

мікроциркуляторної системи, на 3-му етапі – ураження гепатобіліарної системи, на 4-му етапі – ураження імунної системи і системи гемостазу. У дітей із наслідками асфіксії при народженні послідовність залучення органів і систем до формування СПОН має трьохетапний вигляд за рахунок включення ураження системи мікроциркуляції до 1-го етапу формування СПОН.

*Перспективи подальших досліджень* полягають у розробці методів лікування і профілактики СПОН у новонароджених залежно від характеру провідної патології.

lesion of the hepatobiliary system, at the 4<sup>th</sup> stage – lesion of the immune and hemostasis system. The sequence of involvement of organs and systems to the formation of MOFS in newborns with consequences of birth asphyxia had three stages due to inclusion of lesion of the microcirculatory system to the 1<sup>st</sup> stage of MOFS formation.

*Possibilities of further studies* consist in the development of treatment and prophylaxis methods of MOFS in newborns depending on the nature of primary pathology.

#### Література

1. Гринев М.В. Проблема полиорганной недостаточности / М.В. Гринев, А.В. Голубева / Вестник хирургии им. И.И. Грекова // 2001.- №3.- с. 110-114.
2. Зильбер А.П. Полиорганная недостаточность как новый вид патологии: клиническая физиология, интенсивная терапия, профилактика / А.П. Зильбер // Актуальные проблемы медицины критических состояний.- 200.-№7.- С. 71-91.
3. Куваева И.Б. Микроэкологические и иммунные нарушения у детей: Диетическая коррекция / И.Б. Куваева, К.С. Ладодо.- М.: Медицина, 1991.-240 с.
4. Неонатология / П.С. Мошич, О.Г. Суліма, Ю.І. Антипків та ін; За ред. П.С. Мошича, О.Г. Суліми.- К.: Вища школа, 2004.- 407 с.
5. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение прикладных программ STATISTICA / О. Ю. Реброва– М: МедиаСфера, 2002. – 312 с.
6. Шкурупій Д.А. Таблиця критеріїв поліорганної недостаточності у новонароджених.- Свідectво про реєстрацію авторського права на твір №15669 від 15.02.2006.

#### Реферат

### КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У НОВОРОЖДЕННЫХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ХАРАКТЕРА ПАТОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ

Шкурупій Д.А.

Были проанализированы данные медицинской документации 133 новорожденных с признаками синдрома полиорганной недостаточности. Установлено, что у новорожденных с последствиями асфиксии при рождении наблюдается достоверно раннее формирование этого синдрома, чаще поражается иммунная система. У новорожденных с последствиями перинатального инфицирования чаще поражается гастроинтестинальная система, чаще применяются растворы аминокислот, используется большее количество антибактериальных препаратов. Частота регистрации клинических признаков синдрома системного воспалительного ответа, сепсиса, шока, летальность не зависят от характера патологического состояния. Течение синдрома полиорганной недостаточности у новорожденных имеет отличия в последовательности привлечения разных органов и систем в зависимости от основного заболевания.

**Ключевые слова:** синдром полиорганной недостаточности, клиническое течение, новорожденные.

Стаття надійшла 02.01.2013 р.

Рецензент Похилько В.І.

УДК 616.12-008.331.1:616.379-008.64-07 - 085

С.І. Шориков

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

### ПРЕДИКТОРИ РИЗИКУ ГОСТРИХ ПОРУШЕНЬ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ: РЕЗУЛЬТАТИ ТРИВАЛОГО СПОСТЕРЕЖЕННЯ

Стаття ґрунтується на результатах 5-річного проспективного спостереження за 594 пацієнтами з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом 2 типу Буковинського регіону України. Кінцевою точкою дослідження вважалася госпіталізація внаслідок виникнення епізоду гострого порушення мозкового кровообігу (транзиторного ішемічного нападу чи ішемічного інсульту) у цієї категорії хворих. В якості достовірних чинників ризику виникнення гострого порушення мозкового кровообігу визначені збільшення індексу маси тіла, потовщення стінок міокарду лівого шлуночка, підвищення маси міокарду лівого шлуночка. Встановлена достовірна залежність виникнення гострого порушення мозкового кровообігу при перевищенні нормальної маси тіла та при наявності ознак гіпертрофії міокарду лівого шлуночка.

