузного кардіосклерозу з серцевою недостатністю, в тому числі 6 (17,1%) - у поєднанні з порушенням ритму. Супутня ГХ ІІ стадії була у 20 (57,1%), ГХ ІІІ стадія, постінфарктний кардіосклероз - у 15 (42,9%). У 13 (37,1%) хворих визначили порушення ритму і провідності серця, в тому числі пароксизмальну фібриляцію передсердь - у 5 (14,3%), поодинокую монотопну надшлуночкову - у 2 (5,7%) і шлуночкову екстрасистолії - в 1 (2,8%), шлуночкову бігемінію - в 3 (8,6%), поєднання політопної надшлуночкової і шлуночкової екстрасистолії - у 2 (5,7%). Хронічну серцеву недостатність визначали за класифікацією, запропонованою Нью-Йоркською асоціацією серця (NYHA): у 20 (57,1%) хворих діагностовано ІІ ФК, у 12 (34,3%) – ІІІ ФК; у 3 (8,6%) – ІV ФК. Вік досліджених - 61,63 $\pm$ 1,26 роки; 7,83; 59,06-64,19 (M $\pm$ SEM; SD; 95% CI), максимум – 72, мінімум – 44 роки. Кількість чоловіків, що взяли участь в обстеженні - 27 (77,1%), жінок - 8 (22,9%).

Діагноз ІХС, ГХ верифікували відповідно до Рекомендацій Європейського кардіологічного товариства з діагностики та лікування стабільної ІХС (2013 р.), Рекомендацій Європейського товариства гіпертензії та Європейського кардіологічного товариства по веденню хворих з артеріальною гіпертензією (2013 р.), Уніфікованого клінічного протоколу первинної, вторинної, третинної (високоспеціалізованої) допомоги хворим на артеріальну гіпертензію (наказ МОЗ України 24.05.2012 за № 384) і хворим на стабільну ішемічну хворобу серця (Наказ МОЗ України 02.03.2016 за № 152).

Обстеження хворих проводилось згідно з стандартами України. Хворим проводили цілодобове моніторування електрокардіограми та АТ за допомогою амбулаторного моніторування за системою "Кардіотехніка 4000АТ", «Кардіотехніка 04-АД-3» ("ИНКАРТ", Росія) з реєстрацією трьох модифі-

кованих відведень, близьких до V4, V6 та Y.

Досліджували маркери запалення – прозапальні та протизапальні інтерлейкіни-1 $\beta$ , -10 (ІЛ-1 $\beta$ , ІЛ-10), фактор некрозу пухлин-альфа (ФНП- $\alpha$ ) людини в сироватці крові твердофазним імуноферментним методом, за допомогою набору реагентів: ProCon IL-1 $\beta$  (С.-Петербург) для ІЛ-1 $\beta$ , ProCon IL-10 (С.-Петербург) для ІЛ-10, ProCon TNF $\alpha$  (С.-Петербург) для ФНП- $\alpha$ . Рівень ІЛ-1 $\beta$  вважали нормальним, якщо він не перевищує 50 пкг/мл, ФНП- $\alpha$  - 50 пкг/мл, ІЛ-10 в нормі 3-70 пг/мл.

Статистичний аналіз отриманих результатів включав двохвибірковий *t* критерій Стьюдента з урахуванням гомогенності за тестом Levene та його непараметричний аналог Mann-Whitney U (MW) для двох незалежних вибірок варіабельностей. Нормальність розподілу варіацій перевіряли

за результатами однофакторного тесту W тесту Shapiro-Wilks (за програмою SPSS for Windows Release 13.00, SPSS Inc., 1989-2004). Основні статистичні характеристики включали: M - середню, SEM – стандартну похибку; SD – стандартне відхилення, 95% CI - 95% довірчі інтервали для середньої; Med – медіана; Q – нижні та верхні квартилі. Різницю між порівнюваними величинами вважали вірогідною при  $p < 0,05$ .

