

УДК 616.839-008.64-02:616.711.1-06

НЕЙРОВЕГЕТАТИВНІ ТА МЕТАБОЛІЧНІ КОРЕЛЯЦІЙНІ ЗВ'ЯЗКИ У ХВОРИХ НА ПАРОКСИЗМАЛЬНУ ВЕГЕТАТИВНУ НЕДОСТАТНІСТЬ НА ФОНІ ПАТОЛОГІЇ ШИЙНОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА

**І.О. Мітюряєва, Г.В. Гнилоскуренко, В.В. Довгодько,
А.А. Крепосняк**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

Neurovegetative and metabolic correlation in patients with paroxysmal autonomic failure against the background of cervical spine pathology

Mitiuriaeva I., Gnyloskurenko G., Dovgotko V., Kreposnak A.

O.O. Bogomolets National Medical University, Kiev, Ukraine

A correlation analysis was compiled of the nutrient content in the daily volume of food, elemental composition of the blood and the radical hair zone, with indices of the pathology with reoencephalography, electroencephalography in children aged 8-17 years. Patients with paroxysmal vegetative insufficiency (PVN) were measured against the background of various manifestations of SCOP pathology.

Key words: paroxysmal vegetative insufficiency, pathology of roentgenography of the cervical spine, elemental composition, children.

Нейровегетативные и метаболические корреляционные связи у больных с пароксизмальной вегетативной недостаточностью на фоне патологии шейного отдела позвоночника

Митюряева И.А., Гнилоскуренко Г.В., Довготько В.В., Крепосняк А.А.

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев

Проведен корреляционный анализ содержания нутриентов в суточном объеме пищи, элементного состава крови и прикорневой зоны волос, с показателями патологии рентгенографии шейного отдела позвоночника (ШОП), с реоэнцефалографией, с электроэнцефалографией у детей возрастом 8-17 лет с пароксизмальной вегетативной недостаточностью (ПВН) на фоне различных проявлений патологии ШОП.

Ключевые слова: пароксизмальная вегетативная недостаточность, патология шейного отдела позвоночника, микроэлементы, дети.

Адреса для кореспонденції:

Гнилоскуренко Ганна Валеріївна - доцент кафедри педіатрії №4 Національного медичного університету імені О.О. Богомольця; Україна, 01004, Київ, вул. Толстого, 10; тел.: +380504457638; e-mail: annagn543@gmail.com

Вступ. За даними різних авторів поширеність вегетативних дисфункцій (ВД) складає від 20 до 76% усіх захворювань дитячого віку. Однією зі складних клінікопатогенетичних форм ВД є - пароксизмальна вегетативна недостатність (ПВН), частота якої зростає останніми роками та сягає 57,2% [1].

Враховуючи різні погляди на етіологію та патогенез ВД у дітей, виділяють вроджені та набуті фактори виникнення патології. Але тільки деякі автори звертають увагу на вертеброгенний фактор. Нестабільність краніовертебрального сегмента та нижче прилеглих хребців, слабкість зв'язкового апарату, вроджені вади розвитку, набуті зміни шийного відділу, остеохондроз, вроджені аномалії розвитку судин вертебробазиллярної артеріальної системи – головні причини формування синдрому вертебробазиллярної недостатності у підлітків, які суттєво ускладнюють перебіг ВД [2].

За даними деяких авторів частота патології шийного відділу хребта у дітей зустрічається від 40 до 65%. У дорослих частота шийного остеохондрозу складає біля 85% населення, причому багато хто починає на це звертати увагу лише при появі сильних болів, і на жаль, коли настають незворотні зміни шийного відділу хребта [1, 2].

Відомо, що наслідком патології шийного відділу хребта є розлади кровообігу вертебробазиллярної системи, внаслідок анатомофізіологічних особливостей близького розташування хребтових артерій і нервів з анатомічними утвореннями хребців [2].

В попередніх роботах встановлено, що у хворих з пароксизмальною вегетативною недостатністю на фоні патології шийного відділу хребта в плазмі крові та в прикореневій зоні волосся визначається дисбаланс мікроелементів з практично повною відсутністю одних та вираженим дефіцитом других, які беруть участь в нейроендокринній регуляції організму [3, 4].