**Ключові слова:** артеріальна гіпертензія, цукровий діабет 2 типу, гостре порушення мозкового кровообігу, фактори ризику, індекс маси тіла, індекс маси міокарду, гіпертрофія міокарду.

Артеріальна гіпертензія (АГ) є найбільш розповсюдженим захворюванням серцево-судинної системи, яке займає одне з провідних місць у структурі серцево-судинної смертності. У економічно розвинених країнах спостерігається підвищення артеріального тиску у 30-40% відсотках населення [4].

Цукровий діабет (ЦД), у свою чергу, є важливою медико-соціальною проблемою внаслідок дуже широкої розповсюдженості: до 2030 року у світі очікується збільшення кількості хворих на ЦД до 438 млн. людей (7,8%) [10].

Від часу появи у пацієнта ЦД, особливо 2 типу, до його виявлення може пройти від 7 до 12 років, але на момент встановлення діагнозу вже майже 50% хворих мають те або інше ускладнення [5].

Цукровий діабет (ЦД) — це, в першу чергу, хвороба із високим ризиком судинних захворювань, особливо це стосується ускладнень з боку великих судин [2]. Відомо, що у 50-70% хворих на цукровий діабет 2 типу порушення вуглеводного обміну розвивається на фоні вже існуючої артеріальної гіпертензії [4]. При наявності ЦД практично у два рази збільшується ризик смерті від серцево-судинних захворювань та гострих порушень мозкового кровообігу [11]. Гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК) являються однією із найважчих форм цереброваскулярної патології та

важливою медико-соціальною проблемою [8]. Вивчення динаміки захворюваності інсультом за останні десятиріччя демонструє її збільшення на 0,5-1% на рік. Інсульт – провідна причина інвалідності, особливо у осіб старших за 60 років [1]. Слід зазначити, що майже 80% ішемічних нападів може перебігати без будь-яких симптомів-передвісників, що підкреслює необхідність уважного спостереження за цими пацієнтами [12, 13]. Значна кількість хворих не надають уваги розвитку транзиторних короточасних розладів і не звертаються за лікарською кваліфікованою допомогою. Після перенесеного транзиторного нападу збільшується ризик розвитку не тільки власне інсульту, але й інфаркту міокарду і смерті від серцево-судинних захворювань. Наприклад, у США; протягом 5 років 60% людей, які перенесли транзиторну ішемічну атаку, помирають від серцево-судинних захворювань [6]. Але у літературі зустрічаються досить суперечливі дані про те, наскільки часто мозковий інсульт є причиною смерті хворих саме з цукровим діабетом. Ця величина коливається від 5,7 до 38,9% та складає у середньому 15-17%, що перевищує частоту мозкового інсульту як причини смерті серед всього населення (12%, за даними ВООЗ) [6,10]. Треба враховувати, що основними факторами ризику (ФР) судинних порушень при ЦД-2 типу, за даними літератури, крім артеріальної гіпертензії є дизліпідемія, інсулінорезистентність, гіперглікемія, порушення ендотеліальної функції та запальна реакція судинної стінки [3,5]. Таким чином, корекція традиційних ФР у пацієнтів із ЦД-2, таких як АГ, рівень холестерину ліпопротеїдів низької щільності, порушень агрегації, гіперглікемії, зменшує ризик розвитку судинних ускладнень на 50—57%, але в той же час необхідним є пошук та корекція інших факторів, що впливають на залишковий ризик розвитку ускладнень [9].

**Метою** роботи стала оцінка ролі різноманітних факторів ризику у виникненні гострих порушень мозкового кровообігу у хворих на цукровий діабет 2 типу за даними тривалого 5 річного проспективного спостереження за пацієнтами Буковинського регіону.

