

М. Ю. Дельва

ВДІЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

## ПОСТІНСУЛЬТНИЙ ДЕЛІРІЙ: ПРЕДИКТОРИ РОЗВИТКУ, ХАРАКТЕРИСТИКИ, НАСЛІДКИ

Постинсультний делірій асоціюється з множественними негативними наслідками. Цель: вивчити частоту виникнення, предиктори делірія в гострому періоді інсультів, встановити можливі зв'язки між постинсультним делірієм в стаціонарі та психоневрологічними, функціональними характеристиками пацієнтів при виписці з стаціонару. В дослідження включено 189 пацієнтів з ішемічними та 40 з геморагічними інсультами. Наявність делірія визначали щодня перебування пацієнта в стаціонарі за допомогою тесту 4АТ. Висновки. Частота виникнення делірія у пацієнтів з інсультами в період стаціонарного лікування становить 22,7%. Предикторами розвитку делірія є вік пацієнтів, тяжкість інсульту за шкалою NIHSS при госпіталізації, пневмонії. Постинсультний делірій має пряму асоціацію з підвищеним ризиком когнітивних розладів за шкалою MoCA, постинсультної втоми та «інвалідизуючих» функціональних станів за модифікованою шкалою Ренкіна.

**Ключові слова:** постинсультний делірій, пацієнт, шкала Ренкіна.

*Робота є фрагментом НДР „Клініко-патогенетична оптимізація діагностики, прогнозування, лікування та профілактики ускладнених розладів центральної нервової системи, а також неврологічних порушень при соматичній патології”, номер державної реєстрації 0116U004190.*

Як відомо, інсульт може бути прямим чи опосередкованим тригером різноманітних психоневрологічних розладів, серед яких значне місце посідає делірій, з розповсюдженістю від декількох відсотків до двох третин пацієнтів [3, 16].

Делірій являє собою стан гострого транзиторного затьмарення свідомості, що супроводжується глобальними когнітивними та поведінковими порушеннями [7, 17]. Основними характеристиками делірія є гострий початок, флюктуючий перебіг, зміни свідомості (від легкої сплутаності до сопороподібного стану), зниження рівня уваги, порушення короткочасної пам'яті, дезорієнтація, мовні порушення, розлади циклу «сон-неспанья» [5, 13].

Делірій після інсульту асоціюється зі збільшенням строків перебування в стаціонарі [2, 5], з уповільненням та недостатністю процесів постинсультного відновлення [2], зі збільшенням показників постинсультної летальності [19], з підвищеним ризиком розвитку деменції [18, 19].

Однак, в нашій державі виявлення постинсультного делірія в рутинній клінічній практиці до теперішнього часу є доволі низьким. Відповідно, до цих пір в українській популяції частота делірія у пацієнтів з гострим інсультом залишається невідомою, не уточнені фактори ризику розвитку постинсультного делірія, не з'ясовані можливі асоціації делірія з психоневрологічними особливостями та функціональними характеристиками пацієнтів.

**Метою** роботи було вивчити частоту виникнення, предиктори, клінічні характеристики делірія в гострому періоді інсультів, з'ясувати можливі зв'язки між наявністю постинсультного делірія та психоневрологічними і функціональними характеристиками пацієнтів на момент виписки зі стаціонару.

**Матеріал та методи дослідження.** Першопочатково в дослідження було включено 229 пацієнтів: 189 пацієнтів (82,5%) з ішемічними та 40 пацієнтів (17,5%) з геморагічними інсультами. Дані збиралися безпосередньо при контакті з пацієнтами та (або) з їх родичами з використанням структурованого опитувальника та історії хвороби пацієнтів.

Наявність делірія досліджувалася на протязі кожного дня перебування пацієнта в стаціонарі за допомогою чотирьохфакторного скринінгового тесту на когнітивні порушення та делірій (4-АТ), чутливість якого у виявленні постинсультного делірія складає 100%, а специфічність - 82% [9]. Делірій встановлювали при значеннях 4-АТ тесту 4 та більше балів.

