

УДК 616-008.939.15-06:616.61]-07

Х.Ю. Козловська

## ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ЗАЛЕЖНО ВІД СТУПЕНЯ ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІЇ НИРОК У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2-ГО ТИПУ

Комунальна 4-та міська клінічна лікарня, м. Львів

**Резюме.** Проведено оцінку показників ліпідного обміну залежно від ступеня порушення функції нирок у хворих на цукровий діабет (ЦД) 2-го типу з ожирінням. Обстежено 88 хворих на ЦД 2-го типу віком від 36 до 64 років (середній вік  $49 \pm 8$  років). Характер ліпідних порушень аналізували в групах хворих на ЦД 2-го типу з надмірною масою тіла і різним ступенем ожиріння: перша група з індексом маси тіла (ІМТ)  $25-29,9 \text{ кг/м}^2$  ( $n=22$ ), друга група – з ІМТ  $30-34,9 \text{ кг/м}^2$  ( $n=46$ ), третя група – з ІМТ  $35-39,9 \text{ кг/м}^2$  ( $n=20$ ), а також у групах осіб, які відрізнялися за ступенем інсулінорезистентності (ІР): перша група (НОМА-ІР 2;  $n=23$ ); друга група (НОМА-ІР 2-4;  $n=34$ ); третя група (НОМА-ІР  $>4$ ;  $n=31$ ). Наявність зв'язку порушень ліпідного складу плазми з маркерами ураження нирок оцінювали на під-

ставі кореляційного аналізу. Встановлено, що порушення ліпідного обміну у хворих на ЦД 2-го типу характеризувалися підвищенням рівня тригліцеридів, загального холестерину (ХС), ХС ліпопротеїнів дуже низької щільності, зниженням вмісту ХС ліпопротеїнів високої щільності. Встановлена вірогідна залежність порушень ліпідного складу крові з розвитком дисфункції нирок – наявністю мікроальбумінурії і протеїнурії, зниженням швидкості клубочкової фільтрації і підвищенням рівня креатиніну. Виявлені зміни дозволяють розглядати порушення метаболізму ліпідів як незалежний чинник ураження нирок у хворих на ЦД 2-го типу з ожирінням.

**Ключові слова:** цукровий діабет 2-го типу, функціональний стан нирок, ліпідний обмін, ожиріння.

**Вступ.** Цукровий діабет (ЦД) залишається однією з найбільш пріоритетних медико-соціальних проблем сьогодення в усіх без винятку країнах світу. Це пов'язано не лише зі стрімким ростом розповсюдженості цього захворювання, але й з високим ризиком розвитку його гострих і хронічних ускладнень, які призводять до передчасної втрати працездатності та смерті [7]. ЦД характеризується зниженням чутливості периферичних тканин до інсуліну, гіперінсулінемією, які призводять до розвитку артеріальної гіпертензії (АГ), порушень ліпідного, пуринового обміну [6]. Кожний з цих чинників може бути пусковим механізмом ураження нирок. Дослідження останніх років вказують на взаємозв'язок інсулінорезистентності (ІР), вісцерального ожиріння з ураженням нирок, що визначає патофізіологічне підґрунтя асоціації ЦД з ризиком розвитку атеросклерозу і формування хронічної хвороби нирок (ХХН) [1, 2]. Разом з тим зв'язок ліпідних порушень з ранніми і доклінічними ознаками ураження нирок (мікроальбумінурія – МАУ, гіперфільтрація), вивчений недостатньо.

**Мета дослідження.** Вивчити особливості порушення показників ліпідного обміну та їх впливу на розвиток початкових стадій ураження нирок у хворих на ЦД 2-го типу.

