



# МЕДИЦИНА

## СЬОГОДНІ І ЗАВТРА

### № 3 (80), 2018

#### Медицина сьогодні і завтра

Науково-практичний журнал  
Періодичність видання – 4 рази на рік  
Заснований у вересні 1998 р.

**Засновник, редакція та видавець –  
Харківський національний  
медичний університет**

Свідоцтво про державну реєстрацію  
друкованого засобу ЗМІ  
КВ № 16433-4905ПР від 21.01.10  
Журнал віднесено до наукових фахових  
видань України в галузі медичних наук  
(додаток 10 до наказу Міністерства освіти  
і науки України від 12.05.15 № 528)

Редактор *Л.В. Степаненко*  
Комп'ютерне верстання *Н.І. Дубська*

#### Адреса редакції та видавця:

61022, Харків, пр. Науки, 4  
Тел. (057) 707-73-00  
e-mail: [ekm.msz.kharkiv@ukr.net](mailto:ekm.msz.kharkiv@ukr.net)

Свідоцтво про внесення до Державного  
реєстру суб'єктів видавничої справи  
ДК № 3242 від 18.07.08

Номер рекомендовано до друку  
Вченою радою ХНМУ  
(протокол № 9 від 20.09.18)

Підписано до друку 21.09.18  
Ум. друк. арк. 5,12  
Обл.-вид. арк. 6,57  
Формат 60×84 1/8. Папір офс. Друк. офс.  
Тираж 500 пр. Зам. № 19-33850.

Надруковано у редакційно-видавничому  
відділі ХНМУ

Головний редактор *В.М. ЛІСОВИЙ*

Перший заступник головного редактора  
*В.А. Капустник*

#### Заступники головного редактора:

*В.В. Бойко, Л.В. Журавльова,  
В.В. М'ясоєдов, Ю.В. Одинець*

Відповідальний секретар *О.Ю. Степаненко*

#### Редакційна колегія

*І.В. Завгородній, С.В. Кузнецов, В.А. Огнев,  
Р.С. Назарян, О.В. Ніколаєва, В.М. Синайко,  
І.В. Сорокіна, І.А. Тарабан, І.О. Тучкіна*

#### Редакційна рада

*Ю.Г. Антипкін (Київ), О.Я. Бабак (Харків),  
О.М. Біловол (Харків), П.В. Волошин (Харків),  
М.П. Воронцов (Харків), О.Я. Гречанина (Харків),  
В.М. Ждан (Полтава), О.М. Ковальова (Харків),  
М.О. Корж (Харків), В.О. Коробчанський (Харків),  
П.Г. Кравчун (Харків), О.Є. Лоскутов (Дніпро),  
В.І. Лупальцов (Харків), В.Д. Марковський (Харків),  
В.В. Ніконов (Харків), В.О. Ольховський (Харків),  
М.І. Пилипенко (Харків), М.Г. Проданчук (Київ),  
Данієла Стрітт (Кройцлінген, Швейцарія)*

Видання індексується в *Google Scholar*

Електронні копії статей, що публікуються, надсилаються до Національної бібліотеки  
ім. В. Вернадського для відкритого доступу в режимі online.

## ЗМІСТ / CONTENT

ТЕОРЕТИЧНА І ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА	THEORETICAL AND EXPERIMENTAL MEDICINE
<i>Emelyanova N.Yu.</i> Cytological and morphometric peculiarities of the gingival cells in patients with coronary heart disease	<i>Ємельянова Н.Ю.</i> Цитологічні й морфометричні особливості клітин ясен при ішемічній хворобі серця
	4
<i>Fesenko D.V.</i> Коррекция микроциркуляторного статуса ротовой полости при моделировании ревматоидного артрита	<i>Fesenko D.V.</i> Correction of the microcirculatory status of the oral cavity in the simulation of rheumatoid arthritis
	10
ТЕРАПІЯ	THERAPY
<i>Buriakovska O.O.</i> порушення сну, що супроводжуються денною сонливістю в пацієнтів з гіпертонічною хворобою і цукровим діабетом 2-го типу	<i>Buriakovska O.O.</i> Sleep disorders accompanied by daytime sleepiness in patients with hypertension and diabetes mellitus type 2
	15
<i>Kysylenko K.V., Kovalyova O.M.</i> Постпрандіальна дисліпідемія у хворих на гіпертонічну хворобу з ожирінням	<i>Kysylenko K., Kovalyova O.</i> Postprandial dyslipidemia in patients with hypertension with obesity
	21
<i>Nemtsova V.D.</i> Вплив субклінічної гіпофункції щитоподібної залози на ступінь інсуліно-резистентності в пацієнтів з коморбідною патологією	<i>Nemtsova V.D.</i> Effect of subclinical hypothyroidism on the insulin resistance degree in patients with comorbid pathology
	26
ПСИХІАТРІЯ, НАРКОЛОГІЯ ТА МЕДИЧНА ПСИХОЛОГІЯ	PSYCHIATRY, NARCOLOGY AND MEDICAL PSYCHOLOGY
<i>Abdriakhimov R.A.</i> Характер способів психологічного захисту в учасників бойових дій із травмою очей і частковою втратою зору	<i>Abdriakhimov R.A.</i> Nature of the psychological protection methods in participants of martial actions with eye injury and partial vision loss
	34
<i>Gaponov K.D.</i> Аналіз своєрідності клінічних проявів алкогольної залежності і пост-стресових розладів у хворих з різним рівнем психосоціального стресу	<i>Gaponov K.D.</i> Analysis of originality of clinical manifestations of alcohol dependence and post-stress disorders in patients with different psychosocial stress levels
	40
<i>Ishchuk V.V.</i> Особливості патернів копіngu при психоендокринному синдромі на тлі первинного гіпогонадізму	<i>Ishchuk V.V.</i> Features of coping patterns in psychoendocrin syndrome on the primary hypogonadism blood
	49

---

**Камінська А.О., Агішева Н.К.** Предиктори формування комунікативного альянсу в сім'ях, де проживає хворий з ендогенним психічним розладом

**Kaminska A., Agisheva N.** Predictors of communicative alliance formation in families where a patient with endogenous mental illness lives 55

**Шевченко-Бітенський К.В.** Клініко-психопатологічна структура галюцинаторно-параноїдних розладів при деменціях змішаного генезу

**Shevchenko-Bitensky K.V.** Clinical-psychopathological structure of hallucinator-paranoid disorders during mixed genesis 63

**Яворська Т.П.** Комунікативні бар'єри як основа порушення професійної взаємодії в лікувальному процесі пацієнтів з цереброваскулярними захворюваннями

**Yavorska T.P.** Communicative barriers as the basis of ineffective professional interaction between doctors and patients with cerebrovascular pathology during treatment 69

#### ТРАВМАТОЛОГІЯ

#### TRAUMATOLOGY

**Бець І.Г.** Клінічні результати застосування тактики малоінвазивного лікування пацієнтів з ушкодженнями дистальних метаепіфізів довгих кісток

**Bets I.G.** Clinical results of the use of minimally invasive treatment tactics in patients with long bones distal metaepiphysis fractures 75

## ТЕОРЕТИЧНА І ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА

UDC 616.311.2:576.31:616-005.4

*N. Yu. Emelyanova**GI «L.T. Malaya Therapy National Institute of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine», Kharkov***CYTOLOGICAL AND MORPHOMETRIC PECULIARITIES OF THE GINGIVAL CELLS IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE**

Periodontal tissues diseases are of a multifactorial nature and depend not only on local etiological causes, but may also be due to somatic pathology. During pathological changes initiation, gingival epithelial cells are able to perform the functions of antigen-presenting cells. Of particular interest is coronary heart disease, which can lead to an imbalance in the process of differentiation of gingival epithelial cells, changes in their morphometric parameters and its quantitative increase in cells with manifestations of cytopathology. Concerning the manifestations of cell pathology and changes in the morphometry parameters of gingival epithelial cells were studied in patients with coronary heart disease. A total of 71 patients with coronary heart disease and 20 somatically healthy patients were examined. Cytological examination was performed on scrapings from the epithelium surface of the attached gingiva. It is proved that in patients with ischemic heart disease, changes in gingival epithelial cells with signs of nuclear pathology and changes in the nuclear-cytoplasmic ratio are statistically more common than in somatically healthy patients.

**Keywords:** *coronary heart disease, periodontal tissue, cytopathology, morphometry, epithelial cell.*

**Introduction**

The term periodontal tissue at the present stage includes four types of tissues, such as gingiva, tooth root cement, alveolar bone and connective tissue fibers, which ensure the interconnection of these structures with each other. Of the entire complex of periodontal tissues, gingiva is the only structure that is available for direct visual examination and examination directly at a clinical admission. The gingiva is in contact with a variety of stimuli and, therefore, its morphology incorporates an important function of a barrier against pathogenic factors [1].

According to morphological studies, gingiva consists of a stratified squamous keratinizing epithelium and its proper plate. Epithelial cells are resident cells on the surface of the mucous membrane of the oral cavity as a whole, which are not capable of chemotaxis, but, starting their

life cycle in the basal layer, they gradually move as differentiation proceeds, through the spinous and granular layers, into the keratinized layer, where they are peeled off and removed from oral cavity [2]. Professor I.A. Bykova determined the quantitative parameters of each of the layers of epithelial cells in smears – imprints from the surface of the gingiva in case of norm which can be characterized by a certain standard of the quality of barrier properties [3]. In addition, the morphometric characteristics of the cells in each layer have their own characteristics depending on the degree of maturity and functional activity.

Physiological cooperation of epithelial cells with indigenous microflora of the oral cavity is capable of inactivating and removing pathogenic bacteria without inclusion of immunity mechanisms, which indicates a variety of functional activity of these cells in normal

---

© N. Yu. Emelyanova, 2018

conditions. When you start the reactions of nonspecific and specific immunity, epithelial cells are actively involved in the initiation and stabilization of the inflammatory process in the periodontal tissue, and are able to perform the functions of antigen-presenting cells, which enables to consider them far beyond just a mechanical barrier [4].

One of the risk factors contributing to the development of periodontal pathology is somatic pathology and, in particular, coronary heart disease (CHD) [5].

Coronary heart disease ranks first in WHO statistics in terms of morbidity and early mortality among the working population [6]. Heart failure formed in the pathogenesis of CHD leads to impairment of regional hemodynamics in the body as a whole and in periodontal tissues in particular. Decrease in linear and volumetric velocity characteristics of blood flow in the microvasculature of periodontal tissue for ischemic heart disease, according to several studies, will lead to hypoxia, changes in oxygen balance and decrease in energy substrates to the gingival epithelial layer. Such features of the trophism in the periodontal disease with ischemic heart disease can lead to an imbalance in the process of gingival epithelial cell differentiation, changes in their morphometric parameters and a quantitative increase in cells with manifestations of cytopathology [7].

Rather simple, non-invasive and informative methods of exfoliative cytology allow us to

### Material and methods

The study involved 71 patients with a verified diagnosis of coronary heart disease receiving basic therapy (verification according to the recommendations of the European Society of Cardiology based on the clinic, stress tests, Holter monitoring, ECG and coronary angiography). The control group consists of 20 somatically healthy patients, representative by age and sex.

All patients underwent cytological examination on scrapings and biopsies from the surface of the epithelium of the attached gingiva. Cytological and histological samples were stained with hematoxylin-eosin, azure-eosin and Papanicolau and viewed on a Micros microscope (Austria). In order to obtain photographs of the cells, a CAM-2800 digital video camera was used with light microscopy (objective  $\times 40$ , eyepiece  $\times 10$ ).

Statistical processing was carried out using non-parametric methods, since, according to the Kolmogorov–Smirnov criterion, the law of data distribution did not correspond to the normal one. The median and interquartile range were calculated, and the Mann–Whitney test was used to compare the quantitative parameters.

### Study results

A cytological study of scrapings from the surface of the attached gingiva to determine cell anomalies of epithelial cells showed that such cytopathology as karyorrhexis, karyolysis and vacuolization of the cytoplasm occurred significantly more often in the group of patients with CHD compared with the control one (*table 1*).

*Table 1. Incidence of cell epithelial cellular abnormalities, Me [Q1÷Q3]*

Parameter	Group of the patients with CHD		Control	
	Me	Q1÷Q3	Me	Q1÷Q3
Micronuclei	2,00	[2,00÷3,00]	2,00	[1,25÷3,00]
Two nuclei	3,00	[2,00÷3,00]	2,00	[2,00÷3,00]
Karyorrhexis	6,00	[5,00÷7,00] p=0,001	4,00	[4,00÷5,00]
Karyolysis	33,00	[29,00÷38,00] p=0,001	20,50	[18,00÷24,00]
Vacuolization	16,00	[14,00÷19,00] p=0,001	9,00	[7,25÷10,75]

*Note.* p – level of significance vs control.

estimate the morphometric parameters and cellular abnormalities of gingival epithelial cells that can occur in CHD.

Concerning the purpose of our study was to study the manifestations of cell pathology and changes in the morphometric parameters of gingival epithelial cells in patients with coronary heart disease.

Karyorrhexis is the process of disintegration of the nucleus into individual homogeneous particles, limited by karyolemma, which, after its destruction, enter the cytoplasm and undergo lysis (*fig. 1*).

During karyolysis, cells are observed both with a complete absence of the nucleus and with the remnants of degraded karyolemma. We associate

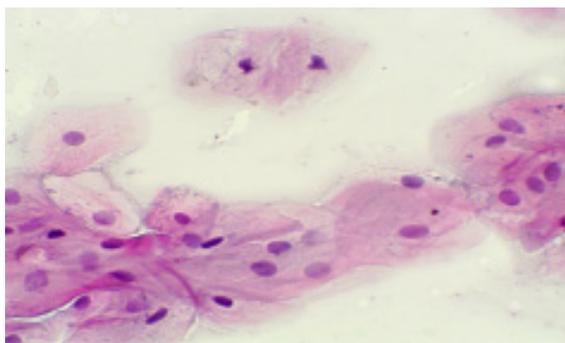


Fig. 1. Microphotography of a scraping cytogram from the attached part of the gingiva of patient K. with a diagnosis of CHD. The accumulation of epithelial cells with signs of karyorrhexis is determined without disturbing the karyolemma, Pap smears,  $\times 400$

an increase in the number of cells with the indicated cytopathology with the existing chronic inflammatory process on the background of CHD.

When comparing the data in the table, it is determined that the cells with abnormalities in the form of karyorrhexis and karyolysis in the group with CHD significantly exceeded the control parameters by 1.5 and 1.6 times, respectively. The incidence of epithelial cells with vacuolization of the cytoplasm also had a rate of 1.7 in the presence of background pathology in the form of CHD.

In the histological study of the mucous membrane of the gums of patients with CHD, attention was paid to the almost universal worsening of the multilayer flat epithelium and the phenomena of parakeratosis. Stratification of the layers has been broken. Epithelial cells are found everywhere with the phenomena of protein parenchymatous dystrophy. Permanent morphological companion of the above-described pathomorphological changes is acanthosis (*fig. 2*).

In some cases, it is possible to state the presence of dysplasia phenomena, which manifests itself as a violation of stratification of layers, an increase in the nuclear-cytoplasmic index, hyperchromicity of nuclei and the presence of unit mitoses. These changes sometimes simulate the breakthrough of the basement membrane and the presence of invasive growth (*fig. 3*).

In the sclerotized subepithelial basis is determined in varying degrees of severity of lymphocytic infiltration. In some cases, it was limited to minor diffuse focuses of inflammation, and in some cases, the degree of inflammatory

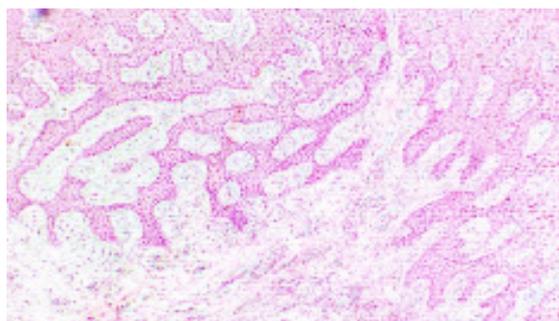


Fig. 2. Expressed thickening of multilayered flat epithelium of gum with acanthosis. Acanthous grafts are anastomosed with each other, forming a dense network in the sclerotized subepithelial basis. Coloring with hematoxylin and eosin,  $\times 100$

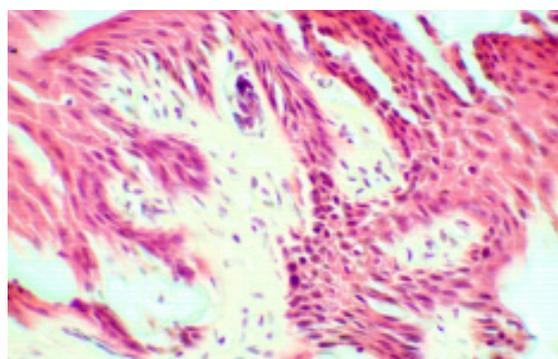


Fig. 3. Apical departments of acanthous lobes with signs of laceration violation. Cells of basal layer with hyperchromic nuclei. Some epithelial cells with phenomena of hydropic dystrophy. The absence of a clear boundary between the basal layer of the epithelium and the connective tissue basis of the gum. Coloring with hematoxylin and eosin,  $\times 400$

process was expressed so that among the dense lymphocytic infiltrate with the admixture of leukocytes signs of formation of lymphoid follicles were observed (*fig. 4*).

Analysis of scrapings from a group of patients with ischemic heart disease showed different digital values of the degree of differentiation in the epithelial layer in comparison with data in somatically healthy ones. A significant increase in the number of superficial and keratinizing cells (1.9 and 1.13 times respectively), in our opinion, may indicate increased exfoliative processes in the gingiva in patients with ischemic heart disease. It is possible to consider it as a compensatory reaction aimed at maintaining barrier properties in the conditions of reduced level of microcirculation in periodontal tissues in CHD. At the same time,

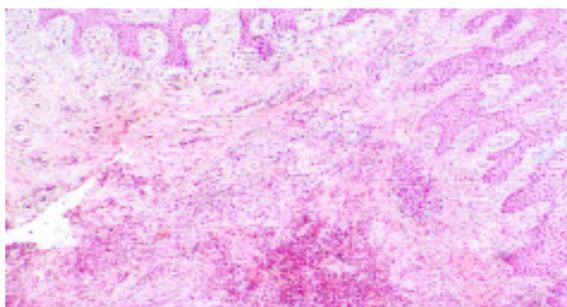


Fig. 4. Lymphohistiocytic infiltration of the mucous membrane of a multilayered flat epithelium with the formation of lymphoid follicles is expressed. Coloring with hematoxylin and eosin,  $\times 100$

the cells of the intermediate type (the main layer of cells) were found to be significantly 59.0 ( $p=0.001$ ) more often in the scrapings of the healthy group.

Comparing the morphometric study of the nucleus and the cell as a whole, there were also significant differences in the data between the groups (table 2).

Such information may indicate an increase in the exfoliation process and the appearance in the scrapings of cells from the deeper layers of the

### Conclusions

Thus, in patients with cardiopathology, epithelial cells with such manifestations as karyorrhexis, karyolysis, vacuolization, which are direct participants of the inflammatory process in the periodontal disease, are significantly more common, which is confirmed by literature data and the presented scientific research. Such a risk factor as CHD helps to reduce the level of microcirculation in the periodontal tissue and determines a significant increase in epithelial cells with manifestations of cytopathology, reducing their effector potential and barrier properties. Also, changes in the nuclear-cytoplasmic ratio are observed in these patients. Changes in the quantitative data of differentiation of epithelial cells under conditions of energy deficiency against decrease in the level of microcirculation are manifested by an increase in exfoliation of cells of the surface and keratinizing layers, which may indicate compensatory capabilities aimed at preserving the barrier properties of the gingiva to prevent invasion of various periodontal pathogens not only deep into the periodontium, but also into the internal body environment.

Table 2. Morphometric parameters of epithelial cells of patients of the studied groups, Me [Q1÷Q3]

Parameter	CHD (n=71)	Control (n=20)	p
Pn, $\mu\text{m}$	44,098 [40,772÷46,148]	39,085 [37,100÷42,213]	0,001
Pc, $\mu\text{m}$	214,380 [196,776÷224,602]	220,395 [209,548÷238,980]	0,037
Pn / Pc	0,210 [0,202÷0,224]	0,170 [0,160÷0,180]	0,001
An, $\mu\text{m}^2$	106,760 [93,514÷121,188]	90,205 [78,820÷103,283]	0,001
Ac, $\mu\text{m}^2$	2821,426 [2316,256÷3278,850]	3062,905 [2682,123÷3593,725]	0,009
Act, $\mu\text{m}^2$	2718,006 [2193,080÷3183,190]	2963,270 [2601,068÷3479,565]	0,006
An / Act	0,042 [0,038÷0,046]	0,030 [0,028÷0,032]	0,001

epithelial layer, which have a larger nucleus in relation to the cytoplasm. Distinctions in the nuclear-cytoplasmic ratio between groups can lead to impaired differentiation of epithelial cells in the structure of the cell layer caused by a state of energy deficiency against the decrease in the level of microcirculation in periodontal disease with CHD.