Крім того, виявлено, що у хворих на ПВН з патологією ШВХ в цілому існує виражений дефіцит в раціоні харчування загального калоражу їжі (до 98%), співвідношення білків, жирів і вуглеводів складає 0,5:0,75:2, недостатність вітамінів А, D, E, В1, В6, РР, С, пантотенової та фолієвої кислот з частим надлишком β -каротину (до 90%) практична відсутність достатнього вмісту таких мікроелементів, як Na, Cl, S, Cu, Zn, I, Co, Cr, F з дисбалансом співвідношення Ca:P, як 0,25:0,75 [4].

Порушення обміну елементів є важливою ланкою в патогенезі розвитку розладів нервової системи. Так, більшість з них відіграє важливу роль у функціонуванні центральної нервової системи (ЦНС), його недостатній рівень у мозку потенціює порушення функції та структури нейронів, індуковані ендогенними і патогенними впливами, що призводять до апоптозу і загибелі нейронів, до нейродегенерації [5].

Досі залишається невідомим зв'язок впливу дефіциту мікроелементів на зміни гемодинаміки та порушення нейровегетативних та метаболічних процесів в організмі, внаслідок цього і було проведено дане дослідження.

Метою даного дослідження стало вивчення кореляційних зв'язків між змінами показників реоенцефалографії, елек-

троенцефалографії, елементного складу сироватки крові та волосся та нутрієнтного стану харчування у дітей, які хворіють на ПВН на фоні різних проявів патології ШВХ.

Матеріали та методи дослідження

Нами обстежено 204 дитини віком 8-17 років із ПВН, які проходили комплексне клініко-інструментальне обстеження на базі Центру вегетативних дисфункцій ДКЛ №6 м. Києва. Інструментальне обстеження включало рентгенографію шийного відділу хребта з функціональними пробами, рентген 1 та 2-го шийних хребців крізь відкритий рот, електрокардіографію, ультразвукове обстеження органів черевної порожнини, реоенцефалографію, електроенцефалографію, за необхідності добовий моніторинг артеріального тиску (ДМАТ), консультації невролога та ортопеда-вертебролога.

Патологія ШВХ за даними рентгенологічного дослідження на фоні ПВН визначена у більшості дітей – у 127 хворих (62,3%). Найбільш поширені рентгенологічні зміни ШВХ у хворих на ПВН – це нестабільність хребців шиї (у 59 дітей) – 46,5% та хондродистрофічні порушення (у 68 дітей) – 53,5%.

Рентгенографію шийного відділу хребта проводили з функціональними пробами (при максимальному згинанні та розгинанні) в прямій та бокових проєкціях на рентгендіагностичному комплексі РДК-ВСМ 2005 р. виробництва КПО «Медапаратура» (Україна, 2005 р.), а також рентген 1 та 2-го шийних хребців крізь відкритий рот.

Для поглибленого клініко-інструментального обстеження відібрано 60 дітей, яким проведено аналіз плазми крові, прикореневої зони волосся на вміст 16 хімічних елементів (S, Cl, K, Ca, Fe, Ni, Cu, Zn, Br, Cr, Mn, Se, I, Hg, Cd, Pb). Склад макро- та мікроелементів вивчався за допомогою методики виконання вимірювань масової частки хімічних елементів у волоссі та у плазмі крові рентгено-флуоресцентним методом за допомогою портативного енерго-дисперсійного рентгено-флуоресцентного спектрометра «ElvaX». Згідно сучасних даних, методами вибору для визначення макро- та мікроелементів в біооб'єктах є методи елементного аналізу волосся [3]. Елементний склад волосся краще інших біоіндикаторних середовищ відображає як вплив на людину підвищених концентрацій комплексу хімічних елементів, так і забезпеченість фізіологічної потреби в них [3].

Відхилення індивідуального мікроелементного профілю дитини фіксували, використовуючи визначені М.Г. Скальною (2009) біологічно допустимі рівні (БДР) токсичних і межі нормального вмісту есенціальних хімічних елементів у волоссі дітей.

Крім того, визначались основні параметри фізичного розвитку дитини (зріст, маса тіла, обвід грудної клітини) з оцінкою індексу маси тіла (ІМТ). ІМТ оцінювали згідно таблиць.

