

20. McCreary, D. R. An exploration of the drive for muscularity in adolescent boys and girls / D. R. McCreary, D. K. Sasse // Journal of American College Health. — 2000. — № 48. — P. 297–304.

21. McCreary, D. R. Gender differences in relationships among perceived attractiveness, life satisfaction, and health in adults as a function of Body Mass Index and perceived weight / D. R. McCreary, S. W. Sadava // Psychology of Men and Masculinity. — 2001. — № 2. — P. 108–116.

22. Sun protection behaviors and stages of change for the primary prevention of skin cancers among beachgoers in Southeastern

New England / M. A. Weinstock [et al.] // Annals of Behavioral Medicine. — 2000. — Vol. 22, № 4. — P. 286–293.

23. Rosano, G. M. Oestrogens and the heart / G. M. Rosano, G. Panina // Therapie. — 2000. — Vol. 54, № 3. — P. 381–385.

24. Характеристика лиц, содержащихся в исправительных колониях для взрослых по состоянию на 2012 год // Федеральная служба исполнения наказаний Российской Федерации [Электронный ресурс]. — 2013 год. — Режим доступа: <http://fsin.su/structure/inspector/iao/statistika/Xar-ka%20ic%20soderghixsya%20v%20ik>.

Поступила 14.11.2014

## КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 617.58:616-005.6-076

### РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ФАКТОРОВ РИСКА ВЕНОЗНОГО ТРОМБОЗА У ХИРУРГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ С ТРОМБОТИЧЕСКИМИ ЭПИЗОДАМИ В АНАМНЕЗЕ

<sup>1</sup>И. А. Санец, <sup>2</sup>В. В. Аничкин, <sup>1</sup>Н. И. Шевченко, <sup>2</sup>Ю. И. Ярец

<sup>1</sup>Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека, г. Гомель  
<sup>2</sup>Гомельский государственный медицинский университет

**Цель:** изучить приобретенные и врожденные (уровень протеина С) факторы риска венозного тромбоза у пациентов, имевших в анамнезе флеботромбоз.

**Материал и методы.** Объектом исследования были пациенты (n = 32) с хирургической патологией, имевшие в анамнезе эпизод ТЭЛА и (или) тромбоза глубоких вен нижних конечностей. У всех пациентов были проанализированы приобретенные и врожденные факторы риска венозного тромбоза. Рассмотрены следующие приобретенные факторы: возраст пациентов, ожирение, варикозная болезнь ног, сахарный диабет, хронические заболевания легких, онкология, курение, хирургические вмешательства и травмы в анамнезе, длительная иммобилизация, у женщин — прием эстроген-гестагенных препаратов. В качестве наследственного фактора, приводящего к флеботромбозу, был исследован уровень протеина С. Дополнительно в исследование были включены такие критерии риска ВТЭ, как ранние инфаркты и инсульты (до достижения пациентом 45-летнего возраста), осложнения беременности, катетеризация центральной вены, болезни печени, атеросклероз сосудов сердца и нижних конечностей, артериальная гипертензия.

**Результаты.** Наиболее частыми факторами риска были артериальная гипертензия — в 75 % случаев, варикозная болезнь ног — в 63 %, ожирение — в 56 %, атеросклероз сосудов различной локализации — в 44 % и сахарный диабет — в 38 %. Хронические заболевания легких и печени, переломы костей голени, курение, ранние инфаркты и инсульты, осложнение беременности, онкология встречались реже (6–31 %). Дефицит уровня естественного антикоагулянта — протеина С обнаружен у двух третей пациентов, имевших в анамнезе случаи венозного тромбэмболизма — 44 (39; 48) %.

**Заключение.** Выявление у пациентов, готовящихся к хирургическому вмешательству, приобретенных факторов риска и особенно определение уровня протеина С в сыворотке крови целесообразно использовать в качестве скрининговых тестов для оценки степени риска развития послеоперационного венозного тромбоза.

**Ключевые слова:** тромбоз глубоких вен нижних конечностей, тромбэмболия легочной артерии, факторы риска венозного тромбэмболизма, протеин С.