**Матеріал та методи дослідження.** У проспективне 5-річне дослідження було включено 594 пацієнти із артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом 2 типу, що проживають на території Чернівецької області. Дослідження проводилась на базі обласного кардіологічного диспансеру м. Чернівці. Критеріями включення були компенсований характер цукрового діабету 2 типу. Виключались пацієнти із серцевою недостатністю ІV функціонального класу на момент початку дослідження, з наявністю пухлинних уражень, захворювань крові, хронічних захворювань дихальної та травної систем у стадії декомпенсації. Об'єктивізація стадії артеріальної гіпертензії та цукрового діабету, проводилось згідно загальноприйнятним рекомендаціям Європейського товариства кардіологів та Європейської асоціації по вивченню діабету [14, 15].

Наявність гострого порушення мозкового кровообігу (ішемічного інсульту або транзиторної ішемічної атаки) виступало причиною госпіталізації пацієнтів, що було зафіксовано у протоколі досліджень (основна група). Хворі, у яких не спостерігались протягом дослідження гострих порушень мозкового кровообігу за період спостереження, проходили лікування у плановому порядку, відносились до групи порівняння. З традиційних факторів ризику Фремінгемської моделі проводилась оцінка виникнення ГПМК в залежності від віку хворого, індексу маси тіла, рівня холестерину плазми крові, вмісту креатиніну, швидкості клубочкової фільтрації, структурних змін серцевого м'язу. Вивчались наступні параметри структурних змін серця: розміри лівого передсердя (ЛП), діаметр вихідного отвору аорти (ДАО), товщина задньої стінки лівого шлуночка у діастолу (ТЗЛШД) та товщина міжшлуночкової перетинки (ТМШД) у діастолу, маса міокарду лівого шлуночка (ММЛШ) та індекс маси міокарду лівого шлуночка (ІММЛШ), відносна товщина стінок лівого шлуночка (ВТСЛШ). З інших факторів ризику («нетрадиційних») у хворих на артеріальну гіпертензію та цукровий діабет 2 типу оцінювалась зміни рівню гемоглобіну, гематокриту, кількісних показників вмісту лейкоцитів, сегментоядерних та паличкоядерних нейтрофілів, лімфоцитів, моноцитів та еозинофілів, показники вмісту фібриногену, толерантності плазми до гепарину, часу рекальцифікації, а також частоти серцевих скорочень у спокої.

Для статистичного аналізу отриманих даних використовували програмний пакет «Statistica for Windows 8.0» (Stat Soft inc., США). Оцінку кількісних величин проводили з використанням t-критерію Стюдента. Різниця величин приймалась за суттєву на рівні  $p < 0,05$ . Для оцінки якісних величин використовувався аналіз частотних таблиць «2x2», з їх наступною оцінкою за критерієм  $\chi^2$  з поправкою Йейтса, а також визначенням ступеня впливу окремих факторів ризику в основній групі з розрахунком показників абсолютного ризику (AR), відносного ризику (RR) та показника співвідношення шансів (Odds Ratio - OR). Для оцінки бінарних показників RR та OR розраховували 95%-й довірчий інтервал (ДІ – довірчий інтервал) [7].

**Результати дослідження та їх обговорення.** В нашому контингенті обстежених хворих кількість чоловіків склало 363 особи (61,1 %), жінок - 231 (38,9 %). Вік хворих на момент початку обстеження коливався від 38 до 62 років. Середній вік обстежених склав  $54,9 \pm 6,74$  років. Гіпертонічна хвороба II стадії верифікована у 377 (63,5%) пацієнтів, III стадії – у 217 (36,5%). Серцева недостатність II функціонального класу діагностовано у 287 (48,3%) хворих, III функціонального класу – у 307 (51,7%) пацієнтів. Кількість хворих, яким разом із артеріальною гіпертензією встановлено діагноз супутнього цукрового діабету 2 типу склало в цілому по групі 190 осіб (31,98%), у 404 (68,02%) хворих цукровий діабет був відсутній. Різниця розподілу за ступенем тяжкості гіпертензії, статтю, віком, функціональним класом серцевої недостатності серед пацієнтів із супутнім ЦД 2 типу та без нього були несуттєвими ( $p < 0,05$ ). Загальна кількість епізодів ГПМК під час нашого дослідження становила 44 випадки на 594 хворих, що становить 7,71% серед усіх обстежених хворих. При дослідженні вірогідності появи епізоду ГПМК за наявності чи відсутності супутнього цукрового діабету 2 типу було проведено аналіз частотної залежності виникнення ішемічних інсультів та ТІА у відповідних групах хворих. (табл.1).