Оцінка вмісту нутрієнтів у добовому об'ємі їжі проводилась за допомогою тесту раціонального харчування [4]. Згідно з умовами проведення тестування протягом 3-7 денного спостереження фіксували кількість їжі та описували якість страв, які вживались дитиною. В оцінювання раціону харчування входили підрахунки вмісту мікроелементів – Na,

K, Ca, Mg, P, Cl, S, Fe, Cu, Zn, I, Co, Mn, Mo, Cr, Se, F; кислотно-лужний баланс та енергетичність (ккал).

Оцінку стану мозкової гемодинаміки проводили методом РЕГ з визначенням стану артеріального пульсового кровонаповнення, периферичного судинного опору та венозного відтоку, а також коефіцієнту асиметрії в каротидному та вертебро-базиллярному басейнах. Для аналізу реографічних кривих використовували стандартні методики. Реєстрацію кривої РЕГ виконували на електрокардіографі б НЕК-4 (Німеччина, 2009 р.) за допомогою чотириканальної приставки 4-РГ-2М при швидкості руху паперу 50 мм/с та величини калібрувального сигналу 0,1 Ом.

Стан активності ЦНС вивчали за допомогою електроенцефалографії (ЕЕГ), яку виконували на восьмиканальному електроенцефалографі "Schwazer-ED-14" (Німеччина, 2004 р.). Реєстрацію біоелектричної активності (БЕА) головного мозку проводили у стані розслабленого неспання. Запис ЕЕГ виконувався в напівлежачому положенні пацієнта із заплющеними очима в умовах затемнення та тиші, температура в кімнаті складала 22-24° С. Реєстрували як фонову активність, так і ЕЕГ при проведенні функціональної проби, в якості якої використовували гіпервентиляцію. Фонова активність аналізувалась за такими параметрами: частота, амплітуда та вираженість високочастотних (α , β) та повільних (δ , θ) потенціалів, наявність вогнищевих та судомних пароксизмів. Оцінка ЕЕГ проводилась з урахуванням вікових особливостей.

Дослідження були відкритими контрольованими рандомізованими. Статистична обробка проводилась з використанням програмних пакетів MSExcel та 22.0 SPSS. Дослідження проводили з урахуванням вимог міжнародного комітету з питань біоетики.

Результати дослідження та їх обговорення

Результати по вивченню взаємозв'язків між дефіцитним рівнем мікроелементів у сироватці крові, волоссі та нутрієнтному статусі хворих на ПВН на фоні патології ШВХ із змінами конкретних показників результатів дослідження електроенцефалографії та реоенцефалографії представлені в таблиці 1.

Таблиця 1

Кореляційні зв'язки між змінами показників інструментальних методів дослідження та дефіцитом мікроелементів у хворих на ПВН на фоні патології ШВХ згідно коефіцієнту кореляції (r).

Зміни показників РЕГ та ЕЕГ	Дефіцит Вг волосся	Дефіцит Са волосся	Дефіцит Se сироватки крові
РЕГ: Зниження венозного відтоку	0,393*	0,282*	-
ЕЕГ: Подразнення активності серединних структур	-	-	0,420*
ЕЕГ: Зниження рівня БЕА	-	-	0,536**

Примітка: * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$

У дітей з ПВН на фоні патології ШВХ під час проведення ЕЕГ та РЕГ (рис. 1) визначено багаточисельні зміни функціонального стану головного мозку – такі як подразнення серединних структур (у 88,33%), загально мозкові зміни біоелектричної активності (БЕА) (у 66,67%), прояви епілептоїдності та пульсації М-ЕХО, які частіше спостерігаються у пацієнтів з хондродистрофічними змінами [6].

За даними РЕГ у дітей з нестабільністю та з хондродистрофічними порушеннями ШВХ відмічено зниження (у 39,39% і у 41,94% відповідно) (рис. 1) та підвищення церебрального кровонаповнення (у 18,18% та 12,9% відповідно), зниження (у 12,12% і у 3,23% відповідно) та підвищення тону судин (у 69,7% і у 80,65% відповідно), порушення венозного відтоку (80%) (рис. 1) [1].