### THE PREVALENCE OF RISK FACTORS FOR VENOUS THROMBOSIS IN SURGICAL PATIENTS WITH THROMBOTIC EPISODES IN THEIR PAST HISTORY

<sup>1</sup>I. A. Sanets, <sup>2</sup>V. V. Anichkin, <sup>1</sup>N. I. Shevchenko, <sup>2</sup>Yu. I. Yarets

<sup>1</sup>Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology, Gomel  
<sup>2</sup>Gomel State Medical University

**Objective:** to study acquired and congenital (protein C level) risk factors for development of postoperative venous thrombosis in patients having phlebothrombosis in their past history.

**Material and methods.** The subject of the study was patients (n = 32) with surgical pathology having episodes of pulmonary embolism and/or deep vein thrombosis of the lower limbs in their anamnesis. Congenital and acquired risk factors for venous thrombosis were analyzed in all the patients. We studied the following acquired risk factors: the patients' age, obesity, varicosity of legs, diabetes mellitus, chronic lung diseases, cancer, smoking, previous trauma and surgery, long-term immobilization and also estro- and gestagenic contraceptives in women. The level of

protein C was studied as an inherited factor causing phlebothrombosis. We also included some additional criteria such as early heart failure and stroke (under 45), complications of pregnancy, central vein catheterization, liver diseases, atherosclerosis of cardiac vessels and lower limbs, arterial hypertension into the list of the important risk factors.

**Results.** The most frequent acquired risk factors were arterial hypertension (75 % of the cases), varicose veins (63 %), obesity (56 %), atherosclerosis (44 %), and diabetes mellitus (38 %). Chronic lung and liver diseases, fractures of shin bones, smoking, early infarction and strokes, complications of pregnancy, cancer were detected in the patients less often (6–31 % of the cases). Two thirds of the patients having cases of venous thrombosis revealed the deficient level of natural anticoagulant — protein C: 44 (39; 48) %.

**Conclusion.** The detection of the acquired risk factors and especially the determination of the protein C level in blood serum in patients preparing for surgery is sufficient to be used as screening tests to assess the risk for the development of venous thrombosis.

**Key words:** deep vein thrombosis, pulmonary embolism, risk factors for thrombosis, protein C.

### **Введение**

Внедрение современных технологий в хирургическую практику, высокий уровень анестезиологического пособия, разносторонняя предоперационная подготовка и активное послеоперационное ведение пациентов приводят к закономерному снижению частоты послеоперационных осложнений. На этом фоне на ведущие роли выходят тромбоз глубоких вен (ТГВ) нижних конечностей и тромбэмболия легочной артерии (ТЭЛА), которые объединяют термином «венозный тромбэмболизм» (ВТЭ). Частота развития послеоперационных тромбозов, по данным разных авторов, составляет 20–59 % [1, 3, 4, 5, 6, 13]. При этом свыше 70 % тромбозов глубоких вен нижних конечностей после общехирургических операций протекают бессимптомно и не диагностируются [1, 4]. Фатальная тромбэмболия легочной артерии нередко является первым и единственным проявлением венозного тромбоза и занимает третье место в общей структуре причин внезапной смерти [1, 3, 4]. Постромбофлебитическая болезнь, развивающаяся через несколько лет после перенесенного ТГВ ног, в значимом количестве случаев приводит к стойкой утрате трудоспособности и инвалидности. У пациентов, переживших тромбэмболию ветвей легочной артерии, впоследствии развивается хроническая гипертензия малого круга кровообращения и сердечно-легочная недостаточность [1, 3, 4].

Учитывая актуальность проблемы, разработаны и регулярно пересматриваются международные консенсусы и национальные протоколы лечения и профилактики венозного тромбэмболизма [3].

В настоящее время одни исследователи выделяют внешние и внутренние причины венозного тромбэмболизма [2], другие авторы определяют факторы риска, связанные с состоянием пациента и обусловленные оперативным вмешательством [3], третьи — делят факторы риска на врожденные и приобретенные [12, 13]. Наиболее приемлемой нам видится последняя классификация.

К приобретенным факторам риска относят возраст старше сорока лет, травму, в том числе

операционную, злокачественные новообразования, длительное ограничение двигательной активности, беременность и ранний послеродовой период, применение эстроген-гестагенных препаратов, ожирение, курение, сахарный диабет, варикозную болезнь, состояния, приведшие к выраженной сердечной, дыхательной или полиорганной недостаточности [3, 12, 13].