### Perspectives of the study

Obtained data necessitate further studies of the etiopathogenesis of these changes in order to develop timely medical care for periodontal diseases in patients with ischemic heart disease.

### Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

**Список літератури**

1. Three-dimensional stress distribution in the human periodontal ligament in masticatory, parafunctional, and trauma loads: Finite element analysis / I. A. Poiate, A. B. de Vasconcellos, R. B. de Santana, E. J. Poiate // *Periodontol.* – 2009. – № 80. – P. 1859–1867.
2. Ультраструктурна організація тканин ясен хворих на генералізований пародонтит при кардіоваскулярній патології / О. В. Копчак, Г. Ф. Білоклицька, Л. О. Стеченко, І. О. Кривошеєва // *Світ медицини та біології.* – 2017. – № 1. – С. 121–126.
3. *Быкова И. А.* Цитологическая характеристика отпечатков слизистой оболочки полости рта с применением индекса дифференцировки клеток / И. А. Быкова, А. А. Агаджанян, Г. В. Банченко // *Лабораторное дело.* – 1987. – № 1. – С. 33–35.
4. Histopathological and clinical expression of periodontal disease related to the systemic inflammatory response / A. Ionel, O. Lucaciu, F. Tabaran [et al.] // *Histol. Histopathol.* – 2017. – № 32 (4). – P. 379–384. – DOI : 10.14670/HH-11-803.
5. Mediators between oral dysbiosis and cardiovascular diseases / M. Pietiainen, J. M. Liljestrand, E. Kopra, P. J. Pussinen // *Eur. Journal Oral Sci.* – 2018. – № 1 (26). – P. 26–36.
6. *Aguilar A.* Hypertension: Global blood pressure trends / A. Aguilar // *Nat. Rev. Nephrol.* – 2017. – № 13 (1). – P. 2. – DOI : 10.1038/nrneph.2016.178.
7. *Holmlund A.* Poor response to periodontal treatment may predict future cardiovascular disease / A. Holmlund, E. Lampa, L. Lind // *J. Dent. Res.* – 2017. – № 96 (7). – P. 768–773. – DOI : 10.1177/0022034517701901.

**References**

1. Poiate I.A., de Vasconcellos A.B., de Santana R.B., Poiate E. (2009). Three-dimensional stress distribution in the human periodontal ligament in masticatory, parafunctional, and trauma loads: Finite element analysis. *Periodontol.*, № 80, pp. 1859–1867.
2. Копчак О.В., Білоклицька Г.Ф., Стеченко Л.О., Кривошеєва О.І. (2017). Ультраструктурна організація тканин ясен хворих на генералізований пародонтит при кардіоваскулярній патології [Ultrastructural organization of gum tissues of patients with generalized periodontitis in cardiovascular pathology]. *Світ медицини та біології – World of Medicine and Biology*, № 1, pp. 121–126 [in Ukrainian].
3. Быкова И.А., Агаджанян А.А., Банченко Н.В. (1987). Цитологическая характеристика отпечатков слизистой оболочки полости рта с применением индекса дифференцировки клеток [Cytological characteristics of prints of the oral mucosa using the cell differentiation index]. *Laboratornoie delo – Laboratory Work*, № 1, pp. 80–81 [in Russian].
4. Ionel A., Lucaciu O., Tabaran F., Berce C., Toader S., Hurubeanu L. et al. (2017). Histopathological and clinical expression of periodontal disease related to the systemic inflammatory response. *Histol. Histopathol.*, № 32 (4), pp. 379–384, DOI 10.14670/HH-11-803.
5. Pietiainen M., Liljestrand J.M., Kopra E., Pussinen P.J. (2018). Mediators between oral dysbiosis and cardiovascular diseases. *Eur. Journal Oral Sci.* № 1 (26), pp. 26–36.
6. Aguilar A. (2017). Hypertension: Global blood pressure trends. *Nat. Rev. Nephrol.*, № 13 (1), pp. 2, DOI 10.1038/nrneph.2016.178.
7. Holmlund A., Lampa E., Lind L. (2017). Poor response to periodontal treatment may predict future cardiovascular disease. *J. Dent. Res.*, № 96 (7), pp. 768–773, DOI 10.1177/0022034517701901.

**Н.Ю. Ємельянова****ЦИТОЛОГІЧНІ Й МОРФОМЕТРИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ КЛІТИН ЯСЕН ПРИ ІШЕМІЧНІЙ ХВОРОБІ СЕРЦЯ**

Захворювання тканин пародонта мають мультифакторну природу і не тільки залежать від місцевих етіологічних причин, а й можуть бути наслідком соматичної патології. При запуску патологічних змін епітеліоцити ясен здатні виконувати функції антигенпрезентуючих клітин. Особливий інтерес викликає ішемічна хвороба серця, яка може призводити до дисбалансу в процесі диференціювання епітеліоцитів ясен, змін їхніх морфометричних показників і кількісного збільшення клітин з проявами цитопатології. У зв'язку з цим вивчено прояви клітинної патології і зміни показників морфометрії епітеліоцитів ясен у хворих на ішемічну хворобу серця. Обстежено 71 пацієнта з ішемічною хворо-

бою серця і 20 соматично здорових пацієнтів. Проводили цитологічне дослідження на зішкрябах і біопсіях з поверхні епітелію прикріплених ясен. Доведено, що в пацієнтів з ішемічною хворобою серця статистично частіше виявляються зміни епітеліоцитів ясен з ознаками ядерної патології і зміни ядерно-цитоплазматичного співвідношення, ніж у соматично здорових обстежених.

**Ключові слова:** ішемічна хвороба серця, пародонт, цитопатології, морфометрія, епітеліоцит.

**Н.Ю. Емельянова**

#### **ЦИТОЛОГИЧЕСКИЕ И MORFOMETRICHESKIE ОСОБЕННОСТИ КЛЕТОК ДЕСНЫ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА**

Заболевания тканей пародонта имеют мультифакторную природу и не только зависят от местных этиологических причин, но и могут быть следствием соматической патологии. При запуске патологических изменений эпителиоциты десны способны выполнять функции антигенпрезентирующих клеток. Особый интерес вызывает ишемическая болезнь сердца, которая может приводить к дисбалансу в процессе дифференцировки эпителиоцитов десны, изменениям их морфометрических показателей и количественному увеличению клеток с проявлениями цитопатологии. В связи с этим изучены проявления клеточной патологии и изменения показателей морфометрии эпителиоцитов десны у больных ишемической болезнью сердца. Обследован 71 пациент с ишемической болезнью сердца и 20 соматически здоровых пациентов. Проводили цитологическое исследование на соскобах и биопсиях с поверхности эпителия прикрепленной десны. Доказано, что у пациентов с ишемической болезнью сердца статистически чаще обнаруживаются изменения эпителиоцитов десны с признаками ядерной патологии и изменения ядерно-цитоплазматического соотношения, чем у соматически здоровых обследованных.

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, пародонт, цитопатология, морфометрия, эпителиоцит.

Надійшла 14.09.18

#### **Відомості про автора**

*Емельянова Наталья Юрьевна* – лікар-стоматолог, кандидат медичних наук, науковий співробітник відділу комплексного зниження ризику ХНІЗ ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України».

Адреса: 61039, м. Харків, пр. Любові Малої, 2-а, ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМНУ».

Тел.: +38(097)834-24-29.

E-mail: natadenta@gmail.com.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6089-6206>.

УДК 616.314.17-005.4-036.12:616.995.132.8

*Д.В. Фесенко*

*ГУ «Днепропетровская медицинская академия»*

## **КОРРЕКЦИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО СТАТУСА РОТОВОЙ ПОЛОСТИ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА**

Изучено влияние использования кверцетина на состояние микроциркуляторного русла ротовой полости при моделировании ревматоидного артрита. Установлено, что при системном поражении в ротовой полости повреждается микроциркуляторное русло, изменяется состояние соединительной ткани, появляются преимущественно лимфоцитарные очаги, что характеризует патологические изменения в тканях пародонта при ревматоидном артрите. Применение предложенной схемы терапии позволяет улучшить процессы микроциркуляции (увеличение относительной площади сосудов микроциркуляторного русла в 1,6 раза) и уменьшить относительный объем грубой волокнистой соединительной ткани в 1,5 раза.

**Ключевые слова:** *ревматоидный артрит, гистология, микроциркуляция.*

### **Введение**

Ревматоидный артрит является хроническим воспалительным аутоиммунным заболеванием, характеризующимся синовиальной гиперплазией и разрушением хряща и кости [1], что описывают как хронический деструктивный артрит, при котором развивается пролиферирующий паннус с пролиферацией синовиоцитов, повышенной экспрессией внеклеточного матрикса, инфильтрацией иммунных клеток и неоваскуляризацией [2, 3].

Многие методы профилактики ревматоидного артрита созданы с точки зрения того, что клетки иммунной системы являются ключевыми в патогенезе данного заболевания [4]. Диагностика и наблюдение пациента с ревматоидным артритом должны проводиться с пониманием вовлечения полости рта и развития пародонтита, учитывая данные, касающиеся связи между пародонтитом и ревматоидным артритом [5, 6], что может быть важным ключом к облегчению состояния таких пациентов. Тем не менее до настоящего времени многие аспекты связи между пародонтитом и ревматоидным артритом не изучены, что обуславливает необходимость в экспериментальном изучении патогенеза данного

заболевания для понимания и создания механизмов первичной профилактики и патогенетически обоснованного лечения пациентов с ревматоидным артритом, включая их клинические проявления в полости рта [5, 7].

Одновременно связующим элементом в развитии патологических состояний ротовой полости при ревматоидном артрите может быть поражение сосудов микроциркуляторного русла, поскольку важность изменений последнего достаточно хорошо описана в патогенезе воспалительно-некротических процессов ротовой полости [8].

Учитывая возможное патогенетическое участие изменений микроциркуляторного русла в развитии ревматоидного артрита [9, 10], нами обращено внимание на кверцетин – биоактивный флавоноид с противовоспалительными, иммунодепрессивными и защитными свойствами, который является потенциальным агентом для лечения больных ревматоидным артритом [11] и может быть использован для предупреждения развития повреждения тканей ротовой полости. Этот препарат все чаще используется из-за неблагоприятного воздействия широко распространенного метотрексата на нервную, желудочно-кишечную, ре-

продуктивную, дыхательную, мочевую, сердечно-сосудистую и иммунную системы [11]. Так, различные варианты лечения были использованы для улучшения тканевых нарушений на фоне кверцетина, так как возможно развитие иммуномодуляции с регенераторными изменениями микроциркуляторного русла.

В связи с этим **целью** нашего исследования является изучение влияния использования кверцетина на состояние микроциркуляторного русла ротовой полости при моделировании ревматоидного артрита.

#### **Материал и методы**

Для морфологического изучения состояния тканей слизистой оболочки ротовой полости при ревматоидном артрите в целях исключения влияния соматической патологии и социальных факторов поставлен эксперимент на 32 животных (лабораторные белые мышсамцы восьминедельного возраста). Ревматоидный артрит моделировали по методике Кюо Като в модификации, предложенной ранее [12, 13], с применением бычьего сывороточного альбумина и пикрилхлорида. Мышей иммунизировали регулярным введением эмульсии 4 мг/мл 1:1 бычьего сывороточного альбумина с пикрилхлоридом. Животным вводили 0,1 мл эмульсии внутривенно в спину и хвостовую часть. Начиная с 21-го дня каждые пять дней оценивали степень выраженности индуцированного артрита визуальной оценкой лап и прилегающей области. Отек лодыжек измеряли с помощью цифровых штангенциркулей. Каждую лапу оценивали по шкале от 0 до 4 баллов следующим образом: 0 – без видимых изменений; 1 – эритема и легкая припухлость; 2 – эритема и отек, распространяющийся на голеностопные суставы и один или два пальца ноги; 3 – эритема и отек, распространяющийся на плюсневые суставы и более двух пальцев; 4 – анкилозирующая деформация с опуханием сустава. Баллы по каждой лапе были добавлены для получения совокупного балла от 0 до 16. Анкилозирующая деформация с опуханием сустава не отмечена ни у одного животного. Таким образом, считалось, что ревматоидный артрит сформирован у животных при суммарном показателе от 4 до 12 баллов. В дальнейшем животные были разбиты на четыре группы по 8 животных в каждой. Группа сравнения сформирована из животных со смоделирован-

ым ревматоидным артритом, которые не получали лечения. Три исследуемые группы местно в течение 14 дней получали аппликации с препаратом «Квертигил», в состав которого входят кверцетин и гиалуроновая кислота; иммуностимулятором имудон и их комбинацию. Кроме того, дополнительно была исследована группа интактных мышей. Животных выводили из эксперимента методом цервикальной дислокации в соответствии с Европейской конвенцией по защите позвоночных животных (Страсбург, 18.03.86), принципами украинского закона № 3447-IV о защите животных от жестокого обращения.

После выведения мышей из эксперимента ткани слизистой оболочки ротовой полости фиксировали в 10 % формалине, после рутинной проводки изготавливали срезы, которые окрашивали гематоксилином и эозином, по ван Гизону и по Рего. Микропрепараты изучали на микроскопе «Olympus BX-41» (Япония) с последующей обработкой программой «Olympus DP-soft version 3.2», с помощью которой проводили морфометрическое исследование. Измеряли удельную плотность сосудов микроциркуляторного русла и удельную плотность грубой соединительной ткани.

Статистическая обработка выполнена с использованием методов вариационной статистики. Соответствие распределения нормальному определяли по критерию Shapiro–Wilk's test, который показал, что выборки близки к нормальному распределению. Статистические показатели представлены в формате  $M \pm \sigma$ , где  $M$  – средняя арифметическая величина,  $\sigma$  – стандартное отклонение. Статистическую разницу между исследуемыми показателями считали достоверной при  $p < 0,05$ .

#### **Результаты и их обсуждение**

При осмотре ротовой полости группы животных с моделированным ревматоидным артритом слизистая оболочка бледная, уплотнена, очаговых изменений видимых тканей не выявлено. Моделирование ревматоидного артрита не изменило микроскопическую организацию слизистой ротовой полости, и слизистая покрыта многослойным плоскоклеточным неороговевающим эпителием за исключением поверхности десны. Уже при изучении препаратов, окрашенных гематоксилином и эозином, отмечается неоднородная толщина плоскоклеточного эпителия, где наблюдаются,

с одной стороны, участки его истончения до одного–двух рядов клеток, с другой – зоны неравномерного утолщения.

У всех животных выявляются признаки воспалительных изменений, которые характеризуются как очаговыми, так и диффузными скоплениями клеток воспалительного ряда, среди которых преобладают лимфоциты. Отмечается поверхностное повреждение эпителиальных клеток вплоть до появления единичных эрозивных дефектов. Большинство эпителиоцитов поверхностного слоя характеризуется выраженной вакуолизацией цитоплазмы, что принято рассматривать как проявление гидрорической дистрофии. Базальные эпителиоциты высокие, узкие, что, по всей видимости, является следствием их пролиферативной активности. При этом во всех слоях эпителия отмечается умеренно выраженный отек.

Помимо характерной гиперплазии базального слоя эпителия и увеличения высоты соединительнотканых сосочков, в собственной пластинке слизистой оболочки имеют место признаки склеротических процессов, хорошо выявляемые при окраске по ван Гизону.

Стромально-эпителиальное соединение образует пальцеобразные фиброваскулярные сосочки, которые проникают в нижние слои многослойного плоскоклеточного эпителия. В строме, состоящей из рыхлой сети эластических и коллагеновых волокон, выявляются многочисленные фибробласты, лимфоциты, полнокровные сосуды микроциркуляторного русла, лимфатические сосуды. У нижней поверхности эпителия эти же стромальные элементы образуют четкую базальную мембрану, направление которой воспроизводит рельеф сосочков.

Стенки сосудов незначительно утолщены, преимущественно из-за фибриноидного набухания, при этом локализация участков фибри-

ноидного набухания и периваскулярной клеточной инфильтрации совпадают. Отмечаются поля десквамации эндотелиоцитов с оголением базальных мембран. Капилляры сосочковых зон собственной пластинки слизистой оболочки полнокровны, отмечается пролиферация клеток адвентиции. Мышечный слой собственной пластинки слизистой оболочки фрагментирован и склерозирован, местами не выявляется. Отмечаются истончение и удлинение миоцитов, признаки дистрофии миофибрилл, гомогенизация цитоплазмы мышечных волокон, набухание и редукция ядер миоцитов.

Часто зоны максимально выраженных изменений представлены не только волокнистой тканью собственной пластинки слизистой, но и в некоторых случаях гладкомышечной тканью собственной пластинки с выраженной инфильтрацией клетками лимфоцитарного ряда. Соединительнотканые волокна отечные, набухшие, разволокненные. Волокна – разной степени зрелости в зависимости от давности процесса вплоть до формирования грубоволокнистой фиброзированной соединительной ткани, инфильтрированной нейтрофилами. Описанные морфологические изменения в тканях слизистой оболочки ротовой полости принято рассматривать как повреждение пародонта с развитием сопутствующих воспалительных, дистрофических процессов при нарушении микроциркуляции, метаболических расстройствах и аутоиммунных процессах. Качественные изменения подтверждаются и морфометрическими изменениями (таблица).

В доступной литературе сведения, касающиеся влияния степени тяжести ревматоидного артрита, стадии его течения на состояние тканей ротовой полости, обрывочны и противоречивы, в то время как такие знания могли бы быть существенным подспорьем в

*Изменение морфологических особенностей слизистой ротовой полости (удельной плотности) в зависимости от степени тяжести ревматоидного артрита, %*

Структура	Интактные	Ревматоидный артрит	Квертигиал	Имудон	Квертигиал и имудон
Сосуды МЦР	17,28±1,90	9,18±1,20*	13,86±1,70	14,17±1,50 <sup>#</sup>	17,16±1,90 <sup>#</sup>
Грубая соединительная ткань	21,37±1,80	30,27±1,40*	27,56±1,35	26,58±1,65 <sup>#</sup>	24,22±1,30 <sup>#</sup>

*Примечания:* 1.  $p < 0,05$ ; разница достоверна по сравнению с показателем группы: \* интактных животных; <sup>#</sup> моделированного ревматоидного артрита.

2. МЦР – микроциркуляторное русло.

понимании необходимости разработки и создания профилактических мероприятий у лиц, страдающих ревматоидным артритом. Препарат же, влияющий на эндотелиальные клетки, сосуды микроциркуляторного русла, коим является кверцетин [14], используется при лечении больных с рядом патологических состояний [15, 16]. Мы можем утверждать, что поражение микроциркуляторного русла, выявленное при гистологическом исследовании, является важнейшим патогенетическим компонентом поражения слизистой ротовой полости при ревматоидном артрите. Изменения в микроциркуляторном русле напрямую связаны с развитием склеротических процессов и вследствие усиленного синтеза интерстициальных коллагенов на фоне ангиопатии проявляются нарушением коллагенообразования в базальных мембранах, появлением интерстициального коллагена в стенке артериол и десквамацией эндотелиоцитов, что является патогенетически определяющим при артритах [16].

