

3. Гуца Д. К. Вплив мікроелементарного складу ротової рідини на її електропровідність при користуванні металевими зубними протезами / Д. К. Гуца // Современная стоматология. – 2009. – № 2. – С. 135–138.

4. Изучение физико-механических свойств образцов новых сплавов на основе палладия для бюгельных зубных протезов / Л. В. Дубова, М. С. Деев, В. А. Парунов, И. Ю. Лебедеко // Российский стоматологический журнал. – 2006. – № 5. – С. 6–7.

5. Степанова И. И. Использование аутофибробластов при лечении пациентов с рецессией слизистой оболочки и дефицитом десны в области зубов и зубных имплантатов : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / И. И. Степанова. – М., 2009. – 24 с.

6. Ажицкий Д. Г. Профилактика непереносимости до зубных протезів у клініці ортопедичної стоматології : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / Д. Г. Ажицкий. – К., 2005. – 19 с.

7. Владыченкова Н. Д. Анализ врачебных ошибок и осложнений при лечении стоматологических больных (клинико-правовые аспекты проблемы) : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / Н. Д. Владыченкова. – Смоленск, 2010. – 22 с.

8. Адо А. Д. Феномен торможения миграции лейкоцитов *in vivo* и *in vitro* при лекарственной аллергии / А. Д. Адо, Г. П. Бондарева, В. Г. Читаева // Стоматология. – 1980. – № 3. – С. 5–8.

УДК 616.24-002.5-06:616.61-099-088]:575.174.015.3

Ю. І. Бажора, О. О. Сметюк, В. Й. Кресюк

ПОРУШЕННЯ ВИДІЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК У ХВОРИХ НА ЛЕГЕНЕВІЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ПРИ РІЗНИХ ГЕНОТИПАХ *GSTM1*, *GSTT1* ТА *NAT2*

Одеський національний медичний університет

Враховуючи те, що значна кількість антибіотиків і більша їх частина екскретується нирками, порушення їх видільної функції зумовлює не тільки тривалу циркуляцію метаболітів, але й порушення фармакодинаміки цих препаратів. Важливу роль при цьому відіграє фенотип метаболізму (повільні та швидкі метаболізатори) протитуберкульозних препаратів (ПТП) ферментами детоксикації ксенобіотиків і швидкість їхньої екскреції. Повільна швидкість призводить до токсичних ускладнень, пов'язаних із тривалою циркуляцією високих концентрацій неметаболізованої фракції препарату. У свою чергу, дуже висока швидкість його метаболізму зумовлює прискорену втрату препаратом активної форми і підвищення частоти медикаментозної резистентності мікобактерій. Вищезазначене замикає коло необхідності призначення більш токсичних препаратів резервного ряду, отже, призводить до ще більшого ураження різних систем, у тому числі нирок [1; 2].

Як і печінка, нирки є одним із важливих органів детоксикації ксенобіотиків. Уперше це було встановлено в дослідженнях із пентилентетразолом, що спричиняє у тварин судомний ефект [3]. Введення цієї речовини тваринам *per os* (що зумовлює проходження через печінку) не знижувало її активності, а перев'язування судин нирок різко підвищувало чутливість тварин до неї. Активні продукти I фази метаболізму ксенобіотиків (дезацетилрифампіцин, піразинова кислота [4]) надходять у загальний кровотік і можуть негативно впливати на функцію систем організму. З печінки надходять у кров також продукти II фази метаболізму (дезацетилрифампіцин [5]). Значну роль у метаболізмі ліків на етапі II фази, у тому числі при взаємодії лікарських препаратів, відіграють ферменти суперсімейства глутатіон-S-трансферази (GST), а також ариламін-N-ацетилтрансферази 2 (NAT2) з притаманним їм генетичним поліморфізмом [6]. Різноманітна швидкість метаболізму лікарських пре-

паратів та їх продуктів перетворення зумовлена генетичними варіантами *GSTM1*, *GSTT1* і *NAT2* (2*4, 2*5, 2*6, 2*7) і визначає індивідуальний ризик та ступінь вираженості гепато- і нефротоксичності на фоні вживання ПТП.

У нирках людини експресуються три класи цитозольних ферментів: кислі, нейтральні й основні глутатіон-S-трансферази, що відрізняються структурно та функціонально [7]. Основні глутатіон-S-трансферази, також відомі як лігандини, містяться у проксимальних звитих канальцях [8]. У нормі цей клас не знаходиться у сечі, але кислі й основні форми глутатіон-S-трансферази з'являються при таких формах ураження канальців, як ішемія, токсичність Cis-platinum, токсичне ураження гентаміцином та іншими ПТП [9].