Серед соціально-демографічних характеристик пацієнтів аналізувалися вік, стать, сімейний статус (одружений/одинокий), рівень освіти (вища/середня) та статус працюючого на момент виникнення інсульту. За показником тютюнопаління пацієнтів умовно поділяли на «некурців» (хто не палив, як найменше, 1 рік перед інсультом) та «курців» (хто палив регулярно на протязі останнього року перед інсультом). За рівнем споживання алкоголю пацієнти були поділені на тих, хто взагалі не вживає або «помірно» вживає алкогольні напої (не більше 7 дрінків для жінок та не більше 14 дрінків для чоловіків протягом одного тижня (1 дрінок відповідає 18 мл чистого етанолу)) та тих, хто «значно» вживає алкогольні напої (більше 7 дрінків для жінок та більше 14 дрінків для чоловіків протягом 1 тижня) [14]. Наявність абдомінального ожиріння

визначали за показником об'єму талії (порогові значення – 102 см для чоловіків та 88 см для жінок).

Серед супутніх захворювань враховували найбільш поширені патології: артеріальну гіпертензію, ішемічну хворобу серця, фібриляцію передсердь та цукровий діабет.

Серед постінсультних ускладнень, протягом перебування пацієнтів в стаціонарі фіксувалися пневмонії, інфекції сечовивідних шляхів та пірексію. Пневмонія – наявність фізикальних ознак в поєднанні хоча б з одним з наступних симптомів: температура тіла більше 38,0°C, кашель з виділенням харкотиння, рентгенологічно підтверджена вогнищева інфільтрація легеневої тканини [4]. Інфекція сечовивідних шляхів – наявність клінічних ознак дизурії (утруднений, болючий, почащений сечопуск) в поєднанні з лейкоцитурією (20 або більше лейкоцитів в полі зору) [1]. Пірексія – температура тіла >37.5°C тривалістю більше 24 годин без встановленої причини [4].

Наявність психоневрологічних розладів встановлювалася в день виписки зі стаціонару. Рівні тривоги та депресії оцінювалися за допомогою Госпітальної Шкали Тривоги та Депресії (депресивні та тривожні розлади діагностувалися при значеннях обох субшкал 7 та більше балів) [20]. Когнітивний статус оцінювався за допомогою тесту МоСА (когнітивні розлади фіксувалися при значеннях МоСА менше 26 балів) [15]. Рівень денної сонливості визначався за допомогою шкали сонливості Epworth (значення  $\geq 10$  відповідали підвищеній денній сонливості) [8]. Постінсультна втома діагностувалася при значеннях шкали оцінки втоми FAS 22 та більше балів [10]. Важкість неврологічного дефіциту при госпіталізації встановлювалася за шкалою NIHSS. Ступінь постінсультної функціональної залежності визначали в день виписки зі стаціонару за модифікованою шкалою Ренкіна.

Кількісні ознаки були представлені у вигляді середньої арифметичної та середнього квадратичного відхилення, якісні ознаки — у вигляді абсолютних показників та відсотків. При аналізі кількісних ознак перевіряли нормальність їх розподілу за допомогою критерію Шапіро-Уїлка. Достовірність відмінностей між кількісними ознаками проводили за допомогою непарного t-критерію Стьюдента. Зіставлення якісних показників проводили з використанням критерію  $\chi^2$  з поправкою Йейтса Для виявлення можливих асоціацій між наявністю делірію та факторами, що аналізувалися, застосовували однофакторний регресійний логістичний аналіз з 95% довірчим інтервалом (ДІ). В усіх випадках достовірними вважали відмінності при  $p < 0,05$ .

**Результати дослідження та їх обговорення.** Серед досліджуваних пацієнтів у 52 (22,7%) спостерігалися ознаки делірію. Серед пацієнтів з делірієм у 29 випадках (55,8%) спостерігався його гіперактивний варіант, у 9 випадках (17,3%) – гіпоактивний варіант та у 14 випадках (26,9%) – змішаний варіант. Загалом, середня тривалість делірію становила  $4,0 \pm 2,3$  доби. Тривалість делірію в межах 1 доби фіксувалася у 11 пацієнтів, 2 діб – у 4, 3 діб – у 7, 4 діб – у 9, 5 діб – у 7, 6 діб – у 6, 7 діб – у 3, 8 діб – у 3 та 9 діб – у 2 пацієнтів.