**Матеріал і методи.** Під спостереженням перебувало 88 хворих на ЦД 2-го типу (59 жінок і 29 чоловіків) віком від 36 до 64 років (середній вік  $49 \pm 8$  років). Серед обстежених хворих надмірна маса тіла (індекс маси тіла – ІМТ від 25 до  $29,9 \text{ кг/м}^2$ ) виявлена у 22, ожиріння I ступеня (ІМТ від 30 до  $34,9 \text{ кг/м}^2$ ) – у 46, ожиріння II ступеня (ІМТ від 35 до  $39,9 \text{ кг/м}^2$ ) – у 20. У всіх пацієнтів обчислено антропометричні показники (окружність талії – ОТ, окружність стегон – ОС, ІМТ). Крім того, пацієнтів були розподілені на

три групи, враховуючи вираженість ІР як важливої ланки патогенезу ЦД 2-го типу: перша група (НОМА-ІР 2;  $n=23$ ); друга група (НОМА-ІР 2-4;  $n=34$ ); третя група (НОМА-ІР  $>4$ ;  $n=31$ ).

Стан вуглеводного обміну оцінювали з допомогою визначення рівня імунореактивного інсуліну (ІРІ) імуноферментним методом стандартними наборами. Показник НОМА-ІР, який відображує чутливість тканин до інсуліну, обчислювали за формулою:  $\text{НОМА-ІР} = \frac{\text{глюкоза крові натще (ммоль/л)} \times \text{інсулін крові натще (мкОД/л)}}{22,5}$ .

Ураження нирок встановлювали за наявністю МАУ або протеїнурії, а також за порушенням швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ). При цьому доклінічними маркерами ниркової дисфункції вважали МАУ та ізольовану гіперфільтрацію ( $\text{ШКФ} > 120 \text{ мл/хв/1,73 м}^2$ ). Першу стадію ХХН встановлювали при  $\text{ШКФ} > 90 \text{ мл/хв/1,73 м}^2$  у поєднанні з МАУ, другу стадію – при  $\text{ШКФ} 89 - 60 \text{ мл/хв/1,73 м}^2$  у поєднанні з МАУ або протеїнурією, третю стадію – при  $\text{ШКФ} 59 - 30 \text{ мл/хв/1,73 м}^2$  [3, 5].

Визначення МАУ проведено імуноферментним методом на напівавтоматичному аналізаторі ВА-88 (Китай). ШКФ вираховували за формулою Cockcroft-Gault.

Дослідження ліпідного спектра крові (загального холестерину – ЗХС, ліпопротеїнів високої щільності – ЛПВЩ, ліпопротеїнів низької щільності – ЛПНЩ, ліпопротеїнів дуже низької щільності – ЛПДНЩ і тригліцеридів – ТГ) проводили колориметричним ферментативним методом на спектрофотометрі Statfax-1900. Визначення вмісту ЛПНЩ проводили розрахунковим методом за формулою W. Friedewald:  $\text{ЛПНЩ} = \text{ЗХС} - (\text{ЛПВЩ} + \text{ЛПДНЩ})$  (ммоль/л);  $\text{ЛПДНЩ} = \text{ТГ}/2,18$  (ммоль/л). Інтегральний показник наявності атерогенної дисліпідемії – коефіцієнт атерогенності (КА) – розраховували за формулою

А.Н.Клімова (1984):  $KA = (ЗХС - ЛПВЩ) / ЛПВЩ$ .

Статистичний аналіз проводили на персональному комп'ютері за допомогою пакета прикладних програм „STATISTICA” (StatSoft Version 6.0). Для опису розподілу показника визначали середнє значення, стандартну похибку середньої і середнє квадратичне відхилення, медіану, значення верхньої і нижньої квартилі (Me [25% ÷ 75%]), критерій Манна-Уїтні  $\chi^2$  для оцінки статистичної значимості відмінностей між двома незалежними групами. Коефіцієнт рангової кореляції Спірмена застосовували для оцінки лінійного зв'язку між рангами значень двох кількісних показників. Критичний рівень значимості при перевірці статистичних гіпотез приймали за 0,05. Для визначення чинників, що впливають на зниження ШКФ, було використано логістичний регресійний аналіз.

