

of anatomical defects. The structure of the CHD prevailed defects with an enrichment of pulmonary circulation - 119 children ($64.67 \pm 3.52\%$), which is almost three times higher than the incidence of other types CHD (defects with depletion of pulmonary circulation - 35 ($19.02 \pm 2.89\%$) children, CHD with depletion of the circulatory system - 30 ($16 \pm 2.72\%$) children). The dominant clinical feature in children with the CHD after surgical correction was dyspnea, which was noted in 137 children (74.46%). 83 children (45.11%) had also essential symptoms of weakness and rapid fatigue, pain in the heart area - in 58 patients (35.52%), feeling the heartbeat - in 37 (20.11%) studied patients, manifestations of hypertension - 15 (8.15%) patients and disruptions of the heart - in 8 (4.35%) children with the CHD. The children after surgical correction of CHD had high frequency of arrhythmias and conduction - 140 (76.08%) patients. Syndromes conduction significantly predominated among other ECG phenomenon; there were 132 (71.74%) children ($r < 0.01$) with it. Residual pathology in children with the CHD after surgical correction and clinical features of these patients require monitoring for longitudinal and complex rehabilitation.

Key words: congenital heart defects, children.

Стаття надійшла до друку 19.05.2014р.

Зборовська Ольга Олександрівна - асистент кафедри педіатрії №2 Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; +38 067 738-35-17; olga-zborovskaya@mail.ru

© Токарчук Н.І.

УДК: 616-071:531.75:616-056.52^:616-053.2/ b.5

Токарчук Н.І.

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, кафедра педіатрії № 1 (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

ЛЕПТИН - ЯК ФАКТОР РОЗВИТКУ ОЖИРІННЯ У ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ

Резюме. Визначено взаємозв'язок антропометричних показників та рівня лептину при ожирінні та надмірній масі тіла у дітей раннього віку. Досліджений рівень лептину сироватки крові у дітей раннього віку. Найвищий рівень лептину мали діти з ожирінням, які перебували на штучному вигодовуванні. У дітей із надмірною масою тіла рівень лептину збільшувався у 1,5 - 2 рази від референтних значень та був найвищим серед дітей, які перебували на штучному та змішаному вигодовуванні. Визначення рівня лептину може бути діагностичним маркером розвитку ожиріння у дітей раннього віку.

Ключові слова: діти раннього віку, фізичний розвиток, надмірна маса тіла, ожиріння, ліпідний обмін, рівень лептину.

Вступ

Розповсюдженість ожиріння у дитячій популяції катастрофічно зростає як в країнах Європи, так і в Україні, та коливається в межах від 4,5% до 38,0%. Попри усі досягнення та наукові розробки практично у всьому світі кількість дітей, які мають ожиріння, збільшується [Зелінська, 2009]. Першочергове значення у вивченні даної проблеми повинно надаватись дітям, оскільки відомо, що початок ожиріння лежить саме у дитячому та підлітковому віці, коли формуються основи харчової поведінки, звички та відбувається становлення обмінних процесів в організмі [Мамедов, 2006]. Фактори ризику розвитку ожиріння починають формуватись з раннього віку дитини. Якщо в зрілому віці можливо проводити дослідження, які пов'язані з наслідками та ускладненнями ожиріння, то у дитячому віці можна прослідкувати патогенетичні шляхи розвитку дисметаболических порушень.