Враховуючи значний внесок зазначених ферментів у біотрансформацію токсичних метаболітів, які порушують видільну функцію нирок, отже, як наслідок, зміну фармакодинаміки препаратів, вважаємо до-



цільним вивчення зв'язку між поліморфізмом генів детоксикації ксенобіотиків і функцією нирок у хворих на легеневий туберкульоз.

Мета роботи — встановлення можливого зв'язку null-алелів глутатіон-S-трансферази- μ , глутатіон-S-трансферази- θ та поліморфізму генів NAT2 (2*4, 2*5, 2*6, 2*7) із патофізіологічним станом нирок хворих на легеневий туберкульоз при лікуванні їх ПТП.

Матеріали та методи дослідження

Всього було обстежено 75 хворих на легеневий туберкульоз, які лікувалися в Одеській обласній клінічній протитуберкульозній лікарні (ОКТЛ), із них 56 хворих на вперше діагностований туберкульоз (ВДТБ) легень і 19 хворих на хронічний туберкульоз (ХТБ) легень. Згідно зі стандартною схемою DOTS, хворі отримували препарати I ряду (ізоніазид, рифампіцин, піразинамід, стрептоміцин, етамбутол) та препарати II ряду (офлоксацин, ципрофлоксацин, левофлоксацин, канаміцин, амікацин, капреоміцин, етіонамід, протіонамід, тіоацетазон, кислоту пара-аміносаліцилову (ПАСК), циклосерин, рифабутин), залежно від категорії захворювання. Додаткові клініко-лабораторні аналізи при позаплановому обстеженні та спеціальні біохімічні дослідження крові були проведені на базі клінічної лабораторії Одеської ОКТЛ.

Виділяли ДНК із лейкоцитів периферійної крові хворих на легеневий туберкульоз і зскрібків букального епітелію 36 здорових осіб (контрольна група). Визначення поліморфізму GSTM1 і GSTT1 за допомогою мультиплексної полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) проведено згідно з протоколом для одномоментного аналізу поліморфізму за M. Arand et al. (1996). Полімор-

фізм генів NAT2 (2*4, 2*5, 2*6, 2*7) визначали за допомогою ПЛР за N. K. Spurr et al. (1995). Реакцію ампліфікації було проведено на ампліфікаторі «Терцик» («ДНК-технологія», Москва) з використанням локусспецифічних олігонуклеотидних праймерів («Литех», Москва). Аналіз продуктів ПЛР проведено шляхом електрофорезу в 1%-му агарозному гелі з подальшим забарвленням етидіумбромідом та візуалізацією в УФ-світлі.

Статистичний аналіз отриманих результатів проводили з використанням критерію Стьюдента (коефіцієнта ймовірності) та критерію Пірсона (критерій відповідності).

Результати дослідження та їх обговорення

У результаті обстеження хворих на туберкульоз легень було виявлено суттєве підвищення показників загального білка сечі у частини обстежених (табл. 1). Нормальний рівень загального білка сечі спостерігається у 52 % (39 із 75) хворих на легеневий туберкульоз на початку терапії ПТП. Через 3 міс. від початку лікування кількість таких хворих знизилася ($p=0,05$) до 31,25 % (10 із 32).

Через 3 міс. після початку лікування у хворих відмічається суттєве зростання вмісту

загального білка сечі порівняно з попередніми етапами обстеження ($p<0,05$).

Цей показник вірогідно вищий у групі хворих на ХТБ проти групи хворих на ВДТБ легень тільки через 1 міс. від початку протитуберкульозної терапії ($p<0,05$), що пояснюється високим вмістом білка у сечі через 3 міс. лікування в обох групах.

Нормальні показники виділення альбумінів із сечею спостерігалися тільки у 18,6 % (14 із 75) хворих на легеневий туберкульоз на початку терапії ПТП. Через 3 міс. після початку лікування кількість хворих вірогідно ($p=0,042$) знизилася до 3,5 % (1 із 32).

Відсоткова частина хворих із підвищеними показниками мікроальбумінурії (81,4 %) значно більша від кількості хворих з наявністю загального білка в сечі (48 %, $p<0,001$) на початку лікування та через 3 міс. після госпіталізації до ОКТЛ (96,5 проти 68,75 % ($p<0,005$) відповідно).