Таким чином, серед обстежених пацієнтів Буковинського регіону, наявність епізоду ГПМК, ймовірно, корелює з наявністю супутнього цукрового діабету. Таким чином наявність самого цукрового діабету у пацієнтів з

артеріальною гіпертензією незалежно від ступеня її тяжкості вірогідно є незалежним фактором ризику розвитку гострих порушень мозкового кровообігу у хворих Буковинського регіону.

Наступним нашим завданням було встановлення залежності появи епізодів ГПМК у обстежених пацієнтів із гіпертензією та цукровим діабетом в залежності від клінічних предикторів. Так, ми визначали можливість залежності появи ГПМК у хворих від віку, частоти серцевих скорочень у спокої, величини індексу маси тіла (табл.2).

Нами встановлено відсутність впливу вікового фактору та вихідної частоти серцевих скорочень на вірогідність появи епізодів ГПМК у хворих на артеріальну гіпертензію та супутній цукровий діабет 2 типу серед жителів Буковинського регіону. Натомість, ми спостерігали серед пацієнтів із супутнім цукровим діабетом 2 типу велику кількість пацієнтів із збільшеним індексом маси тіла. При дослідженні встановлено, що у хворих, які перенесли ГПМК індекс маси тіла суттєво відрізнявся у бік збільшення ( $p=0,02$ )(табл. 2). Щодо дослідження взаємозв'язку між такими нетрадиційними факторами ризику як загальний клітинний склад крові та рівень гемоглобіну та виникненням епізодів ГПМК у хворих на артеріальну гіпертензію та цукровий діабет 2 типу (табл. 3), то вірогідного впливу у жителів Буковинського регіону виявлено не було, (у всіх випадках  $p>0,05$ ).

Аналогічними виявилися результати дослідження таких традиційних факторів ризику як рівень холестерину та швидкість клубочкової фільтрації. Нами встановлено відсутність їх визначної ролі при ГПМК у мешканців Буковинського регіону хворих на артеріальну гіпертензію та цукровий діабет 2 типу (табл. 4), ( $p>0,05$ ). Зміни показників рутинної коагулограми також не виступали в якості можливих предикторів розвитку ГПМК у хворих на артеріальну гіпертензію та цукровий діабет у Чернівецькій області (табл. 4), ( $p>0,05$ ).

Таблиця 1

**Частота гострих порушень мозкового кровообігу у хворих на артеріальну гіпертензію із супутнім цукровим діабетом 2 типу**

Діагноз	Наявність епізоду ГПМК	Відсутність епізоду ГПМК	Всього
Артеріальна гіпертензія+цукровий діабет 2 типу	20 (3,67%)	170 (28,62%)	190 (31,99%)
Артеріальна гіпертензія	24 (4,04%)	380 (63,97%)	404 (68,01%)
Всього	44 (7,71%)	550 (92,59%)	594 (100%)

$\chi^2 - 3,96$   $p=0,047$ ;  $\chi^2$  з поправкою Йетса – 3,32  $p=0,068$ ; OR= 1,87±0,18(ДІ 1,01-3,45).