#### References

1. McInnes I.B., Schett G. (2007). Cytokines in the pathogenesis of rheumatoid arthritis. *Nat. Rev. Immunol.*, vol. 7, pp. 429–442.
2. Nam E.J., Kang J.H., Sung S., Sa K.H., Kim K.H., Seo J.S. et al. (2013). A matrix metalloproteinase 1-cleavable composite peptide derived from transforming growth factor beta-inducible gene h3 potently inhibits collagen-induced arthritis. *Arthritis Rheum.*, vol. 65 (7), pp. 1753–1763, DOI 10.1002/art.37932.
3. Lee J.Y., Choi J.K., Jeong N.H., Yoo J., Ha Y.S., Lee B. et al. (2017). Anti-inflammatory effects of ursolic acid-3-acetate on human synovial fibroblasts and a murine model of rheumatoid arthritis. *Int. Immunopharmacol.*, vol. 49, pp. 118–125, DOI 10.1016/j.intimp.2017.05.028.
4. Eriksson K., Nise L., Kats A., Luttrupp E., Catrina A.I., Askling J. (2016). Prevalence of periodontitis in patients with established rheumatoid arthritis: A Swedish population based case-control study. *PLoS One*, vol. 11 (5), e0155956, DOI 10.1371/journal.pone.0155956.
5. Ozcaka O., Alpoz E., Nalbantsoy A., Karabulut G., Kabasakal Y. (2018). Clinical periodontal status and inflammatory cytokines in primary sjogren syndrome and rheumatoid arthritis. *J. Periodontol.*, vol. 89, pp. 959–965, DOI 10.1002/JPER.17-0730.
6. Kriebel K., Hieke C., Muller-Hilke B., Nakata M., Kreikemeyer B. (2018). Oral biofilms from symbiotic to pathogenic interactions and associated disease – connection of periodontitis and rheumatic arthritis by peptidylarginine deiminase. *Front Microbiol.*, vol. 9, pp. 53, DOI 10.3389/fmicb.2018.00053.
7. Kovac I.V., Kravchenko L.I., Gargin V.V. (2016). Morphofunctional peculiarities of tissue of oral cavity in chronic recurrent aphthous stomatitis with therapeutical correction. *Inter Collegas*, vol. 3, № 3, pp. 146–149.
8. Elshabrawy H.A., Chen Z., Volin M.V., Ravella S., Virupannavar S., Shahrara S. (2015). The pathogenic role of angiogenesis in rheumatoid arthritis. *Angiogenesis*, vol. 18 (4), pp. 433–448, DOI 10.1007/s10456-015-9477-2.
9. MacDonald I.J., Liu S.C., Su C.M., Wang Y.H., Tsai C.H., Tang C.H. (2018). Implications of angiogenesis involvement in arthritis. *Int. J. Mol. Sci.*, vol. 19 (7), pii E2012, DOI 10.3390/ijms19072012.
10. Haleagrahara N., Miranda-Hernandez S., Alim M.A., Hayes L., Bird G., Ketheesan N. (2017). Therapeutic effect of quercetin in collagen-induced arthritis. *Biomed. Pharmacother.*, vol. 90, pp. 38–46, DOI 10.1016/j.biopha.2017.03.026.

#### Перспективность исследований

Все перечисленное дает основание рассматривать предложенную комбинацию препаратов как одну из возможных при коррекции состояния сосудов микроциркуляторного русла ротовой полости при ревматоидном артрите.

#### Выводы

1. При системном поражении ревматоидным артритом в ротовой полости происходит повреждение микроциркуляторного русла, изменение состояния соединительной ткани и появление преимущественно лимфоцитарных очагов, что характеризует патологические изменения в тканях пародонта.

2. Применение предложенной схемы терапии позволяет улучшить процессы микроциркуляции (увеличение относительной площади сосудов микроциркуляторного русла в 1,6 раза) и уменьшить относительный объем грубой волокнистой соединительной ткани в 1,5 раза.

11. Hirose J., Tanaka S. (2011). Animal models for bone and joint disease. CIA, CAIA model. *Clin. Calcium*, vol. 21 (2), pp. 253–259, DOI ClCa1102253259.
12. Kato I., Endo-Tanaka K., Yokokura T. (1998). Suppressive effects of the oral administration of *Lactobacillus casei* on type II collagen-induced arthritis in DBA/1 mice. *Life Sci.*, vol. 63, issue 8, pp. 635–644.
13. Hwang H.V., Tran D.T., Rebuffatti M.N., Li C.S., Knowlton A.A. (2018). Investigation of quercetin and hyperoside as senolytics in adult human endothelial cells. *PLoS One*, vol. 13 (1), e0190374, DOI 10.1371/journal.pone.0190374.
14. Guazelli C.F.S., Staurengo-Ferrari L., Zarpelon A.C., Pinho-Ribeiro F.A., Ruiz-Miyazawa K.W., Vicentini F.T.M.C. et al. (2018). Quercetin attenuates zymosan-induced arthritis in mice. *Biomed. Pharmacother.*, vol. 102, pp. 175–184, DOI 10.1016/j.biopha.2018.03.057.
15. Yang Y., Zhang X., Xu M., Wu X., Zhao F., Zhao C. (2018). Quercetin attenuates collagen-induced arthritis by restoration of Th17/Treg balance and activation of heme oxygenase 1-mediated anti-inflammatory effect. *Int. Immunopharmacol.*, vol. 54, pp. 153–162, DOI 10.1016/j.intimp.2017.11.013.
16. Liu F.C., Lu J.W., Chien C.Y., Huang H.S., Lee C.C., Lien S.B. (2018). Arthroprotective effects of Cf-02 sharing structural similarity with Quercetin. *Int. J. Mol. Sci.*, vol. 19 (5), pii E1453, DOI 10.3390/ijms19051453.

**Д.В. Фесенко**

#### **КОРЕКЦІЯ МІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО СТАТУСУ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ**

Вивчено вплив використання кверцетину на стан мікроциркуляторного русла ротової порожнини при моделюванні ревматоїдного артриту. Установлено, що при системному ураженні в ротовій порожнині пошкоджується мікроциркуляторне русло, змінюється стан сполучної тканини, з'являються переважно лімфоцитарні інфільтрати, що характеризує патологічні зміни в тканинах пародонта при ревматоїдному артриті. Застосування запропонованої схеми терапії дозволяє поліпшити процеси мікроциркуляції (збільшення відносної площі судин мікроциркуляторного русла в 1,6 разу) і зменшити відносний об'єм грубої волокнистої сполучної тканини в 1,5 разу.

**Ключові слова:** ревматоїдний артрит, гістологія, мікроциркуляція.

**D.V. Fesenko**

#### **CORRECTION OF THE MICROCIRCULATORY STATUS OF THE ORAL CAVITY IN THE SIMULATION OF RHEUMATOID ARTHRITIS**

The effect of using quercetin on the state of the microcirculatory bed of the oral cavity in the simulation of rheumatoid arthritis was studied. It was established that in case of systemic lesion in the oral cavity, the microcirculatory bed is damaged, the state of connective tissue changes, mainly lymphocytic foci appear, which characterizes pathological changes in periodontal tissues in rheumatoid arthritis. The use of the proposed treatment regimen allows to improve the microcirculation processes (an increase in the relative area of the vessels in the microcirculatory bed by 1.6 times) and to reduce the relative volume of connective tissue by 1.5 times.

**Keywords:** rheumatoid arthritis, histology, microcirculation.

Надійшла 18.07.18

#### **Відомості про автора**

Фесенко Дмитро Володимирович – аспірант кафедри стоматології факультету післядипломної освіти ДЗ «Дніпропетровська медична академія» МОЗ України.

Адреса: 50002, Дніпропетровська обл., м. Кривий Ріг, вул. Лермонтова, 19, кв. 10.

Тел.: +38(093)923-35-90.

E-mail: dfesenko@hotmail.com.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4285-2186>.

## ТЕРАПІЯ

УДК 616.8-009.836.12:616.12-008.331.1-085:616.379-008.64

*О.О. Буряковська**ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України», м. Харків***ПОРУШЕННЯ СНУ, ЩО СУПРОВОДЖУЮТЬСЯ ДЕННОЮ СОНЛИВІСТЮ  
В ПАЦІЄНТІВ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ  
І ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2-ГО ТИПУ**

Розглянуто залежність між наявністю денних симптомів порушень сну, виявлених за шкалою Епворта, і перебігом гіпертонічної хвороби й цукрового діабету 2-го типу, а також ефективністю терапії хворих даної категорії. Обговорюється взаємозв'язок між наявністю денних симптомів порушень сну, виявлених за шкалою Епворта, і складом тіла людини.

**Ключові слова:** гіпертонічна хвороба, цукровий діабет 2-го типу, денна сонливість, інсомнія.

**Вступ**

Однією з найбільш частих комбінацій серед хронічних неінфекційних захворювань є поєднання гіпертонічної хвороби й цукрового діабету [1]. Сон і неспання є двома нерозривними складовими нашого життя. Сон змінює картину функціонування вегетативної нервової системи та інші фізіологічні параметри, здатні впливати на артеріальний тиск і активність інсуліну й контрінсулярних гормонів [2]. Інсомнія (більш звичним для вітчизняних фахівців терміном є безсоння) – одна з найбільш поширених і клінічно значущих форм порушень сну. Інсомнією називають розлад сну, для якого характерні утруднене засинання, недостатня тривалість сну, його уривчастість або погана якість, незважаючи на наявність у пацієнта достатнього часу й можливостей для нормального сну, що призводить до погіршення якості подальшого неспання [3]. Існує багато опитувальників для виявлення порушень сну. До групи широко використовуваних опитувальників належить шкала оцінювання денної сонливості Епворта [4]. Дана шкала відображає те, як порушення сну впливають на щоденну активність.

© О.О. Буряковська, 2018

**Метою даного дослідження** було вивчити зв'язок між денними симптомами внаслідок порушень сну й перебігом гіпертонічної хвороби в поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу.

**Матеріал і методи**

У дослідженні брали участь 57 пацієнтів з поєднаним перебігом гіпертонічної хвороби й цукрового діабету 2-го типу у віці більш ніж 45 років. У дослідження не включали пацієнтів, які перенесли серцево-судинні події (інфаркт міокарда та інсульт), із серцевою недостатністю III–IV функціональних класів, фракцією викиду менше 40 %, резистентною артеріальною гіпертензією, порушенням функції щитоподібної залози, виразковою хворобою шлунка і дванадцятипалої кишки в стадії загострення, а також із супутніми захворюваннями, що істотно обмежують тривалість життя, ожирінням III ступеня, супутніми онкозахворюваннями, депресивними станами, ті хворі, котрі страждають на безсоння як симптом інших психічних захворювань, та ті, які отримують терапію глюкокортикостероїдами, антигіпертензивними препаратами центральної дії, бета-адреноблокаторами та препаратами, що

впливають на центральну нервову систему. Усі пацієнти отримували стандартизовану терапію вальсартаном, амлодипіном, аторвастатином та метформіном. Оцінювали антропометричні показники: зріст (см), масу (кг), окружність талії (см) і стегон, проводили динамометрію (кг) і каліперометрію (см), розраховували індекс маси тіла (ІМТ, кг/м<sup>2</sup>). Склад тіла, співвідношення жирової і м'язової маси вивчали методом біоелектричного імпедансу. Використовували прилад Omron Body Composition Monitor BF511-E-03-10/2011. Оцінювали співвідношення м'язової і жирової тканини та частку вісцерального жиру. М'язову силу визначали за допомогою електронного кистьового динамометра Samru EH 101 (2013), товщину підшкірно-жирової складки – за допомогою каліпера. Визначали ліпідний спектр ензимним методом на біохімічному аналізаторі «Humalyzer 2000», № 18300-5397. Рівень холестерину ліпопротеїнів дуже низької щільності у крові розраховували як співвідношення вмісту тригліцеридів до коефіцієнта 5. Рівень холестерину ліпопротеїнів низької щільності у крові розраховували за формулою W.T. Friedewald [5]. Вміст глюкози у крові визначали глюкозооксидазним методом на біохімічному аналізаторі «Humalyzer 2000», № 18300-5397. Рівень глікозильованого гемоглобіну у крові встановлювали іонообмінним методом на тому самому біохімічному аналізаторі. Порушення сну оцінювали за допомогою шкали денної сонливості Епворта [6]. Пацієнту надавали окреме приміщення і пропонували заповнити опитувальники за допомогою лікаря, один на один після попереднього інструктажу.

### Результати

За даними шкали денної сонливості Епворта всі обстежені були розподілені на три групи: 1–6 балів – особи, які не мають денної сонливості; 7–8 балів – пацієнти з помірною денною сонливістю та 9–24 бали – пацієнти з різко вираженою денною сонливістю. Серед обстежених пацієнтів 19 (33,3 %) не мали денної сонливості (1-ша група), 20 осіб (35 %) мали помірні прояви денної сонливості (2-га група) та 18 осіб (31,7 %) – виражену денну сонливість (3-тя група). Ці групи були порівнянні за віком. Так, медіана віку в 1-й групі становила 63,5 [54,2÷73] року, у 2-й – 56,5 [53,25÷59,75] року та в 3-й – 55,5 [48,25÷63,5] року ( $p_{1-2}=0,17$ ;  $p_{2-3}=0,21$ ;  $p_{1-3}=0,62$ ).

Показники артеріального тиску й частоти серцевих скорочень достовірно не розрізнялись у групах. У 1-й групі 16 пацієнтів (84,2 %) спочатку отримували монотерапію гіпертонічної хвороби. У 2-й групі 5 пацієнтів (25,0 %) отримували монотерапію гіпертонічної хвороби, 11 (55,0 %) – комбінацію з двох препаратів, 4 пацієнти (20,0 %) – комбінацію з трьох препаратів. У 3-й групі 8 пацієнтів (44,4 %) отримували двокомпонентну терапію гіпертонічної хвороби, решта 10 (55,6 %) – трикомпонентну терапію. Монотерапію не отримував жоден. При цьому в 1-й групі всі пацієнти мали цільові рівні артеріального тиску на момент включення в дослідження. У 2-й групі у 11 пацієнтів (55,0 %) було досягнуто цільового систолічного артеріального тиску, а у 9 (45,0 %) – цільового діастолічного артеріального тиску, тоді як у 9 хворих (45,0 %) систолічний артеріальний тиск перевищував цільовий рівень, а у 11 пацієнтів (55,0 %) діастолічний артеріальний тиск перевищував цільовий показник. У 3-й групі 7 пацієнтів (38,8 %) досягли цільового систолічного артеріального тиску (табл. 1).

Таким чином, у 3-й групі було достовірно менше пацієнтів з цільовими рівнями систолічного й діастолічного артеріального тиску. Крім того, пацієнти 3-ї групи, які мають тяжку денну сонливість за шкалою Епворта, потребували більшої кількості гіпотензивних препаратів для контролю артеріального тиску.

Виявлено достовірні відмінності антропометричних показників залежно від тяжкості денних симптомів відповідно до шкали Епворта (табл. 2). Установлено, що пацієнти з тяжкими й помірними порушеннями відповідно до шкали Епворта мали достовірно вищі показники індексу маси тіла, окружності стегон і вмісту підшкірного жиру. Достовірних відмінностей співвідношення м'язової маси не було у хворих усіх груп.

### Обговорення

Відомо, що порушення сну відмічаються досить часто у хворих з гіпертонічною хворобою і, більш того, можуть призводити до розвитку резистентної гіпертензії. Існує багато методів для оцінювання якості сну: полісомнографія, пульсоксиметр, актиграф та енцефалографія. Одним з найбільш точних методів є полісомнографія [7]. Однак даний метод дорогий, потребує складного обладнання, пов'язаний із дискомфортом для пацієн-

Таблиця 1. Показники гемодинаміки в пацієнтів з гіпертонічною хворобою в поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу залежно від показників денної сонливості відповідно до шкали Епворта

Показник	Група пацієнтів			р
	1-ша (n=19)	2-га (n=20)	3-тя (n=18)	
САТ, мм рт. ст.	135,0 —	150,0 [130,0÷150,0]	137,5 [130,0÷150,0]	p <sub>1-2</sub> =0,20 p <sub>2-3</sub> =0,69 p <sub>1-3</sub> =0,31
ДАТ, мм рт. ст.	85,0 [80,0÷90,0]	90,0 [80,0÷100,0]	85,0 [80,0÷100,0]	p <sub>1-2</sub> =0,19 p <sub>2-3</sub> =0,55 p <sub>1-3</sub> =0,62
ЧСС, уд./хв	69,0 [61,0÷76,0]	72,0 [67,0÷82,0]	66,5 [60,0÷75,0]	p <sub>1-2</sub> =0,28 p <sub>2-3</sub> =0,20 p <sub>1-3</sub> =0,83

Таблиця 2. Антропометричні показники обстежених пацієнтів

Показник	Група пацієнтів			р
	1-ша (n=19)	2-га (n=20)	3-тя (n=18)	
САТ, мм рт. ст.	135,0 [125,0÷140,0]	150,0 [130,0÷150,0]	137,5 [130,0÷150,0]	p <sub>1-2</sub> =0,20 p <sub>2-3</sub> =0,69 p <sub>1-3</sub> =0,31
ДАТ, мм рт. ст.	85,0 [80,0÷90,0]	90,0 [80,0÷100,0]	85,0 [80,0÷100,0]	p <sub>1-2</sub> =0,19 p <sub>2-3</sub> =0,55 p <sub>1-3</sub> =0,62
ЧСС, уд./хв	69,0 [61,0÷76,0]	72,0 [67,0÷82,0]	66,5 [60,0÷75,0]	p <sub>1-2</sub> =0,28 p <sub>2-3</sub> =0,20 p <sub>1-3</sub> =0,83

та, зниженням прихильності та не завжди доступний у практичній охороні здоров'я [8], тоді як шкала денної сонливості Епворта доступна, легко відтворена, дозволяє виявити ту групу пацієнтів, у яких терапія може бути складною [9]. У дослідженні 16 278 пацієнтів в Південній Азії виявлено, що в усій популяції, 30 % якої страждало на гіпертонічну хворобу, 2,8 % осіб мали помірні денні симптоми відповідно до шкали Епворта, а 1,8 % – тяжкі. Помірні денні симптоми достовірно частіше зустрічались у жінок, хоча тяжкі денні симптоми були рівнозначні за частотою [10, 11]. Незважаючи на те, що в даному дослідженні не встановлено зв'язку між денними симптомами й гіпертонічною хворобою, було показано взаємозв'язок між наявністю денних симптомів у гіпертоніків і необхідністю багатокомпонентної терапії. У меншому за розміром дослідженні хворих на гіпертонічну хворобу було виявлено, що 59 % пацієнтів мали денну сонливість [12].

Таким чином, у багатьох дослідженнях показано зв'язок між тривалістю і якістю сну та ризиком розвитку й перебігу гіпертонічної

хвороби і цукрового діабету 2-го типу [13]. У нашій роботі при оцінюванні денної сонливості за шкалою Епворта не встановлено взаємозв'язку між тяжкістю денних симптомів і перебігом цукрового діабету, тоді як виявлено асоціацію з необхідністю проведення багатокомпонентної антигіпертензивної терапії і наявністю денної сонливості. Можливо, шкала Епворта не відображає зв'язку з цукровим діабетом 2-го типу, але, за отриманими даними, може бути використана при оцінюванні перебігу гіпертонічної хвороби.

#### Висновки

1. У пацієнтів, що мають денні симптоми порушень сну, виявлених за шкалою Епворта, для досягнення цільових цифр артеріального тиску потрібно достовірно частіше застосовувати багатокомпонентну антигіпертензивну терапію.

2. У пацієнтів, що мають денні симптоми порушень сну, виявлених за шкалою Епворта, відмічається більший індекс маси тіла, більший об'єм окружності стегон та більший вміст підшкірного жиру, ніж у осіб з нормальними показниками за шкалою Епворта.

**Перспектива дослідження**

Розробка опитувальників, які можуть бути використані при гіпертонічній хворобі і цукровому діабеті 2-го типу, дозволить виявляти пацієнтів, котрі потребують більш індивідуалі-

зованого підходу до призначення антигіпертензивної терапії.

**Обмеження дослідження**

Невелика вибірка пацієнтів, використання тільки одного опитувальника.