Рівень низькомолекулярних білків у сечі в усіх групах хворих на легеневий туберкульоз вірогідно вищий від групи контролю ($p<0,05$) (табл. 2).

Протягом лікування показник мікроальбумінурії зростає в усіх групах обстежених хворих ($p<0,05$) порівняно з початком лікування. Через 3 міс.

Таблиця 1

Вміст загального білка у сечі хворих на легеневий туберкульоз, $\bar{X} \pm m_x$

| Обстежувана група | До лікування | При лікуванні | |
|-----------------------------------|-------------------|----------------------|--------------------|
| | | Через 1 міс. | Через 3 міс. |
| Хворі на туберкульоз легень, n=75 | 0,030 \pm 0,006 | 0,029 \pm 0,006** | 0,068 \pm 0,010* |
| У тому числі: | | | |
| хворі на ВДТБ легень, n=56 | 0,027 \pm 0,007 | 0,021 \pm 0,006** | 0,065 \pm 0,010* |
| хворі на ХТБ легень, n=19 | 0,042 \pm 0,014 | 0,054 \pm 0,013*** | 0,078 \pm 0,020 |

Примітка. * — різниця показників усередині групи хворих до лікування та через 3 міс. після початку лікування ($p<0,05$); ** — різниця показників усередині групи хворих через 1 і 3 міс. після початку лікування ($p<0,05$); *** — різниця показників між групами хворих на ВДТБ і ХТБ легень через 1 міс. після початку лікування ($p<0,05$).



Таблиця 2

**Рівень мікроальбумінурії
у хворих на легеневий туберкульоз, $\bar{X} \pm m_x$**

| Обстежувана група | До лікування | При лікуванні | |
|--|--------------|---------------|------------------|
| | | Через 1 міс. | Через 3 міс. |
| Хворі на туберкульоз легень, n=75 | 0,18±0,01 | 0,24±0,02** | 0,29±0,03** |
| У тому числі: хворі на ВДТБ легень, n=56 | 0,17±0,01 | 0,25±0,02** | 0,26±0,04** |
| хворі на ХТБ легень, n=19 | 0,21±0,01 | 0,23±0,02 | 0,34±0,03**, *** |
| Контрольна група, n=36 | 0,015±0,010* | — | — |

Примітка. * — різниця показників групи хворих на ТБ легень і групи контролю ($p < 0,05$); ** — різниця показників усередині групи хворих до лікування та через 1 і 3 міс. після початку лікування ($p < 0,05$); *** — різниця показників усередині групи хворих через 1 і 3 міс. після початку лікування ($p < 0,05$).

після початку лікування у хворих на ХТБ легень спостерігається значно вищий рівень мікроальбумінурії, ніж на попередніх етапах обстеження ($p < 0,05$).

Проте показники залишкового азоту крові не мали інформаційної цінності в ранній

та подальшій діагностиці порушення функцій нирок у хворих на туберкульоз легень. Так, у групі здорових осіб його показник становив ($26,5 \pm 0,4$) мг/100 мл, у хворих на туберкульоз легень він коливався від ($26,3 \pm 0,3$) до ($27,6 \pm 1,3$) мг/100 мл, залишаючись

незмінним протягом 3 міс. лікування.

Відсоткова частка хворих із наявністю загального білка в сечі вірогідно зросла у хворих із генотипами *NAT2* гетерозиготи, *del GSTM1* та за наявності алеля *NAT2*2*5* ($p < 0,05$) через 1 міс. від початку лікування (табл. 3).

При порівнянні часток хворих із цим показником через 1 і 3 міс. після госпіталізації до ОКТЛ спостерігається збільшення патології у хворих із генотипами *NAT2* гомозиготи, *del GSTT1* та за наявності алеля *NAT2*2*5* ($p < 0,05$).