Врожденные факторы: наследственно обусловленные тромбофилии — мутация гена, кодирующего синтез V фактора свертывания и приводящая к резистентности последнего к протеину C, дефицит естественных антикоагулянтов — антитромбина III, протеина C и протеина S, мутация гена G20210A, ответственного за синтез протромбина, дисфибриногемия, дефицит или аномалии плазминогена и активатора плазминогена, повышенный уровень ингибитора активатора плазминогена [3, 12].

Проблема послеоперационного венозного тромбэмболизма далека от разрешения: даже при условии неуклонного следования рекомендациям по профилактике послеоперационного ВТЭ нет полной гарантии, что последний не разовьется. Как видно из перечисленного, причины венозного тромбоза многообразны, и до сих пор нет полной ясности, какие из факторов риска вносят решающий вклад в развитие флеботромбоза либо комбинация каких факторов резко увеличивает риск тромбообразования, а какие из них малозначимы. Естественно, возникает вопрос: можно ли на дооперационном этапе выявить пациентов с угрожающим, крайне высоким риском ВТЭ и минимизировать, а в идеале — исключить жизненно опасные тромботические осложнения.

### **Цель**

Изучить приобретенные и врожденные (уровень протеина C) факторы риска венозного тромбэмболизма у пациентов, имевших в анамнезе эпизоды ВТЭ.

### **Материал и методы исследования**

Исследование проводилось на базе хирургического отделения консультативной поликлиники ГУ «РНПЦРМ и ЭЧ» г. Гомеля.

Объектом исследования были пациенты (n = 32, 14 мужчин и 18 женщин, возраст от 41

до 81 года) с различной хирургической патологией, которым предполагалось оперативное вмешательство. Все пациенты перенесли в прошлом тромбоз глубоких вен нижних конечностей, в том числе осложнения в виде тромбэмболии ветвей легочной артерии. Факт наличия ТГВ нижних конечностей был подтвержден протоколом ультразвукового сканирования вен. Результаты инструментального исследования были представлены в амбулаторной карте пациента либо в выписном эпикризе из стационара.

При анализе эхоскопий глубоких вен обращалось внимание на наличие объективных признаков флеботромбоза: присутствие тромботических масс в просвете сосудов, неполная сжимаемость вен при компрессии датчиком, рефлюкс крови при несостоятельности венозных клапанов.

Последствия перенесенного тромбоза глубоких вен нижних конечностей заключались в развитии хронической венозной недостаточности (ХВН). Клинические проявления ХВН описывали в соответствии с наиболее распространенной в настоящее время классификацией СЕАР [7]. Учитывали наличие таких симптомов, как отечность ног, варикозная трансформация подкожных вен, гиперпигментация кожи голени, трофические язвы.

У всех пациентов, согласно рекомендациям «Клинического протокола лечения и профилактики венозной тромбэмболии» Министерства здравоохранения Республики Беларусь (2011), отмечали наличие приобретенных факторов риска развития тромбоза [2]. Так, учитывали возраст пациентов, наличие избыточной массы тела, варикозной болезни ног, сахарного диабета, хронических заболеваний легких, онкологических заболеваний, вредных привычек в виде курения, у женщин – прием эстроген-гестагенных препаратов. При анализе анамнестических данных пациентов принимали во внимание перенесенные хирургические операции под общим обезболиванием, а также переломы костей голени и операции на костях.

В качестве врожденного фактора риска развития ВТЭ исследовали уровень основного естественного антикоагулянта — протеина С. Его определяли в плазме венозной крови пациентов иммуноферментным методом с флюоресцентной детекцией продуктов реакции (использован анализатор VIDAS, bioMerieux, Франция). Исследование уровня протеина С выполняли в лаборатории клеточных технологий ГУ «РНПЦРМ и ЭЧ». Для контроля использовали значения протеина С, определенные в плазме крови доноров ( $n = 30$ ).

Дополнительно в исследование нами включены такие факторы риска ВТЭ, как ранние инфаркты и инсульты (до достижения пациентами 45-летнего возраста), осложнения бере-

менности (привычное невынашивание, недостаточность плаценты, задержка развития плода, поздний токсикоз, неудачное ЭКО), атеросклероз сосудов сердца и нижних конечностей, артериальная гипертензия, болезни печени, катетеризация центральной вены.