Таблиця 2

**Залежність виникнення гострих порушень мозкового кровообігу у хворих на артеріальну гіпертензію із супутнім цукровим діабетом від віку, частоти серцевих скорочень та індексу маси тіла**

Фактор впливу	Артеріальна гіпертензія з супутнім ЦД без появи ГПМК	Артеріальна гіпертензія з супутнім ЦД з епізодом ГПМК	Величина t-критерію	p
Вік (M±SD)	54,8±6,8	56,3±5,8	1,47886	0,14
ЧСС(M±SD)	72,18±7,14	73,08±8,57	0,81179	0,42
ІМТ(M±SD)	30,3±5,46	32,3±6,36	2,35194	0,02

Таблиця 3

**Залежність виникнення гострих порушень мозкового кровообігу у хворих на артеріальну гіпертензію із супутнім цукровим діабетом від змін гематологічних показників**

Фактор впливу	Артеріальна гіпертензія з супутнім ЦД без появи ГПМК	Артеріальна гіпертензія з супутнім ЦД з епізодом ГПМК	Величина t-критерію	p
Гемоглобін (M±SD)	132,02±15,52	135,17±12,76	1,19	0,23
ШОЕ(M±SD)	9,48±7,38	9,11±6,67	0,33	0,73
Лейкоцити(M±SD)	5,70±1,44	5,82±1,40	0,53	0,59
Еозинофіли(M±SD)	3,04±1,63	2,71±1,61	0,79	0,42
Паличкоядерні нейтрофіли(M±SD)	2,58±2,1	2,91±2,06	0,85	0,39
Сегментоядерні нейтрофіли(M±SD)	59,39±10,63	58,34±10,27	0,64	0,52
Лімфоцити(M±SD)	30,73±10,36	31,13±9,79	0,25	0,80
Моноцити(M±SD)	4,83±2,91	4,82±2,54	0,02	0,98

Таблиця 4

**Залежність виникнення гострих порушень мозкового кровообігу у хворих на артеріальну гіпертензію із супутнім цукровим діабетом від рівня холестерину, швидкості клубочкової фільтрації та змін показників згортання крові**

Фактор впливу	Артеріальна гіпертензія з супутнім ЦД без ГПМК	Артеріальна гіпертензія з супутнім ЦД з епізодом ГПМК	Величина t-критерію	p
Холестерин(M±SD)	5,45±1,16	5,67±1,06	1,25	0,21
Креатинін(M±SD)	96,96±21,32	101,09±23,90	1,21	0,23
ІШКФ(M±SD)	76,99±14,17	75,23±16,85	0,79	0,43
Фібриноген(M±SD)	3,79±0,78	3,59±0,71	0,37	0,71
Гематокрит(M±SD)	42,75±4,22	43,36±3,49	0,96	0,34
Протромбіновий індекс (M±SD)	78,78±7,36	77,80±7,38	0,86	0,39
Час рекальцифікації(M±SD)	102,51±15,97	104,00±14,80	0,59	0,55
Толерантність плазми до гепарину(M±SD)	488,90±59,18	487,69±62,21	0,12	0,90

Наступним нашим завданням було проаналізувати наявність можливих асоціацій між структурними змінами міокарду та виникненням ГПМК у хворих на артеріальну гіпертензію та цукровий діабет 2 типу Буковинського регіону. При дослідженні хворих Буковинського регіону встановлено вірогідне збільшення розмірів лівого передсердя у всіх хворих із артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом, але вірогідної різниці між величиною лівого передсердя та

виникненням ГПМК у даних хворих нами не було виявлено, ( $p>0,05$ ). Аналогічна картина спостерігалась при оцінці розмірів вихідного відділу аорти, ( $p>0,05$ ). Натомість, стійка асоціація між виникненням ГПМК у хворих на артеріальну гіпертензію із супутнім цукровим діабетом 2 типу та за відсутністю даної хвороби спостерігалась при збільшенні товщини стінок лівого шлуночка (як задньої стінки лівого шлуночка, так і міжшлуночкової перетинки) ( $p<0,05$ ). Відповідно, у цьому ж напрямку зростала і показник величини маси міокарду та індекс маси міокарду (табл. 5), ( $p<0,05$ ). Щодо відносної товщини стінок лівого шлуночка, то значущих змін у підгрупах виявлено не було, ( $p>0,05$ ).