Незалежно від поліморфізму генів, у всіх хворих на туберкульоз легень спостерігалася наявність патологічних змін мікроальбумінурії через 1 і 3 міс. після початку лікування ПТП. Зазначені зміни вказують на незначні порушення та підвищення проникності клітинних мембран ниркових клубочків. У кількох групах хворих

Таблиця 3

**Вміст загального білка у сечі хворих на легеневий туберкульоз
із різними генотипами *GSTT1*, *GSTM1* і *NAT2***

| Обстежувана група | До лікування | | При лікуванні | | | |
|--|-------------------------------------|--------------------------------|-------------------------------------|--------------------------------|-------------------------------------|--------------------------------|
| | | | Через 1 міс. | | Через 3 міс. | |
| | Частка хворих із наявністю білка, % | Вміст білка, $\bar{X} \pm m_x$ | Частка хворих із наявністю білка, % | Вміст білка, $\bar{X} \pm m_x$ | Частка хворих із наявністю білка, % | Вміст білка, $\bar{X} \pm m_x$ |
| Хворі на ХТБ легень, n=7, <i>NAT2</i> гетерозиготи | 14,3 | 0,019±0,010 | 83,3* | 0,020±0,008 | 75** | 0,049±0,030 |
| Хворі на ТБ легень, n=45, <i>NAT2</i> гомозиготи | 42 | 0,040±0,009 | 56,1 | 0,030±0,007 | 77,8** | 0,07±0,01 |
| Хворі на ВДТБ легень, n=33, <i>NAT2</i> гомозиготи | 36,4 | 0,030±0,009 | 48,4 | 0,020±0,007 | 71,4** | 0,060±0,017 |
| Хворі на ХТБ легень, n=14, <i>del GSTM1</i> | 42,9 | 0,05±0,01 | 83,3* | 0,055±0,015 | 80 | 0,07±0,02 |
| Хворі на ТБ легень, n=25, <i>del GSTT1</i> | 36 | 0,020±0,009 | 42,8 | 0,020±0,009 | 75** | 0,06±0,01 |
| Хворі на ВДТБ легень, n=18, <i>del GSTT1</i> | 33,3 | 0,024±0,010 | 43,8 | 0,015±0,008 | 77,8** | 0,06±0,02 |
| Хворі на ТБ легень, n=51, <i>NAT2*2*5</i> | 39,2 | 0,024±0,006 | 59,5* | 0,028±0,006 | 73,1** | 0,076±0,010 |
| Хворі на ВДТБ легень, n=35, <i>NAT2*2*5</i> | 40 | 0,019±0,007 | 46,9 | 0,013±0,005 | 70** | 0,070±0,014 |
| Хворі на ХТБ легень, n=16, <i>NAT2*2*5</i> | 37,5 | 0,033±0,014 | 90,9* | 0,070±0,017 | 83 | 0,09±0,02 |

Примітка. * — різниця показників усередині групи хворих до лікування та через 1 міс. після початку лікування ($p < 0,05$); ** — різниця показників усередині групи хворих до лікування і через 3 міс. після початку лікування ($p < 0,05$).



Рівень мікроальбумінурії у хворих на легеневий туберкульоз із різними генотипами *GSTT1*, *GSTM1* і *NAT2*

| Обстежувана група | До лікування | | При лікуванні | | | |
|--|--|--------------------------------|--|--------------------------------|--|--------------------------------|
| | | | Через 1 міс. | | Через 3 міс. | |
| | Частка хворих із високою мікроальбумінурією, % | Вміст білка, $\bar{X} \pm m_x$ | Частка хворих із високою мікроальбумінурією, % | Вміст білка, $\bar{X} \pm m_x$ | Частка хворих із високою мікроальбумінурією, % | Вміст білка, $\bar{X} \pm m_x$ |
| Хворі на ТБ легень, n=45, <i>NAT2</i> гомозиготи | 88,9* | 0,20±0,02 | 100 | 0,20±0,01 | 100 | 0,27±0,03 |
| Хворі на ВДТБ легень, n=33, <i>NAT2</i> гомозиготи | 87,9* | 0,18±0,02 | 100 | 0,230±0,017 | 100 | 0,25±0,04 |
| Хворі на ТБ легень, n=38, <i>del GSTM1</i> | 86,8* | 0,17±0,02 | 100 | 0,24±0,02 | 100 | 0,26±0,04 |
| Хворі на ТБ легень, n=25, <i>del GSTT1</i> | 100 | 0,24±0,03 | 100 | 0,27±0,03 | 100 | 0,32±0,03 |
| Хворі на ВДТБ легень, n=18, <i>del GSTT1</i> | 100 | 0,20±0,02 | 100 | 0,25±0,04 | 100 | 0,29±0,04 |
| Хворі на ХТБ легень, n=7, <i>del GSTT1</i> | 100 | 0,30±0,09 | 100 | 0,31±0,04 | 100 | 0,37±0,07 |
| Контрольна група, n=36 | 0 | 0,015±0,010** | | | | |

Примітка. * — різниця показників усередині групи хворих до лікування та через 1 міс. після початку лікування ($p < 0,05$); ** — різниця показників групи хворих на ТБ легень і групи контролю ($p < 0,05$).