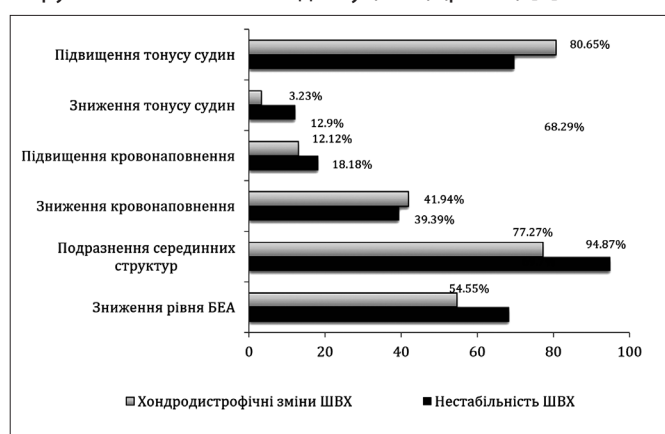


Рис. 1. Результати ЕЕГ та РЕГ у дітей з пароксизмальною вегетативною недостатністю на фоні патології шийного відділу хребта.

Також було виявлено, що практично половина хворих на ПВН з патологією ШВХ має ознаки розладів цервікального та церебрального кровообігу, які проявляються деформацією хребтових артерій, вен, порушеннями венозного відтоку, зниженням кровонаповнення та підвищенням тону судин.

Так, дефіцит венозного відтоку РЕГ має достовірний зв'язок із дефіцитом бром (r=0,393, p<0,05), кальцію (r=0,282, p<0,05) у волоссі та дефіцитом цинку сироватки крові (r=0,359, p<0,05), а останній в свою чергу пов'язаний із дефіцитом кальцію (r=0,417, p<0,05) та селену (r=0,312, p<0,05) сироватки крові (рис. 2). Треба зазначити, що бром бере участь в регуляції нервової системи, посилюючи процеси гальмування. Кальцій приймає участь у засвоєнні кисню тканинами, виконує в організмі функції регуляції внутрішньоклітинних процесів, проникності клітинних мембран, нервової провідності і м'язових скорочень [7]. Тому нестача бром і кальцію призводить до надмірного збудження нервових структур призводячи до втоми, виснаження нервових центрів [8].

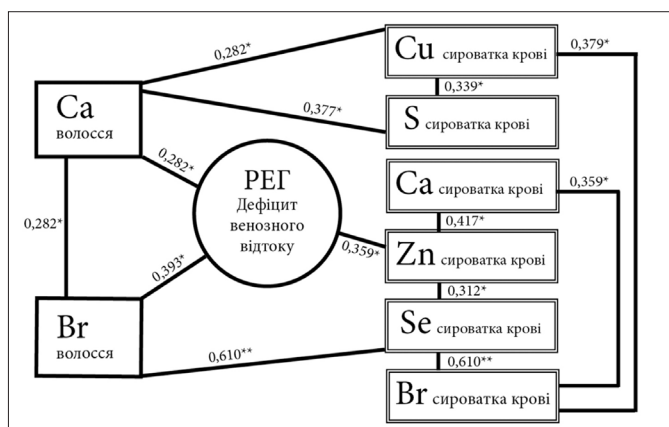


Рис. 2. Кореляційні зв'язки зменшення вмісту мікроелементів у сироватці крові, волоссі та зниженням венозного відтоку РЕГ у хворих на ПВН на фоні патології ШВХ.

Відомо, що цинк входить до складу ферменту карбоангідрази, яка прискорює розкладання гідрогенкарбонатів у крові, забезпечуючи швидкість процесів дихання і газообміну, сприяє видаленню з організму CO₂ [3,10], а мідь приймає участь в перебігу процесів газообміну. Тому дефіцит цинку, міді, бром, кальцію призводить до гіпоксії, накопиченню в організмі CO₂, що негативно відображається на функціонуванні нервової системи.

Важливими є результати аналізу дефіциту взаємозв'язків між мікроелементами сироватки крові. Так, як видно на рис. 2 дефіцит кальцію має кореляційний зв'язок з дефіцитом бром як у волоссі ($r=0,282, p<0,05$) так і у сироватці крові ($r=0,359, p<0,05$) (рис. 3), а бром – з дефіцитом селену ($r=0,610, p<0,01$) та міді сироватки крові ($r=0,379, p<0,05$) (рис. 2). Дефіцит міді достовірно пов'язаний з дефіцитом сірки ($r=0,339, p<0,05$), а недостатній рівень сірки і міді сироватки крові – з дефіцитом кальцію у волоссі ($r=0,377, p<0,05$ і $r=0,282, p<0,05$ відповідно), що підтверджує велику значущість вказаних мікроелементів для розвитку гіпоксії на рівні клітини, тканин, органів та організму в цілому.