Здоров'я дитини залежить від комплексу різних факторів, у тому числі біохімічних, соціальних, гігієнічних та ін. Вигодовування дітей грудного віку є одним із основних факторів у формуванні здоров'я дитини [Miczek, 2007]. За останні роки накопичені багаточисельні дані, які свідчать про важливість раціонального вигодовування дитини у ранньому віці та його вплив на механізм та рівні функціонування фізіологічних систем у майбутньому [Mostyn, 2011]. Характер вигодовування дитини являється також важливим факто-

ром, який сприяє реалізації генетичного потенціалу морфо-функціонального розвитку як на ранніх етапах, так і в наступні періоди життя. Нераціональне вигодовування дітей на першому році життя призводить до порушення обмінних процесів. Підтримання оптимальної маси тіла у дитини забезпечує нормальний ліпідний спектр сироватки крові. За даними науковців відомо, що формування ожиріння супроводжується порушенням ліпідного обміну [Josefson, 2011]. Насамперед це пов'язано з порушенням синтезу холестерину, жирних кислот, а також складних ліпідів та ліпопротеїдів. Розвиток ожиріння супроводжується посиленням кетогенезу, розвитком метаболічного ацидозу, наявністю гіперліпідемії. Внаслідок зазначених змін також підвищується ризик виникнення у майбутньому раннього атеросклерозу та патології серцево-судинної системи [Boneu, 2005].

Важливою складовою механізмів патогенезу ожиріння є власне жирова тканина, яка володіє ендо-, ауто- і паракринною функціями. Уявлення про жирову тканину, як про інертний орган, який служить лише для накопичення та зберігання енергетичних субстратів та тригліцеридів, остаточно залишилось у минулому. Дослідження останніх десятиліть свідчать, що жирова тканина є ендокринним органом, який продукує гормоноподібні речовини, медіатори, цитокіни, хемокіни [Mostyn, 2011]. Вище перераховані регуляторні субстанції, що проду-

куються жировою тканиною, називаються адипокінами або адипоцитокінами. Дані субстанції дозволили науковцям пояснити патофізіологію тісного взаємозв'язку ожиріння, ЦД, атеросклерозу, інсулінорезистентності, а також метаболічного синдрому [Мамедов, 2006]. Перелік адипокінів, що продукуються жировою тканиною досить значний і, без сумніву, буде доповнюватись. Одним із таких гормонів, якому на сьогодні приділяється багато уваги, є лептин. Даний гормон відкритий в 1994 році. З'являється все більше і більше даних, що лептин є додатковим незалежним компонентом метаболічного синдрому або, можливо, лежить в основі синдрому. Крім того, лептин суттєво впливає на атеросклеротичний процес, передвісниками якого є ожиріння [Josefson, 2011]. До теперішнього часу патогенез ожиріння викликає дискусії серед науковців. Однак, після відкриття лептину число досліджень, присвячених даній проблемі, збільшується. Лептин, зв'язуючись з рецептором гіпоталамусу, лімбічною системою, пригнічує апетит та, відповідно, зменшує вживання їжі. Поза нервовою системою даний гормон підвищує чутливість м'язів, жирової тканини до інсуліну та обмежує накопичення жиру. Крім того, лептин відіграє важливу роль в інформуванні ЦНС про стан енергетичного статусу в організмі [Boney, 2005]. Так, підвищення маси тіла супроводжується збільшенням секреції лептину, який в свою чергу прямо корелює з масою жирової тканини. Вивчення фізіологічної та патофізіологічної функції лептину розширює наші знання про механізми, що регулюють нейроендокринну функцію, величину маси тіла та обмін енергії. Розуміння цих механізмів сприятиме появі нових підходів до профілактики та лікування ожиріння. Останнім часом значення лептину у фізіології організму стає більш зрозумілим, однак багато питань ще залишаються невирішеними. Проведені дослідження суттєво розширили наше уявлення про механізм підтримання енергетичного гомеостазу. Це само по собі робить можливим створення нових, революційних методик боротьби з ожирінням. Разом з тим, багаторічне вивчення способів боротьби з ожирінням не призвело до бажаних результатів. Так, збільшуються причини розвитку та формування ожиріння у дітей раннього віку. Дана ситуація вимагає перегляду традиційної діагностики, спрямованої на раннє виявлення даних патологій. Крім того, необхідно звернути увагу лікарів на значення такого гормону, як лептин, про вплив якого вже накопичені переконливі дані.