**Список літератури**

1. *Tatsumi Y.* Hypertension with diabetes mellitus: significance from an epidemiological perspective for Japanese / Y. Tatsumi, T. Ohkubo // *Hypertens. Res.* – 2017. – Vol. 40 (9). – P. 795–806. – DOI : 10.1038/hr.2017.67.
2. Артеріальна гіпертензія та цукровий діабет: сучасні аспекти лікування / М. Г. Ілляш, О. Є. Базика, Н. В. Довганич [та ін.] // *Практикуючий лікар.* – 2016. – Т. 5, № 2. – С. 5–9.
3. Do changes in hemodynamic parameters depend upon length of sleep deprivation? Comparison between subjects with normal blood pressure, prehypertension, and hypertension / J. Slomko, M. Zawadka-Kunikowska, S. Kujawski [et al.] // *Front Physiol.* – 2018. – Vol. 9. – P. 1374. – DOI : 10.3389/fphys.2018.01374.
4. *Buysse D. J.* Insomnia / D. J. Buysse // *JAMA.* – 2013. – Vol. 309 (7). – P. 706–716. – DOI : 10.1001/jama.2013.193.
5. Validation of the Epworth Sleepiness Scale for children and adolescents using Rasch analysis / K. C. Janssen, S. Phillipson, J. O'Connor, M. W. Johns // *Sleep Medicine.* – 2017. – Vol. 33. – P. 30–35. – DOI : 10.1016/j.sleep.2017.01.014.
6. *Spallone V.* Blood pressure variability and autonomic dysfunction / V. Spallone // *Curr. Diab. Rep.* – 2018. – Vol. 18 (12). – P. 137. – DOI : 10.1007/s11892-018-1108-z.
7. *Kervezee L.* Metabolic and cardiovascular consequences of shift work: the role of circadian disruption and sleep disturbances / L. Kervezee, A. Kosmadopoulos, D. B. Boivin // *Eur. J. Neurosci.* – 2018. – DOI : 10.1111/ejn.14216.
8. Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Артеріальна гіпертензія»: наказ МОЗ від 24 травня 2012 року № 384. – Режим доступу : URL: [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/384\\_2012/384\\_2012ykpmd\\_ag.pdf](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/384_2012/384_2012ykpmd_ag.pdf).
9. Уніфікований клінічний протокол первинної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Цукровий діабет 2-го типу»: наказ МОЗ від 21.12.12 № 1118. – Режим доступу : URL: [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2012\\_1118/2012\\_1118YKPMD.pdf](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2012_1118/2012_1118YKPMD.pdf).
10. *Malhotra A.* Sleep and cardiovascular disease: an overview / A. Malhotra, J. Loscalzo // *Prog. Cardiovasc. Dis.* – 2009. – Vol. 51 (4). – P. 279–284.
11. Night eating syndrome and its association with weight status, physical activity, eating habits, smoking status, and sleep patterns among college students / N. Yahia, C. Brown, S. Potter [et al.] // *Eating and Weight Disorders.* – 2017. – Vol. 22 (3). – P. 421–433. – DOI : 10.1007/s40519-017-0403-z.
12. Associations of sleep duration and disturbances with hypertension in metropolitan cities of Delhi, Chennai, and Karachi in South Asia: cross-sectional analysis of the CARRS Study / R. Shivashankar, D. Kondal, M. K. Ali [et al.] // *Sleep.* – 2017. – Vol. 40 (9). – DOI : 10.1093/sleep/zsx119.
13. *Hirshkowitz M.* Polysomnography challenges / M. Hirshkowitz // *Sleep Med. Clin.* – 2016. – Vol. 11 (4). – P. 403–411. – DOI : 10.1016/j.jsmc.2016.07.002.

**References**

1. Tatsumi Y., Ohkubo T. (2017). Hypertension with diabetes mellitus: significance from an epidemiological perspective for Japanese. *Hypertension Research*, vol. 40 (9), pp.795–806, DOI 10.1038/hr.2017.67.
2. Illiash M.H., Bazyka O.Ye., Dovhanych N.V., Yarynkina O.A., Starshova O.S. (2016). Arterialna hipertenzija ta czukrovyy diabet: suchasni aspekty likuvannia [Arterial hypertension and diabetes mellitus:

modern aspects of treatment]. *Praktykuyuchy likar – Practicing Doctor*, vol. 5, № 2, pp. 5–9 [in Ukrainian].

3. Slomko J., Zawadka-Kunikowska M., Kujawski S., Klawe J.J., Tafil-Klawe M., Newton J.L., Zalewski P. (2018). Do changes in hemodynamic parameters depend upon length of sleep deprivation? Comparison between subjects with normal blood pressure, prehypertension, and hypertension. *Frontiers in Physiology*, vol. 9, DOI 10.3389/fphys.2018.01374.

4. Buysse D.J. (2013). Insomnia. *JAMA*, vol. 309 (7), pp. 706–716, DOI 10.1001/jama.2013.193.

5. Janssen K.C., Phillipson S., O’connor J., Johns M.W. (2017). Validation of the Epworth Sleepiness Scale for children and adolescents using Rasch analysis. *Sleep Medicine*, vol. 33, pp. 30–35, DOI 10.1016/j.sleep.2017.01.014.

6. Spallone V. (2018). Blood pressure variability and autonomic dysfunction. *Current Diabetes Reports*, vol. 18 (12), pp. 137, DOI 10.1007/s11892-018-1108-z.

7. Kervezee L., Kosmadopoulos A., Boivin D.B. (2018). Metabolic and cardiovascular consequences of shift work: The role of circadian disruption and sleep disturbances. *European Journal of Neuroscience*, DOI 10.1111/ejn.14216.

8. Unifikovanyi klinichniy protokol pervynnoi, ekstrenoi ta vtorynnoi (spetsializovanoi) medychnoi dopomohy: «Arterialna hipertenziiia» (Nakaz MOZ vid 24 travnia 2012 roku № 384). [Unified clinical protocol for primary, emergency and secondary (specialized) medical aid «Arterial hypertension»: Order of the MOH of May 24, 2012 № 384]. Retrieved from URL: [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/384\\_2012/384\\_2012ykpmd\\_ag.pdf](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/384_2012/384_2012ykpmd_ag.pdf) [in Ukrainian].

9. Unifikovanyi klinichniy protokol pervynnoi ta vtorynnoi (spetsializovanoi) medychnoi dopomohy «Tsukrovyy diabet 2 typu» (Nakaz MOZ vid 21.12.12 № 1118). [Unified clinical protocol of primary and secondary (specialized) medical aid «Diabetes Mellitus type 2»: Order of the Ministry of Health of 12.12.12 № 1118]. URL: [http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2012\\_1118/2012\\_1118YKPMd.pdf](http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2012_1118/2012_1118YKPMd.pdf) [in Ukrainian].

10. Malhotra A., Loscalzo J. (2009). Sleep and cardiovascular disease: an overview. *Progress in Cardiovascular Diseases*, vol. 51 (4), pp. 279–284, DOI 10.1016/j.pcad.2008.10.004.

11. Yahia N., Brown C., Potter S., Szymanski H., Smith K., Pringle L. et al. (2017). Night eating syndrome and its association with weight status, physical activity, eating habits, smoking status, and sleep patterns among college students. *Eating and Weight Disorders*, vol. 22 (3), pp. 421–433, DOI 10.1007/s40519-017-0403-z.

12. Shivashankar R., Kondal D., Ali M.K., Gupta R., Pradeepa R., Mohan V. et al. (2017). Associations of sleep duration and disturbances with hypertension in metropolitan cities of Delhi, Chennai, and Karachi in South Asia: cross-sectional analysis of the CARRS Study. *Sleep*, vol. 40 (9), DOI 10.1093/sleep/zsx119.

13. Hirshkowitz M. (2016). Polysomnography challenges. *Sleep Medicine Clinics*, vol. 11 (4), pp. 403–411, DOI 10.1016/j.jsmc.2016.07.002.

**А.А. Буряковская**

#### **НАРУШЕНИЯ СНА, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ ДНЕВНОЙ СОНЛИВОСТЬЮ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА**

Рассмотрена зависимость между наличием дневных симптомов нарушений сна, выявленных по шкале Эпворта, и течением гипертонической болезни и сахарного диабета 2-го типа, а также эффективностью терапии больных данной категории. Обсуждается взаимосвязь между наличием дневных симптомов нарушений сна, выявленных по шкале Эпворта, и составом тела человека.

**Ключевые слова:** гипертоническая болезнь, сахарный диабет 2-го типа, дневная сонливость, инсомния.

***O.O. Buriakovska***

**SLEEP DISORDERS ACCOMPANIED BY DAYTIME SLEEPINESS IN PATIENTS WITH HYPERTENSION AND DIABETES MELLITUS TYPE 2**

The relationship between the presence of daytime symptoms of sleep disorders identified by the Epworth scale and the course of hypertension and diabetes mellitus type 2, and the effectiveness of treatment of these patients were reviewed. The relationship between the presence of daytime symptoms of sleep disorders, identified on the basis of the Epworth scale and the composition of the human body were discussed.

**Keywords:** *hypertension, diabetes mellitus type 2, daytime sleepiness, insomnia.*

*Надійшла 31.07.18*

**Відомості про автора**

*Буряковська Олена Олександрівна* – молодший науковий співробітник відділу комплексного зниження ризику хронічних неінфекційних захворювань ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України», м. Харків.

Адреса: 61039, м. Харків, пр. Любові Малої, 2-а, ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України».

Тел.: +38(095)243-13-33.

E-mail: [alena.tbtc@gmail.com](mailto:alena.tbtc@gmail.com).

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6488-3426>.

УДК 616.12-008.331.1-056.257-008.82:547.922:613.25

*К.В. Кисиленко, О.М. Ковальова*

*Харківський національний медичний університет*

## **ПОСТПРАНДІАЛЬНА ДИСЛІПІДЕМІЯ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З ОЖИРІННЯМ**

У хворих на гіпертонічну хворобу з ожирінням визначали особливості змін ліпідного спектра в динаміці тесту жирового навантаження. Пацієнтів було розподілено на дві групи залежно від наявності ожиріння. У хворих обох груп визначали показники ліпідного спектра натще й через 6 годин після жирового навантаження. У хворих на гіпертонічну хворобу в поєднанні з надлишковою масою тіла й ожирінням виявлено атерогенні порушення толерантності ліпідтранспортної системи крові до дії жирового навантаження, які проявились стійким підвищенням рівнів загального холестерину, тригліцеридів, холестерину ліпопротеїдів низької щільності та зниженням рівня холестерину ліпопротеїдів високої щільності у крові. У хворих з ізольованою гіпертонічною хворобою відмічено стійке підвищення вмісту холестерину ліпопротеїдів низької щільності та зниження вмісту холестерину ліпопротеїдів високої щільності у крові в постпрандіальний період.

**Ключові слова:** *постпрандіальна дисліпідемія, гіпертонічна хвороба, ожиріння.*

### **Вступ**

Гіпертонічна хвороба (ГХ) є однією з найбільш розповсюджених, клінічно й соціально значущих захворювань у світі. Кількість хворих на ГХ у багатьох країнах нестримно зростає і сьогодні становить близько 20 % від загальної популяції.

Одним з найчастіших і найнебезпечніших «супутників» ГХ є порушення ліпідного складу крові, яке виявляють у 40–85 % хворих на ГХ. Воно дуже часто клінічно маніфестує розвитком усіляких форм ішемічної хвороби серця. За даними [1], до 50 % летальності у хворих на ГХ пов'язано з розвитком інфаркту міокарда чи інсульту.

У проведених останніми роками епідеміологічних і клінічних дослідженнях продемонстровано, що екзогенно-індукована постпрандіальна гіперліпемія, тобто ліпемія після вживання жирної їжі, бере участь у розвитку та прогресуванні атеросклерозу й ішемічної хво-

роби серця [2]. Вплив постпрандіальної гіперліпемії є особливо несприятливим за наявності в пацієнта надлишкової маси тіла або ожиріння. Атерогенність постпрандіальної гіперліпемії зумовлена підвищенням створення у верхніх відділах тонкого кишечника високоатерогенних ліпопротеїдів – хіломікронів, збагачених тригліцеридами (ТГ), та накопиченням у плазмі крові продуктів їхнього ліполізу – залишків хіломікронів, які циркулюють у крові та здатні до проникнення в артеріальну стінку, таким чином стимулюючи атерогенез [3]. Відмінною рисою дисліпідемії у хворих з ожирінням є гіпертригліцеридемія як натще, так і постпрандіально в поєднанні з підвищеним рівнем холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) та низьким рівнем холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) у крові [4]. Більшість активного часу людина знаходиться в стані перших годин після вживання їжі, тобто в стані гіперліпемії (у пост-

прандіальному стані), а не натще [5]. Отже, постпрандіальна дисліпідемія розглядається як один із провідних факторів, що впливають на розвиток і прогресування атеросклерозу.

**Метою нашого дослідження** є визначення особливостей змін ліпідного спектра в динаміці тесту жирового навантаження у хворих на ГХ з ожирінням.

#### **Матеріал і методи**

Було обстежено 121 хворого на ГХ (46 чоловіків та 75 жінок) у віці від 42 до 78 років. Медіана віку становить 58,0 років. Хворих було розподілено на дві групи. До першої групи ввійшло 96 хворих на ГХ у поєднанні з надмірною масою тіла й ожирінням, до другої – 25 хворих на ГХ з нормальною масою тіла.

Діагноз ГХ верифіковано на підставі рекомендацій Європейського товариства гіпертензії (ESH) щодо діагностики й лікування артеріальної гіпертензії (2013). Наявність надмірної маси тіла або ожиріння встановлено відповідно до класифікації Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ, 2006).

Критеріями невиключення хворих у дослідження були: симптоматичний характер артеріальної гіпертензії; наявні хвороби щитоподібної залози; аутоімунні й онкологічні захворювання; загострення хронічних запальних процесів чи наявність гострих запальних захворювань; гострий інфаркт міокарда чи інсульт, гостра серцева недостатність; травматичні ушкодження центральної нервової системи; супутні психічні захворювання, а також дифузні захворювання сполучної тканини.

У хворих обох груп визначали показники ліпідного спектра: рівні загального холестерину (ЗХС), ТГ, ХС ЛПВЩ, ХС ЛПНЩ, холестерину ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ), коефіцієнт атерогенності (КА) та вміст у крові ХС, не зв'язаного з ЛПВЩ (ХС не-ЛПВЩ), який розраховували за формулою  $\text{ХС не-ЛПВЩ} = \text{ЗХС} - \text{ХС ЛПВЩ}$ . У міжнародних рекомендаціях з діагностики й лікування порушень ліпідного обміну [6–8] на додаток до визначення вмісту ХС ЛПНЩ у крові пропонується альтернативний показник – ХС не-ЛПВЩ [7]. Цей параметр ураховує всі атерогенні ліпопротеїди крові, у тому числі й частки, багаті на ТГ [9]. За думкою експертів, даний показник краще відображає якість контролю, ніж тільки вміст ХС ЛПНЩ [10].

Показники ліпідного обміну вивчали не тільки натще, а й постпрандіально (через 6 годин після жирового навантаження) за модифікованою методикою J.R. Patsch (1983) [11] – вживання натщесерце 20,0 % вершків, у середньому –  $(9644,58 \pm 16,25)$  г (з розрахунку 65,0 г емульгованого жиру на 1,0 м<sup>2</sup> поверхні тіла) з 50,0 г білого хліба, калорійність – близько 1300,0 ккал. У нашій роботі постпрандіальні показники визначали саме через 6 годин, тому що цей період є найінформативнішим [12]. Приріст вмісту ТГ, ХС ЛПНЩ у крові в ранню постпрандіальну фазу є фізіологічним і супроводжується досить швидкою нормалізацією показників ліпідного спектра у здорових осіб [13, 14].

Статистичний аналіз отриманих результатів проводили методами непараметричної статистики. У вибірках з непараметричним розподілом даних результати подано у вигляді Me (Q25; Q75), де Me – медіана (50-й перцентиль), Q25 та Q75 – 25-й і 75-й перцентилі відповідно. Для порівняння результатів використовували критерій Манна–Уїтні, для оцінювання міри залежності – коефіцієнт рангової кореляції Спірмена. Нульову гіпотезу відкидали за достовірності ( $p < 0,05$ ).

#### **Результати та їх обговорення**

Динаміку показників ліпідного спектра натще (базальні показники) та після жирового навантаження (постпрандіальні показники) у групах хворих на ГХ наведено в таблиці.

У хворих першої групи вміст ЗХС у крові становив 6,81 (5,6; 6,9) ммоль/л, ТГ – 2,2 (2,0; 2,5) ммоль/л, ХС ЛПВЩ – 1,1 (0,9; 1,4) ммоль/л, ХС ЛПНЩ – 4,5 (3,7; 4,6) ммоль/л, КА – 4,3 (3,3; 5,0) та рівень ХС не-ЛПВЩ – 4,8 (3,9; 5,6) ммоль/л. У пацієнтів першої групи показники ЗХС, ТГ, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ, КА та ХС не-ЛПВЩ ( $p < 0,05$ ) як базально, так і через 6 годин після жирового навантаження були достовірно вище ( $p < 0,05$ ), ніж в обстежених другої групи. Після проби з жировим навантаженням показник ЗХС підвищувався в осіб першої групи на 9 %. Постпрандіальний рівень ТГ на 18 % перевищив висхідний рівень у групі хворих на ГХ з надмірною масою тіла й ожирінням. У групі хворих з ізольованою ГХ суттєвих змін рівнів ЗХС і ТГ у крові не відмічено. Показники ХС ЛПНЩ через 6 годин після жирового навантаження

*Динаміка показників ліпідного спектра під час проведення проби  
з жировим навантаженням у обстежених хворих*

Показник	Умова обстеження	Перша група	Друга група
ЗХС, ммоль/л	Базально	6,81* (5,6; 6,9)	5,3 (4,2; 6,2)
	Постпрандіально	7,4# (6,9; 8,1)	5,7 (4,9; 5,9)
Тригліцериди, ммоль/л	Базально	2,2 (2,0; 2,5)	1,6 (1,2; 1,9)
	Постпрандіально	2,6# (2,0; 3,0)	1,7 (1,7; 1,8)
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	Базально	1,1* (0,9; 1,4)	1,3 (1,2; 1,4)
	Постпрандіально	0,83# (0,8; 1,0)	0,96# (0,93; 1,2)
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	Базально	4,5* (3,7; 4,6)	3,1 (2,9; 3,3)
	Постпрандіально	5,3# (4,8; 5,7)	3,9# (3,7; 5,3)
ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	Базально	0,9* (0,8; 1,1)	0,7 (0,5; 0,9)
	Постпрандіально	1,0 (0,9; 1,2)	0,8 (0,8; 1,0)
КА	Базально	4,3* (3,3; 5,0)	2,6 (1,6; 3,5)
	Постпрандіально	5,9 (5,3; 7,3)	4,0 (2,6; 4,1)
ХС не-ЛПВЩ	Базально	4,8* (3,9; 5,6)	3,0 (2,6; 4,1)
	Постпрандіально	5,7 (4,8; 5,8)	2,9 (2,4; 2,9)

*Примітка.* Достовірна різниця між показниками: \* базальними у хворих першої та другої груп; # базальними і постпрандіальними в межах однієї групи.

виявились вищими за початкові рівні на 17 % у першій групі та на 26 % – у другій. Щодо ХС ЛПВЩ відмічалась зворотня тенденція, його рівень знизився після жирового навантаження на 24 % у першій групі та на 26 % – у другій, при тому що базальні рівні його були в межах референтних значень. Останній факт підкреслює прогностичне значення стандартного тесту жирового навантаження в контексті розвитку дисліпидемій.

У нашому дослідженні хворі на ГХ як з нормальною масою тіла, так і з ожирінням мали патологічний характер реакції атерогенних ліпопротеїдів на тест із жировим навантаженням.

#### References

1. Halcox J.P., Banegas J.R., Roy C., Dallongeville J., De Backer G., Guallar E. et al. (2017). Prevalence and treatment of atherogenic dyslipidemia in the primary prevention of cardiovascular disease in Europe: EURIKA, a cross-sectional observational study. *BMC Cardiovascular Disorders*, vol. 17 (1), pp. 160.
2. Hyson D., Rutledge J.C., Berglund L. (2003). Postprandial lipemia and cardiovascular disease. *Current Atherosclerosis Reports*, vol. 5 (6), pp. 437–444.
3. Iqbal J., Hussain M.M. (2009). Intestinal lipid absorption. *American Journal of Physiology*, vol. 296 (6), pp. 1183–1194.
4. Klop B., Elte J.W., Cabezas M.C. (2013). Dyslipidemia in obesity: mechanisms and potential targets. *Nutrients*, vol. 5 (4), pp. 1218–1240.
5. Bjorkegren J., Silveira A., Boquist S., Tang R., Karpe F., Bond M.G. et al. (2002). Postprandial enrichment of remnant lipoproteins with apoC-I in healthy normolipidemic men with early asymptomatic atherosclerosis. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, vol. 22 (9), pp. 1470–1474.
6. Bergmann K. (2010). Non-HDL cholesterol and evaluation of cardiovascular disease risk. *EJIFCC*, vol. 21 (3), pp. 64–67.
7. European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation, Reiner Z., Catapano A.L., De Backer G., Graham I., Taskinen M.R. et al. (2011). EAS/EAS Guidelines for the management of

#### Висновки

1. У хворих на гіпертонічну хворобу в поєднанні з надлишковою масою тіла й ожирінням виявлено атерогенні порушення толерантності ліпідтранспортної системи крові до дії жирового навантаження, які проявились стійким підвищенням рівнів загального холестерину, тригліцеридів, холестерину ліпопротеїдів низької щільності та зниженням рівня холестерину ліпопротеїдів високої щільності у крові.

2. У хворих з ізольованою гіпертонічною хворобою відбувалось стійке підвищення вмісту холестерину ліпопротеїдів низької щільності та зниження вмісту холестерину ліпопротеїдів високої щільності в постпрандіальний період.

dyslipidemias: the Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *European Heart Journal*, vol. 32 (14), pp. 1769–1818.