**Результати та їх обговорення**

У хворих на ІХС в поєднанні з ГХ з максимальним значенням ІЛ-10 визначено підвищення мінімального, середнього та максимального систолічного артеріального тиску (САТ) вдень; мінімального діастолічного артеріального тиску (ДАТ) вдень (табл. 1).

Таблиця 1

Зміни АТ, прозапальних маркерів залежно від рівня ІЛ-10 у хворих на ІХС в поєднанні з ГХ (M $\pm$ SEM; SD; 95% CI; Med; Q)

Показники	Хворі на ІХС в поєднанні з ГХ із наступними значеннями ІЛ-10	
	мінімальним від 0 до 0,1 пг/мл (підгрупа 1, n=28)	максимальним від 0,2 до 3630 пг/мл (підгрупа 2, n=7)
Мінімальний САТ вдень, мм рт. ст.	103,53 $\pm$ 2,65; 10,93; (97,91-109,15); 106; (98,5-111); параметричний за Psw=0,259; PLevene=0,554; Pst=0,03	122,6 $\pm$ 6,07; 13,58; (105,74-139,46); 123; (109,5-135,5); параметричний за Psw=0,554
Середній САТ вдень, мм рт. ст.	127,12 $\pm$ 2,11; 8,72; (122,64-131,6); 128; (125-132,5); параметричний за Psw=0,128; PLevene=0,773; Pst=0,011	144,2 $\pm$ 5,96; 13,33; (127,65-160,75); 144; (132,5-157,5); параметричний за Psw=0,764
Максимальний САТ вдень, мм рт. ст.	155,53 $\pm$ 3,92; 16,15; (147,23-163,83); 155; (147-169,5); параметричний за Psw=0,528; PLevene=0,625; Pst=0,058	175,6 $\pm$ 7,7; 17,22; (154,21-196,99); 185; (157-189,5); параметричний за Psw=0,134
Мінімальний ДАТ вдень, мм рт. ст.	59,0 $\pm$ 1,92; 7,93; (54,92-63,08); 60; (52,5-66); параметричний за Psw=0,585; PLevene=0,554; Pst=0,048	66,6 $\pm$ 3,17; 7,09; (57,79-75,41); 70; (60-71,5); параметричний за Psw=0,236

Примітки: M – середня, SEM – стандартна похибка; SD – стандартне відхилення, 95% CI - 95% довірчі інтервали для середньої; Med – медіана; Q – нижні та верхні квартилі; Psw – визначення типу розподілу варіабельності за тестом за Shapiro-Wilk; Pst – різниця між групами за двовибірковим *t* - тестом Стьюдента з урахуванням гомогенності за тестом Levene.

Таблиця 2

Профіль прозапальних маркерів залежно від рівня ІЛ-10 у хворих на ІХС в поєднанні з ГХ (M $\pm$ SEM; SD; 95% CI; Med; Q)

Показники	Хворі на ІХС в поєднанні з ГХ із наступними значеннями ІЛ-10	
	мінімальним від 0 до 0,1 пг/мл (підгрупа 1, n=28)	максимальним від 0,2 до 3630 пг/мл (підгрупа 2, n=7)
Рівень ІЛ-1 $\beta$ , пкг/мл	23,53 $\pm$ 15,27; 62,94; (-8,83-55,89); 0; (0-30); непараметричний за Psw=0,0001; PMW=0,0001	785,2 $\pm$ 185,24; 414,22; (270,88-1299,52); 686; (430-1190); параметричний за Psw=0,870
Рівень ФНП- $\alpha$ , пкг/мл	1,47 $\pm$ 1,29; 5,34; (-1,27-4,22); 5,34; (0-0); непараметричний за Psw=0,0001; PMW=0,009	94,64 $\pm$ 91,36; 204,29; (-159,02-3348,3); 2,2; (0-235,5); непараметричний за Psw=0,0001

Примітки: M – середня, SEM – стандартна похибка; SD – стандартне відхилення, 95% CI – 95% довірчі інтервали для середньої; Med – медіана; Q – нижні та верхні квартилі; Psw – визначення типу розподілу варіабельності за тестом за Shapiro-Wilk; PMW – різниця між групами за тестом Mann-Whitney (MW).