Виходячи з вищезазначеного, метою даного дослідження було підвищити ефективність діагностики ожиріння у дітей раннього віку на підставі поглибленого вивчення клініко-анамнестичних даних та рівня лептину.

Матеріали та методи

Для досягнення мети проведено обстеження 120 дітей раннього віку. Всі пацієнти в залежності від їх фізичного розвитку були розподілені на 3 групи. I гру-

пу склали 38 дітей (31,6 %) з ризиком розвитку надмірної маси тіла, II групу - 42 (35,0 %) дитини з надмірною масою тіла, III групу склали 40 (33,4 %) дітей з ожирінням. Діти проаналізовані в залежності від віку, акушерського анамнезу, перебігу гострої соматичної патології, наявності супутньої патології. Контрольну групу склали 30 практично здорових дітей раннього віку. Вивчення рівня лептину проведено імуноферментним методом.

Статистичну обробку отриманих результатів дослідження проводили загальноприйнятими методами варіаційної статистики із використанням стандартних програм (STATISTICA 6.1.), Microsoft Excel, Windows XP для персонального комп'ютера.

Результати. Обговорення

Знання багатогранної функції жирової тканини, яка виробляє гормон лептин, дає нам певне уявлення у розумінні патогенетичних механізмів розвитку ожиріння у дітей. Тому, був проведений аналіз рівня лептину у дітей раннього віку в залежності від групи дослідження та від статі. Нами було виявлено достовірне підвищення рівня лептину у дітей з надмірною масою тіла (НМТ) та ожирінням ($7,83 \pm 0,76$ нг/мл та $21,6 \pm 4,60$ нг/мл відповідно) у порівнянні з показниками дітей з ризиком розвитку НМТ ($4,47 \pm 0,25$ нг/мл) та дітей контрольної групи ($2,90 \pm 0,21$ нг/мл), ($p < 0,05$). Крім того, звертала на себе увагу достовірною різниця між показниками рівня лептину у обстежених дітей в залежності від статі. Так, у дівчаток основної групи рівень лептину був достовірно вищим, у порівнянні з показником рівня лептину у хлопчиків (відповідно група дітей з ризиком розвитку НМТ ($8,11 \pm 0,93$ нг/мл та $5,42 \pm 0,56$ нг/мл; група дітей з НМТ ($10,41 \pm 0,91$ нг/мл та $6,63 \pm 0,55$ нг/мл; група дітей з ожирінням ($22,85 \pm 5,23$ нг/мл та $11,46 \pm 1,04$ нг/мл, ($p < 0,05$)).

Таким чином, при збільшенні маси тіла відмічалось підвищення рівня лептину у дітей раннього віку. Причому, рівень гормону достовірно вищий у дітей з ожирінням у порівнянні з групою дітей з НМТ ($17,15 \pm 4,50$ нг/мл та $8,52 \pm 0,76$ нг/мл відповідно), ($p < 0,05$). Виявлений нами підвищений рівень лептину у дітей раннього віку з ризиком розвитку НМТ та НМТ також може бути предиктором формування ожиріння в майбутньому.

Проведений аналіз рівня лептину в залежності від виду вигодовування дітей та статі. Було виявлено, що рівень лептину у дітей раннього віку не залежав від виду вигодовування, ($p > 0,05$). Отримані нами дані узгоджуються з даними літератури, за якими рівень лептину - це сталий показник, який не змінюється з віком та не залежить від виду вигодовування [Josefson, 2011; Mostyn et al., 2011]. Однак, спостерігалася достовірною різниця між показниками рівня лептину у обстежених дітей в залежності від статі. Так, незалежно від виду вигодовування рівень лептину у дівчаток був достовірно вищим, у порівнянні з показником рівня лептину

у хлопчиків (відповідно на грудному вигодовуванні $6,21 \pm 1,63$ нг/мл та $4,12 \pm 0,36$ нг/мл; на штучному - $6,41 \pm 0,44$ нг/мл та $5,10 \pm 0,86$ нг/мл; на змішаному - $7,87 \pm 2,23$ нг/мл та $5,30 \pm 0,33$ нг/мл), ($p < 0,05$).