#### Результати дослідження та їх обговорення.

Порушення показників ліпідного обміну встановлено у всіх обстежених хворих на ЦД 2-го типу (табл. 1).

Порушення ліпідного обміну характеризувалися підвищенням рівня ХС ЛПДНЩ, зниженням концентрації ХС ЛПВЩ, збільшенням вмісту ЗХС і ТГ, які посилювалися при збільшенні ІМТ, хоча вірогідних відмінностей між першою та другою групами не виявлено.

Середні рівні ХС ЛПНЩ вірогідно не відрізнялися в групах хворих з ожирінням, однак максимальні значення спостерігалися в групі з ожирінням II ступеня.

Одночасно нами проаналізовано порушення ліпідного обміну в групах хворих залежно від рівня ІР. При порівнянні трьох груп встановлено, що посилення ІР поєднується зі збільшенням

концентрації ТГ і рівня ЗХС. Виявлено збільшення рівня ХС ЛПДНЩ з максимальним підвищенням у групі хворих з високим ступенем ІР, однак воно не досягнуло ступеня вірогідності.

При збільшенні ІМТ число пацієнтів із збереженою функцією нирок скорочувалося. При цьому у 29 пацієнтів, включених у дослідження, ознак ураження нирок не виявлено, у 38 осіб були наявні ознаки доклінічної стадії нефропатії (поява МАУ і гіперфільтрація), що відповідало I стадії ХХН за класифікацією NKF/KDOQI, II стадія констатована в 15 пацієнтів, III стадія – у 6.

Поширеність ХХН II стадії вірогідно не відрізнялася в аналізованих групах. Частота ХХН III стадії становила 8,7 % у групі пацієнтів з I ступенем ожиріння і в 10,0 % у пацієнтів з ожирінням II ступеня. У той же час I стадія ХХН у осіб з ожирінням траплялася втричі частіше, ніж в осіб із надмірною масою тіла (табл. 2).

Для визначення взаємозв'язку порушень ліпідного обміну з ураженням нирок виконано кореляційний аналіз за методом Спірмена (табл. 3). При цьому виявлено прямий взаємозв'язок показників ЗХС з креатиніном, МАУ, протеїнурією і зворотну кореляцію ХС ЛПДНЩ і МАУ; ХС ЛПНЩ з креатиніном; прямий зв'язок показників ТГ і креатиніну, ТГ і МАУ.

На сьогодні дисліпідемію розглядають як один з ініціюючих чинників розвитку нефропатії і традиційних механізмів прогресування ХХН [8]. Результати проведеного нами дослідження підтверджують тісне поєднання порушень жирового обміну з наявністю ожиріння, компенсаторною гіперінсулінемією та ІР, а також клінічними маркерами ураження нирок у хворих на ЦД 2-го типу.

Слід зазначити, що в наше дослідження не залучалися особи з вираженим порушенням фун-

Таблиця 1

#### Показники ліпідного обміну і функціонального стану нирок у хворих на цукровий діабет 2-го типу залежно від індексу маси тіла

Параметр	Група 1 (n=22)	Група 2 (n=46)	Група 3 (n=20)
Вік, роки	52±8	48±10	51±11
ОТ/ОС	1,07±0,09	1,07±0,07	1,08±0,08
ЗХС, ммоль/л	5,79±0,11	6,33±0,19	7,54±0,15**
ТГ, ммоль/л	2,79±0,08	2,87±0,09	3,62±0,09**
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	3,97±0,18	4,39±0,21	4,67±0,16
ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	1,29±0,08	1,32±0,09	1,56±0,05**
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	0,84±0,14	0,79±0,11	0,44±0,09**
ШКФ, мл/хв/1,73 м <sup>2</sup>	103±2,5*	121±2,8	132±1,9**
Креатинін, мкмоль/л	91,4±1,9*	107,1±2,1	104,2±1,6
МАУ, мкг/л	28,2±0,8*	39,6±1,7	57,2±2,1**