Відмічається підвищення рівня ІЛ-1 $\beta$  та ФНП- $\alpha$  у хворих на ІХС в поєднанні з ГХ з максимальним значенням ІЛ-10 в порівнянні з мінімальним (табл. 2).

У хворих на ІХС в поєднанні з ГХ з підвищеним рівнем ІЛ-1 $\beta$  спостерігається підвищення мінімального САТ вдень (M $\pm$ SEM, SD; 95% CI; Med; Q: 115,17 $\pm$ 4,33 мм рт. ст.; 10,61; (104,03-126,3); 114,5; (105,75-124,75); параметричний за Psw=0,847, PLevene=0,418; Pst=0,08) в порівнянні з нормальним (M $\pm$ SEM, SD; 95% CI; Med; Q: 96,0 $\pm$ 2,52 мм рт. ст.; 4,36; (85,17-106,83); 98; (91-98,5); параметричний за Psw=0,220).

У хворих на ІХС в поєднанні з ГХ з рівнем ІЛ-10 від 0,2 до 3630 пг/мл та підвищеним рівнем ІЛ-1 $\beta$  відмічається збільшення ступеню зростання АТ вдень, що вказує на підвищену активацію

симпатичного відділу нервової системи вдень, тонусу судин та судинного опору, а також, можливо, активації ренін – ангіотензин – альдостеронової системи, гіперінсулінемії [6, 9, 10].

Підвищення вмісту прозапального ІЛ-1 $\beta$  та ФНП- $\alpha$  у хворих на ІХС в поєднанні з ГХ з рівнем ІЛ-10 від 0,2 до 3630 пг/мл свідчить про активацію процесів запалення, в механізмі індукування якого відіграють роль дисфункція ендотелію, гіпоксія периферичних тканин, а також зміна реактивності імунної системи [2, 6, 11].

Таким чином, визначення залежності добових коливань АТ, прозапальних цитокінів від рівня маркерів запалення у хворих на ІХС в поєднанні з ГХ є необхідним для оцінки індивідуальної реактивності організму та підвищення ефективності лікування.

**Висновки**

1. Для хворих на ІХС в поєднанні з ГХ з рівнем інтерлейкіну-10 від 0,2 до 3630 пг/мл характерне підвищення прозапальних цитокінів та артеріального тиску вдень.

2. Підвищення рівня інтерлейкіну-1β у хворих на ІХС в поєднанні з ГХ супроводжується надмірною активацією симпатичного відділу нервової системи вдень, що підтверджується підвищенням систолічного артеріального тиску вдень.

**Перспективи подальших досліджень**

Отримані результати мають свій подальший розвиток для визначення залежності добових змін артеріального тиску від рівня системних запальних цитокінів з метою оцінки індивідуальної реактивності організму та підвищення ефективності лікування.

**Література**

1. Алекперов Э.З. Современные концепции о роли воспаления при атеросклерозе / Э.З. Алекперов, Р.Н. Наджафов // Кардиология. – 2010. – № 6. – С. 88 – 91.
2. Демихова Н.В. Значение цитокинов у больных с артериальной гипертензией / Н.В. Демихова // Вісник СумДУ. – 2011. – № 1. – С. 93 – 96.
3. Коваленко В.М. Хвороби системи кровообігу як медико-соціальна і суспільно-політична проблема / В.М. Коваленко, В.М. Корнацький. – К., 2014. – 279 с.
4. Василец Л.М. Прогностическая значимость факторов системного воспаления у больных с ишемической болезнью сердца / Л.М. Василец, Н.Е. Григориади, Р.Н. Гордийчук [и др.] // Сибирский медицинский журнал. – 2013. – Т. 16, № 1. – С.50 – 52.
5. Палеев Ф.Н. Роль цитокинов в патогенезе ишемической болезни сердца / Ф.Н. Палеев, И.С. Белокопытова, Б.И. Минченко, О.В. Москалец // Креативная кардиология. – 2011. – № 1. – С.75 – 80.
6. Туев А.В. Маркеры воспаления при артериальной гипертензии и некоторых формах ишемической болезни сердца: клиническая и прогностическая значимость / А.В. Туев, Н.С. Карлунина // Артериальная гипертензия. – 2011. – Т. 17, № 6. – С.550 – 555.
7. Ханмурзаева Н.Б. Взаимосвязь уровней маркеров воспаления в крови у больных эссенциальной артериальной гипертензией / Н.Б. Ханмурзаева, С.Н. Маммаев // Научный обозреватель. – 2013. – № 12 (36). – С.93 – 96.
8. Mahmoudi M. Atherogenesis: the role of inflammation and infection / M. Mahmoudi, N. Curzen, P. Gallagher [et al.] // Rev. Esp. Cardiol. – 2007. – № 60 (3). – P. 268 – 275.
9. Fanelli C. Linking oxidative stress, the renin-angiotensin system, and hypertension / C. Fanelli, R. Zatz // Hypertension. – 2011. – Vol. 57. –P. 373 – 374.