З метою аналізу отриманих результатів нами проведено дослідження кореляційних зв'язків між показниками ліпідного обміну та рівнем лептину у обстежених дітей. У результаті дослідження виявлені позитивні кореляційні зв'язки між лептином та показником ХС ($r = 0,36$; $p < 0,05$); між лептином та індексом маси тіла ($r = 0,35$; $p < 0,05$) у дітей з ризиком розвитку НМТ. У дітей з НМТ виявлені також позитивні кореляційні зв'язки між лептином та показником ЛПДНЩ ($r = -0,38$; $p < 0,05$); між лептином та ІМТ ($r = 0,4$; $p < 0,05$). Крім того, у дітей з ожирінням виявлені позитивні кореляційні зв'язки між лептином та показником КА ($r = 0,34$; $p < 0,05$); між лептином та ІМТ ($r = 0,57$; $p < 0,05$).

Виявлені високі позитивні кореляційні зв'язки між лептином та показниками ліпідного обміну у дітей, які знаходились на штучному вигодовуванні. Так, виявлена позитивна кореляція між лептином та ХС ($r = 0,50$; $p < 0,05$); лептином та ЛПНЩ ($r = 0,52$; $p < 0,05$); лептином та КА ($r = 0,37$; $p < 0,05$). Крім того, виявлені позитивні кореляційні зв'язки між лептином та ІМТ у дітей, які знаходились на штучному ($r = 0,38$; $p < 0,05$) та змішаному вигодовуванні ($r = 0,33$; $p < 0,05$). У дітей, які знаходились на змішаному вигодовуванні, також виявлені негативні кореляційні зв'язки між лептином та вмістом ХС ($r = (-0,37)$; $p < 0,05$); лептином та ЛПВЩ ($r = (-0,34)$; $p < 0,05$); лептином та ЛПНЩ ($r = (-0,32)$; $p < 0,05$).

Була проведена кореляція між рівнем лептину та показниками ІМТ у обстежених дітей залежно від статі. Результати дослідження свідчать, що у дівчаток позитивний кореляційний зв'язок виявлено між лептином та фактичною масою тіла ($r = 0,33$; $p < 0,05$). У хлопчиків виявлені позитивні кореляційні зв'язки між лептином та показником ІМТ ($r = 0,6$; $p < 0,05$); лептином та ФМТ

($r = 0,42$; $p < 0,05$); лептином та ХС ($r = 0,28$; $p < 0,05$); а також лептином та ЛПНЩ ($r = 0,28$; $p < 0,05$).

Таким чином, виявлені взаємозв'язки між показниками ліпідограми, маси тіла, статі та рівнем лептину підтверджували значення останнього у розвитку ожиріння у дітей раннього віку. Виявлені кореляційні зв'язки вказували на наявність взаємозв'язку порушень фізичного розвитку та ліпідного обміну у дітей раннього віку та необхідність їх своєчасної діагностики.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Встановлено, що рівень лептину у дітей раннього віку залежить від маси тіла та статі дітей. Так, діти з ожирінням мають достовірно вищий рівень гормону порівняно з показником дітей з надмірною масою тіла. Виявлено, що у дівчаток рівень лептину достовірно вищий порівняно з хлопчиками.

2. Значення показника рівня лептину у формуванні ожиріння у дітей раннього віку підтверджується тісними кореляційними зв'язками досліджуваного показника з індексом маси тіла, фактичною масою тіла у дівчаток та хлопчиків; ХС, ЛПНЩ у дітей з ожирінням. Підвищений рівень лептину у дітей раннього віку із ризиком розвитку надмірної маси тіла та НМТ є предиктором розвитку ожиріння.