Таблиця 1

**Характеристики пацієнтів та їх зв'язок з наявністю делірію**

Фактори		Групи пацієнтів	
		з делірієм, n=52	без делірію, n=177
вік		66,5 $\pm$ 7,8	62,0 $\pm$ 8,6*
стать	чоловіча	28 (53,8%)	86 (48,6%)
	жіноча	24 (46,2%)	91 (51,4%)
вища освіта		20 (38,5%)	59 (33,3%)
статус працюючого		9 (17,3%)	60 (33,9%)**
тютюнопаління		11 (21,2%)	48 (27,1%)
«значне вживання алкоголю»		9 (20,9%)	31 (17,5%)
супутня патологія	артеріальна гіпертензія	46 (88,5%)	149 (84,2%)
	ішемічна хвороба серця	35 (67,3%)	129 (72,9%)
	фібриляція передсердь	14 (26,9%)	38 (21,5%)
	цукровий діабет	17 (32,7%)	48 (27,1%)
абдомінальне ожиріння		18 (34,6%)	58 (32,8%)
шкала NIHSS при госпіталізації, бали		8,9 $\pm$ 3,1	7,6 $\pm$ 2,9*
ускладнення	пневмонія	15 (28,8%)	27 (15,3%)**
	інфекція сечовивідних шляхів	10 (19,2%)	31 (17,5%)
	пірексія	15 (28,8%)	46 (26,0%)

Примітки: \* - достовірні відмінності ( $p < 0,05$ ), згідно t-критерію Стьюдента, при порівнянні з пацієнтами з делірієм; \*\* - достовірні різниці ( $p < 0,05$ ), згідно критерію  $\chi^2$ , при порівнянні з пацієнтами з делірієм.

Таким чином, пацієнти з постінсультним делірієм були достовірно старшого віку, достовірно рідше працювали на момент розвитку інсульту, мали достовірно важчий неврологічний дефіцит за шкалою NIHSS на момент госпіталізації та достовірно більшу частоту розвитку постінсультної пневмонії. При однофакторному логістичному регресійному аналізі було виявлено, що збільшення віку пацієнтів на кожен 1 рік асоціюється з достовірним підвищенням ймовірності розвитку деліріозних порушень в 1,07 разів (95% ДІ, 1,03-1,12;  $p=0,001$ ), а статус працюючого – зі зменшенням ймовірності розвитку делірію в 2,45 разів (95% ДІ, 1,12-5,36;  $p=0,02$ ). Обтяження неврологічного дефіциту на кожен 1 бал за шкалою NIHSS на момент госпіталізації асоціюється з достовірним збільшенням ймовірності виникнення делірію в 1,16 разів (95% ДІ, 1,04-1,28;  $p=0,01$ ), а наявність пневмонії – в 2,25 разів (95% ДІ, 1,09-4,66;  $p=0,03$ ).

Підвищення частоти розвитку постінсультного делірію зі збільшенням віку пацієнтів пояснюється, ймовірно, наявністю у них більшої кількості факторів ризику: фізіологічним зниженням активності холінергічних систем, більшою розповсюдженістю та більшим ступенем вираженості хронічних церебральних змін (лейкоареозу, атрофії мозку, тощо), більшою частотою та вираженістю супутніх захворювань, прийомом більшої кількості медикаментів, тощо [2, 7, 13]. Саме віковим феноменом можна також пояснити і статус працюючого, як «антиделірійний» фактор – серед пацієнтів молодшого віку частка працюючих є, зазвичай, більшою.

Прямий зв'язок клінічної важкості інсульту з розвитком делірію, ймовірно опосередковується через множинні механізми: роз'єднання міжнейронних (особливо корково-підкоркових) зв'язків, нейроімунні розлади, порушення процесів вільно-радикального окислення в нервовій тканині, дисбаланс нейротрансмітерних систем, тощо [5, 16, 19].

Асоціації постінсультної пневмонії з делірієм пояснюються системним запаленням та надлишковою продукцією цитокінів які пошкоджують гемато-енцефалічний бар'єр та викликають нейротрансмітерні порушення [3, 16, 19]. З іншого боку, у пацієнтів з делірієм підвищений ризик дисфагії і аспірації, що є одним з факторів розвитку постінсультної пневмонії.

Таблиця 2

**Характеристики пацієнтів на момент виписки зі стаціонару та їх зв'язок з наявністю делірію**

Фактори	Групи пацієнтів	
	з делірієм	без делірію
когнітивні порушення	29 (76%)	64 (47%)**
депресивні розлади	11 (29%)	31 (23%)
тривожні розлади	15 (40%)	46 (34%)
підвищена денна сонливість	21 (55%)	59 (44%)
постінсультна втома	18 (47%)	39 (29%)**
модифікована шкала Ренкіна, бали	0	1 (3%)
	1	7 (18%)
	2	8 (21%)
	3	15 (40%)
	4	7 (18%)
		9 (7%)**
		43 (32%)
		34 (25%)
		41 (30%)
		8 (6%)

Примітки: \* - достовірні відмінності ( $p<0,05$ ), згідно t-критерію Стьюдента, при порівнянні з пацієнтами з делірієм; \*\* - достовірна різниця ( $p<0,05$ ), згідно критерію  $\chi^2$ , при порівнянні з пацієнтами з делірієм.