Для оптимизации учета приобретенных и врожденных факторов риска ВТЭ нами разработана отдельная форма в виде опросного листа, в который мы заносили все результаты исследования пациентов.

Результаты исследований обработаны с применением программы «Statistica», 6.0 (Stat Soft, GS-35F-5899H). На стадии планирования исследования проводили оценку мощности и объема выборки. Для этого использовали двухсторонний критерий значимости с независимыми выборками и проводили сравнение средних двух совокупностей. Для характеристики вариабельности наблюдений использовали общее значение SD совокупности, уровень значимости альфа принимали равным 0,05. Полученное значение стандартизированного эффекта составляло 0,8, что определялось как большой эффект. Требуемую мощность задавали равной 0,8. В последующем проводили построение графика зависимостей, стандартизированного эффекта от требуемого объема выборки и требуемой мощности от требуемого объема выборки. Дополнительно проводили проверку по номограмме Альтмана.

Количественные признаки (врожденные факторы риска ВТЭ — уровень протеина С в плазме крови) представляли в следующем виде: медиана, 25 и 75 квартили. Определяли нормальность распределения количественных показателей с использованием критерия Колмогорова-Смирнова и графическим способом. Дальнейший статистический анализ проводился с использованием непараметрических методов ввиду отсутствия согласия данных с нормальным распределением.

Различия между контрольными (доноры) и анализируемыми (пациенты с ВТЭ) значениями вычислены с помощью непараметрического U-критерия Манн-Уитни. Качественные номинальные признаки (приобретенные факторы риска развития ВТЭ) описывали в виде относительных частот и выражали в процентах.

#### **Результаты и обсуждение**

По данным анамнеза выявлено, что тромбоз глубоких вен ног без тромбэмболии легочной артерии был у 56 % пациентов, тромбоз, осложнившийся ТЭЛА встречался в 44 % случаев. Четырём пациентам с тромбэмболией ветвей легочной артерии (12,5 %) выполнялась экстренная операция — пликация в системе нижней полой вены (бедренной, общей подвздошной венах).

Как указывалось ранее, клинические проявления ХВН описывали в соответствии с наиболее распространенной в настоящее время классификацией СЕАР. При физикальной оценке местного статуса пациентов обращали внимание на наличие отечности ног, варикозно измененных подкожных вен, гиперпигментации

кожи голеней и липодерматосклероза, трофических язв нижних конечностей. Поводом для отнесения больного к тому или другому классу служило наличие у него наиболее выраженного объективного симптома ХВН. Распределение пациентов по клиническим классам представлено в таблице 1.

Таблица 1 — Распределение пациентов с хронической венозной недостаточностью по клиническим классам согласно классификации СЕАР

| Класс | Клиническая характеристика                       | Частота, % (n) |
|-------|--|----------------|
| C0    | Нет видимых или пальпируемых признаков ХВН       | 6 (2)          |
| C1    | Телеангиэктазии или ретикулярные варикозные вены | 0 (0)          |
| C2    | Варикозно измененные подкожные вены              | 19 (6)         |
| C3    | Отечность нижних конечностей                     | 56 (18)        |
| C4 ab | Трофические изменения кожи и подкожных тканей    | 6,5 (2)        |
| C4a   | Гиперпигментация и (или) венозная экзема         | 6,5 (2)        |
| C4b   | Липодерматосклероз и (или) белая атрофия кожи    | 0 (0)          |
| C5    | Зажившая венозная язва                           | 3 (1)          |
| C6    | Открытая венозная язва                           | 9,5 (3)        |

Как видно из данных таблицы 1, пациенты с клиническим классом С1 в исследовании не встречались. У 6 % обследованных лиц не было видимых и пальпируемых признаков венозной недостаточности (С0). Почти столько же пациентов (6,5 %) имели преобладающим признаком гиперпигментацию кожи голеней и были отнесены к четвертому клиническому классу (С4). Больных с зажившими и откры-

тыми круральными язвами (С5–С6) мы диагностировали в четырех случаях (12,5 %). Каждый пятый пациент был с варикозно трансформированными подкожными венами (С2). А наиболее представительную группу составили больные с отеком нижней конечности (С3) — 56 % наблюдений.