Відомо, що амінокислоти цистин і цистеїн - до складу яких входить сірка - беруть участь в окисно-відновних реакціях організму та входять до складу глутатіону – білкової речовини, яким багаті еритроцити. Таким чином, сірка беручи участь в окисно-відновних процесах грає в тканинному диханні ту ж роль, що і гемоглобін і оксигемоглобін в газообміні легенів, і її недостатність призводить до розвитку декомпенсованої гіпоксії.

Необхідно звернути увагу і на те, що функціональні зміни мозку, які виявлені за допомогою ЕЕГ (рис. 3) у вигляді подразнення активності серединних структур та зниження рівня БЕА достовірно пов'язані з дефіцитом селену сироватки крові ($r=0,420, p<0,05$ і $r=0,536, p<0,01$ відповідно), що пояснює важливе його значення у функціонуванні ЦНС. Відомо, що селен входить до складу основного мембранного антиокислювального ферменту – глутатіонпероксидази, яка захищає мембрану клітини від руйнуючої дії перекисних радикалів. Отже, недостатній рівень селену у мозку потенціює порушення функції та структури нейронів, що

призводять до апоптозу і загибелі нейронів, до нейродегенерації. [9].

Недостатній рівень селену сироватки крові має сильний кореляційний зв'язок із дефіцитом бром у волоссі ($r=0,610, p<0,01$), сироватки крові ($r=0,610, p<0,01$) та з дефіцитом заліза ($r=0,299, p<0,05$) у волоссі (рис. 3).

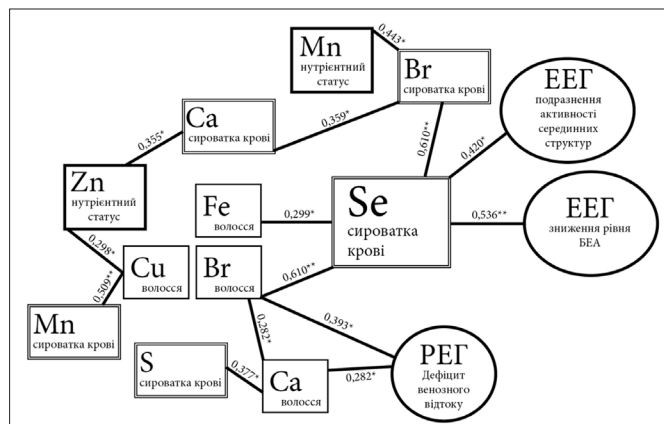


Рис. 3. Кореляційні зв'язки порушення обміну мікроелементів зі змінами показників ЕЕГ та РЕГ у хворих на ПВН на фоні патології ШВХ.

Залізо є компонентом найважливіших залізовмісних білків, в тому числі ферментів. Основна маса заліза у вигляді гема включена в гемоглобін. Крім того, залізо у такій же формі входить до складу цитохрому Р-450, цитохрому G5, цитохромів дихального ланцюга мітохондрій, антиоксидантних ферментів (каталаза, мієлопероксидази). Тому цей мікроелемент важливий не тільки для забезпечення організму киснем, а й функціонування дихального ланцюга та синтезу АТФ. У складі гемоглобіну крові залізо забезпечує перенесення кисню від легень до тканин, а у зворотному напрямку – вуглекислого газу; входить до складу м'язового міоглобіну, стимулюючи клітинне дихання [7, 8].

Останні дослідження свідчать, що інтенсивне накопичення заліза відбувається в ряді структур головного мозку: гангліях, чорній речовині («центрі задоволення») і мозочкових ядрах. Оскільки залізо відіграє значну роль в функціонуванні дофамінергічної системи, яка зокрема обумовлює формування фаз глибокого сну, сучасні дослідження пов'язують порушення сну (а саме синдром непокійливих ніг) із добовим зниженням дофаміну в мозку та дефіцитом заліза [10].

Отже, дефіцит заліза викликає порушення продукції нейромедіаторів (серотоніну, дофаміну, норадреналіну), мієліну, що призводить до зниження швидкості проведення нервового імпульсу, провокує розвиток гіпоксичного ураження ЦНС навіть під час сну, що не надає можливості налагодження стабілізації фізіологічних процесів гальмування та збудження [5].