Для визначення ступеня впливу встановлених факторів ризику на кінцеву подію нами було проаналізовано вірогідність виникнення епізодів ГПМК хворих на артеріальну гіпертензію із супутнім цукровим діабетом 2 типу Буковинського регіону. Враховуючи виявлені зміни з боку індексу маси міокарду та показників наявності гіпертрофії лівого шлуночка у пацієнтів даної групи, ми проаналізували ризик виникнення гострих порушень мозкового кровообігу у пацієнтів із підвищеною масою тіла та нормальною масою тіла, а також за наявності та відсутності ознак збільшення маси міокарда лівого шлуночка відповідно. Дані розрахунку абсолютного та відносного ризику, а також відношення шансів представлені у таблиці 6. Наведені дані досить переконливо свідчать про збільшення абсолютного та відносного ризику розвитку ГПМК у при збільшенні маси тіла та при збільшенні маси міокарда, ( $p<0,05$ ) у хворих на артеріальну гіпертензію та супутній цукровий діабет 2 типу у Буковинському регіоні.

Таким чином, при тривалому проспективному спостереженні за хворими на артеріальну гіпертензію та цукровий діабет 2 типу Буковинського регіону були встановлені предиктори ризику виникнення ГПМК у даної категорії пацієнтів.

### Висновки

1. Частота виникнення ГПМК у хворих на артеріальну гіпертензію асоціює з наявністю супутнього цукрового діабету 2 типу у пацієнтів Буковинського регіону.
2. «Нетрадиційні» фактори ризику та більшість предикторів, які включені у Фремінгемську шкалу не справляють суттєвого впливу на виникнення епізодів ГПМК хворих на артеріальну гіпертензію із супутнім цукровим діабетом 2 типу у Буковинському регіоні.
3. Предикторами ризику виникнення ГПМК у хворих на артеріальну гіпертензію із супутнім цукровим діабетом 2 типу у Буковинському регіоні виступають підвищення індексу маси тіла та потовщення стінок лівого шлуночка, збільшення маси міокарду та індексу маси міокарду.
4. Збільшення ризику виникнення ГПМК у хворих на артеріальну гіпертензію та цукровий діабет 2 типу у Буковинському регіоні спостерігається при підвищенні маси тіла понад нормальні величини та від наявності ознак вираженої гіпертрофії міокарду лівого шлуночка.

### Література

1. Бутиков В.Н. Острые нарушения мозгового кровообращения: структура факторов риска / В.Н. Бутиков, В.В. Дудайте, Г.О. Пенина // Артериальная гипертензия. – 2009. – Т.15, №3. – С.285 – 289.
2. Джеллингер П. Постпрандиальная гипергликемия и сердечно-сосудистый риск /П. Джеллингер// Сахарный диабет. – 2004. – № 2. – С. 4-8.
3. Дедов И.И. Сахарный диабет и артериальная гипертензия / И.И. Дедов, М.В. Шестакова - М.: МИА, 2006. – 346 с.
4. Купчинская Е.Г. Сахарный диабет и артериальная гипертензия / Е.Г. Купчинская // Практична ангіологія.- 2011 - №8/1. – С. 10-18.
5. Леонова Н.В. Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний и осложнений у больных сахарным диабетом типа 2: автореф. дис. канд. мед. наук./ Н.В. Леонова // - Новосибирск, 2008. – 25 с.
6. Леонова Н.В. Ассоциация острого нарушения мозгового кровообращения с сердечно-сосудистыми факторами риска у больных сахарным диабетом типа 2 в Алтайском крае / Н.В. Леонова, Н.В. Назаренко, Г.А. Чумакова [и др.] // Бюллетень сибирской медицины. – 2009. - № 3 (2). – С. 92-96.
7. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О. Ю Реброва // М.: Медиа-сфера, 2004.–312 с.
8. Тул Д. Ф. Сосудистые заболевания головного мозга: руководство для врачей (пер. с англ.) / Д.Ф.Тул // М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007 – 608 с.
9. Gaede P. Effect of a multifactorial intervention on mortality of type 2 diabetes / P. Gaede, H. Lund-Andersen, H.H. Parving [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2008. – Vol. 358 (6). – P. 580—591.
10. Global Guideline for Type 2 Diabetes - International Diabetes Federation – 120 p. <http://www.idf.org/global-guideline-type-2-diabetes-2012>.
11. Jeerakathil Th. Short-Term Risk for Stroke Is Doubled in Persons With Newly Treated Type 2 Diabetes Compared With Persons Without Diabetes: A Population-Based Cohort Study / Th. Jeerakathil, J.A. Johnson, S.H. Simpson, [et al.] // Stroke. – 2007. – Vol. 38. – P.1739-1743 (originally published online May 3, 2007; Accept mode: doi: 10.1161/STROKE.AHA).
12. Kleindorfer D. Incidence and short-term prognosis of transient ischemic attack in a population-based study / D. Kleindorfer, P. Panagos, A. Pancioli [et al.] // Stroke – 2005. – Vol. 36. – P.720–723.
13. Lloyd-Jones D. Executive summary: heart disease and stroke statistics – 2010 update: a report from the American Heart Association / D. Lloyd-Jones, R.J. Adams, T.M. Brown [et al.] // Circulation – 2010. – Vol. 121 (7). – P. 948–954.
14. Mancia G. Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) / G. Mancia, G. De Backer, A. Dominiczak [et al.] // European Heart Journal. – 2007. - Vol. 28. – P. 1462-1536.
15. Ryde'n L. Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD) / L. Ryde'n, E. Standl, M. Bartnik [et al.] // European Heart Journal. – 2007. – Vol. 28. – P. 88-136.