Распространенность приобретенных факторов риска ВТЭ представлена в таблице 2.

Таблица 2 — Частота встречаемости приобретенных факторов риска у хирургических пациентов, имеющих в анамнезе эпизоды венозного тромбэмболизма

| Факторы риска                             | Частота выявления, % (n) |
|---|--------------------------|
| Артериальная гипертензия                  | 75 (24)                  |
| Варикозное расширение вен ног             | 62,5 (20)                |
| Ожирение                                  | 56 (18)                  |
| Атеросклероз                              | 44 (14)                  |
| Сахарный диабет                           | 37,5 (12)                |
| Курение                                   | 31 (10)                  |
| Хроническая болезнь легких                | 25 (8)                   |
| Переломы костей голени                    | 25 (8)                   |
| Катетеризация центральной вены            | 19 (6)                   |
| Болезни печени                            | 19 (6)                   |
| Ранние инфаркты и инсульты (до 45 лет)    | 6 (2)                    |
| Онкологические заболевания                | 6 (2)                    |
| Хирургические операции под общим наркозом | 0 (0)                    |
| Операции на костях                        | 0 (0)                    |

Как видно из данных таблицы 2, весь исследуемый спектр факторов риска не присутствовал ни у одного из обследуемых. Наиболее часто встречающейся патологией у пациентов, перенесших флеботромбоз, была артериальная гипертензия — каждые трое из четверых пациентов страдали от повышенного артериального

давления. Почти две трети исследуемых (62,5 %) имели варикозную болезнь ног, более половины — избыточную массу тела (56 %). Немного менее чем у половины пациентов (44 %) выявлены атеросклеротические поражения сосудистой системы различной локализации. Сахарным диабетом страдали более трети исследуемых.

дуге (37,5 %). Чуть менее трети пациентов (31 %) были курильщиками. У каждого четвертого имелись хронические болезни легких и переломы костей голени, случившиеся до развития флелотромбоза. Почти у каждого пятого (19 %) в анамнезе была катетеризация центральной вены либо заболевание печени. У небольшой части пациентов (6 %) выявили ранний инфаркт миокарда или злокачественное заболевание.

У 1 из 9 женщин (11 %,  $n = 2$ ) с эпизодом флелотромбоза в анамнезе были осложнения беременности в виде привычного невынашивания. Необходимо отметить, что эстрогенгестагенные препараты, которые принято считать существенным фактором риска развития ВТЭ, принимали также немногие из обследуемых — 11 % ( $n = 2$ ).

По данным анамнеза ни у одного из пациентов, перенесших ВТЭ, не проводились оперативные вмешательства под общим обезболиванием или операции на костях.

Как уже указывалось выше, нами проводилось изучение дополнительных факторов риска развития ВТЭ, которые не включены в

«Клинический протокол лечения и профилактики венозной тромбэмболии» Министерства здравоохранения Республики Беларусь (2011) [2]. Так, для повышения информативности оценки риска ВТЭ мы рекомендуем учитывать следующие факторы: атеросклероз сосудов сердца и нижних конечностей, артериальную гипертензию, ранние инфаркты и инсульты (до достижения пациентом 45-летнего возраста), осложнения беременности (привычное невынашивание, недостаточность плаценты, задержка развития плода, поздний токсикоз, неудачное ЭКО), болезни печени, катетеризацию центральной вены. Практически у всех обследованных пациентов были выявлены такие факторы риска ВТЭ, однако частота их встречаемости различна. Так, у 75 % пациентов была зарегистрирована артериальная гипертензия, у 44 % — атеросклероз сосудов сердца и нижних конечностей (таблица 1).

Результаты определения врожденного фактора риска ВТЭ — уровня протеина С в плазме крови обследуемых пациентов с ВТЭ в сравнении с контролем (доноры) представлены на рисунке 1.

