

психотравмируючою подією. Крім того, при посттравматичному стресовому розладі спостерігаються постійне переживання травмуючих подій і прагнення уникнути будь-якого нагадування про них, що не характерно для панічного і генералізованого тривожного розладу. Посттравматичний стресовий розлад часто доводилося диференціювати і з великою депресією. Хоча два ці стани легко розрізнити за їх феноменології, важливо своєчасно виявити у хворих з ПТСР прояви коморбідної депресії, яка може суттєво впливати на вибір терапії.

Висновки. Сучасні особливості діагностики психогенних розладів, що виникають внаслідок бойової травми в комбатантів, полягають в майже 100% соматоневрологічній та психіатричній коморбідності та, як наслідок, труднощах диференційної діагностики.

**Карая О.В.**

## **МЕХАНІЗМИ ПОРУШЕННЯ КАЛЬЦІЄВОГО ГОМЕОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НЕКАЛЬКУЛЕЗНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ ІЗ СУПУТНЬОЮ ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ**

**Харківський національний медичний університет, Харків,  
Україна**

У процесі еволюції саме кальцій був обраний природою на роль посередника та регулятора різноманітних метаболічних процесів, функцій клітин. Гомеостаз кальцію в організмі залежить від тих самих умов, що й у клітині. При цьому головним, що визначило організацію обміну  $Ca^{2+}$ , є вузький діапазон фізіологічних його змін у клітині, який розташований у ділянці дуже низьких рівнів. До найважливіших регуляторів обміну речовин належить печінка. Кальцій відіграє винятково важливу роль у механізмі утворення жовчі як багатокomпонентного та складного секрету. Особливо чітко визначається його вплив на жовчоутворюючу функцію печінки. Кальцій не тільки помітно впливає на секрецію жовчних кислот і ліпідних комплексів, а й різко змінює екскреторні процеси в печінці. Узагальнюючи наведені вище дані, можна констатувати різноманітну дію кальцію на метаболічні процеси, які зумовлюють посилення не тільки секреторної, а й екскреторної функції печінки. Обмін кальцію в жовчовивідній системі має низку характерних особливостей. Передусім, це пов'язано з його значною концентрацією в жовчному міхурі. Таким чином, розвиток хвороб системи печінки може сприяти негативному впливу на кальцієвий гомеостаз. При сполученні хронічного некалькульозного холециститу (ХНХ) та гіпертонічної хвороби (ГХ)

погіршується клінічний перебіг обох захворювань, продовжується активна стадія процесу, може провокуватися розвиток ускладнень що потребує розробку нових методів лікування.

Мета дослідження — вивчення змін в обміні кальцію, що призводить до розвитку остеопенії та остеопорозу у хворих на хронічний некалькульозний холецистит із супутньою гіпертонічною хворобою.

Матеріали та методи. Обстежено 42 хворих на ХНХ, серед яких у 27 було супутнє захворювання — ГХ. Серед обстежених переважали жінки (31) віком від 24 до 52 років. Верифікація діагнозу ХНХ відбувалася на підставі оцінки результатів комплексного обстеження, яке передбачало: аналіз скарг, даних анамнезу хвороби, об'єктивний і додаткові методи дослідження. Стан кальцієвого обміну оцінювали за рівнями загального кальцію в сироватці крові та жовчі, які визначали за допомогою наборів Pliva Lachema. Контрольні величини кальцієвого обміну отримано під час обстеження 25 здорових осіб, які були репрезентативні наведеним групам за статтю та віком.

Дослідження стану мінеральні щільності кісткової тканини (МЩКТ) проводили шляхом ультразвукової денситометрії апаратом Lunar Achilles express. Об'єкт дослідження - п'яткова кістка. Досліджували наступні параметри: швидкість поширення ультразвуку, широкосмугове послаблення ультразвуку, індекс щільності кісткової тканини (ІЩ), який характеризував щільність кістки та розраховувався на підставі двох попередніх параметрів; Т-критерій; Z- критерій.

Результати та обговорення. Дослідження засвідчило, що в усіх групах знизився вміст кальцію в сироватці крові, при цьому в групі з поєднаною патологією найбільшою мірою  $-2,17 \pm 0,03$  ( $p < 0,01$ ). Таким чином, як ХНХ, так й ГХ призводять до змін у кальцієвому обміні, що виявляється гіпокальціємією, механізм розвитку якої при даних нозологічних формах відрізняється. Вірогідної різниці показників між групами не виявлено. Водночас поєднання ХНХ й ГХ поглиблювало порушення кальцієвого обміну, що, на нашу думку, можна розглядати як прогностично негативний тандем. Вміст кальцію в жовчі вірогідно відрізнявся від такого в групі контролю, однак достовірних розбіжностей між групами хворих не спостерігалось. Такі невірогідні розбіжності, мабуть, можна пояснити іншими шляхами втрати кальцію при ГХ. Таким чином, перебіг ХНХ супроводжується змінами в кальцієвому обміні, що виявляється гіпокальціємією з понад чотириразовим збільшенням його вмісту в жовчі.

Оцінюючи показники денситометрії були виявлені наступні зміни: в 80% хворих на ХНХ спостерігалась нормальна щільність кісткової тканини, в 3-х хворих були виявлені остеопенічні зміни. В той час у

загальній групі хворих нормальні показники кісткового метаболізму були діагностовані лише у 10 пацієнтів.

Висновки. Перебіг ХНХ супроводжується змінами кальцієвого обміну, які виявляються гіпокальціємією та його накопиченням у жовчі. ГХ у хворих на ХНХ посилює зміни в обміні кальцію, що можна розглядати як один із негативних патогенетичних механізмів за такого поєднання хвороб. Зміни в гомеостазі кальцію у хворих на ХНХ має вплив на процеси мінералізації кісток, що призводить до розвитку остеопенічного синдрому і потребує корекції в лікуванні даних хворих.

**Каук О.И.**

## **ВЛИЯНИЕ ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИИ НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА НА ПСИХОМОТОРНОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ**

**Харьковский национальный медицинский университет,  
Харьков, Украина**

Одной проблем современной педиатрии является стремительный рост гипербилирубинемии в неонатальном периоде. Статистика свидетельствуют о том, что ее частота достоверно повышается и составляет 25–65 % у доношенных и 70–90 % — у недоношенных детей.

Известно, что избыточное накопление неконъюгированного билирубина в крови вследствие несовершенства системы очищения организма новорожденных от пигмента может стать причиной поражения центральной нервной системы, а также других не менее опасных осложнений и последствий.

Целью нашего исследования стало определение влияния уровня гипербилирубинемии неонатального периода на дальнейшее психомоторное развитие детей. Исследование проводилось на базе КУЗО «Городская детская поликлиника № 15 г.Харькова». В исследование вошли 136 детей в возрасте от 1 до 6 лет с задержками статокинетического и психоречевого развития, в анамнезе которых отмечался эпизод гипербилирубинемии в неонатальном периоде (в 87,4 % случаев – пролонгированная физиологическая желтуха и в 12,6% случаев истинная гипербилирубинемия на фоне гемолитической болезни новорожденных). В 64,7% случаев новорожденные проходили курс стационарного лечения гипербилирубинемии в условиях Городского перинатального центра, в 35,3% случаев – лечение проходило в амбулаторных условиях. Для визуальной оценки степени желтушности кожных покровов использовалась модифицированная шкала Крамера,