8. Turgeon R.D., Anderson T.J., Gregoire J., Pearson G.J. (2017). 2016 Guidelines for the management of dyslipidemia and the prevention of cardiovascular disease in adults by pharmacists. *Canadian Pharmacists Journal*, vol. 150 (4), pp. 243–250.

9. Robinson J.G., Wang S., Smith B., Jacobson T.A. (2009). Meta-analysis of the relationship between non-high-density lipoprotein cholesterol reduction and coronary heart disease risk. *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 53 (4), pp. 316–322.

10. Hoenig M.R. (2008). Implications of the obesity epidemic for lipid-lowering therapy: non-HDL cholesterol should replace LDL cholesterol as the primary therapeutic target. *Vascular Health and Risk Management*, vol. 4 (1), pp. 143–156.

11. Patsch J.R., Miesenbock G., Hopferwieser T., Muhlberger V., Knapp E., Dunn J.K. et al. (1992). Relation of triglyceride metabolism and coronary artery disease. Studies in postprandial state. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, vol. 12 (11), pp. 1336–1345.

12. Dias C.B., Moughan P.J., Wood L.G., Singh H., Garg M.L. (2017). Postprandial lipemia: factoring in lipemic response for ranking foods for their healthiness. *Lipids in Health and Disease*, vol. 16 (1), pp. 178.

13. Masuda D., Yamashita S. (2017). Postprandial hyperlipidemia and remnant lipoproteins. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*, vol. 24 (2), pp. 95–109.

14. Higgins V., Adeli K. (2017). Postprandial dyslipidemia: pathophysiology and cardiovascular disease risk assessment. *EJIFCC*, vol. 28 (3), pp. 168–184.

**Е.В. Кисиленко, О.Н. Ковалёва**

#### **ПОСТПРАНДИАЛЬНАЯ ДИСЛИПИДЕМИЯ У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ОЖИРЕНИЕМ**

У больных гипертонической болезнью с ожирением определяли особенности изменений липидного спектра в динамике теста с жировой нагрузкой. Пациенты были распределены на две группы в зависимости от наличия ожирения. У больных обеих групп определяли показатели липидного спектра натощак и через 6 часов после жировой нагрузки. У больных гипертонической болезнью в сочетании с избыточной массой тела и ожирением обнаружены атерогенные нарушения толерантности липидтранспортной системы крови к воздействию жировой нагрузки, которые проявились устойчивым повышением уровней общего холестерина, триглицеридов, холестерина липопротеидов низкой плотности и снижением уровня холестерина липопротеидов высокой плотности в крови. У больных с изолированной гипертонической болезнью отмечалось устойчивое повышение содержания холестерина липопротеидов низкой плотности и снижение содержания холестерина липопротеидов высокой плотности в крови в постпрандиальный период.

**Ключевые слова:** постпрандиальная дислипидемия, гипертоническая болезнь, ожирение.

**К. Kysylenko, O. Kovalyova**

#### **POSTPRANDIAL DYSLIPIDEMIA IN PATIENTS WITH HYPERTENSION WITH OBESITY**

The peculiarities of the lipid spectrum changes in the dynamics of the fatty load test were determined in hypertensive patients with obesity. All patients with arterial hypertension were divided into two groups depending on the presence of obesity. In patients of both groups fasting lipid spectrum parameters and 6 hours after fat loading were detected. In patients with hypertension in combination with overweight and obesity atherogenic disturbances of the lipid blood transport system tolerance to the fatty load action were revealed, which manifested by steady increase of total cholesterol, triglycerides, low-density lipoprotein cholesterol levels, and by decrease of high-density lipoprotein cholesterol level. In patients with isolated hypertension there was a consistent increase of low-density lipoprotein cholesterol level, and decrease of high-density lipoprotein cholesterol blood level in the postprandial period.

**Keywords:** postprandial dislipidemia, hypertension, obesity.

Надійшла 12.09.18

**Відомості про авторів**

*Кисиленко Катерина Володимирівна* – асистент кафедри пропедевтики внутрішньої медицини № 1, основ біоетики та біобезпеки Харківського національного медичного університету.

Адреса: 61085, м. Харків, вул. Астрономічна, 35Г, кв. 8.

Тел.: +38(050)220-88-87.

E-mail: [ekaterinakisilenko@gmail.com](mailto:ekaterinakisilenko@gmail.com).

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5500-4664>.

*Ковальова Ольга Миколаївна* – доктор медичних наук, професор, професор кафедри загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб Харківського національного медичного університету.

Адреса: 61157, м. Харків, вул. Текстильна, 4, кафедра загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб Харківського національного медичного університету.

Тел.: +38(057)733-81-49.

E-mail: [prokov@gmail.com](mailto:prokov@gmail.com).

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3410-6623>.

УДК 616.379-008.61-06:616.441-008

*В.Д. Немцова*

*Харківський національний медичний університет*

### **ВПЛИВ СУБКЛІНІЧНОЇ ГІПОФУНКЦІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ НА СТУПІНЬ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ В ПАЦІЄНТІВ З КОМОРБІДНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ**

У осіб похилого віку при поєднаному перебігу артеріальної гіпертензії (АГ) і цукрового діабету 2-го типу (ЦД2Т) за нормального функціонального стану щитоподібної залози (ЩЗ) та субклінічного гіпотиреозу (СГТ) оцінювали ступінь інсулінорезистентності (ІР). Досліджено пацієнтів трьох груп: 1-ша – з ізольованою АГ; 2-га – з АГ і ЦД2Т; 3-тя – з АГ, ЦД2Т та СГТ. Усім хворим вимірювали антропометричні дані, визначали показники ліпідного, вуглеводного та тиреоїдного обмінів стандартними методами, концентрації інсуліну в сироватці крові та глікозильованого гемоглобіну – методом імуноферментного аналізу, ІР – за індексом НОМА-ІР. Показано, що індекс НОМА-ІР достовірно розрізняється у хворих 2-ї та 3-ї груп і пацієнтів з ізольованою АГ, що зумовлено синергічним негативним впливом на метаболічні процеси коморбідної патології. У пацієнтів 2-ї групи спостерігаються більш високі рівні глюкози натще та індекс НОМА-ІР при порівнянні з показниками пацієнтів як 1-ї, так і 3-ї групи. Компенсація ЦД2Т супроводжувалась не тільки достовірно меншими рівнями НОМА-ІР, а й тенденцією до зниження рівнів ТТГ. Виявлено порогове значення ТТГ, після якого має місце достовірне збільшення індексу ІР, – 6,5 мкМОд/мл. При поєднаному перебігу АГ і ЦД2Т на тлі субклінічної гіпофункції щитоподібної залози достовірно менше виражена ІР, ніж при її нормальній функції. Досягнення компенсаторного стану ЦД2Т у таких хворих на тлі вживання метформіну супроводжується не тільки достовірним зниженням ІР, а й тенденцією до зниження рівнів ТТГ у крові. При поєднаному перебігу АГ, ЦД2Т та СГТ виявлено субклінічні рівні ТТГ, які супроводжуються більш значущими показниками ІР, що необхідно враховувати при оцінюванні загального кардіоваскулярного ризику та, відповідно, і прогнозу.

**Ключові слова:** *артеріальна гіпертензія, цукровий діабет 2-го типу, субклінічний гіпотиреоз, інсулінорезистентність.*

#### **Вступ**

Інсулінорезистентність (ІР) – це зниження дії інсуліну в чутливих до нього тканинах (печінці, м'язовій, жировій), унаслідок чого знижується біологічна відповідь на його фізіологічну концентрацію. За сучасними уявленнями резистентність до інсуліну може бути зумовлена як внутрішніми (первинними), так і зовнішніми (вторинними) причинами. До первинних причин ІР відносять перш за все гене-

тичні. За останні роки описано більш ніж 50 мутацій гена до інсулінових рецепторів, що призводять до ІР [1]. До вторинних причин розвитку ІР відносять особливі періоди і стани організму (вагітність, похилий вік і т. п.) або способу життя (гіподинамія, ожиріння, зловживання алкоголем і т. д.), у результаті чого інсулін утрачає активність. Крім того, розвиток резистентності до інсуліну пов'язують з багатьма ендокринними розладами, такими як

© В.Д. Немцова, 2018

тиреотоксикоз, гіпотиреоз та гіперпаратиреоз, та іншими потенційними механізмами, що сприяють несприйнятливості до інсуліну, зокрема порушеннями транспорту інсуліну через судинний ендотелій [1]. Таким чином, установлено, що стан ІР досить поширений у клінічній практиці.

За даними ВООЗ, цукровий діабет (ЦД) і патологія щитоподібної залози (ЩЗ) є найбільш поширеними захворюваннями ендокринної системи. Станом на 01.01.11 в Україні зареєстровано понад 80 тис. хворих на гіпотиреоз [2]. У хворих на ЦД дисфункція ЩЗ зустрічається частіше, ніж у загальній популяції, і може негативно впливати на метаболічний контроль діабету [3]. Відомим є той факт, що поширеність не тільки ЦД, а й тиреоїдної дисфункції у світі зростає, останньої – особливо в регіонах з наявністю йододефіциту, до яких належить Україна. Частота гіпотиреозу в результаті аутоімунного тиреоїдиту в йододефіцитних регіонах коливається, за даними різних джерел, у інтервалах від 9 до 16 % [4]. У загальній популяції патологія ЩЗ виявляється приблизно в 7 % дорослого населення, тоді як у пацієнтів з ЦД такий стан діагностується у 11–30 % хворих, переважно в жінок [5]. Є дані щодо більшої частоти гіпотиреозу у хворих з артеріальною гіпертензією (АГ) у поєднанні з ЦД 2-го типу (ЦД2Т). Так, у Індії хворих з такою поєднаною патологією 28,9 %, у 22,7 % з яких – субклінічний гіпотиреоз (СГТ) [6].

Установлено, що як маніфестний, так і субклінічний гіпотиреоз призводять до підвищення резистентності до інсуліну, що пов'язано з порушенням засвоєння глюкози в периферичних тканинах [7]. Функціональна активність ЩЗ впливає на секрецію й активність інсуліну. Крім того, у хворих на ЦД було відмічено зниження нічної пікової секреції тиреотропного гормону (ТТГ) і порушення відповіді останнього на стимуляцію тиреоліберином [5]. Однак, незважаючи на явну очевидність, є роботи, у яких не виявлено зв'язку між гіпотиреозом, у тому числі й субклінічним, і ІР [4].

Відомо, що за поєднання АГ і ЦД підвищується ризик розвитку ішемічної хвороби серця, інсульту та ниркової недостатності у 2–3 рази. У епідеміологічних дослідженнях доведено наявність загальних генетичних і набутих факторів, що призводять до розвитку як АГ, так і ЦД. Інсулінорезистентність і ви-

кликана нею компенсаторна гіперінсулінемія патогенетично пов'язані з розвитком АГ при ЦД, особливо при ожирінні.

У зв'язку із суперечливими даними щодо розвитку ІР при субклінічному гіпотиреозі, а також із достатньо високою поширеністю його серед осіб старших вікових груп та з високою частотою захворюваності таких пацієнтів на АГ у поєднанні з ЦД2Т **метою нашого дослідження** було оцінювання ступеня інсулінорезистентності в осіб похилого віку при поєднаному перебігу артеріальної гіпертензії та цукрового діабету 2-го типу за нормального функціонального стану щитоподібної залози та субклінічного гіпотиреозу.

#### **Матеріал і методи**

У дослідження включено 107 пацієнтів з АГ II стадії у віці від 60 до 75 років, тривалість захворювання –  $(10,1 \pm 3,8)$  року. Серед них 40 осіб мали ізольовану АГ (група порівняння) та становили 1-шу групу дослідження, 67 осіб (19 чоловіків і 48 жінок) одночасно мали й ЦД2Т без наявності ускладнень, тривалість захворювання –  $(4,3 \pm 2,6)$  року, та додатково були розподілені на дві групи: пацієнти з АГ у поєднанні з ЦД2Т і нормальною функцією ЩЗ ( $n=39$ ) – 2-га група в дослідженні та пацієнти з поєднаним перебігом АГ, ЦД2Т та СГТ ( $n=28$ ) – 3-тя група в дослідженні. У дослідження не включали пацієнтів із симптоматичною АГ, ЦД 1-го типу та іншими ендокринологічними порушеннями, клінічними ознаками ішемічної хвороби серця (ІХС) або тяжкими супутніми хронічними захворюваннями. Крім того, критеріями не включення пацієнтів у дослідження були прийом препаратів йоду, глюкокортикоїдів, аміодарону, препаратів літію, препаратів, що містять естрогени; раніше встановлений діагноз маніфестного гіпотиреозу або СГТ, при якому пацієнти отримують терапію, та після хірургічного лікування щодо ЩЗ.

Для відбору пацієнтів були використані діагностичні критерії АГ, схвалені Європейськими рекомендаціями з діагностики й лікування АГ (2013) [8]. Діагноз СГТ та ЦД2Т ставили згідно з рекомендаціями Європейської тиреоїдологічної асоціації (ЕТА, 2013), Американської діабетичної асоціації (the American Diabetes Association) та Європейської асоціації з вивчення цукрового діабету (the European Association for the Study of Diabetes, 2015) [9, 10].

На тлі дієтичних рекомендацій усі пацієнти отримували базисну терапію згідно з міжнародними й національними рекомендаціями щодо ведення хворих відповідної патології [8–10]. Так, антигіпертензивну терапію всі пацієнти отримували не менш ніж 6 місяців до включення в дослідження в індивідуально підібраних дозах з використанням інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту або блокаторів рецепторів ангіотензину II, діуретиків (торасемід або індапамід); частина пацієнтів отримувала антагоністи кальцію (амлодипін або лерканідипін). Як антидіабетичну терапію пацієнти з ЦД2Т отримували метформін в індивідуально підібраних дозах від 1 000 до 2 000 мг на добу, 2 пацієнти (2,98 %) додатково приймали інгібітор натрій-глюкозного котранспортера 2-го типу (SGLT2) та 3 пацієнти (4,48 %) – агоніст глюкагоноподібного пептиду 1 (ГПП-1).

Усім хворим вимірювали антропометричні показники (зріст, маса тіла), розраховували індекс маси тіла (ІМТ) за стандартною формулою Кетле, визначали показники ліпідного й вуглеводного обмінів стандартними методами. Рівень артеріального тиску оцінювали за середнім показником, отриманим у результаті трьох вимірювань через 2-хвилинні інтервали в положенні сидячи. З метою верифікації діагнозу СГТ визначали концентрацію тиреоїдного гормону (ТТГ), вільного трийодтироніну (Т3в.) та вільного тироксину (Т4в.) у сироватці крові за допомогою імуноферментного аналізу з використанням діагностичних наборів реактивів ТОВ НПЛ «Гранум» (Україна) та проводили ультразвукове дослідження ЩЗ на апараті «LOGIQ5».

Концентрацію інсуліну в сироватці крові визначали методом імуноферментного аналізу. Для визначення ІР використовували індекс НОМА-ІР, який розраховували за формулою ((глюкоза натще, ммоль/л) × (інсулін натще, мкОд/мл)) / 22,5. Імуноферментним методом з використанням набору реактивів «Hummer» (США) визначали рівень глікозильованого гемоглобіну (Hb<sub>A1c</sub>) у крові.

Статистичну обробку даних здійснювали за допомогою комп'ютерної програми SPSS 21.0. При проведенні статистичного аналізу кількісні змінні було подано у вигляді середньої та стандартної похибки (M±m). Перевірку значущості відмінностей двох груп здійсню-

вали за t-критерієм Ст'юдента. Частоту ознак у групах порівнювали за допомогою критерію  $\chi^2$  Пірсона. Відмінності вважали статистично значущими при  $p < 0,05$ .

Робота виконана з дотриманням основних положень Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення науково-медичних досліджень за участю людини (1964–2000) і наказу МОЗ України від 23.09.09 № 690. Стаття є фрагментом науково-дослідницької роботи кафедри клінічної фармакології та внутрішньої медицини Харківського національного медичного університету «Оптимізація діагностики і лікування коморбідної патології (ГХ та ЦД-2) на підставі оцінки кардіогемодинаміки, метаболізму і фармакогенетичного аналізу», № 0118U000923.

### Результати та їх обговорення

Індекс НОМА-ІР достовірно розрізнявся в пацієнтів груп з поєднаною патологією та ізольованою АГ. Автори вважають, що наявність коморбідної патології надає синергічний негативний вплив на метаболічні процеси, що призводить до прогресування ІР. У пацієнтів з АГ у поєднанні з ЦД2Т та нормальною функцією ЩЗ спостерігались більш високі показники не тільки маси тіла й ІМТ, а й рівня глюкози натще та індексу НОМА-ІР, ніж у пацієнтів з ізольованою АГ, що було очікувано, та пацієнтів при супутньому СГТ (*таблиця*). Зниження цих показників при приєднанні СГТ у пацієнтів 3-ї групи потребує поглибленого вивчення даного питання. З одного боку, даний факт, можливо, пов'язано з тим, що тиреоїдні гормони мають двоякий вплив на вуглеводний обмін, оскільки вони не тільки є антагоністами інсуліну і справляють контрінсулярну дію, а й за своїм впливом на периферичні тканини є ще й синергістами інсуліну і сприяють транспорту й утилізації глюкози.

З другого боку, наявність достовірно більш низьких значень індексу НОМА-ІР у пацієнтів 3-ї групи може пояснюватись сприятливим впливом метформіну, який приймали всі учасники дослідження з цукровим діабетом. У останні роки з'явилась значна кількість робіт, у яких указується на позитивний вплив метформіну не тільки на вуглеводний обмін, а й на тиреоїдний [11]. Це може більшою мірою позитивно впливати на ступінь ІР, ніж при порушенні тільки вуглеводного обміну, що спо-

Порівняльна характеристика антропометричних  
і метаболічних показників у досліджуваних групах ( $M \pm m$ )

Показник	Група обстежених		
	1-ша (n=40)	2-га (n=39)	3-тя (n=28)
Маса тіла, кг	84,07±1,45	87,91±1,64	80,81±1,27 p <sub>2-3</sub> =0,001
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	29,01±0,90	30,32±0,64	28,69±0,40 p <sub>2-3</sub> =0,034
Глюкоза натще, ммоль/л	5,45±0,12	8,90±0,50 p <sub>1-2</sub> =0,000	6,94±0,30 p <sub>2-3</sub> =0,001 p <sub>1-3</sub> =0,000
Hb <sub>A1c</sub> , %	6,13±0,11	7,61±0,20 p <sub>1-2</sub> =0,000	7,19±0,15 p <sub>1-3</sub> =0,000
Інсулін натще, мкМО/мл	17,87±1,78	21,46±2,07	20,29±1,53
НОМА	4,40±0,51	8,06±0,68 p <sub>1-2</sub> =0,000	6,64±0,63 p <sub>2-3</sub> =0,040 p <sub>1-3</sub> =0,007
ТТГ, мкМОд/мл	2,76±0,23	2,41±0,17	5,95±0,21 p <sub>2-3</sub> =0,000 p <sub>1-3</sub> =0,000
T4в., нмоль/л	17,75±3,65	14,49±0,43	17,71±2,75
T3в., нмоль/л	6,20±0,39	5,75±0,37	5,73±0,33

*Примітка.* Достовірності при порівнянні показників груп: p<sub>1-2</sub> – 1-ї та 2-ї; p<sub>1-3</sub> – 1-ї та 3-ї; p<sub>2-3</sub> – 2-ї та 3-ї.

стерігається при ЦД2Т. Однак ці дані доволі суперечливі та потребують подальшого вивчення [12].

Для підтвердження позитивного впливу метформіну на вуглеводно-тиреоїдний обмін проаналізували показники ІР та рівні ТТГ у сироватці крові при різних рівнях компенсації ЦД на тлі терапії. Так, при компенсації ЦД2Т (рівень Hb<sub>A1c</sub> ≤ 7,0 %) не тільки мали місце достовірно менші рівні НОМА-ІР (відповідно 4,75±0,89 та 8,63±1,02, p<0,05), а й спостерігалась тенденція до зниження рівнів ТТГ до (5,48±0,96) та (6,23±1,17) мкМОд/мл відповідно (p>0,05).