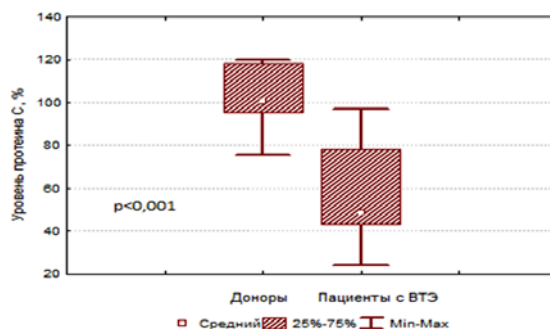


Рисунок 1 — Уровень протеина С в плазме крови пациентов, перенесших в прошлом венозный тромбоз, и у здоровых доноров

Как видно на рисунке 1, у обследуемых пациентов, имеющих в анамнезе эпизод ВТЭ, уровень протеина С был ниже, чем в контроле (49 (43; 78) %; 101 (95; 118) % соответственно,  $p < 0,001$ ). Обращает на себя внимание, что уровень протеина С у 62,5 % пациентов с ВТЭ в анамнезе был также ниже нормальных значений, которые, согласно инструкции к диагностическому набору, находились в пределах 65–120 %.

По литературным данным, дефицит протеина С значительно увеличивает риск образования тромбов [8, 9, 10, 11]. Так, показано, что дефицит протеина С у здоровой части популяции составляет 0,2–0,4 %, у индивидуумов, перенесших подтвержденный ТГВ — около 5 %, у лиц с тромбофилией — до 10 %, у хирургических пациентов, нуждающихся в интенсивной терапии — в 28–32 % случаев, у травматологических больных — до 60 %, у пациентов с инсультами — до 70 % [1, 4, 5].

Как известно, протеин С является основным естественным антикоагулянтом в организме

человека. Этот антикоагулянт относится к витамин К-зависимым протеолитическим ферментам (сериновым протеазам), который активируется под действием тромбина и превращается в активированный протеин С. Активированный протеин С в комплексе со своим кофактором (протеином S) расщепляет путем протеолиза, а затем инактивирует факторы свертывания Va и VIIIa. Этот механизм эффективно предупреждает дальнейшее образование тромбина и трансформирует его в активатор антикоагулянтного механизма. Таким образом, протеин С является важным компонентом противосвертывающей системы крови, обеспечивающим физиологическую анти-тромботическую активность [7].

#### Выводы

1. У пациентов, имевших в анамнезе эпизоды тромбэмболии легочной артерии и (или) тромбоза глубоких вен нижних конечностей, выявлены приобретенные факторы риска ВТЭ:

артериальная гипертензия — в 75 % случаев, варикозная болезнь ног — в 63 %, ожирение — в 56 %, атеросклероз сосудов различной локализации — в 44 % и сахарный диабет — в 38 %.