10. Granger J.P. An emerging role for inflammatory cytokines in hypertension / J.P. Granger // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. – 2006. – Vol. 290. – P. 923 – 924.
11. Montecucco F. Inflammation in the pathophysiology of essential hypertension / F. Montecucco, A. Pende, A. Quercioli, F. Mach // J. Nephrol. – 2011. – Vol. 24 (1). – P. 23 – 34.
12. Koffler S. Role of cytokines in cardiovascular diseases: a focus on endothelial responses to inflammation / S. Koffler, T. Nickel, M. Weis // Clin. Sci. (Lond). – 2005. – Vol. 108, № 3. – P. 205 – 213.
13. Packard R. Inflammation in atherosclerosis: from vascular biology to biomarker discovery and risk prediction / R. Packard, P. Libby // Clin. Chem. – 2008. – Vol. 54, № 1. – P. 24 – 38.
14. Virdis A. Vascular inflammation: a role in vascular disease in hypertension? / A. Virdis, E. Schiffrin // Curr. Opin. Nephrol. Hypertens. – 2003. – Vol. 12 (2). – P. 181 – 187.

**References**

1. Alekperov Je.Z. Sovremennye koncepcii o roli vospaleniya pri ateroskleroze / Je.Z. Alekperov, R.N. Nadzhafov // Kardiologija. – 2010. – № 6. – С. 88 – 91.
2. Demihova N.V. Znachenie citokinov u bol'nyh s arterial'noj gipertenziej / N.V. Demihova // Visnik SumDu. – 2011. – № 1. – С. 93 – 96.
3. Kovalenko V.M. Hvorobi sistemi krovoobigu jak mediko-social'na i suspil'no-politichna problema / V.M. Kovalenko, V.M. Kornackij. – K., 2014. – 279 s.
4. Vasilec L.M. Prognosticheskaja znachimost' faktorov sistemnogo vospaleniya u bol'nyh s ishemichejskoj boleznju serdca / L.M. Vasilec, N.E. Grigoriadi, R.N. Gordijchuk [i dr.] // Sibirskij medicinskij zhurnal. – 2013. – Т. 16, № 1. – С.50 – 52.
5. Paleev F.N. Rol' citokinov v patogeneze ishemichejskoj boleznj serdca / F.N. Paleev, I.S. Belokopytova, B.I. Minchenko, O.V. Moskalec // Kreativnaja kardiologija. – 2011. – № 1. – С.75 – 80.
6. Tuev A.V. Markery vospaleniya pri arterial'noj gipertenzii i nekotoryh formah ishemichejskoj boleznj serdca: klinicheskaja i prognosticheskaja znachimost' / A.V. Tuev, N.S. Karpunina // Arterial'naja gipertenzija. – 2011. – Т. 17, № 6. – С.550 – 555.
7. Hanmurzaeva N.B. Vzaimosvjaz' urovnej markerov vospaleniya v krovi u bol'nyh jessencial'noj arterial'noj gipertoniej / N.B. Hanmurzaeva, S.N. Mammaev // Nauchnyj obozrevatel'. – 2013. – № 12 (36). – С.93 – 96.
8. Mahmoudi M. Atherogenesis: the role of inflammation and infection / M. Mahmoudi, N. Curzen, P. Gallagher [et al.] // Rev. Esp. Cardiol. – 2007. – № 60 (3). – P. 268 – 275.
9. Fanelli C. Linking oxidative stress, the renin-angiotensin system, and hypertension / C. Fanelli, R. Zatz // Hypertension. – 2011. – Vol. 57. –P. 373 – 374.
10. Granger J.P. An emerging role for inflammatory cytokines in hypertension / J.P. Granger // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. – 2006. – Vol. 290. – P. 923 – 924.
11. Montecucco F. Inflammation in the pathophysiology of essential hypertension / F. Montecucco, A. Pende, A. Quercioli, F. Mach // J. Nephrol. – 2011. – Vol. 24 (1). – P. 23 – 34.
12. Koffler S. Role of cytokines in cardiovascular diseases: a focus on endothelial responses to inflammation / S. Koffler, T. Nickel, M. Weis // Clin. Sci. (Lond). – 2005. – Vol. 108, № 3. – P. 205 – 213.
13. Packard R. Inflammation in atherosclerosis: from vascular biology to biomarker discovery and risk prediction / R. Packard, P. Libby // Clin. Chem. – 2008. – Vol. 54, № 1. – P. 24 – 38.
14. Virdis A. Vascular inflammation: a role in vascular disease in hypertension? / A. Virdis, E. Schiffrin // Curr. Opin. Nephrol. Hypertens. – 2003. – Vol. 12 (2). – P. 181 – 187.