У метааналізі 11 проспективних досліджень, у яких було обстежено понад 50 000 осіб, показано, що смертність від ішемічної хвороби серця збільшується при рівні ТТГ, що перевищує 7 мкМОд/мл, а ризик розвитку ішемічної хвороби серця в осіб, які не мають серцево-судинних захворювань, збільшується при вмісті ТТГ понад 10 мкМОд/мл [13]. Нами проаналізовано ступінь ІР у хворих 3-ї групи, що розрізнялись за рівнем ТТГ. У результаті отримано, що порогове значення ТТГ, після якого має місце достовірне збільшення індексу

ІР, – 6,5 мкМОд/мл (НОМА-ІР при вмісті ТТГ до 6,5 мкМОд/мл становить 6,12±0,56, при вмісті ТТГ більш ніж 6,5 мкМОд/мл – 8,03±1,15, p<0,05). Приймаючи за порогове значення ТТГ 7,0 мкМОд/мл відмінності значення НОМА-ІР були ще більш виражені (НОМА-ІР при ТТГ до 7,0 мкМОд/мл – 6,17±0,52, при рівні ТТГ більш ніж 7,0 мкМОд/мл – 8,48±1,32, p<0,05). При пороговому значенні ТТГ 6,0 мкМОд/мл достовірних відмінностей не отримано (НОМА-ІР при рівні ТТГ до 6,0 мкМОд/мл – 6,15±0,61, при рівні більш ніж 6,0 мкМОд/мл – 7,46±1,34, p>0,05). Незважаючи на те, що при кореляційному аналізі не виявлено сильного зв'язку між рівнями ТТГ та індексом НОМА-ІР у досліджуваних групах, ці дані співпадають з думкою ряду авторів щодо рівнів ТТГ у межах 6–7 мкМОд/мл як порогових з точки зору серцево-судинного ризику [14]. Крім того, дані цієї роботи підтверджують думку щодо обтяжливої ролі гіпофункції ЩЗ, навіть на субклінічному рівні, на процеси метаболізму. Інсулінорезистентність сьогодні розцінюється як додатковий фактор кардіоваскулярного ризику. Результати нашої роботи свідчать про те, що субклінічний гіпо-

тиреоз є фактором збільшення кардіоваскулярного ризику. Даний факт активно обговорюється в останні роки [15, 16].

#### Висновки

1. При поєднаному перебігу артеріальної гіпертензії та цукрового діабету 2-го типу за субклінічної гіпофункції щитоподібної залози спостерігається достовірно менш виражена інсулінорезистентність, ніж за її нормальної функції.

2. Досягнення компенсаторного стану цукрового діабету 2-го типу на тлі вживання метформіну у хворих при поєднаному перебігу артеріальної гіпертензії, цукрового діабету 2-го типу та субклінічного гіпотиреозу супроводжується не тільки достовірним зниженням інсулінорезистентності, а й тенденцією до зниження рівнів тиреотропного гормону у крові.

3. При поєднаному перебігу артеріальної гіпертензії, цукрового діабету 2-го типу та

субклінічного гіпотиреозу виявлено субклінічні рівні тиреотропного гормону, що супроводжується більш значущими показниками інсулінорезистентності. Останній факт необхідно враховувати при оцінюванні загального кардіоваскулярного ризику та, відповідно, і прогнозу.

#### Перспективність подальших досліджень

Наявність інсулінорезистентності при субклінічному гіпотиреозі, особливо в похилому віці, і досі є предметом наукової дискусії. У зв'язку з тим що інсулінорезистентність можна розцінювати як незалежний фактор кардіоваскулярного ризику, визначення її ступеня та ролі при субклінічному гіпотиреозі, особливо при коморбідній патології, дозволить оцінювати субклінічний гіпотиреоз як незалежний фактор, який поглиблює кардіоваскулярний ризик.

#### Список літератури

1. Соколова Л. А. Инсулинорезистентность как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний / Л. А. Соколова, Е. В. Иевская // Трансляционная медицина. – 2015. – № 2 (6). – С. 32–38.
2. Горюдинська О. Ю. Регіональні особливості гіпотиреозу в Полтавській області / О. Ю. Горюдинська // Сімейна медицина. – 2015. – № 3 (59). – С. 186–188.
3. The prevalence and determinants of hypothyroidism in hospitalized patients with type 2 diabetes mellitus / F. Song, C. Bao, M. Deng [et al.] // Endocrine. – 2017. – Vol. 55, issue 1. – P. 179–185.
4. Бобрик М. И. Взаимное влияние тиреоидного и углеводного обмена. Парадигмы и парадоксы / М. И. Бобрик // Международный эндокринологический журнал. – 2015. – № 3 (67). – С. 127–132.
5. Взаимосвязь сахарного диабета и тиреоидной патологии (обзор литературы) / С. И. Исмаилов, Х. Р. Гулямова, Ш. У. Ахмедова, Н. Н. Максимова // Международный эндокринологический журнал. – 2015. – № 3 (67). – С. 148–152.
6. Talwalkar P. Prevalence of hypothyroidism in patients with type 2 diabetes mellitus and hypertension in India: a cross-sectional observational study / P. Talwalkar, V. Deshmukh, M. Bhole // Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy. – 2019. – Vol. 12. – P. 369–376.
7. Thyroid hormones are positively associated with insulin resistance early in the development of type 2 diabetes / V. Lambadiari, P. Mitrou, E. Maratou [et al.] // Endocrine. – 2010. – № 39 (1). – P. 28–32.
8. The European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // J. Hypertens. – 2013. – № 31 (7). – P. 1281–1357.
9. 2013 ETA Guideline: Management of Subclinical Hypothyroidism / Simon H. S. Pearce, G. Brabant, L. H. Duntas [et al.] // Eur. Thyroid. J. – 2013. – № (2). – P. 215–228.
10. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2015: a patient-centered approach: update to a position statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes / S. E. Inzucchi, R. M. Bergenstal, J. B. Buse [et al.] // Diabetes Care. – 2015. – № 38 (1). – P. 140–149.
11. The effect of metformin on TSH levels in euthyroid and hypothyroid newly diagnosed diabetes mellitus type 2 patients / D. Dimic, M. V. Golubovic, S. Radenkovic [et al.] // Bratisl. Lek. Listy. – 2016. – № 117 (8). – P. 433–435.

12. Effect of metformin on thyroid function tests in patients with subclinical hypothyroidism: an open-label randomised controlled trial / R. Palui, J. Sahoo, S. Kamalanathan [et al.] // *J. Endocrinol. Invest.* – 2019. – May 24. – Available at : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>.
13. Субклинический гипотиреоз как одна из причин дислипидемии / А. В. Будневский, А. Я. Кравченко, Е. С. Дробышева, А. А. Феськова // *Клиническая медицина.* – 2015. – № 1. – С. 13–17.
14. Hypothyroidism and moderate subclinical hypothyroidism are associated with increased all-cause mortality independent of coronary heart disease risk factors: a PreCIS database study / C. McQuade, M. Skugor, D. M. Brennan [et al.] // *Thyroid.* – 2011. – № 21 (8). – P. 837–843.
15. Alteration of lipid profile in subclinical hypothyroidism: a meta-analysis / X. L. Liu, S. He, S. F. Zhang [et al.] // *Med. Sci. Monit.* – 2014. – № 20. – P. 1432–1441.
16. Abnormal glucose metabolism and insulin resistance are induced via the IRE1 $\alpha$ /XBP-1 pathway in subclinical hypothyroidism / C. Xu, L. Zhou, K. Wu [et al.] // *Front. Endocrinol. (Lausanne).* – 2019. – № 10. – P. 303.

### References

1. Sokolova L.A., Ievskaia Ye.V. (2015). Insulinorezistentnost kak faktor riska serdechno-sosudistykh zabolevanii [Insulin resistance as a risk factor for cardiovascular diseases]. *Translatsionnaia meditsina – Translational Medicine*, № 2 (6), pp. 32–38 [in Russian].
2. Horodynska O.Yu. (2015). Rehionalni osoblyvosti hipotyreozy v Poltavskii oblasti [Regional features of hypothyroidism in the Poltava region]. *Simeina medytsyna – Family Medicine*, № 3 (59), pp. 186–188 [in Ukrainian].
3. Song F., Bao C., Deng M., Xu H., Fan M., Paillard-Borg St. et al. (2017). The prevalence and determinants of hypothyroidism in hospitalized patients with type 2 diabetes mellitus. *Endocrine*, vol. 55 (1), pp. 179–185.
4. Bobrik M.I. (2015). Vzaimnoie vliianiie tireoidnoho i uhlevodnoho obmena. Paradihmy i paradoksy [Mutual influence of thyroid and carbohydrate metabolism. Paradigms and paradoxes]. *Mezhdunarodnyi endokrinologicheskii zhurnal – International Endocrinology Journal*, № 3 (67), pp. 127–132 [in Russian].
5. Ismailov S.I., Huliamova Kh.R., Akhmedova Sh.U., Maksutova N.N. (2015). Vzaimosviaz sakharnoho diabeta i tireoidnoi patolohii (obzor literatury) [Interrelation of diabetes mellitus and thyroid pathology (review of literature)]. *Mezhdunarodnyi endokrinologicheskii zhurnal – International Endocrinology Journal*, № 3 (67), pp. 148–152 [in Russian].
6. Talwalkar P., Deshmukh V., Bhole M. (2019). Prevalence of hypothyroidism in patients with type 2 diabetes mellitus and hypertension in India: a cross-sectional observational study. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*, vol. 12, pp. 369–376.
7. Lambadiari V., Mitrou P., Maratou E., Raptis A.E., Tountas N., Raptis S.A., Dimitriadis G. (2010). Thyroid hormones are positively associated with insulin resistance early in the development of type 2 diabetes. *Endocrine*, № 39 (1), pp. 28–32.
8. The European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). (2013). 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J. Hypertens.*, № 31 (7), pp. 1281–1357.
9. Pearcel S.H.S., Brabant G., Duntas L.H., Monzani F., Peeters R.P., Razvi S., Wemeau J.L. (2013). 2013 ETA Guideline: Management of Subclinical Hypothyroidism. *Eur. Thyroid. J.*, № (2), pp. 215–228.
10. Inzucchi S.E., Bergenstal R.M., Buse J.B., Diamant M., Ferrannini E., Nauck M. et al. (2015). Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2015: a patient-centered approach: update to a position statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care*, № 38 (1), pp. 140–149.
11. Dimic D., Golubovic M.V., Radenkovic S., Radojkovic D., Pesic M. (2016). The effect of metformin on TSH levels in euthyroid and hypothyroid newly diagnosed diabetes mellitus type 2 patients. *Bratisl. Lek. Listy*, № 117 (8), pp. 433–435.
12. Palui R., Sahoo J., Kamalanathan S., Kar S.S., Sridharan K., Durgia H. et al. (2019). Effect of metformin on thyroid function tests in patients with subclinical hypothyroidism: an open-label randomised controlled trial. *Endocrinol. Invest.*, May 24. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>.

13. Budnevskii A.V., Kravchenko A.Ya., Drobysheva Ye.S., Feskova A.A. (2015). Subklinicheskii hipotireoz kak odna iz prichin dislipidemii [Subclinical hypothyroidism is one of the causes of dyslipidemia]. *Klinicheskaiia meditsina – Clinical Medicine*, № 1, pp. 13–17 [in Russian].

14. McQuade C., Skugor M., Brennan D.M., Hoar B., Stevenson C., Hoogwerf B.J. (2011). Hypothyroidism and moderate subclinical hypothyroidism are associated with increased all-cause mortality independent of coronary heart disease risk factors: a PreCIS database study. *Thyroid.*, № 21 (8), pp. 837–843.

15. Liu X.L., He S., Zhang S.F., Wang J., Sun X.F., Gong C.M. et al. (2014). Alteration of lipid profile in subclinical hypothyroidism: a meta-analysis. *Med. Sci. Monit.*, № 20, pp. 1432–1441.

16. Xu C., Zhou L., Wu K., Li Y., Xu J., Jiang D., Gao L. (2019). Abnormal glucose metabolism and insulin resistance are induced via the IRE1 $\alpha$ /XBP-1 pathway in subclinical hypothyroidism. *Front. Endocrinol. (Lausanne)*, № 10, pp. 303.

**В.Д. Немцова**

#### **ВЛИЯНИЕ СУБКЛИНИЧЕСКОЙ ГИПОФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА СТЕПЕНЬ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ**

У лиц пожилого возраста с сочетанным течением артериальной гипертензии (АГ) и сахарного диабета 2-го типа (СД2Т) при нормальном функциональном состоянии щитовидной железы (ЩЖ) и при субклиническом гипотиреозе (СГТ) оценивали степень инсулинорезистентности (ИР). Исследованы пациенты трёх групп: 1-я – с изолированной АГ; 2-я – с АГ и СД2Т; 3-я – с АГ, СД2Т и СГТ. Всем больным измеряли антропометрические данные, определяли показатели липидного, углеводного и тиреоидного обменов стандартными методами, концентрации инсулина в сыворотке крови и гликозилированного гемоглобина – методом иммуноферментного анализа, ИР – по индексу НОМА-ИР. Показано, что индекс НОМА-ИР достоверно различается у больных 2-й и 3-й групп и пациентов с изолированной АГ, что обусловлено синергическим негативным влиянием на метаболические процессы при коморбидной патологии. У пациентов 2-й группы наблюдаются более высокие уровни глюкозы натощак и индекс НОМА-ИР, чем у пациентов как 1-й, так и 3-й группы. Компенсация СД2Т сопровождается не только достоверно меньшими уровнями НОМА-ИР, но и тенденцией к снижению уровней ТТГ. Выявлено пороговое значение ТТГ, после которого имеет место достоверное увеличение индекса ИР, – 6,5 мкЕд/мл. При сочетанном течении АГ и СД2Т на фоне субклинической гипофункции щитовидной железы достоверно меньше выражена ИР, чем при её нормальной функции. Достижения компенсаторного состояния СД2Т у таких больных на фоне применения метформина сопровождается не только достоверным снижением ИР, но и тенденцией к снижению уровней ТТГ в крови. При одновременном течении АГ, СД2Т и СГТ обнаружены субклинические уровни ТТГ, которые сопровождаются более значимыми показателями ИР, что необходимо учитывать при оценке общего кардиоваскулярного риска и, соответственно, прогноза.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, сахарный диабет 2-го типа, субклинический гипотиреоз, инсулинорезистентность.

**V.D. Nemptsova**

#### **EFFECT OF SUBCLINICAL HYPOTHYROIDISM ON THE INSULIN RESISTANCE DEGREE IN PATIENTS WITH COMORBID PATHOLOGY**

The degree of insulin resistance (IR) in elderly patients with comorbid course of hypertension (H) and diabetes mellitus 2 type (DM2T) with normal functional state of the thyroid gland (ThG) and subclinical hypothyroidism (SHT) have been assessed. The patients of three groups were investigated: 1<sup>st</sup> – with isolated H; 2<sup>nd</sup> – with H and DM2T; 3<sup>rd</sup> – with H, DM2T and SHT. All patients' anthropometric data, indicators of lipid, carbohydrate and thyroid metabolism using standard methods, serum insulin levels and glycosylated hemoglobin – by enzyme immunoassay, insulin resistance – by HOMA-IR index were measured. It is shown, that the HOMA-IR index is significantly different between groups 2 and 3 and patients with isolated H, which is due to the synergistic negative effect on metabolic processes in comorbid pathology. In patients of group 2, higher fasting glucose levels and an HOMA-IR index than in patients of groups 1 and 3 are observed. Compensation of DM2T was associated with not only significantly lower levels of HOMA-IR, but a tendency to a decrease in TSH levels. A threshold value of TSH 6.5  $\mu$ U/ml was revealed after which there was a significant increase in the IR index. In the combined course of H and

---

DM2T against the background of subclinical hypofunction of the thyroid gland, IR is significantly less pronounced than with its normal function. Achievement of the DM2T compensation in such patients against the background of metformin is accompanied not only by a significant decrease in IR, but also by a tendency to a decrease in TSH blood levels. In the combined course of H, DM2T and SHT, subclinical levels of TSH which are accompanied by more relevant IR levels were found. This has to be taken into account in the overall cardiovascular risk assessment and, accordingly, the prognosis.

**Keywords:** *arterial hypertension, diabetes mellitus type 2, subclinical hypothyroidism, insulin resistance.*

*Надійшла 20.09.18*

#### **Відомості про автора**

*Немцова Валерія Данилівна* – кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри клінічної фармакології та внутрішньої медицини Харківського національного медичного університету.

Адреса: 61022, м. Харків, пр. Науки, 4, ХНМУ.

Тел.: +38(050)406-81-23.

E-mail: [valeriyam@ukr.net](mailto:valeriyam@ukr.net).

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7916-3168>.

## ПСИХІАТРІЯ, НАРКОЛОГІЯ ТА МЕДИЧНА ПСИХОЛОГІЯ

УДК 616.895:613.67:616-05:617.7-001.4

*Р.А. Абдрахімов**Харківська медична академія післядипломної освіти***ХАРАКТЕР СПОСОБІВ ПСИХОЛОГІЧНОГО ЗАХИСТУ  
В УЧАСНИКІВ БОЙОВИХ ДІЙ ІЗ ТРАВМОЮ ОЧЕЙ  
І ЧАСТКОВОЮ ВТРАТОЮ ЗОРУ**

Досліджували реакції психологічного захисту і способи реагування, що їх заміщають, у учасників бойових дій з травмою очей і частковою втратою зору на тлі психологічної дезадаптації. Установлено достовірні відмінності між комбатантами з психологічною дезадаптацією без травми й пацієнтами, що мають побутову травму органів зору з частковою його втратою. Комбатанти з травмою і без неї демонструють активні способи захисту з обранням зовнішніх чинників впливу. Вони достовірно відрізняються від травмованих у побуті. Зі свого боку, показники схильності до поведінки, що відхиляється, майже всі, за винятком шкал вольового контролю в осіб з бойовою травмою і схильності до агресії у комбатантів без травми, значно підвищені і мало розрізняються між собою. Даний факт свідчить про те, що явища психологічної дезадаптації мають місце в комбатантів і бойова травма лише підсилює деякі її параметри. Життєстійкість в обох групах учасників бойових дій з психологічною дезадаптацією, травмою очей і частковою втратою зору і без травми значно підвищена, особливо за шкалами життєстійкості й контролю. Це підтверджує тезу про фоновий перебіг психологічної дезадаптації в групі комбатантів з бойовою травмою.

**Ключові слова:** психологічна дезадаптація, психологічний захист, травма ока, бойові дії.

**Вступ**

Травми органа зору належать до найбільш тяжких, що призводять до інвалідності осіб, які беруть участь у бойових діях [1]. Контузії, поранення та опіки загрожують пораненому сліпоті або значними порушеннями функцій органа зору внаслідок стійких анатомічних і функціональних розладів. Офтальмологічні втрати становлять 4,5–8,6 % у структурі всіх санітарних втрат (з них 93 % – тяжкі та особливо тяжкі травми). Основними причинами травм ока під час бойових дій є наслідки вибухів різних боєприпасів, поранення вторинними осколками, удари по оку або в ділянку обличчя, інші. Залежно від провідного травмуючого фактора пошкодження очей умовно розподіляються на поранення (осколкові – 68 %,

кульові – 1,6 %), контузії (16 %), опіки (16 %), інші (9 %). Інвалідизуючими наслідками травм органа зору є більшою з множинними рубцями рогівки (42 %), відшарування сітківки (16 %), анофтальм (14 %), субатрофія очного яблука (9 %), атрофія зорового нерва (8,5 %), ускладнена афакія (7 %), вторинна катаракта (2,1 %), ретинопатії та хореоретиніти (1,8 %). Тяжкі травми органа зору з несприятливими наслідками часто призводять до обмеження майже всіх категорій життєдіяльності тією чи іншою мірою [2].

Без сумніву, навіть за умови мирного часу й небойового характеру травми втрата зору тягне за собою руйнацію звичного життєвого стереотипу. Обмеження з боку вкрай важливого каналу сприйняття навколишнього світу

© Р.А. Абдрахімов, 2018

потребує від постраждалих уживання в нові соціальні ролі та життя з обмеженнями, що супроводжується глибокими емоційними й соціальними наслідками, включаючи способи психологічного захисту [3–7].

Зрозуміло, що в ситуації часткової втрати зору внаслідок поранення в бою має місце вплив на особистість кількох потужних стресогенних чинників (що не проходить безслідно та відбивається на стані психічного здоров'я потерпілого): зміна способу життя, участь у бойових діях, травма очей з частковою втратою зору.

Взаємодія цих трьох основних факторів та їхній взаємовплив формують комплекс психічних проявів соматичної травми.

У зв'язку з тим, що вигоди й наслідки кожного з проявів є різними, важливість вивчення їхньої взаємодії не викликає сумнівів. Ураховуючи зазначене, на нашу думку, існує нагальна потреба в розробці спеціалізованих високотаргетних підходів до медико-психологічної реабілітації учасників бойових дій з частковою втратою зору травматичної генези, бо нехтування будь-яким із зазначених чинників психопатогенезу призводить до неефективності реабілітаційної роботи з даним контингентом.