### Реферати

**ПРЕДИКТОРЫ РИСКА ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА: РЕЗУЛЬТАТЫ ДЛИТЕЛЬНОГО НАБЛЮДЕНИЯ**

**Шориков Е.И.**

Статья основана на результатах 5-летнего проспективного наблюдения за 594 пациентами с артериальной гипертензией и сахарным

**PREDICTOR OF THE RISK OF ACUTE ISCHEMIC IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND DIABETES TYPE 2: RESULTS LONG OBSERVATION**

**Shorikov E.I.**

The article is based on the prospective monitoring of 594 patients with arterial hypertension and concomitant diabetes mellitus

диабетом 2 типа Буковинського регіону України. Конечною точкою дослідження вважалась госпіталізація внаслідок епізоду гострого порушення мозгового кровообігу (транзиторної ішемічної атаки та ішемічного інсульту) у даній категорії хворих. В якості достовірних факторів ризику виникнення порушень мозгового кровообігу визначено збільшення індексу маси тіла, утолщення стінок міокарда лівого шлуночка, збільшення маси міокарда лівого шлуночка. Встановлено достовірну залежність виникнення гострого порушення мозгового кровообігу при перевищенні нормальної маси тіла та наявності вираженої гіпертрофії міокарда лівого шлуночка.

**Ключові слова:** артеріальна гіпертензія, цукровий діабет 2 типу, гостре порушення мозгового кровообігу.

Стаття надійшла 15.01.2013 р.

of type 2 during 5 years from the Bukovinian region (Ukraine). The end point of the research was the first episode of acute vessel brain disorders (transient ischemic attack and ischemic stroke) in hypertensive patients with diabetes. As reliable risk factors of the occurrence of these disorders in the such group of patients the increase of body mass index, the gain of myocardium mass and the increase of the wall thickness of left ventricle were set. It was estimated valid relation between the origin of end-point and exceeding of normal body mass and the features of left ventricle hypertrophy.

**Key words:** arterial hypertension, diabetes mellitus, ischemic stroke.

Рецензент Литвиненко Н.В.

УДК 616.8-009.11-053.5-08

О.Г. Юшківська, Є.Ю. Страшко  
Одеський національний медичний університет, м. Одеса  
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

## ОЦІНКА РІВНЯ МОТОРНИХ ПОРУШЕНЬ ТА ЕФЕКТИВНОСТІ РЕАБІЛІТАЦІЙНИХ ЗАХОДІВ У ХВОРИХ НА СПАСТИЧНІ ФОРМИ ДИТЯЧОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛІЧУ

У статті представлені результати застосування авторської методики реабілітації хворих спастичними формами дитячого церебрального паралічу шляхом впливу на м'язові спіралі, ефективність якої оцінена за допомогою системи класифікації великих моторних функцій. Представлені дані підтверджують ефективність розробленої методики та ефективність оцінювання результатів за приростом обсягу рухів в основних групах рухових тестів.