В свою чергу селен стимулює процеси обміну, бере участь у виробленні червоних кров'яних клітин – еритроцитів. Крім того, дефіцит бром спричиняє зменшення кількості гемоглобіну в крові. Отриманий взаємозв'язок підтверджує велике значення участі мікроелементів у розвитку

ку гіпоксії, що має негативний вплив на функціонування центральної та вегетативної нервової системи.

Надходження недостатньої кількості цинку з раціоном харчування має зв'язок і з дефіцитом кальцію сироватки крові ($r=0,355$, $p<0,05$), і з дефіцитом міді у волоссі ($r=0,298$, $p<0,05$).

Мідь відіграє важливу роль в процесах біосинтезу гема і, відповідно, гемоглобіну. Тому її недолік, так само як і заліза, може призвести до виникнення анемії. Мідь входить в структуру цитохромоксидази – термінального ферменту дихального ланцюга мітохондрій, тобто необхідна для процесів генерації енергії в клітині. Мідь відіграє важливу роль в антиоксидантному захисті організму, тому що разом з цинком входить до структури тканинного антиоксидантного ферменту – супероксиддисмутази і антиоксидантного білка плазми крові – церулоплазміна, який є переносником цього металу. Мідь бере участь в утворенні мієлінових оболонки нервів, дегенерація яких приводить до тяжких порушень нервової системи [8].

Відомо, що цинк сприяє всмоктуванню вітаміну Е і підтримці його нормальної концентрації в крові [8], а вітамін Е сприяє засвоєнню селену, що і пояснює відображення низки взаємозв'язків дефіциту мікроелементів на фоні дефіциту селену.

Дефіцит марганцю сироватки крові достовірно корелює з дефіцитом міді ($r=0,509$, $p<0,01$) у волоссі, а дефіцит марганцю нутрієнтного статусу має зв'язок із дефіцитом бромю ($r=0,443$, $p<0,05$) сироватки крові. Марганець має значення в активуванні таких ферментів як дипептидаза, аргіназа, карбоксилаза, каталаза, оксидаза, фосфатаза, і є важливим для функціонування центральної нервової системи, також сприяє засвоєнню міді організмом.

При різних проявах патології ШВХ у дітей на фоні ПВН дефіцит мікроелементів має певні особливості.

Таблиця 3

Дефіцит мікроелементів при різних проявах патології ШВХ у хворих на пароксизмальну вегетативну недостатність.

№	Мікроелементи	Нестабільність ШВХ (%)	Хондродиспластичні зміни ШВХ (%)
1	Se сироватки крові	96,4	90,9
2	Br волосся	57*	22,7
3	Br сироватка крові	100	100
4	Ca волосся	60,7	59
5	Ca сироватка крові	67,86	68,2
6	Fe волосся	50	40,9
7	Zn нутрієнтний статус	100	89,5
8	Zn сироватка крові	10,7	40,9*
9	Cu сироватка крові	67,9	59,1
10	Cu волосся	89,3	68,2
11	Mn нутрієнтний статус	76	83,3
12	Mn сироватка крові	25	40,9*
13	S сироватки крові	50	63,6

Примітка: * - $p<0,05$

За даними таблиці 3 видно, що у всіх хворих на ПВН при нестабільності та хондродиспластичних змінах ШВХ виявлено дефіцит селену (96,4% і 90,9% відповідно), бромю (100% і 100% відповідно) сироватки крові та цинку (100% і 89,5% відповідно) в нутрієнтному статусі.

Достовірно частіше виявлявся дефіцит бромю (57%, $p<0,05$) у волоссі з нестабільністю ШВХ, а дефіцит цинку (40,9%, $p<0,05$) та марганцю сироватки крові (40,9%, $p<0,05$) у хворих з хондродиспластичними змінами ШВХ.

Отже, отримані дані свідчать про патогенетичний вплив відповідних мікроелементів на розвиток гіпоксії, на зміну метаболічних та нейровегетативних процесів у хворих на ПВН при наявності патології ШВХ, що потребує урахування при застосуванні схем медикаметозної терапії та виборі в раціоні харчування продуктів, які є джерелом їх надходження.