У пацієнтів, що мали деліріозні порушення, на момент виписки зі стаціонару, достовірно частіше фіксувалися когнітивні порушення за шкалою MoCA, постінсультна втома за шкалою FAS та достовірно важчим був рівень функціональної залежності за модифікованою шкалою Ренкіна. В однофакторному логістичному регресійному аналізі наявність делірію в гострому періоді інсультів асоціювалася з достовірним збільшенням, на момент виписки зі стаціонару, ймовірності когнітивних розладів в 3,57 разів (95% ДІ, 1,57-8,12;  $p=0,002$ ), постінсультної втоми в 2,21 рази (95% ДІ, 1,06-4,63;  $p=0,03$ ), функціональних станів «що ведуть до інвалідизації» (більше 2-х балів за модифікованою шкалою Ренкіна) в 2,69 разів (95% ДІ, 1,29-5,64;  $p=0,01$ ).

Загалом, до теперішнього часу не з'ясовані причинно-наслідкові зв'язки між делірієм та іншими постінсультними психоневрологічними порушеннями. З одного боку, ішемічне церебральне ураження і постінсультний делірій викликають різноманітні внутрішньомозкові патологічні процеси (дисметаболичні, нейромедіаторні, нейроімунні, апоптозні), наявність яких в подальшому трансформується в феномен когнітивного зниження [5, 12, 16, 17, 18, 19]. З іншого боку, постінсультний делірій може бути фінальним тригером, що провокує клінічну маніфестацію вже існуючого субклінічного нейродегенеративного та (або) нейроваскулярного процесу [11]. Ймовірно, дещо подібні пояснення можуть мат асоціації між делірієм та постінсультною втомою.

Збільшений ризик наявності функціональних станів, «що ведуть до інвалідизації» на момент виписки зі стаціонару у пацієнтів з постінсультним делірієм може бути як наслідком

більш вираженого неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS при госпіталізації, так і наслідком повільнішого відновлення неврологічних функцій протягом періоду стаціонарного лікування (можливо, делірій через різноманітні механізми ураження мозкової тканини пригнічує нейропластичні процеси і тим самим пригальмовує функціональне відновлення).

### Висновки

1. Частота виникнення делірію у пацієнтів з інсультами протягом періоду стаціонарного лікування становить 22,7%.
2. Предикторами розвитку постінсультного делірію є вік пацієнтів, важкість інсульту за шкалою NIHSS на момент госпіталізації, пневмонії.
3. Постінсультний делірій має прямі асоціації зі збільшеним ризиком, на момент виписки зі стаціонару, наявності когнітивних розладів, постінсультної втоми та функціональних станів «що ведуть до інвалідизації».