У зв'язку з широкою розповсюдженістю надмірної маси тіла та ожиріння серед дитячого населення, а також у зв'язку з можливими важкими наслідками даної патології, вивчення першоджерел порушень ліпідного обміну у дитячому віці являється актуальним не лише з медичної, а й соціально-економічної точки зору. У ході дослідження буде запропонований поглиблений підхід до ранньої діагностики ожиріння у дітей раннього віку, що дозволить внести вагомий внесок у вирішення даної проблеми, а саме своєчасно запобігти прогресуванню патологічних змін.

Список літератури

- Зелінська Н. Б. Стан надання спеціалізованої допомоги дітям з ендокриною патологією в Україні у 2008 році / Н. Б. Зелінська, Н. Г. Руденко, С. І. Осташко // Міжнар. ендокрин. журн. - 2009. - Т. 5 (23). - С. 78.
- Мамедов М. Н. Метаболический синдром: от разногласий к компромиссу / М. М. Мамедов // Консилиум медиком. - 2006. - № 4. - С. 32 - 36.
- Breastfeeding and maternal medication. Recommendations for Drugs in the Eleventh WHO Model List of Essential Drugs. - 2008. - 35 с.
- Influence of leptin and the TNF system on insulin resistance in pregnancy and their effect on anthropometric parameters of newborns / Z. Melczer, F. Bahidy, S. Csomor [et al.] // Acta Obstet. Gynecol. Scand. - 2007. - Vol. 82, № 5. - P. 432 - 438.
- Josefson J. The Impact of Pregnancy Nutrition on Offspring Obesity / J. Josefson // Pediatrics. - 2011. - Vol. 111, № 1. - P. 50 - 52.
- Metabolic syndrome in childhood: association with birth weight, maternal obesity, and gestational diabetes mellitus / C. M. Boney, A. Verma, R. Tucker [et al.] // Pediatrics. - 2005. - Vol. 116, № 2. - P. 519 - 520.
- Mostyn D. The role of leptin in the transition from fetus to neonate / A. Mostyn, D. H. Keisler, R. Webb [et al.] // Proc. Nutr. Soc. - 2011. - Vol. 60, № 2. - P. 187 - 194.

Токарчук Н.И.

ЛЕПТИН - КАК ФАКТОР РАЗВИТИЯ ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Резюме. Впервые проведено комплексное клинико-лабораторное исследование взаимосвязи антропометрических показателей и уровня лептина при ожирении и избыточной массе тела у 120 детей раннего возраста. Впервые оценен уровень лептина сыворотки крови у детей раннего возраста. Доказано, что при ожирении уровень лептина увеличивался в 2,5 - 3 раза и зависел от пола ребенка. Высокий уровень лептина имели дети с ожирением, которые находились на искусственно вскармливании. У детей с избыточной массой тела уровень лептина увеличивался в 1,5 - 2 раза от референтных значений и был самым высоким среди детей, находившихся на искусственном и смешанном вскармливании. Опре-

деление уровня лептина может быть диагностическим маркером развития ожирения у детей раннего возраста.

Ключевые слова: дети, ранний возраст, физическое развитие, избыточная масса тела, ожирение, липидный обмен, уровень лептина.

Tokarchuk N.I.

LEPTIN IS AS A FACTOR OF DEVELOPMENT OF THE OBESITY AT THE CHILDREN OF THE EARLY AGE

Summary. The interconnection of anthropometric indices and the level of leptin at the obesity and excessive mass of body of the children of the early age are determined. The level of leptin in the serum of the children of the early age was examined. The obese children who were artificially fed had the highest levels of leptin. The leptin levels of the children with overweight mass of body increased 1,5 - 2 times from the reference values and was the highest among the children who were on artificial and mixed feeding. Determining the level of leptin may be spent by the diagnostic marker of the development of the obesity at the children of the early age.