**Метою дослідження** було вивчення специфіки становлення способів психологічного захисту в учасників бойових дій з травмою очей та частковою втратою зору для визначення в подальшому мішеней таргетних медико-психологічних заходів реабілітації даного контингенту.

#### **Матеріал і методи**

За умови інформованої згоди з дотриманням принципів біоетики і деонтології протягом 2014–2018 років було обстежено 91 учасника бойових дій. При скринінговому обстеженні з використанням клінічної діагностичної шкали CAPS (Clinical-administered PTSD Scale) [5] та опитувальника визначення рівня невротизації і психопатизації [6] у всіх з них були виявлені ті чи інші ознаки психологічної дезадаптації, які, однак, не являли собою цілісної картини психопатологічного розладу. У 49 учасників бойових дій мала місце травма очей з частковою втратою зору, 42 учасники бойових дій лише мали ознаки психологічної дезадаптації. Вік обстежених дорівнював 20–53 роки. У дослідження було включено 59 чоловіків із частковою втратою зору внаслідок

побутової травми, які становили групу порівняння (ГП). Таким чином, усього в дослідженні взяли участь 150 осіб.

У дослідженні не брали участі кандидати з клінічно кресленими і встановленими офіційно (у лікувальних закладах) діагнозами травм головного мозку, які могли передувати травмі очей або супроводжувати її. Крім того, не брали участі й особи, які мали офіційно встановлені психічні захворювання, зокрема алкоголізм, нарко- та токсикоманії.

На основі отриманих даних у 91 обстеженого було діагностовано виражені ознаки психологічної дезадаптації, з них 49 осіб були учасниками бойових дій із частковою втратою зору, а 42 – лише брали участь у бойових діях. У тих, хто отримав побутову травму, клінічно окреслених ознак психопатології не встановлено. Психічний стан досліджували на 6–7-му місяцях після оперативного втручання в осіб з травматичним ураженням очей і після завершення участі в бойових діях та демобілізації в комбатантів.

Отримані результати було покладено в основу при формуванні груп дослідження. Отже, було сформовано три групи:

- основна (ОГ) – 49 учасників із травмою очей з частковою втратою зору внаслідок участі в бойових діях з ознаками психологічної дезадаптації;
- порівняння 1 (ГП1) – 42 учасники бойових дій з психологічною дезадаптацією;
- група порівняння 2 (ГП2) – 59 чоловіків з частковою втратою зору внаслідок побутової травми.

Крім клініко-діагностичного дослідження, учасники проходили психодіагностичне обстеження. У дослідженні застосовували такий психологічний інструментарій: методику «Психологічний захист Плутчика–Келлермана–Конте» [5], методику «Визначення схильності до поведінки, що відхиляється (А.Н. Орел)» [5] та тест життєстійкості в адаптації Д.О. Леонтєва й О.І. Рассказової [5]. Результати дослідження обробляли статистичними методами.

#### **Результати та їх обговорення**

Вивчивши особливості психологічного захисту за методикою Плутчика–Келлермана–Конте, ми отримали такі результати (*табл. 1*). За даними тесту, у обстежених ОГ на перших місцях стоять «проекція», «регресія» та «ви-

Таблиця 1. Результати тесту «Психологічний захист Плутчика–Келлермана–Конте»

Шкала	Норма	ОГ (n=49)	ГП1 (n=42)	ГП2 (n=59)
Заперечення	37,50	34,21±3,12	43,52±4,02 p <sub>1</sub> @	21,03±3,35 p <sup>#</sup>
Витіснення	33,33	45,15±4,23	61,35±4,24 p <sup>#</sup> , p <sub>1</sub> @	37,33±4,05
Регресія	33,57	58,24±4,23	51,36±4,05 p <sub>1</sub> @	31,42±4,14 p@
Компенсація	31,00	32,41±4,06 p <sub>1</sub> @	40,13±4,13 p <sub>1</sub> @	23,27±4,23
Проекція	63,07	77,45±4,21	66,02±4,13 p*, p <sub>1</sub> @	36,42±4,05 p@
Заміщення	29,23	42,08±4,22	47,83±4,32 p <sub>1</sub> <sup>#</sup>	31,35±4,17
Інтелектуалізація	49,17	31,23±3,30	41,63±4,39	34,35±4,12
Реактивне утворення	31,00	18,15±5,22	30,24±4,17 p <sup>#</sup>	23,11±4,89

*Примітка.* Значущість розбіжностей показників: p – ОГ по відношенню до ГП1, ГП2; p<sub>1</sub> – ГП1 і ГП2. Ступінь вірогідності: \* <0,05; # <0,01; @ <0,001. Тут і в табл. 2, 3.

тіснення». Якщо проекція і витіснення виносять травму за межі особистості, що для неї досить позитивно, то регресія концентрує травматичний процес інтраперсонально з подальшою деформацією особистості регресивними процесами.

У обстежених ГП1 переважають «проекція», «витіснення», «регресія» та «заміщення». Таким чином, обстежені ОГ і ГП1 використовують більшість ідентичних захистів. Заміщення також зміщує без затрат особистості проблему стресу на зовнішні фактори. Це дозволяє зробити досить вірогідне твердження про те, що явища психологічної дезадаптації більшою мірою мають місце за наявності травми очей з частковою втратою зору в учасників бойових дій.

Що стосується учасників ГП2, то варіанти способів захисту були рівномірно розподілені близько до норми.

За даними, отриманими при вивченні схильності до поведінки, що відхиляється (табл. 2), усі показники, за виключенням волевого контролю в ОГ та схильності до агресії в ГП1, у учасників бойових дій були завищені. У обстежених ГП2 показники були суттєво нижчими, ніж у учасників бойових дій ОГ і ГП1.

При дослідженні життєстійкості встановлено, що показники майже за всіма шкалами

в учасників бойових дій ОГ і ГП1 перевищували дані обстежених ГП2, особливо за шкалою контролю й інтегральним показником життєстійкості (табл. 3). Отже, і результати даного дослідження підтверджують факт збереження проявів психологічної дезадаптації за наявності травми очей з частковою втратою зору в учасників бойових дій та високих рівнів показників життєстійкості.

Таким чином, співставивши та проаналізувавши отримані дані, ми дійшли висновку, що явища психологічної дезадаптації в контексті психологічного захисту зберігаються в учасників бойових дій та мають більшу вираженість в осіб з бойовою травмою очей та частковою втратою зору. Так, за тестом Плутчика, у учасників бойових дій ОГ і ГП1 переважають активні види захисту з трансформацією причин на зовнішні фактори. Цей напрям підтверджується високою схильністю до поведінки, що відхиляється, майже по всіх шкалах у них. На тлі цього виділяють високі рівні життєстійкості та контролю, завдяки чому, можливо, компенсується дещо агресивна спрямованість способів захисту.

### Висновки

1. Психологічний захист в учасників бойових дій з психологічною дезадаптацією, травмою очей та частковою втратою зору та показник в учасників бойових дій з психологіч-

Таблиця 2. Результати тесту «Схильність до поведінки, що відхиляється, А.Н. Орел»

Шкала	ОГ (n=49)	ГП1 (n=42)	ГП2 (n=59)
Соціальна бажаність	53,25±2,23	65,32±2,14 p*	32,37±1,38 p@, p <sub>1</sub> @
Подолання норм і правил	56,72±1,80	67,35±1,16 p*	50,68±1,63 p <sub>1</sub> @
Схильність до адиктивної поведінки	61,35±1,76	61,53±2,23	39,46±1,06 p@, p <sub>1</sub> @
Саморуйнівна поведінка	52,06±2,04	62,14±2,15 p*	38,67±1,86 p <sup>#</sup> , p <sub>1</sub> @
Схильність до агресії та насильства	56,23±2,11	46,15±2,02	31,34±2,00 p@, p <sub>1</sub> <sup>#</sup>
Волевий контроль емоційних реакцій	41,14±2,37	60,04±1,57 p@	45,25±2,12 p <sub>1</sub> @
Схильність до делінквентної поведінки	58,74±1,93 p <sub>1</sub> @	53,17±1,49	33,12±2,03 p <sup>#</sup> , p <sub>1</sub> @

Таблиця 3. Результати тесту «Життєстійкість в адаптації Леонтьєва і Рассказової»

Шкала	ОГ (n=49)	ГП1 (n=42)	ГП2 (n=59)
Життєстійкість	88,16±6,04	92,85±5,48 p <sup>#</sup>	73,40±4,69 p <sup>*</sup>
Залученість	23,69±3,02	46,27±3,01 p <sup>@</sup>	36,02±3,35 p <sup>@</sup>
Контроль	54,85±3,06	44,63±3,12 p <sup>*</sup>	34,56±3,41 p <sup>@</sup>
Прийняття ризику	22,15±3,06	25,18±2,12	12,14±3,17 p <sup>#</sup>

ною дезадаптацією без травми змінюються односпрямовано. Даний факт свідчить про повне збереження явищ психологічної дезадаптації у цих учасників.

2. Завищені показники схильності до поведінки, що відхиляється, та життєстійкості

в учасників бойових дій з психологічною дезадаптацією, травмою очей та частковою втраченою зору відносно таких в учасників бойових дій з психологічною дезадаптацією без травми свідчать про збереження напрямків психологічної дезадаптації у цих групах.

### Список літератури

1. Особливості медико-соціальної експертизи та реабілітації інвалідів військової служби та учасників антитерористичної операції. Методичні рекомендації / [уклад. В. І. Шевчук, В. В. Кравченко, Н. М. Беляєва, О. Б. Яворовенко]. – Вінниця, 2016. – С. 30–32.

2. Жупан Б. Б. Спеціалізована офтальмологічна допомога військовослужбовцям в умовах єдиного медичного простору [Електронний ресурс] / Б. Б. Жупан // Екстрена медицина. – 2017. – № 3 (24). – Режим доступу до журн. :

<http://emergency.in.ua/2017-numbers/24-2017/565-n24s4>.

3. Абдрыхімова Ц. Б. Порівняльний аналіз наявності і вираженості основних клініко-психопатологічних феноменів непсихотичних психічних розладів у осіб зі втраченою зору травматичного генезу за даними суб'єктивної й об'єктивної оцінки / Ц. Б. Абдрыхімова // Український вісник психоневрології. – 2013. – Т. 21, вип. 1 (74). – С. 34–39.

4. Абдрыхімова Ц. Б. Обґрунтування засад та підходів до надання комплексної спеціалізованої допомоги особам з непсихотичними психічними розладами внаслідок часткової втрати зору травматичного генезу / Ц. Б. Абдрыхімова // Український вісник психоневрології. – 2014. – Т. 22, вип. 3 (80). – С. 158–163.

5. Тарабрина Н. В. Практикум по психологии посттравматического стресса / Н. В. Тарабрина. – СПб. : Питер, 2001. – 272 с. – (Серия «Практикум по психологии»).

6. Опитувальник визначення рівня невротизації та психопатизації // Збірник методик для діагностики негативних психічних станів військовослужбовців : методичний посібник / [Н. А. Агаєв, О. М. Кокур, І. О. Пішко та ін.]. – К. : НДЦ ГП ЗСУ, 2016. – С. 208–225.

7. Невідкладна військова хірургія. Розділ 14. Травми ока [Електронний ресурс]. – Режим доступу : URL //www.aumf.net/emergencywarsurgery/ukr\_chapters/EWS\_Chapter14.pdf.

### References

1. Shevchuk V.I., Kravchenko V.V., Beliaieva N.M., Yavorovenko O.B. (Compilers). (2016). *Osoblyvosti medyko-sotsialnoi ekspertyzy ta reabilitatsii invalidiv viiskovoi sluzhby ta uchastnykiv antyterorystychnoi operatsii. Metodychni rekomendatsii [Features of medical and social expertise and rehabilitation of disabled military service members and participants of the anti-terrorist operation. Guidelines]*. Vinnytsia, pp. 30–32 [in Ukrainian].

2. Zhupan B.B. (2017). Spetsializovana oftalmolohichna dopomoha viiskovosluzhbovtciam v umovakh yedynoho medychnoho prostoru [Specialized ophthalmic care for military personnel in a single medical space]. *Ekstrena medytsyna – Emergency Medicine*, № 3 (24). Retrieved from <http://emergency.in.ua/2017-numbers/24-2017/565-n24s4> [in Ukrainian].

3. Abdriakhimova Ts.B. (2013). Porivnialnyi analiz naiavnosti i vyrazhenosti osnovnykh kliniko-psykhopatolohichnykh fenomeniv nepsykhotychnykh psykhychnykh rozladiv u osob zi vtratoiu zoru travmatychnoho henezu za danymy subiektivnoi y obiektivnoi otsinky [Comparative analysis of the presence and severity of the main clinical and psychopathological phenomena of non-psychotic psychiatric disorders in persons with vision loss of traumatic genesis according to subjective and objective evaluation].

*Ukrainskyi visnyk psyhhonevrolohii – Ukrainian Journal of Psychoneurology*, vol. 21, issue 1 (74), pp. 34–39 [in Ukrainian].

4. Abdriakhimova Ts.B. (2014). Obgruntuvannia zasad ta pidkhodiv do nadannia kompleksnoi spetsializovanoi dopomohy osobam z nepsykhotychnymy psyhichnymy rozladamy vnaslidok chastkovoi vtraty zoru travmatychnoho henezu [Substantiation of principles and approaches to providing comprehensive specialized assistance to persons with non-psychotic mental disorders due to partial loss of vision of traumatic genesis]. *Ukrainskyi visnyk psyhhonevrolohii – Ukrainian Journal of Psychoneurology*, vol. 22, issue 3 (80), pp. 158–163 [in Ukrainian].

5. Tarabrina N.V. (2001). *Praktikum po psikhologii posttravmatychnoho stressa [Workshop on psychology of post-traumatic stress]*. (Seriia «Praktikum po psikhologii» – Practicum in Psychology Series). St. Petersburg: Piter, 272 p. [in Russian].

6. Ahaiev N.A., Kokun O.M., Pishko I.O., Lozinska N.S., Ostapchuk V.V., Tkachenko V.V. (2016). Opytuvalnyk vyznachennia rivnia nevrotyzatsii ta psyhopatyzatsii [Questionnaire to determine the level of neuroticism and psychopathization]. *Zbirnyk metodyk dlia diahnozyky nehatyvnykh psyhichnykh staniv viiskovosluzhbovtiv: Metodychnyi posibnyk – Collection of Methods for the Diagnosis of Negative Mental States of Servicemen: A Toolkit*. Kiev: NDTs HP ZSU, pp. 208–225 [in Ukrainian].

7. *Nevidkladna viiskova khirurhiia. Rozdil 14. Travmy oka [Immediate military surgery. Chapter 14. Injuries to the eye]*. Retrieved from URL //www.aumf.net/emergencywarsurgery/ukr\_chapters/EWS\_Chapter14.pdf. [in Ukrainian].

**Р.А. Абдрахимов**

#### **ХАРАКТЕР СПОСОБОВ ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ У УЧАСТНИКОВ БОЕВЫХ ДЕЙСТВИЙ С ТРАВМОЙ ГЛАЗ И ЧАСТИЧНОЙ ПОТЕРЕЙ ЗРЕНИЯ**

Исследовали реакции психологической защиты и замещающие её способы реагирования у участников боевых действий с травмой глаз и частичной потерей зрения на фоне психологической дезадаптации. Установлены достоверные различия между принимавшими участие в боевых действиях с психологической дезадаптацией без травмы и пациентами, имеющими бытовую травму органов зрения с частичной его потерей. Комбатанты с травмой и без неё демонстрируют активные способы защиты с избранием внешних факторов воздействия. Они достоверно отличаются от травмированных в быту. В свою очередь, показатели склонности к отклоняющемуся поведению почти все, за исключением шкал волевого контроля у лиц с боевой травмой и склонности к агрессии у комбатантов без травмы, значительно повышены и мало различаются между собой. Данный факт свидетельствует о том, что явления психологической дезадаптации имеют место у комбатантов и боевая травма лишь усиливает некоторые ее параметры. Жизнестойкость в обеих группах участников боевых действий с психологической дезадаптацией, травмой глаз и частичной потерей зрения и без травмы значительно повышена, особенно по шкалам жизнестойкости и контроля. Это подтверждает тезис о фоновом течении психологической дезадаптации в группе комбатантов с боевой травмой.

**Ключевые слова:** психологическая дезадаптация, психологическая защита, травма глаза, боевые действия.

**Р.А. Abdriakhimov**

#### **NATURE OF THE PSYCHOLOGICAL PROTECTION METHODS IN PARTICIPANTS OF MARTIAL ACTIONS WITH EYE INJURY AND PARTIAL VISION LOSS**

The reactions of psychological protection and the ways of responding to it were investigated in combatants with eye trauma and partial loss of vision against the background of psychological maladjustment. Significant differences were found between those who took part in hostilities with psychological maladjustment without injury and a patients with a domestic eye injury with partial his loss. Combatants with trauma and without demonstrated active methods of protection with the selection of external factors. They were significantly different from the injured in everyday life. In turn, almost all of the tendency to reject behavior, except for the scales of volitional control in the group with combat trauma, and the tendency to aggression among combatants without injury, were significantly increased and differed little from each other. This suggests that the phenomena of psychological maladjustment are present in combatants and the combat trauma only reinforces some of its parameters. Resilience in both groups of combatants with psychological maladjustment, eye injury and partial loss of vision and without injury was

significantly increased, especially on the scales of viability and control. This confirms the thesis about the background course of psychological maladjustment in the group of combatants with combat trauma.

**Keywords:** *psychological maladjustment, psychological defense, eye injury, fighting.*

*Надійшла 13.09.18*

### **Відомості про автора**

*Абдрахімов Ростислав Адганович* – кандидат медичних наук, лікар-офтальмолог Київської клінічної лікарні № 2 на залізничному транспорті.

Адреса: 03049, м. Київ, пр. Повітрофлотський, 9, Київська клінічна лікарня № 2 на залізничному транспорті.

Тел. +38(044)465-18-47.

E-mail: [rostislav.abdrahimov@gmail.com](mailto:rostislav.abdrahimov@gmail.com).

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8574-4310>.

УДК 613.861:616.895:613.816

*К.Д. Гапонов*

*Харківська медична академія післядипломної освіти*

### **АНАЛІЗ СВОЄРІДНОСТІ КЛІНІЧНИХ ПРОЯВІВ АЛКОГОЛЬНОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ І ПОСТСТРЕСОВИХ РОЗЛАДІВ У ХВОРИХ З РІЗНИМ РІВНЕМ ПСИХОСОЦІАЛЬНОГО СТРЕСУ**

Проаналізовано своєрідність клінічної варіативності проявів алкогольної залежності і постстресових розладів у осіб з різною вираженістю психосоціального стресу. Для розуміння шляхів модифікації існуючих терапевтичних і реабілітаційних стратегій з урахуванням обтяжуючої дії стресу на формування й перебіг алкогольної залежності обстежено 312 чоловіків: 107 комбатантів, 89 вимушено переміщених осіб та 116 цивільних мешканців м. Харкова й Харківської області. Проаналізовано кореляційні зв'язки між вираженістю симптоматики постстресових розладів та алкогольної залежності (за даними AUDIT-тесту та шкали SADQ-C). Установлено тісну пряму кореляцію: коефіцієнт рангової кореляції для сумарного інтегрального показника вираженості впливу травматичної події і вираженості алкогольної залежності – 0,797 ( $p < 0,01$ ), а зв'язок між вираженістю патологічного стресового реагування на психотравматичний досвід та вираженістю стану відміни (що є базовою характеристикою, яка визначає тяжкість алкогольної залежності) – на рівні 0,733 ( $p < 0,01$ ). Вираженість впливу психотравматичного досвіду прямо корелює з вираженістю розладів, пов'язаних зі зловживанням алкоголю, як за оцінкою небезпечності наслідків його вживання, так і за якісними клінічними характеристиками алкогольної залежності. Сила патологічного впливу травматичної події зумовлена вираженістю стресового реагування на неї, що асоційовано з вираженістю випробуваного психосоціального стресу та проявів алкогольної залежності.

**Ключові слова:** *алкогольна залежність, психосоціальний стрес, вплив психотравматичного досвіду, постстресові розлади.*

#### **Вступ**

За узагальненими даними 195 країн світу за період 1990–2016 років проаналізовано глобальний тягар захворювань, пов'язаних зі вживанням алкоголю, та віднесено Україну на друге місце у світі за кількістю років, утрачених через непрацездатність або передчасну смерть унаслідок уживання алкоголю [1]. Дані ВООЗ свідчать про те, що за показником смертності від алкоголю Україна займає дев'яте місце у світі, а кількість смертей, асоційованих зі вживанням алкоголю, становить 1,3 % від їхньої загальної кількості [2].