Висновки:

1. Встановлено, що майже у 100% хворих на ПВН з різними проявами патології ШВХ порушення венозного відтоку пов'язано із дефіцитом бромю ($r=0,393$, $p<0,05$), кальцію ($r=0,282$, $p<0,05$) у волоссі мікроелементному депо та зниженим рівнем цинку сироватки крові ($r=0,359$, $p<0,05$), який виявлений у 4 рази частіше при хондродиспластичних змінах ШВХ.
2. Доведено, що порушення функціонування ЦНС, яке виявлено у вигляді подразнення активності серединних структур та зниження рівня БЕА на ЕЕГ, пов'язані з дефіцитом селену сироватки крові ($r=0,420$, $p<0,05$ і $r=0,536$, $p<0,01$ відповідно) та заліза, що виявлено майже у всіх хворих на ПВН з різними проявами патології ШВХ.
3. Виявлений сильний взаємозв'язок між низьким рівнем селену сироватки крові та дефіцитним вмістом бромю сироватки крові ($r=0,610$, $p<0,01$) і волосся ($r=0,610$, $p<0,01$), що свідчить про їх вплив на розвиток нейровегетативних порушень у хворих на ПВН.
4. Визначені кореляційні зв'язки між мікроелементами та результатами дослідження, які свідчать про порушення функціонування та кровопостачання мозку, демонструють патогенетичну значущість дефіциту Se, Fe, Ca, Zn, Mn, Cu, Br, S, що вимагає використання відповідних лікарських препаратів на фоні токоферолотерапії з метою підвищення ефективності лікування хворих на ПВН.

Література:

1. Вегетативні дисфункції у дугей. Пароксизмальна вегетативна недостатність. Наукове видання / Майданник В.Г., Мітюряєва І.О., Кухта Н.М., Гнилоскурєнко Г.В.-К.:Логос.2017;300.
2. Паєнок А.В., Козар-Гуріна О.М. Вертебробазиллярна недостатність мозкового кровообігу і її зв'язок із патологічними змінами у шийному відділі хребта // Буковинський медичний вісник, 2012, Том 16, № 3 (63), ч. 1, с.67-70.