із генотипами *NAT2* гомозиготи, *del GSTM1* кількість хворих із високим рівнем мікроальбумінурії до лікування була дещо нижчою за таку в групах хворих з іншими генотипами *GST* і *NAT2* (різниця показників усередині групи хворих до лікування та через 1 міс. після початку лікування, $p < 0,05$) (табл. 4). У групі хворих із делецією гена *GSTT1* виявили 100%-ну частоту порушення видільної функції нирок ще на етапі звернення до ОКТЛ.

При порівнянні відсоткових часток хворих із наявністю загального білка сечі та високим рівнем мікроальбумінурії в групах, розподілених за генотипами, на ідентичних етапах лікування було встановлено, що рівень низькомолекулярних білків значно перевищує внесок високомолекулярних майже в усіх групах ($p < 0,05$; $4,3 < \chi^2 < 31,7$), за винятком генотипу *NAT2*2*4/2*4*. Особливу роль у розвитку патологічного стану відіграють генотипи *NAT2* гомозиготи, *del GSTM1* і *del GSTT1* ($p < 0,001$; $5,6 < \chi^2 < 23,5$). Наявність алелів *NAT2*2*5* і

*NAT2*2*6* пов'язана зі значною зміною показників ураження тканин нирок ПТП ($p < 0,001$; $11,2 < \chi^2 < 31,7$).

Висновки

1. Зростання патологічних показників загального білка сечі та мікроальбумінурії протягом 3 міс. спостереження у хворих на легеневий туберкульоз вказує на порушення реабсорбційної та видільної функції нирок на фоні протитуберкульозної терапії.

2. Вірогідно більша кількість хворих з порушенням мікроальбумінурії, порівняно з кількістю хворих із наявністю загального білка в сечі, свідчить про наявність серйозних порушень видільної функції нирок, що не так очевидно діагностуються на підставі загального аналізу сечі.

3. Генотипи *NAT2* гетерозиготи, *NAT2* гомозиготи, *del GSTM1*, *del GSTT1* і наявність алеля *NAT2*2*5* можуть бути ендогенним чинником ризику щодо порушення цілісності клітинних мембран фільтруючої та реабсорбуючої системи ни-

рок під токсичним впливом ПТП.

4. Зважаючи на те, що у 100 % хворих, які мають мутацію *del GSTT1*, наявний високий показник мікроальбумінурії до початку лікування, можна передбачити, що null-алель *GSTT1* може бути чинником ризику ураження базальних мембран клубочків нирок під час первинної імунної відповіді на *M. tuberculosis*.

У подальших дослідженнях перспективним має бути вивчення співвідношення високо- та низькомолекулярних фракцій білка сечі залежно від типу туберкульозного процесу, етапу лікування ПТП та генотипів *GST* і *NAT2* у хворих на легеневий туберкульоз.

ЛІТЕРАТУРА

1. Оценка значимости побочных реакций противотуберкулезных препаратов при лечении туберкулеза / Ю. И. Фещенко, С. А. Черненко, В. И. Мальцев [и др.] // Український медичний часопис. — 2008. — Т. 65, № 3. — С. 117–125.

2. Budha N. R. Biopharmaceutics, Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Antituberculosis Drugs / N. R. Budha, R. E. Lee, B. Meibohm



// Curr. Med. Chem. – 2008. – Vol. 15, N 8. – P. 809–825.

3. *Гомеостаз* / под ред. П. Д. Горизонтова. – М. : Медицина, 1976. – С. 96.

4. *Acocella G. Clinical pharmacokinetics of rifampicin* / G. Acocella // Clin. Pharmacokinet. – 1978. – Vol. 3, N 2. – P. 108–127.

5. *Фармакотерапія* : в 2-х т. / Б. А. Самура, Л. Т. Малая, А. Д. Візір [та ін.] ;

за ред. акад. Б. А. Самури. – Х. : Прапор ; НХАУ, 2000. – Т. 1. – С. 372–375.