Key words: children, early age, physical development, overweight, obesity, lipid metabolism, leptin levels.

Стаття надійшла до друку 29.05.2014 р.

Токарчук Надія Іванівна - д. мед. н., професор кафедри педіатрії № 1 Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова; +38 067 496-34-72; nadia_tokarchuk@mail.ru

© Хомовський В.В.

УДК: 616.12-008. 331.1

Хомовський В.В.

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, кафедра терапії з курсом загальної практики та сімейної медицини факультету післядипломної освіти (пров. Проскурівський, 1, м. Хмельницький, Україна, 29000)

ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ВЕРТЕБРОТЕРАПЕВТИЧНИМИ МЕТОДАМИ

Резюме. В статті аналізуються результати вертебрологічного лікування хворих на артеріальну гіпертензію, яке дозволяє зменшити фармакологічне навантаження, підвищити чутливість до гіпотензивних засобів, усунути резистентність, попередити побічні дії та ускладнення фармакотерапії.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, вертебротерапія, фармакотерапія.

Вступ

Артеріальна гіпертензія (АГ) відноситься до захворювань з підвищеним ризиком смерті, починаючи з першої стадії захворювання. З прогресуванням захворювання цей ризик збільшується. Це потребує адекватного лікування, яке дозволить тримати артеріальний тиск (АТ) під постійним контролем.

Можливість значного зниження смертності і захворюваності завдяки антигіпертензивному лікуванню було доведено в багатьох міжнародних і національних дослідженнях. Лікування всіх типів і стадій АГ дозволяє достовірно зменшити частоту виникнення ускладнень [Свіщенко, Безродная, 2008; Горбась, 2008]. Деякі групи препаратів мають переваги, і тому, згідно з рекомендаціями експертів провідних міжнародних організацій, вони становлять основу антигіпертензивної терапії і є препаратами першої лінії. Але, на жаль, у всьому світі АТ у більшості хворих АГ контролюється недостатньо ефективно. У США необхідне зниження АТ < 140/90 мм рт. ст. досягається менш ніж у 30% хворих АГ які отримують антигіпертензивну терапію. В Європі та інших країнах адекватний контроль АТ спостерігається ще рідше - в 6-20 % випадків, і пояснюється це насамперед недостатнім призначенням комбінованої терапії та поганою переносимістю фармакологічних засобів [Erstein, 2011; Margues-Vidal, Tuomilehto, 1997].

Так, як більшість побічних дій дозозалежні тому ви-

користання відносно великих доз препаратів, комбінованої терапії, коли одночасно застосовується 2 або 3, а в окремих випадках 4 засоби фармакологічного впливу призводить до збільшення частоти і числа побічних ефектів. Відомо, що 1/4 хворих на протязі 1-го року лікування припиняють приймати призначений препарат із-за розвитку побічних дій [Payne, Esmonde-White, 2000]. Ряд негативних впливів фармакологічних гіпотензивних засобів, демонструють багатоцентрові дослідження. У дослідженні ALLHAT у хворих із початковими порушеннями вуглеводного обміну при застосуванні діуретиків було виявлено достовірно високу частоту розвитку нових випадків цукрового діабету. Відповідно до результатів цього дослідження застосування α -адреноблокаторів може спричинити збільшення частоти розвитку серцево-судинних ускладнень і смерті. Також при застосуванні терапії на основі β -блокаторів було виявлено більшу ніж у групі порівняння, частоту розвитку цукрового діабету (CAPPP, LIFE, INVEST) [Паньків, 2007; Змушко, Белозеров, 2001]. Основними побічними ефектами антагоністів рецепторів ангіотензину II є запаморочення, головний біль, закладення носа, діарея, біль у спині, гіперкаліємія (RESOLVD, ELITE-II, Val-HeFT). Найбільш частими побічними проявами антагоністів кальцію є головний біль, гіперемія, слабкість, головкружіння, серцебиття та набряк гомілок [Meredith, 1999;