**Реферат**

НИЗКОИНТЕНСИВНОЕ СИСТЕМНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ КАК БАЗИС СУТОЧНЫХ КОЛЕБАНИЙ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В СОЧЕТАНИИ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Кудря И.П., Шевченко Т.И., Шапошник О.А.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, цитокины.

Целью исследования было определение зависимости суточных колебаний артериального давления, провоспалительных цитокинов от уровня маркеров воспаления у больных ишемической болезнью сердца в сочетании с гипертонической болезнью. Исследовано 35 больных с вышеупомянутой патологией. Проводили круглосуточное мониторирование электрокардиограммы и артериального давления, исследовали провоспалительные и противовоспалительные цитокины. Для больных ишемической болезнью сердца в сочетании с гипертонической болезнью с уровнем интерлейкина-10 от 0,2 до 3630 пг/мл характерно повышение провоспалительных цитокинов и артериального давления днём. Повышение уровня интерлейкина-1β у больных ишемической болезнью сердца в сочетании с гипертонической болезнью сопровождается избыточной активацией симпатического отдела нервной системы днём, что подтверждается повышением систолического артериального давления днём

**Summary**

LOW INTENSITY SYSTEMIC INFLAMMATION AS BASIS OF DAILY FLUCTUATIONS IN BLOOD PRESSURE IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE AND ESSENTIAL HYPERTENSION COMORBIDITY

Kudria I.P., Shevchenko T.I., Shaposhnyk O.A.

Key words: ischemic heart disease, essential hypertension, cytokines.

The aim of this research was to evaluate the dependence of the diurnal variation of arterial pressure and pro-inflammatory cytokines on the level of inflammation markers in patients with ischemic heart disease and essential hypertension comorbidity. The study involved 35 patients with above mentioned disease. The study was based on the following techniques: the round-the-clock monitoring of electrocardiogram and blood pressure, evaluation of proinflammatory and anti-inflammatory cytokines. The patients with ischemic heart disease and essential hypertension comorbidity showed the range of interleukin-10 from 0,2 to 3630 pg/ml and increased proinflammatory cytokines and blood pressure during the day. Elevated level of interleukin-1 $\beta$  in the patients was accompanied with excessive activation of sympathetic nervous system during the day that was proven by the increase in systolic blood pressure during the day.