3. Майданник В.Г., Мітюряєва І.О., Кухта Н.М., Фус С.В., Крепосняк А.А., Кулик В.О., Забутська Л.Р. Біоеlementологія у дітей з пароксизмальною вегетативною недостатністю на фоні патології шийного відділу хребта. Педіатрія, акушерство і гінекологія 2012;3: 7-11.
4. Майданник В.Г., Мітюряєва І.О., Кухта Н.М., Фус С.В., Крепосняк А.А., Кулик В.О., Нутритивний статус у дітей з пароксизмальною вегетативною недостатністю на фоні патології шийного відділу хребта. Педіатрія, акушерство і гінекологія 2012;1:12-18.
5. Гомів О.А., Нейротрофічна система мозку: нейропептиди, макро-і мікроелементи, нейротрофічні препарати. Медичний портал MedicLab; 2012
6. Майданник В.Г., Мітюряєва І.О., Кухта Н.М., Кулик В.О., Гнилокурченко Г.В., Цимбалюк Ю.В., Молочек Н.В. Клініко-інструментальні критерії ефективності різних схем лікування дітей з пароксизмальною вегетативною недостатністю на фоні патології шийного відділу хребта. Проблеми клінічної педіатрії 2014; 3(25):4-11.
7. Нагорная Н.В., Дубовая А.В., Бордюгова Е.В., Коваль А.П. - Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, Особенности содержания макро- и микроэлементов при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Здоровье ребенка. 2012; 4(39).
8. Левітін Є.Я., Ведерникова І.О., Коваль А.О., Криськів О.С. Біоактивність неорганічних сполук, Навчальний посібник для аудиторної та самостійної роботи студентів, за ред. проф. Левітіна Є.Я., Харків, НФаУ. 2017;83.
9. Герцев В.М., Стоянов О.М., Лебідь О.П., Хрущ О.В., Сон А.С. Роль селену у розвитку цереброваскулярних та кардіоваскулярних захворювань. International Neurological Journal. 2013;6 (60).
10. Dye TJ, Jain SV, Simakajornboon N . Outcomes of long-term iron supplementation in pediatric restless legs syndrome/periodic limb movement disorder (RLS/PLMD). Sleep Med 2017;32:213–219
11. Bioelementologia u ditei z paroksyzmalnoiu vehetatyvnoiu nedostatnistiu na foni patolohii shynoho viddilu khrebta . Peditriia, akusherstvo i hinekolohiia 2012;3: 7-11.
4. Maidannyk V.G., Mitiuriaieva I.O., Kukhta N.M., Fus S.V., Kreposniak A.A., Kulyk V.O., Nutrityvnyi status u ditei z paroksyzmalnoiu vehetatyvnoiu nedostatnistiu na foni patolohii shynoho viddilu khrebta. Peditriia, akusherstvo i hinekolohiia 2012;1:12-18.
5. Homiv O.A., Neirotrofichna systema mozku: neiropeptydy, makro-i mikroelementy, neirotrofichni preparaty. Medychnyi portal MedicLab; 2012
6. Maidannyk V.G., Mitiuriaieva I.O., Kukhta N.M., Kulyk V.O., Hnyloskurenko H.V., Tymbaliuk Yu.V., Molochek N.V. Kliniko-instrumentalni kryterii efektyvnosti riznykh skhem likuvannia ditei z paroksyzmalnoiu vehetatyvnoiu nedostatnistiu na foni patolohii shynoho viddilu khrebta. Problemy klinichnoi peditrii 2014; 3(25):4-11.
7. Nahornaia N.V., Dubovaia A.V., Bordiuhova E.V., Koval A.P. - Donetskyy natsyonalnyy medytsynskyy unyversytet ym. M. Horkoho, Osobennosti sodержaniya makro- i mykroelementov pry zabolevaniakh serdechno-sosudystoi systemy. Zdorove rebenka. 2012; 4(39).
8. Levitin Ye.Ya., Vedernykova I.O., Koval A.O., Kryskiv O.S. Bioaktyvnist neorhanichnykh spoluk, Navchalnyi posibnyk dlia audytornoj ta samostiinoj roboty studentiv, za red. prof. Levitina Ye.Ia., Kharkiv, NFAU. 2017;83.
9. Hertsev V.M., Stoianov O.M., Lebid O.P., Khrushch O.V., Son A.S. Rol selenu u rozvytku tserebrovaskuliarnykh ta kardiovaskuliarnykh zakhvoriuvan. International Neurological Journal. 2013;6 (60).

Referenses

1. Vehetatyvni dysfunktsii u dutei. Paroksyzmalna vehetatyvna nedostatnist. Naukove vydannia /Maidannyk V.G., Mitiuriaieva I.O., Kukhta N.M., Hnyloskurenko H.V. -K.:Lohos.2017;300.
 2. Paienok A.V., Kozar-Hurina O.M. Vertebroazyliarna nedostatnist mozkovoho krovoobihu i yii zviazok iz patolohichnymu zminamy u shynomu viddili khrebta // Bukovynskyy medychnyi visnyk, 2012, Tom 16, № 3 (63), ch. 1, s.67-70.
 3. Maidannyk V.G., Mitiuriaieva I.O., Kukhta N.M., Fus S.V., Kreposniak A.A., Kulyk V.O., Zabutska L.R. Bioelementologia u ditei z paroksyzmalnoiu vehetatyvnoiu nedostatnistiu na foni patolohii shynoho viddilu khrebta . Peditriia, akusherstvo i hinekolohiia 2012;3: 7-11.
- Відомості про авторів:**
Мітюряєва Інга Олександрівна - професор кафедри педіатрії №4 Національного медичного університету імені О.О. Богомольця; Україна, 01004, Київ, вул. Л. Толстого, 10; e-mail: ingamk@gmail.com
Гнилокурченко Ганна Валеріївна - доцент кафедри педіатрії №4 Національного медичного університету імені О.О. Богомольця; Україна, 01004, Київ, вул. Л. Толстого, 10; e-mail: annagn543@gmail.com
Довгодько Вікторія Володимирівна – асистент кафедри педіатрії №4 Національного медичного університету імені О.О. Богомольця; Україна, 01004, Київ, вул. Л. Толстого, 10
Крепосняк Антоніна Анатоліївна – клінічний ординатор кафедри педіатрії №4 Національного медичного університету імені О.О. Богомольця; Україна, 01004, Київ, вул. Л. Толстого, 10