Примітка. \* – вірогідність відмінностей між першою та другою групами при  $p < 0,05$ ; \*\* – вірогідність відмінностей між третьою та другою групами при  $p < 0,05$

Таблиця 2

**Поширеність стадій хронічної хвороби нирок залежно від індексу маси тіла у хворих на цукровий діабет 2-го типу**

Стадія ХХН	Група 1, n=22		Група 2, n=46		Група 3, n=20	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Функція нирок не порушена	10	45,5	18	39,1	1	5,0
I	3	13,6	24	52,2	11	55,0
II	4	18,2	6	25,0	5	25,0
III	0	0	4	8,7	2	10,0

Таблиця 3

**Результати кореляційного аналізу взаємозв'язку порушень ліпідного обміну з ураженням нирок у хворих на цукровий діабет 2-го типу**

Показник ліпідного обміну	Креатинін		ШКФ, мл/хв/1,73 м <sup>2</sup>		МАУ		Протеїнурія	
	r	p	r	p	r	p	R	p
ЗХС	0,26	0,04	-0,29	0,04	0,27	0,01	0,28	0,05
ХС ЛПДНЩ	0,1	0,38	-0,15	0,22	0,28	0,04	0,2	0,14
ХС ЛПНЩ	0,3	0,005	-0,04	0,78	0,09	0,4	-0,05	0,8
ХС ЛПВЩ	0,17	0,1	-0,05	0,5	-0,04	0,6	-0,05	0,7
ТГ	0,28	0,01	-0,2	0,16	-0,25	0,05	0,19	0,14

кції нирок. Серед обстежених пацієнтів лише в шести зниження ниркової функції відповідало III стадії ХХН (ШКФ 60 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>). Це дозволило трактувати встановлені порушення ліпідного обміну як причину, а не як наслідок існуючої нефропатії у хворих на ЦД 2-го типу.

Аналіз показників ліпідного складу крові виявив вірогідне підвищення рівня ЛПДНЩ і зниження рівня ЛПВЩ у хворих з ожирінням II ступеня порівняно з пацієнтами з надмірною масою тіла і ожирінням I ступеня. При цьому відзначається тенденція до підвищення рівня ЛПНЩ. Крім того, використовуючи поділ пацієнтів на групи відповідно до ступеня ІР, індикатором якої є індекс НОМА, нами виявлено вірогідне підвищення концентрації ТГ і рівня ЗХС у групі хворих з НОМА-ІР >4. Отже, порушення ліпідного складу плазми у хворих на ЦД 2-го типу з ожирінням характеризувалося підвищенням фракцій ліпопротеїнів, що володіють атерогенними властивостями.

Слід відзначити, що механізм формування дисліпідемії у хворих на ЦД 2-го типу з ожирінням має певні особливості і тісно поєднаний з підвищенням рівня ІРІ та ступеня ІР.

Насамперед у таких осіб відзначається збільшення вмісту ліпопротеїнів, насичених ТГ, до яких належать ЛПДНЩ. Надмірне утворення в печінці ЛПДНЩ розглядається як провідна ланка розвитку дисліпідемії при ожирінні. За умов ІР у печінці не пригнічується синтез глюкози, м'язова тканина не захоплює глюкози, а в жировій ткани-

ні не пригнічує вивільнення вільних жирних кислот (ВЖК) і глюкози [2]. Звідси відбувається надмірне надходження ВЖК і глюкози в плазму як основних регуляторів утворення ЛПДНЩ у печінці [1]. Підвищення в плазмі рівня ЛПНЩ також значною мірою залежить від порушення метаболізму ЛПДНЩ.