### Список літератури

1. Audebert H. Systemic inflammatory response depends on initial stroke severity but is attenuated by successful thrombolysis / H. Audebert, M. Rott, T. Eck [et al.] // *Stroke* – 2004. – Vol. 35. – P. 2128-33.
2. Caeiro L. Delirium in acute stroke: a preliminary study of the role of anticholinergic medications / L. Caeiro, J. Ferro, M. Claro [et al.] // *European Journal of Neurology*. – 2004. – Vol. 11. – P. 699-704.
3. Carin-Levy G. Delirium in acute stroke: screening tools, incidence rates and predictors: a systematic review / G. Carin-Levy, G. Mead, K. Nicol [et al.] // *Journal of Neurology*. – 2012. – Vol. 259. – P. 1590-1599.
4. Davenport R. Complications after acute stroke / R. Davenport, M. Dennis, I. Wellwood [et al.] // *Stroke*. – 1996. – Vol. 27(3). – P.415-420.
5. Dahl M. Delirium in acute stroke-prevalence and risk factors / M. Dahl, O. Rønning, B. Thommessen // *Acta Neurologica Scandinavica*. – 2010. – Vol. 190. – P. 39-43.
6. Fong T. Delirium in elderly adults: diagnosis, prevention and treatment / T. Fong, S. Tulebaev, S. Inouye // *Nature Reviews Neurology*. – 2009. – Vol. 5. – P. 210-220.
7. Hénon H. Confusional state in stroke: relation to preexisting dementia, patient characteristics, and outcome / H. Hénon, F. Lebert, I. Durieu [et al.] // *Stroke*. – 1999. – Vol. 30. – P. 773-779.
8. Johns M. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale / M. Johns // *Sleep*. – 1991. – Vol. 14(6). – P. 540-545.
9. Lees R. Test accuracy of short screening tests for diagnosis of delirium or cognitive impairment in an acute stroke unit setting / R. Lees, S. Corbet, C. Johnston [et al.] // *Stroke*. – 2013. – Vol. 44. – P. 3078-3083.
10. Michielsen H. Psychometric qualities of a brief self-rated fatigue measure: The Fatigue Assessment Scale / H. Michielsen, J. De Vries, G. van Heck // *Journal of Psychosomatic Research*. – 2003. – Vol. 54(4). – P. 345-352.
11. MacLulich A. Delirium and long-term cognitive impairment / A. MacLulich, A. Beaglehole, R. Hall [et al.] // *International Review of Psychiatry*. – 2009. – Vol. 21. – P.30-42.
12. McManus J. The course of delirium in acute stroke / J. McManus, R. Pathansali, H. Hassan // *Age Ageing*. – 2009. – Vol. 38. – P. 385-389.
13. Martins S. Delirium in elderly people: a review / S. Martins, L. Fernandes // *Frontiers of Neurology*. – 2012. – Vol. 3. –101 p.
14. National Institute of Alcohol Abuse and Alcoholism (NIAAA). Moderate and Binge Drinking. - 2014, <http://www.niaaa.nih.gov/alcohol-health/overview-alcohol-consumption/moderate-binge-drinking>.
15. Nasreddine S. The Montreal cognitive assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment / S. Nasreddine, N. Phillip, V. Bedirian [et al.] // *Journal of the American Geriatric Society*. – 2005. – Vol. 53. – P. 695-699.
16. Oldenbeuving A. Delirium in acute stroke: a review / A. Oldenbeuving, P. de Kort, B. Jansen // *International Journal of Stroke*. – 2007. – Vol. 2. – P. 270-275.
17. O'Hanlon S. Improving delirium care through early intervention: from bench to bedside to boardroom / S. O'Hanlon, N. O'Regan, A. Maclulich [et al.] // *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. – 2014. – Vol. 85. – P. 207-13
18. Rijsbergen M. van Delirium in acute stroke: a predictor of subsequent cognitive impairment? A two year follow-up study / M. van Rijsbergen, A. Oldenbeuving, R. Nieuwenhuis-Mark [et al.] // *Journal of the Neurological Sciences*. – 2011. – Vol. 15. – P. 138-42.
19. Shi Q. Delirium in Acute Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis / Q. Shi, R. Presutti, D. Selchen [et al.] // *Stroke*. – 2012. – Vol. 43. – P. 645-9.
20. Zigmond A. The hospital anxiety and depression scale / A. Zigmond, R. Snaith // *Acta Psychiatrica Scandinavica*. – 1983. – Vol. 67 (6). – P. 361-370.

### Реферати

#### ПОСТІНСУЛЬТНИЙ ДЕЛІРІЙ: ПРЕДИКТОРИ РОЗВИТКУ, ХАРАКТЕРИСТИКИ, НАСЛІДКИ

Дельва М. Ю.

Постінсультний делірій асоціюється з чисельними негативними наслідками. Мета: вивчити частоту виникнення, предиктори делірію в гострому періоді інсультів, з'ясувати можливі зв'язки між постінсультним делірієм в стаціонарі та психоневрологічними і функціональними характеристиками пацієнтів на момент виписки зі стаціонару. В дослідження було включено 189 пацієнтів з ішемічними та 40 з геморагічними інсультами. Наявність делірію визначали

#### POST-STROKE DELIRIUM: PREDICTORS, CHARACTERISTICS, CONSEQUENCES

Delva M.

Post-stroke delirium is associated with multiple negative consequences. Aim: to study delirium rate, delirium predictors in patients with acute strokes, to clarify the possible interconnections between the post-stroke delirium and psychoneurological as well as functional patients' characteristics at hospital discharges. It has been included in the study 189 patients with ischemic and 40 patients with hemorrhagic strokes. Delirium was detected

кожен день перебування пацієнта в стаціонарі за допомогою тесту 4AT. Висновки. Частота виникнення делірію у пацієнтів з інсультами протягом періоду стаціонарного лікування становить 22,7%. Предикторами розвитку делірію є вік пацієнтів, важкість інсульту за шкалою NIHSS на момент госпіталізації, пневмонії. Постінсультний делірій має прямі асоціації зі збільшеним ризиком когнітивних розладів за шкалою MoCA, постінсультної втоми та функціональних станів «що інвалідизують», за модифікованою шкалою Ренкіна.