УДК 616.3:616.31:616.992.282

**Кушніренко І.В.**

**ДІАГНОСТИЧНІ ТА ПРОГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ДЛЯ ОЦІНКИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ ОРОФАРИНГЕАЛЬНОГО КАНДИДОЗУ**

ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», м. Дніпропетровськ

*У статті представлені результати вивчення діагностичних та прогностичних критеріїв ризику виявлення та розвитку орофарингеального кандидозу у хворих гастроентерологічного профілю на підставі обстеження групи хворих з 638 осіб. Статистичний аналіз за оцінкою відношення шансів дозволив визначити провідні діагностичні критерії орофарингеального кандидозу, серед яких скарги на сухість язика (OR = 2,17, 95% CI = 1,32-3,57), печіння язика (OR = 2,19, 95% CI = 1,20-3,99), виразкоутворення на слизовій оболонці ротової порожнини (OR = 4,73, 95% CI = 1,73-12,96) та закрепи (OR = 1,89, 95% CI = 1,14-3,14). Подальший аналіз визначив провідні прогностично значимі фактори ризику кандидозу, серед яких прийом антибіотиків протягом року, паління, носіння зубних протезів, наявність кандидозного вульвовагініту у жінок, а також супутня патологія щитоподібної залози та анемія. Статистичний аналіз з оцінкою інформативності обраних критеріїв дозволив оцінити їх внесок у розвиток патології та розробити анкету для формування груп низького, помірного та високого ризику кандидозу слизової оболонки ротової порожнини. Запропонована модель скринінгового тесту апробована на масиві хворих. Діагностична чутливість склала 83,3% (CI 75,9–88,8%), специфічність – 75,1% (CI 70,7–79,0%), ефективність моделі становила 77,04% (CI 73,3–80,4%).*

Ключові слова: орофарингеальний кандидоз, фактори ризику, прогностична значимість.

*Робота є фрагментом НДР ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України» «Вивчити ендогенні та екзогенні фактори розвитку кандидозу при запальних та ерозивно-виразкових захворюваннях верхнього відділу шлунково-кишкового тракту і оптимізувати диференційовану терапію», № держ. реєстрації 0106 AZ 00755.*

**Вступ**

Останнє десятиріччя не вщуває інтерес вчених до проблеми кандидозу слизової оболонки ротової порожнини. Зростання частоти надмірного росту *Candida spp.* у цьому відділі шлунково-кишкового тракту відбувається як в цілому у популяції, так і у окремих груп хворих, серед яких особи похилого віку та пацієнти з імунодефіцитними станами. Поява нових методів досліджень покращує як перспективи вивчення механізмів виникнення орофарингеального кандидозу (ОФК), так і надає можливість розвитку сучасних схем лікування. Як показано нашими попередніми дослідженнями, за період з 2004 по 2009 р.р. у пацієнтів гастроентерологічного профілю спостерігається збільшення частоти ОФК на 18,0% [2]. Серед найбільш поширених факторів, що сприяють надмірному росту грибів у порожнині рота найчастіше визначають носіння знімних зубних протезів, застосування антибіотиків широкого спектру дії, інгаляційних кортикостероїдів, паління, наяв-

ність цукрового діабету [3-6]. Втім, фактори, що зумовлюють розвиток ОФК у хворих гастроентерологічного профілю, до сьогодні остаточно не визначені, і тому відокремлення діагностичних та прогностичних критеріїв для оцінки ризику розвитку ОФК у цих пацієнтів набуває актуальності.

**Мета дослідження**

Мета роботи – виявити та оцінити значущість діагностичних та прогностичних критеріїв ОФК у хворих гастроентерологічного профілю.

**Об'єкт і методи дослідження**

Вивчення факторів ризику кандидозу здійснювали шляхом анкетування 638 пацієнтів з гастроентерологічною патологією верхніх відділів шлунково-кишкового тракту. Анкетування проводили за допомогою анкети, яка вміщувала 10 питань, спрямованих на виявлення факторів ризику ОФК. До них віднесли прийом антибіотиків, кислотосупресивних засобів, кортикостероїдів, наявність захворювань ендокринної системи (патології щи-