Кожний із показників, що відображає порушення жирового обміну, може призводити до ураження ниркової тканини [6, 8]. Ці дані погоджуються з результатами проведеного нами кореляційного аналізу, які засвідчують наявність позитивного зв'язку МАУ з рівнем ЗХС і ТГ, а також зворотну залежність ШКФ і ЗХС.

Крім того, інші автори також вказують на тісний взаємозв'язок між рівнями ЗХС і ТГ із величиною альбумінурії та ШКФ на ранніх стадіях ураження нирок, а також на їх значення як незалежних чинників прогресування як діабетичної нефропатії, так і ураження нирок при ожирінні без ЦД [4].

У проведеному нами дослідженні виявлено прямий взаємозв'язок ЛПНЩ з екскрецією білка, рівнем креатиніну, а також ЛПДНЩ із креатиніном і МАУ.

### Висновок

Перебіг цукрового діабету 2-го типу характеризується кількісними змінами ліпопротеїнів крові. До найбільш виражених порушень ліпідного складу крові в обстежених пацієнтів належать гіпертригліцеридемія, підвищення рівня холестер-

рину ліпопротеїдів дуже низької щільності, загального холестерину і зниження рівня холестерину високої щільності. Вагоме значення в розвитку дисліпідемії належить підвищенню вмісту імунореактивного інсуліну та інсулінорезистентності. Виявлена залежність порушень ліпідного обміну з ранніми маркерами і клінічно вираженими ознаками ураження нирок дає підставу розглядати порушення ліпідного обміну у хворих на цукровий діабет 2-го типу з ожирінням як чинник ризику розвитку ураження нирок.

**Перспективи подальших досліджень.** Доцільним буде вивчення цілеспрямованого впливу лікарських засобів на медіатори запалення і фіброзу в комплексі заходів вторинної профілактики ниркової недостатності.

#### Література

1. Иванов Д.Д. Кардіоренальний синдром / Д.Д. Иванов // Мед. неотложных состояний. – 2011. – № 5 (36). – С. 126-128.
2. Савельева С.А. Ожирение – фактор риска поражения почек у больных сахарным диабетом 2 типа / С.А. Савельева, А.А. Крячкова, К.О. Курумова // Сах. диабет. – 2010. – № 2. – С. 42-46.
3. Ураження органів-мішеней при артеріальній гіпертензії: профілактика, діагностика та лікування [Методичні рекомендації] / Ю.М. Сиренко, В.М. Граніч, Г.Д. Радченко [та ін.]. – К.: МОЗ України, АМН України, 2003. – 44 с.
4. The effects of lowering LDL cholesterol with simvastatin plus ezetimibe in patients with chronic kidney disease (Study of Heart and Renal Protection): a randomised placebo-controlled trial / C. Baigent, M.J. Landray, C. Reith [et al.] // Lancet. – 2011. – Vol. 377 (9784). – P. 2181-2192.
5. The definition, classification and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report / A.S. Levey, P.E. de Jong, J. Coresh [et al.] // Kidney Int. – 2011. – Vol. 80. – P. 17-28.
6. Ovalle F. Insulin resistance, polycystic ovary syndrome, and type 2 diabetes mellitus / F. Ovalle, R. Azziz // Fertil. Steril. – 2002. – Vol. 77, № 6. – P. 1095-1105.
7. Long-term mortality in patients with type 2 diabetes undergoing coronary angiography: the impact of glucose-lowering treatment / N. Saleh, P. Petursson, B. Lagerqvist [et al.] // Diabetologia. – 2012. – Vol. 55. – P. 2109-2117.
8. For the Japan Diabetes Clinical Data Management Study Group. Chronic kidney disease categories and renal-cardiovascular outcomes in type 2 diabetes without prevalent cardiovascular disease: a prospective cohort study / H. Yokoyama, S. Araki, M. Haneda [et al.] // Diabetologia. – 2012. – Vol. 55. – P. 1911-1918.

### ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА

*Х.Ю. Козловская*

**Резюме.** Осуществлена оценка показателей липидного обмена в зависимости от степени нарушения функции почек у больных сахарным диабетом (СД) 2-го типа с ожирением. Обследовано 88 больных СД 2-го типа в возрасте от 36 до 64 лет (средний возраст 49±8 лет). Характер липидных нарушений анализировали в группах больных СД 2-го типа с избыточной массой тела и различной степенью ожирения: первая группа с индексом массы тела (ИМТ) 25-29,9 кг/м<sup>2</sup> (n=22), вторая группа – с ИМТ 30-34,9 кг/м<sup>2</sup> (n=46), третья группа – с ИМТ 35-39,9 кг/м<sup>2</sup> (n=20), а также в группах больных, которые отличались по степени инсулинорезистентности (ИР): первая группа (НОМА-IR 2; n=23); вторая группа (НОМА-IR 2-4; n=34); третья группа (НОМА-IR >4; n=31). Наличие связи нарушений липидного состава плазмы с маркерами поражения почек оценивали на основании корреляционного анализа. В работе показано, что нарушения липидного обмена у больных СД 2-го типа характеризовались повышением уровня триглицеридов, общего холестерина (ХС), ХС липопротеинов очень низкой плотности, снижением ХС липопротеинов высокой плотности. Установленная достоверная зависимость нарушений липидного состава крови с развитием дисфункции почек – наличием микроальбуминурии и протеинурии, снижением скорости клубочковой фильтрации и повышением уровня креатинина. Выявленные изменения позволяют рассматривать нарушение метаболизма липидов как независимый фактор поражения почек у больных СД 2-го типа с ожирением.

**Ключевые слова:** сахарный диабет 2-го типа, функциональное состояние почек, липидный обмен, ожирение.

### FEATURES OF LIPID DISBOLISM INDICES, DEPENDING ON THE DEGREE OF RENAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

*Н.У. Kozlovs'ka*

**Abstract.** An assessment of lipid metabolism parameters, depending on the degree of renal dysfunction in patients with diabetes mellitus (DM) of type 2 with obesity has been carried out. 88 patients with type 2 DM aged from 36 to 64 years (mean age 49±8 years) have been examined. The nature of lipid abnormalities was analyzed in groups of patients with type 2 DM with overweight and a varying degree of obesity: group I with the body mass index (BMI) 25-29,9 kg/m<sup>2</sup> (n=22), group II – with BMI 30-34,9 kg/m<sup>2</sup> (n=46), group III – with BMI 35-39,9 kg/m<sup>2</sup> (n=20), as well as in groups of patients, differing according to the degree of insulin resistance (IR): group 1 (НОМА-IR 2; n=23); group 2 (НОМА-IR 2-4; n=34); group 3 (НОМА-IR >4; n=31). The presence of a correlation of plasma lipid composition abnormalities with the markers of renal damage was evaluated on the basis of the correlation analysis. It has been established that a derangement of lipid metabolism in patients with DM of type 2 was characterized by an elevated level of triglycerides, total cholesterol

(CS), CS of lipoproteins of a very low density, a decrease of the content of high-density lipoproteins. A significant dependence of derangements of the blood lipid composition has been established with the development of renal dysfunction – the presence of microalbuminuria and proteinuria, a decrease of the glomerular filtration rate and an elevation of the creatinine level. The detected changes make it possible to regard a derangement of lipid metabolism as an independent factor of affected kidneys in patients with type – 2 DM with obesity.