**Ключові слова:** постінсультний делірій, пацієнт, шкала Ренкіна.

during each day of hospital stay using 4AT test. Conclusions. The rate of post-stroke delirium during hospital stay is 22.7%. Post-stroke delirium predictors are patients' age, stroke severity according to NIHSS scale, pneumonia. Post-stroke delirium has direct associations with an increased risk of cognitive impairments according to MoCA test, post-stroke fatigue, disabling functional conditions (values of modified Rankin scale more than 2 points).

**Key words:** postinsultny delirium, patients, Rankyna scale.

Стаття надійшла 11.04.2017 р.

Рецензент Скрипніков А.М.

УДК 616-092.18:616.711-007.5-053.5

О. А. Дичка

ДВНЗ «Донецький державний педагогічний університет», м. Слов'янськ

### ВПЛИВ СКОЛІОЗУ НА АБСОЛЮТНУ І ВІДНОСНУ КІЛЬКІСТЬ ОСНОВНИХ ПОПУЛЯЦІЙ ІМУНОКОМПЕТЕНТНИХ КЛІТИН ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ ПІДЛІТКІВ У ВІЦІ 15 – 17 РОКІВ

У роботі представлено результати вивчення впливу сколіозу на абсолютну і відносну кількість основних популяцій імунокомпетентних клітин периферичної крові підлітків віком 15-17 років. Встановлено, що у периферичній крові підлітків зі сколіозом вище кольоровий показник еритроцитів крові (на 5,34%), більша відносна кількість еозинофілів, лімфоцитів (на 13,32%) і ШОЕ. У підлітків віком 15-17 років, які страждають на сколіоз, встановлені перша і друга ступінь імунних порушень залежно від статі і показників.

**Ключові слова:** Підлітки 15 – 17 років, сколіоз, імунокомпетентні клітини.

*Робота є фрагментом НДР «Вивчення адаптаційних реакцій організму, що формуються під впливом різноманітних факторів природи та суспільства», № держреєстрації 0115U003314.*

Однією з найбільш актуальних у сучасній фізіології та патологічній фізіології, є проблема індивідуалізації адаптаційних пристосувальних реакцій організму практично здорових дітей і дітей, що страждають певними захворюваннями і хворобливими станами (людей зі сколіозом) на різного роду подразники, захворювань і певних станів.

При вирішенні питання про адаптаційну напругу організму дітей зі сколіозом, були підстави вважати, що провідну роль, крім кістково-м'язової системи, у них відіграють регуляторні системи, в першу чергу (імунна, нервова і ендокринна). На користь цього припущення свідчать наступні обставини.

По-перше, відомо, що рівень адаптаційної напруги організму людини здійснюється за допомогою абсолютної і відносної кількості імунокомпетентних клітин: високопрофесійних Т - і В-лімфоцитів і найбільшою популяцією в периферичній крові і в тканинах сегментарних нейтрофільних лейкоцитів, які відіграють ключову роль в природженому і в специфічному адаптаційному імунітеті [4, 5].

По-друге, показати, що морфологічні й чисто хімічні зміни, які відбуваються в лімфоїдній тканині організму і в органах (центральної і периферичної) системи імунітету на фоні імунізації, розвитку інфекційного процесу і реактивного стресу, мають далекосяжну схожість, і в основі цих змін лежать проліферативні процеси [1, 2, 4].

Виходячи зі сказаного вище, представляє інтерес вивчити вплив органічного дефекту хребетного стовпа на рівень адаптаційної напруги, клітинної та імунологічної реактивності організму дітей зі сколіозом, з метою розробки лікувальних і профілактичних заходів для поліпшення якості життя дітей з особливими потребами.

**Метою** роботи було вивчити вплив органічного дефекту хребетного стовпа на абсолютну і відносну кількість основних популяцій імунокомпетентних клітин у периферичній крові підлітків віком 15 – 17 років.

**Матеріал та методи дослідження.** Базами для дослідження виступили: спеціалізована загальноосвітня санаторна школа-інтернат для дітей зі сколіозом м. Олексієво-Дружківка та загальноосвітня школа № 17 м. Слов'янська Донецької області. Дослідження проведено у 24 підлітків віком 15 – 17 років зі сколіозом (13 хлопчиків і 11 дівчаток). У якості контрольної групи аналогічні дослідження були проведені на 30 практично здорових однолітках (15 хлопчиків і 15