6. *On-line Mendelian inheritance in man* [Електронний ресурс]. – Режим доступу : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>

7. *Laborde E. Glutathione transferases as mediators of signaling pathways involved in cell proliferation and cell death* / E. Laborde // Cell Death and Differentiation. – 2010. – Vol. 17, N 9. – P. 1373–1380.

8. *Overexpression of Glutathione S-Transferase α in Clear Cell Renal Cell Carcinoma* / S. Chuang, P. Chu, J. Sugimura [et al.] // Am. J. Clin. Pathol. – 2005. – Vol. 123, N 3. – P. 421–429.

9. *Distribution of glutathione S-transferase isoenzymes in human kidney: basis for possible markers of renal injury* / J. D. Hayes, D. J. Harrison, R. Kharbada [et al.] // J. Clin. Pathol. – 1989. – Vol. 42, N 6. – P. 624–628.

УДК 613.24-053.5(477.74):616-036.22

В. І. Величко, **І. Л. Бабій**, Т. В. Лучнікова, Я. І. Венгер

ДИТЯЧЕ ОЖИРІННЯ ЯК АКТУАЛЬНА ПРОБЛЕМА СУЧАСНОЇ ПЕДІАТРИЧНОЇ ПРАКТИКИ: РЕЗУЛЬТАТИ МОНІТОРИНГУ В ОДЕСЬКІЙ ОБЛАСТІ

Одеський національний медичний університет

Зміни нутриціологічного профілю дитячого населення, що відбулися протягом останніх років, значно підвищують ризик розвитку аліментарно-залежних захворювань, насамперед ожиріння [1]. Сьогодні у Великій Британії надмірну масу тіла мають 20 % дітей і підлітків, в Іспанії — 27 %, у Греції — 31 %, в Італії — 36 %, у Болгарії — 38 %, в Україні — 10–11 % [2–4]. Тенденція до зростання кількості дітей і підлітків із надмірною масою тіла є загальносвітовою, найвищі рівні поширеності ожиріння серед дітей і підлітків притаманні Самоа, США та Мексиці [4; 5]. На думку експертів, причинами цього є зміни укладу життя, насамперед характеру харчування та рухової активності, порушення балансу між надходженням та витратою енергії. Останніми роками відбувається значне зменшення фізичної активності дітей і підлітків — вони витрачають більше часу за телевизором, комп'ютером, менше займаються спортивними іграми. У сидячому положенні знижується основний обмін, крім того, під час перегляду телевізійних програм діти

вживають висококалорійні продукти (чіпси, шоколад, кока-колу, морозиво тощо). Не менш вагомими причинами є середовищні деструктивні впливи та зростання частоти в популяції несприятливих однонуклеотидних поліморфізмів генів, відповідальних за регуляцію енергетичного балансу, метаболізму інсуліну, глюкози, гормонів і ферментів, залучених у обмін речовин (*GAD2, Insig2, ADRB2, ADRB3, CPR24, CHRH1-2, DNA-PK, FTO, HMG1, FIT1, FIT2, NRXN3, MC-4, IKKE* та ін.) [6–8].

Мета дослідження — оцінка поширеності та захворюваності на ожиріння серед дитячого населення Одеської області.

Матеріали та методи дослідження

Проведено ретроспективний аналіз звітної документації Обласного управління охорони здоров'я та медицини катастроф (ОУОЗМК) Одеської області за 2007–2009 рр., одночасно — аналіз результатів власних скринінгових досліджень, проведених в Одесі протягом 2007–2009 рр., виконаних на репрезентативній

вибірці у 2667 дітей віком від 6 до 18 років. Отримані в результаті досліджень дані опрацьовували методами варіаційної статистики за допомогою пакета прикладних програм Statistica 7.0 (StatSoft Inc., США). Частоти зустрічальності кількісних і якісних ознак порівнювали за допомогою критерію χ^2 : для незалежних вибірок — за Pearson, для оцінки динаміки частотних показників застосовували Cochran Q-test [9].

Результати дослідження та їх обговорення

Ретроспективний аналіз медичної звітної документації ОУОЗМК Одеської області показав, що рівні захворюваності та поширеності аліментарно-конституційного ожиріння (шифр МКХ Е.66.0) у регіоні є відносно високими (табл. 1, 2). Так, серед дітей віком до 14 років рівень захворюваності у 2009 р. становив 9,67 випадку на 1000 населення, тобто 0,97 %, що у структурі загальної захворюваності на ендокринну патологію дорівнює 24,2 %.

Для порівняння захворюваність на ожиріння дітей ві-