**Key words:** type 2 diabetes mellitus, kidney functional condition, lipid metabolism, obesity.

Communal 4<sup>th</sup> Municipal Clinical Hospital (L'viv)

Рецензент – проф. Н. В. Пашковська

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 4 (64). – P. 85-89

Надійшла до редакції 10.08.2012 року

© Х.Ю. Козловська, 2012

УДК 616.921.5+616.2-022.7]-053.2-084

*О.К. Колоскова, С.І. Сажин, Л.П. Філінець\**

## ПРОФІЛАКТИКА ГРИПУ ТА ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ В ЗАКРИТИХ ДИТЯЧИХ КОЛЕКТИВАХ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

\*Спеціалізований обласний будинок дитини, м. Чернівці

**Резюме.** У статті проведений аналіз ефективності інактивованої субодиничної вакцини проти грипу дітей-вихованців будинку дитини. Доведено, що дворазове введення вакцини з інтервалом у тридцять днів, зме-

ншує частоту, тривалість та ризик наявності ускладнень після гострих респіраторних вірусних інфекцій (ГРВІ) у дітей, які перебувають у закритому колективі.

**Ключові слова:** діти, ГРВІ, грип, вакцинація.

**Вступ.** Відомо, що грип упродовж багатьох років залишається проблемою охорони здоров'я багатьох країн, а економічний збиток, який пов'язаний із прямими та непрямими наслідками епідемії грипу, складає десятки-сотні мільярдів доларів. Завдання щодо вакцинопрофілактики гострих респіраторних захворювань взагалі та грипу, зокрема, в дітей у закритих колективах набувають особливої актуальності, оскільки саме в таких пацієнтів при потрапленні і циркуляції вірусу в колективі перебіг захворювання може бути ускладненим, тяжким і супроводжуватися летальними наслідками. Щороку, навіть у сприятливі за епідемічними роки, в Україні фіксується кілька спалахів грипу та ГРВІ серед дітей будинків дитини, шкіл-інтернатів. Тому абсолютно виправданим було введення у 2006 та закріплення в новій редакції у 2011 році (Наказом МОЗ України від 03.02.2006 № 48 та 16.09.2011 № 595 «Про порядок проведення профілактичних щеплень в Україні та контроль якості й обігу медичних імунобіологічних препаратів») положення про щеплення проти грипу за епідемічними показаннями осіб, які перебувають у спеціалізованих закритих колективах (інтернатах, будинках для осіб літнього віку, будинках дитини тощо) [1, 2].

Відомим, проте остаточно не з'ясованим, вважається позитивний вплив протигрипозної вакцини на частоту та тривалість ГРВІ та пневмоній негрипозної етіології.

Закордонні автори повідомляють про зниження на чверть частоти ГРВІ, зменшення тривалості непрацездатності з приводу ГРВІ на 43%

серед вакцинованих осіб [3]. Цікавими також видаються повідомлення російських колег щодо зниження у 2,4 раза захворювань дихальних шляхів негрипозної етіології в щеплених проти грипу дітей [4, 5]. Дослідження в Японії та Сполучених Штатах Америки доводять на популяційному рівні взаємозв'язок між повнотою охоплення населення щепленням проти грипу та смертності від пневмоній бактеріальної етіології [6].

Рекомендації ВООЗ вказують, що «рекомендована схема вакцинації – одна доза інактивованої вакцини щорічно, за винятком раніше не щеплених дошкільнят, яким показано введення двох доз вакцин проти грипу з інтервалом в один місяць» [2].

Проте деякі міжнародні науковці доводять, що повторне введення вакцини в один епідемічний сезон із невеликим інтервалом після першої, практично не впливає на тривалість імунітету.

**Мета дослідження.** Вивчити клінічну ефективність профілактичних щеплень проти грипу в дітей раннього віку, які перебувають у закритих колективах.

**Матеріал і методи.** З дотриманням принципів біоетики обстежено 75 вихованців Обласного спеціалізованого будинку дитини в м. Чернівці – дітей раннього віку. Даний заклад є єдиним на території області, де перебувають діти-сироти та діти, батьки яких позбавлені батьківського піклування з першого місяця до трьох років, а діти-інваліди – до чотирьох років. Діти з уродженою інвалідною патологією були виключені з дослідження. Кількість хлопчиків та дівчаток склала 39 та 36 відповідно. Серед-