2. У пациентов, имевших в анамнезе случаи ВТЭ, выявлено снижение уровня естественного антикоагулянта — протеина С.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Воевода, М. Т. Профилактика и лечение тромбоза глубоких вен: учеб.-метод. пособие / М. Т. Воевода, А. А. Баешко. — Минск: Белпринт, 2006. — С. 5–9.
2. Генотипирование при венозных тромбозах: pro et contra / А. И. Шевела [и др.] // Флебология [Электронный ресурс]. — 2008. — № 2. — Режим доступа: <http://www.mediasphera.ru/journals/Флебо/2008/2/>. — Дата доступа: 12.02.2014.
3. Клинический протокол лечения и профилактики венозной тромбэмболии: Приказ Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 14.02.2011 № 150. [Электронный ресурс] — 2011. — Режим доступа: [http://minzdrav.gov.by/ru/static/spavochno-infim/protololy\\_lechenia/protokoly\\_2011/](http://minzdrav.gov.by/ru/static/spavochno-infim/protololy_lechenia/protokoly_2011/). — Дата доступа: 12.05.2014.
4. Профилактика и лечение тромбэмболических осложнений в травматологии и ортопедии: практ. пособие / Е. Д. Белоенко [и др.]. — Минск. В.И.З.А. ГРУПП, 2006. — С. 6–9.
5. Савельев, В. С. Послеоперационные венозные тромбэмболические осложнения: фатальная неизбежность или неконтролируемая опасность? / В. С. Савельев // Хирургия. — 1999. — № 6. — С. 60–63.
6. Савельев, В. С. Эндovasкулярная хирургия в профилактике тромбэмболий легочной артерии и лечении острых венозных тромбозов / В. С. Савельев, В. И. Прокубовский, С. А. Капранов // Хирургия. — 2003. — № 2. — С. 6–11.
7. Eklöf, B. Revision of the CEAP classification. 10 year after its introduction in 1994 / B. Eklöf // Medicographia. — 2006. — Vol. 28, № 2. — P. 175–180.
8. Goldenberg, N. A. Protein C deficiency / N. A. Goldenberg, M. J. Manco-Johnson // Haemophilia. — 2008. — Vol. 14. — P. 1214–1221.
9. Normal levels of protein C and protein S tested in the acute phase of a venous thromboembolic event are not falsely elevated / L. Minuk [et al.] // Thrombosis Journal. — 2010. — Vol. 8. — P. 10–15.
10. Protein C and protein S levels can be accurately determined within 24 hours of diagnosis of acute venous thromboembolism / M. J. Kovacs [et al.] // Clin. Lab. Haematol. — 2006. — Vol. 28. — P. 9–13.
11. Protein C deficiency in a controlled series of unselected outpatients: an infrequent but clear risk factor for venous thrombosis (Leiden Thrombophilia Study) / T. Koster [et al.] // Blood. — 1995. — Vol. 85, № 10. — P. 2756–2761.
12. Rosendaal, F. R. Risk Factors for Venous Thrombosis: Prevalence, Risk, and Interaction / F. R. Rosendaal // Seminars in Hematology. — 1997 — Vol. 34, № 3. — P. 171–187.
13. The epidemiology of venous thromboembolism in the community / J. A. Heit [et al.] // *Thromb. Haemost.* — 2001. — Vol. 86, № 1. — P. 452–463.

Поступила 16.09.2014

UDC 612.39/613.21-053.2:663.9

### PECULIARITIES OF SALT TASTE SENSITIVITIES IN SCHOOLAGE CHILDREN

*N. I. Kovtyuk, Y. N. Nechitaylo*

**Bukovinian state medical university, Chernivtsi, Ukraine**

**Abstract:** the aim of the study was examination of school-age children salty taste oral sensation in association with resting blood pressure. In study 155 participants in age 10–17 years were included. Salt taste sensitivity to minimal concentrations (0.04–0.08 % of NaCl) was registered in 114 children (73.5 %). The group of children with low sensitivity consisted of 41 persons. In some children was registered deviation in taste (disgeusia). Difference between males and females in salt sensitivities level was not established. The association between level of systolic blood pressure and the salt taste sensitivities was shown in regression model with inclusion of some anthropometric data and salt sensitivity.

**Key words:** children, salt taste, food preferences, blood pressure.

Taste is the type of sensitivities that help human organism to identify and consume nutrients while avoiding indigestible materials. Taste buds, the end-organs for gustation, detect and respond to a variety of macronutrient and aversive compounds to generate taste perception [1, 2]. It means possibilities to recognize and distinguish at least the «basic» tastes: sweet, umami, sour, salty and bitter. Each of these tastes is believed to represent different nutritional or physiological requirements or pose potential dietary hazards [2]. The capacity to perceive taste sensations significantly influences food choice and food preferences which contribute in a cumulative manner to health status and quality of life [1].

Salty taste governs intake of sodium and other salts, essential for maintaining the body's water balance and blood circulation. Overconsumption of sodium, primarily in the form of salt (sodium chloride), is associated with an increased incidence of hypertension, which rises the risk of car-

diovascular disease and stroke [3]. Epidemiological studies show that hypertension onset is strongly associated with salt consumption: [4, 5] there is a close relationship between average sodium salt intake and the incidence of hypertension, [6, 7] and restriction of sodium intake substantially decreases blood pressure [8]. The link between dietary sodium and hypertension is well established and dietary modification is a primary step in hypertension risk reduction [9, 5]. Standard clinical advice for the prevention and treatment of hypertension includes limitation of salt intake. Yet, in spite of extensive public health education campaigns, sodium consumption exceeds recommendations. Because sodium is believed to be the ligand for salty taste, a more comprehensive understanding of the factors that drive salt consumption is needed to help develop effective and successful strategies to reduce sodium intake [4, 5].

A major factor underlying excess sodium consumption is the human preference for salted