**Ключові слова:** спастичні форми дитячого церебрального паралічу, реабілітація, шкала великих моторних функцій, м'язові спіралі.

Проблемне питання пошуку вірогідної оцінки ефективності реабілітаційного впливу при застосуванні різних програм відновлення хворих на дитячий параліч (ДЦП) полягає у фокусі уваги багатьох фахівців галузі медичної реабілітації [1-3]. На думку провідних науковців саме система класифікації великих моторних функцій (Gross Motor Function Classification System - GMFCS), що застосовується для об'єктивної оцінки рівня моторних порушень у дітей із церебральним паралічем з огляду на їх функціональні можливості, потреби в допоміжних пристроях та можливості пересування, є загально визнаним світовим стандартом, валідність та надійність якої перевірені багатьма дослідниками з різних наукових установ [6-8]. За класифікацією GMFCS усі пацієнти з церебральними паралічами розподіляються за своїми руховими можливостями на п'ять рівнів. Поділ на рівні ґрунтується на функціональних можливостях дитини, потребі в допоміжному обладнанні, включаючи з обладнання для пересування (ходунки, милиці, палички, візочок), і меншою мірою - на якості рухів дитини. За класифікацією GMFCS рівню I відповідають діти, які можуть ходити без обмежень, але не справляються зі складнішими моторними завданнями. Рівню V відповідають діти з дуже обмеженими можливостями самостійного пересування навіть із допоміжним обладнанням і слабким контролем положення тулуба та голови.

Оскільки розвиток моторних функцій залежить від віку, то для кожного рівня класифікації подано окремий опис для різних вікових груп (до 2 років, від 2 до 4 років, від 4 до 6 років, від 6 до 12 років).

Оригінальна шкала включає 88 завдань пацієнту, виконання яких оцінював лікар. Моторні функції оцінювалися у п'яти вимірах (підтестах): А) лежання та перевертання, В) сидіння, С) повзання і пересування на колінах, D) стояння, Е) хода, біг, стрибки. Всі завдання може виконати звичайна п'ятирічна дитина. Тест має підтверджену надійність та достовірність [7,8].

Загальний принцип оцінювання полягає у тому, що дитина, яка виконує рухові функції, властиві певному рівню, належить до цього або вищого рівня. І навпаки, діти, які не могли виконати рухи, подані в описі певного рівня, найімовірніше належали до цього або нижчого рівня. Відмінності між п'ятьма рівнями базуються на функціональних обмеженнях, необхідності в допоміжному обладнанні (ходунки, милиці, палиці, інвалідний візок), а також, на якості рухів.

**Метою** роботи була оцінка рівня моторних порушень та ефективності реабілітаційних заходів у хворих на спастичні форми дитячого церебрального паралічу ми застосовували систему класифікації великих моторних функцій (GMFCS) в наших дослідженнях.

**Матеріал та методи дослідження.** Під спостереженням знаходились 168 дітей віком від 3 до 7 років, зі спастичними формами дитячого церебрального паралічу (спастична диплегія – 68 дітей, геміплегія – 63, подвійна геміплегія – 37 хворих). Усі діти підрозділялися на дві групи спостереження: основна група, яким проводився запропонований курс реабілітації (n=98) та контрольна, що проходили курс загальноприйнятого реабілітаційного змісту (n=70).

Основна група представлена 98 дітьми, що пройшли курс реабілітації на базі Центру реабілітації дітей з органічним ураженням нервової системи Полтавської обласної дитячої клінічної лікарні за період 2007-2011 рр. Контрольну групу склали 70 аналогічних за віком та статтю дітей, які перебували на лікуванні в неврологічному відділенні Полтавської обласної дитячої клінічної лікарні. Обстеження контрольної групи проводили одночасно з обстеженням хворих основної групи. Групування спостережень та розподіл хворих за статтю наведено в таблиці 1.