Теперішній стан рівня розповсюженості розладів, пов'язаних зі вживанням алкоголю, та надання наркологічної допомоги населенню в країні являє собою віддзеркалення суспільно-політичних процесів, що відбуваються зараз в Україні [3, 4]. Насамперед, йдеться про фактори, пов'язані з дією надсильних стресорів, таких як політична й економічна нестабільність та бойові дії на Сході України [5, 6].

Взаємозв'язок між стресовим навантаженням та вживанням алкоголю підтверджено результатами великої кількості епідеміологічних, генетичних, біохімічних, нейрофізіологічних

© К.Д. Гапонов, 2018

них, клінічних та інших досліджень зі значною доказовою базою і визнається всіма науковими школами й напрямками [7, 8].

Проте, незважаючи на очевидну необхідність, накопичення цих знань не привело поки що до розуміння того, яким чином, використовуючи нові знання, вплинути на зменшення шкоди від уживання алкоголю та ефективність лікування алкогольної залежності (АЗ) у осіб, що переживають надзвичайний стрес. Ураховуючи системний взаємовплив двох зазначених феноменів, підходи до лікування АЗ із коморбідними постстресовими станами мають опиратися на біопсихосоціальні засади, а існуючі терапевтичні й реабілітаційні стратегії повинні бути суттєво модифіковані з урахуванням вектора дії стресу на формування й перебіг АЗ.

**Мета роботи** – аналіз своєрідності клінічної варіативності проявів АЗ і постстресових розладів у осіб з різною вираженістю психосоціального стресу для розуміння шляхів модифікації існуючих терапевтичних і реабілітаційних стратегій з урахуванням обтяжуючої дії стресу на формування й перебіг АЗ.

#### **Контингент, матеріал і методи**

На базі КНП ХОР «Обласний наркологічний диспансер» протягом 2014–2018 років за умов інформованої згоди з дотриманням принципів біоетики й деонтології обстежено 312 чоловіків, хворих на АЗ: 107 комбатантів, які мали досвід участі в бойових діях на Сході України під час проведення Антитерористичної операції й Операції об'єднаних сил; 89 вимушено переміщених осіб з тимчасово окупованих районів Донецької та Луганської областей та 116 осіб – мешканців м. Харкова і Харківської області, які не були комбатантами або вимушено переміщеними особами.

У дослідженні використовували клінічний, клініко-психопатологічний й психодіагностичний методи. Алкогольну залежність діагностували за допомогою клініко-психопатологічного методу, що був доповнений, окрім клінічного структурованого інтерв'ю згідно з діагностичними критеріями МКХ-10, психодіагностичним дослідженням з використанням тесту AUDIT (для виявлення розладів, пов'язаних зі зловживанням алкоголю, і визначення ступеня небезпечності його вживання) [9] та шкали SADQ-C [10]. Тяжкість психосоціального стресу вимірювали за однойменною

шкалою Л. Рідера [11]. Особливості постстресових розладів оцінювали з використанням діагностичних критеріїв МКХ-10 для рубрики F 43.1 «Посттравматичний стресовий розлад» [12] та «Шкали оцінки впливу травматичної події» М. Горвіца в адаптації Н.В. Тарабріної [13].

Статистико-математичний аналіз включав формування описової статистики й аналіз розбіжностей з використанням непараметричних методів: тесту Манна-Уїтні та точного критерію Фішера.

#### **Результати та їх обговорення**

За критерієм тяжкості переживання психосоціального стресу (за шкалою Л. Рідера) обстежених було розподілено на три групи: з низьким рівнем – 35 осіб (показник за шкалою до 0,99 бала), з помірним рівнем – 84 особи (показник від 1,00 до 1,99 бала) та з високим рівнем – 193 особи (показник понад 2,00 бали).

Відносно низький рівень психосоціального стресу мав місце у 2 (1,9 %) комбатантів, 9 (10,1 %) переселенців та 24 (20,7 %) місцевих мешканців, середній показник по групі – (0,62±0,21) бала. Помірний рівень стресу виявлено у 29 (27,1 %) комбатантів, 22 (24,7 %) переселенців та 33 (28,4 %) місцевих мешканців, середній показник – (1,39±0,30) бала. Тяжкий рівень стресового навантаження встановлено в 76 (71,0 %) комбатантів, 58 (65,2 %) переселенців та 59 (50,9 %) місцевих мешканців, середній показник – (2,47±0,38) бала. Розбіжності при порівнянні середньої вираженості психосоціального стресу в даних групах статистично значущі ( $p < 0,01$ ).

Середні показники вираженості психосоціального стресу в осіб різних соціальних груп дорівнювали: у комбатантів – (2,24±0,63) бала, у переселенців – (2,03±0,72) бала, у місцевих мешканців – (1,68±0,78) бала. Розбіжності статистично значущі при порівнянні груп комбатантів і місцевих мешканців та переселенців і місцевих мешканців ( $p < 0,01$ ).

Вираженість клінічних проявів АЗ (за тестом AUDIT) у комбатантів становила (30,43±7,31) бала, у переселенців – (28,60±7,78) бала, у місцевих мешканців – (25,43±8,19) бала. Розбіжності статистично значущі при порівнянні комбатантів і місцевих мешканців ( $p < 0,01$ ), переселенців і місцевих мешканців ( $p < 0,01$ ). У осіб з легким стресом середній показник за AUDIT становив (15,17±2,32)

бала, з помірним рівнем реагування на стрес – (21,53±1,99) бала, з тяжким – (31,51±6,35) бала. Розбіжності статистично значущі при порівнянні всіх груп поміж собою ( $p < 0,01$ ).

Розбіжності за вираженістю й клінічною варіативністю стану відміни (шкала SADQ-C) також були суттєві в розрізі вираженості психосоціального стресу. Середній показник у обстежених з легким рівнем психосоціального стресу становив (9,14±6,03) бала, з помірним – (36,89±5,40) бала, з високим – (46,65±7,62) бала (розбіжності статистично значущі при порівнянні всіх груп,  $p < 0,01$ ). Однак дані відмінності між пацієнтами різних соціальних груп не є статистично значущими. У комбатантів середній показник за шкалою SADQ-C становив (43,48±9,17) бала, у вимушених переселенців – (41,04±13,18) бала ( $p > 0,05$ ), у місцевих мешканців – (35,49±16,02) бала.

За результатами дослідження сили реагування на наявний психотравматичний досвід за шкалою оцінки впливу травматичної події (ШОВТП) встановлено важливу закономірність: зі зростанням тяжкості переживання психосоціального стресу показники як за окремими шкалами ШОВТП, так і за інтегральним показником збільшувались. У цілому, найвищі показники посттравматичного стресу внаслідок психотравматичного досвіду були

в комбатантів, трохи меншими – у вимушених переселенців та найменшими – у місцевих мешканців (табл. 1, 2).

Середній показник вираженості симптомів вторгнення в комбатантів з легким рівнем психосоціального стресу дорівнював (7,50±0,71) бала, з помірним – (9,10±0,98) бала, з тяжким – (18,42±6,82) бала ( $p < 0,05$ ); симптомів уникнення – відповідно (8,50±0,71), (11,72±1,83) та (20,01±7,43) бала ( $p < 0,05$ ); проявів фізіологічної збудливості – відповідно (8,50±0,71), (10,86±1,48) та (23,21±6,38) бала ( $p < 0,05$ ). Отже, у комбатантів з АЗ та легким і помірним рівнями психосоціального стресу всі структурні компоненти патологічного стресового реагування внаслідок переживання травматичної події (вторгнення, уникнення та фізіологічної збудливості) були в діапазоні низьких значень, а в респондентів з тяжким рівнем психосоціального стресу – у межах наднормативних, підвищених показників.

Сумарний показник впливу травматичної події в обстежених з легким рівнем психосоціального стресу знаходився на межі показників низького й помірного постстресового реагування і становив (24,50±2,12) бала, з помірним – у амплітуді середніх значень помірного постстресового реагування – (31,69±3,60) бала, з тяжким – у діапазоні вираженого

Таблиця 1. Кількісні показники за шкалою оцінки впливу травматичної події у комбатантів, вимушених переселенців та місцевих мешканців, бали ( $M \pm m$ )

Показник	Рівень психосоціального стресу			p <sub>1-2</sub>	p <sub>1-3</sub>	p <sub>2-3</sub>
	легкий	помірний	тяжкий			
<i>Комбатаннти</i>						
Вторгнення	7,50±0,71	9,10±0,98	18,42±6,82	<0,05	<0,05	<0,01
Уникнення	8,50±0,71	11,72±1,83	20,01±7,43	<0,05	<0,05	<0,01
Фізіологічна збудливість	8,50±0,71	10,86±1,48	23,21±6,38	<0,05	<0,05	<0,01
Сумарний показник	24,50±2,12	31,69±3,60	61,64±20,34	<0,05	<0,05	<0,01
<i>Вимушені переселенці</i>						
Вторгнення	7,11±0,33	8,14±0,77	17,50±6,22	<0,01	<0,01	<0,01
Уникнення	8,22±0,44	9,41±1,05	18,93±7,10	<0,01	<0,01	<0,01
Фізіологічна збудливість	8,11±0,33	10,09±1,66	22,62±6,08	<0,01	<0,01	<0,01
Сумарний показник	23,33±0,50	27,64±2,74	59,05±19,11	<0,01	<0,01	<0,01
<i>Місцеві мешканці</i>						
Вторгнення	7,04±0,20	8,00±0,87	14,03±1,46	<0,01	<0,01	<0,01
Уникнення	8,08±0,28	8,85±1,03	14,44±2,55	<0,01	<0,01	<0,01
Фізіологічна збудливість	7,96±0,20	9,70±1,57	13,80±2,58	<0,01	<0,01	<0,01
Сумарний показник	23,08±0,41	26,55±2,97	42,27±5,57	<0,01	<0,01	<0,01

*Примітка.* Розбіжності достовірні при порівнянні показників в осіб з різним психосоціальним стресом: p<sub>1-2</sub> – легким і помірним; p<sub>1-3</sub> – легким і тяжким; p<sub>2-3</sub> – помірним і тяжким.

Таблиця 2. Рівень статистичної значущості розбіжностей при порівнянні показників комбатантів, вимушених переселенців та місцевих мешканців відповідних груп психосоціального стресу

Показник	K1 vs П1	K1 vs M1	П1 vs M1	K2 vs П2	K2 vs M2	П2 vs M2	K3 vs П3	K3 vs M3	П3 vs M3
Вторгнення	<0,1	<0,05	>0,05	<0,01	<0,01	>0,05	>0,05	<0,01	<0,05
Уникнення	>0,05	<0,1	>0,05	<0,01	<0,01	<0,05	>0,05	<0,01	<0,01
Фізіологічна збудливість	>0,05	<0,05	>0,05	<0,1	<0,01	>0,05	>0,05	<0,01	<0,01
Сумарний показник	>0,05	>0,05	>0,05	<0,01	<0,01	>0,05	>0,05	<0,01	<0,01

*Примітка.* K1, П1 та M1 – комбатанти, вимушені переселенці та місцеві мешканці відповідно з легким психосоціальним стресом; K2, П2 та M2 – з помірним стресом; K3, П3 та M3 – з тяжким психосоціальним стресом.

посттравматичного стресу – (61,64±20,34) бала ( $p<0,05$ ).

Схожу тенденцію виявлено в групі переселенців з АЗ. Так, у вимушених переселенців середній показник за шкалою вторгнення при легкому рівні психосоціального стресу становив (7,11±0,33) бала, при помірному – (8,14±0,77) бала, при тяжкому – (17,50±6,22) бала ( $p<0,01$ ); за шкалою уникнення – відповідно (8,22±0,44), (9,41±1,05) та (18,93±7,10) бала ( $p<0,01$ ); за шкалою фізіологічної збудливості – відповідно (8,11±0,33), (10,09±1,66) та (22,62±6,08) бала ( $p<0,01$ ). Таким чином, у пацієнтів з АЗ з легким і помірним рівнями психосоціального стресу даної соціальної групи вираженість реагування на пережиті психотравматичні події за всіма структурними компонентами не перевищувала нормативних значень, а в осіб з тяжким психосоціальним стресом була в рамках підвищених наднормативних значень.

Сумарний показник вираженості реакції на наявний в анамнезі психотравматичний досвід в осіб з легким рівнем психосоціального стресу був на верхній межі низьких значень і становив (23,33±0,50) бала, з помірним – близько до нижньої межі діапазону помірних показників – (27,64±2,74) бала, з тяжким – у амплітуді вираженого постстресового реагування – (59,05±19,11) бала ( $p<0,01$ ).

У місцевих мешканців з легким рівнем психосоціального стресу середній показник за шкалою вторгнення дорівнював (7,04±0,20) бала, з помірним – (8,00±0,87) бала, з тяжким – (14,03±1,46) бала ( $p<0,01$ ); за шкалою уникнення – відповідно (8,08±0,28), (8,85±1,03) та (14,44±2,55) бала ( $p<0,01$ ); за шкалою фізіологічної збудливості – відповідно (7,96±0,20), (9,70±1,57) та (13,80±2,58) бала ( $p<0,01$ ).

Отже, у місцевих мешканців з високим рівнем психосоціального стресу, урахувавши відсутність в анамнезі значних травматичних подій і надсильного психотравматичного досвіду, вираженість складових посттравматичного стресу була в рамках нормативних показників, а сумарний показник за ШОВТП – у середньому діапазоні помірних значень – (42,27±5,57) бала. У інших респондентів даної соціальної групи показники як складових, так і сумарного показника посттравматичного стресу були в межах низьких нормативних значень і становили (23,08±0,41) і (26,55±2,97) бала відповідно.

При порівнянні показників різних соціальних груп з однаковим рівнем психосоціального стресу виявлено найбільші відмінності в обстежених з помірним рівнем стресу. При цьому найбільше розрізнялись між собою групи комбатантів і вимушених переселенців, а також комбатантів і місцевих мешканців (табл. 1). Найбільші відмінності мали показники симптомів вторгнення й уникнення, а також сумарного інтегрального показника ШОВТП ( $p<0,01$ ); для симптомів фізіологічної збудливості рівень статистичної значущості розбіжностей становив 90 % ( $p<0,1$ ).

Специфіку розподілу й вираженості клінічних ознак посттравматичного стресового розладу (ПТСР) вивчали, оцінюючи наявну в обстежених клініко-психопатологічну симптоматику у світлі диференційно-діагностичних критеріїв для ПТСР, викладених у МКХ-10. Отже, аналізу підлягали наявність і вираженість симптомів, що становлять клінічний зміст даного розладу [12].

Для критерію «вторгнення» такими симптомами були насамперед нав'язливі повторні переживання пережитих екстремальних подій –

або у формі безпричинних «флешбек»-ефектів, або у страхітливих сновидіннях, або викликаних зовнішньою чи внутрішньою ситуацією, що нагадувала про травматичні події чи символізувала їх.

Для критерію «уникнення» це були зусилля для уникнення думок, почуттів або розмов, пов'язаних із травмою, або зусилля з уникнення дій, місць чи людей, що викликали спогади про травму, або неможливість згадати тяжкі аспекти травми (часткова психогенна амнезія), або значно знижений інтерес до участі в раніше значущих видах діяльності, або відчуженість чи віддаленість від інших людей, або зниження прояву вищих емоцій (нездатність любити), або відсутність перспективи в майбутньому (відсутність очікувань з приводу кар'єри, одруження, дітей або власного тривалого життя) – наявність трьох перерахованих ознак і більше трактували як підтвердження клінічно окресленого симптому ПТСР.

Для критерію «гіперактивності» аналізували труднощі засинання або поганий сон (ранні

пробудження), або дратівливість чи спалахи гніву, або складнощі із зосередженням уваги, або підвищений рівень настороженості, стан постійного очікування загрози, або гіпертрофована реакція переляку – з урахуванням того, що такі симптоми не спостерігалися до травми.

Крім того, звертали увагу на відповідність наявної клінічної картини критеріям тривалості перебігу розладу (перераховані симптоми спостерігаються більш ніж 1 місяць після травми) та наявності ознак клінічно значущого дистресу або порушення адаптації в соціальній, професійній або інших важливих сферах життєдіяльності.

При аналізі особливостей вираженості посттравматичного стресового розладу у хворих на АЗ різних соціальних груп з різним рівнем вираженості психосоціального стресу отримано такі результати (табл. 3). У хворих на АЗ комбатантів і вимушених переселенців з легким рівнем психосоціального стресу ознак ПТСР не виявлено.

Окремі, незначно виражені симптоми ПТСР мали місце у 31,0 % комбатантів, 31,8 %

Таблиця 3. Розподіл хворих на АЗ залежно від рівня психосоціального стресу та ознак посттравматичного стресового розладу

Вираженість посттравматичного стресового розладу	Рівень психосоціального стресу								p <sub>1-2</sub>	p <sub>1-3</sub>	p <sub>2-3</sub>
	легкий		помірний		тяжкий		всього				
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%			
<i>Комбатанти</i>											
Відсутність ознак	2	100	16	55,2	4	5,3	22	20,6	>0,05	>0,05	<0,01
Окремі, незначно виражені симптоми	0	0,0	9	31,0	15	19,7	24	22,4	>0,05	>0,05	>0,05
Частковий	0	0,0	2	6,9	18	23,7	20	18,7	>0,05	>0,05	<0,05
Клінічно виражені ознаки	0	0,0	1	3,4	15	19,7	16	15,0	>0,05	>0,05	<0,05
Повний	0	0,0	1	3,4	24	31,6	25	23,4	>0,05	>0,05	<0,01
<i>Вимушені переселенці</i>											
Відсутність ознак	9	100	11	50,0	2	3,4	22	24,7	<0,01	<0,01	<0,01
Окремі, незначно виражені симптоми	0	0,0	7	31,8	17	29,3	24	27,0	>0,05	<0,01	>0,05
Частковий	0	0,0	2	9,1	16	27,6	18	20,2	>0,05	<0,01	>0,05
Клінічно виражені ознаки	0	0,0	1	4,5	9	15,5	10	11,2	>0,05	<0,05	>0,05
Повний	0	0,0	1	4,5	14	24,1	15	16,9	>0,05	<0,01	<0,05
<i>Місцеві мешканці</i>											
Відсутність ознак	24	100	28	84,8	48	81,4	100	86,2	<0,05	<0,05	>0,05
Окремі, незначно виражені симптоми	0	0,0	5	15,2	11	18,6	16	13,8	<0,05	<0,05	>0,05
Частковий	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	>0,05	>0,05	>0,05
Клінічно виражені ознаки	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	>0,05	>0,05	>0,05
Повний	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0	0,0	>0,05	>0,05	>0,05

*Примітка.* Розбіжності достовірні при порівнянні показників в осіб з різним психосоціальним стресом: p<sub>1-2</sub> – легким і помірним; p<sub>1-3</sub> – легким і тяжким; p<sub>2-3</sub> – помірним і тяжким.

переселенців та 15,2 % місцевих мешканців з помірним рівнем психосоціального стресу, а також у 19,7 % комбатантів, 29,3 % переселенців та 18,6 % місцевих мешканців з тяжким рівнем психосоціального стресу.

Частковий ПТСР виявлено у 6,9 % комбатантів і 9,1 % переселенців з помірним рівнем психосоціального стресу та у 23,7 % комбатантів і 27,6 % переселенців з тяжким рівнем психосоціального стресу.

У 3,4 % комбатантів і 4,5 % переселенців з помірним рівнем психосоціального стресу виявлено клінічно виражені ознаки ПТСР та клінічно окреслений ПТСР, у 19,7 % комбатантів і 15,5 % переселенців з помірним рівнем стресу – клінічно виражені ознаки ПТСР, а у 31,6 % комбатантів і 24,1 % переселенців – повний ПТСР.

У цілому в комбатантів ознаки ПТСР були відсутні у 20,6 % обстежених, окремі, незначно виражені симптоми ПТСР спостерігались у 22,4 %, частковий ПТСР – у 18,7 %, клінічно виражені ознаки ПТСР – у 15,0 %, окреслений ПТСР – у 23,4 %; у вимушених переселенців – відповідно у 24,7; 27,0; 20,2; 11,2 та 16,9 %. У місцевих мешканців ознаки ПТСР відсутні у 86,2 %, а окремі, незначно виражені ознаки ПТСР мали місце у 13,8 %.

Крім того, було проаналізовано кореляційні зв'язки між вираженістю симптоматики постстресового розладу та АЗ за даними AUDIT-тесту і шкали SADQ-C. Результати аналізу кореляційних зв'язків між вираженістю симптоматики постстресового розладу та АЗ (за даними AUDIT-тесту та шкали SADQ-C)

наочно продемонстрували тісну пряму кореляцію: коефіцієнт рангової кореляції для сумарного інтегрального показника вираженості впливу травматичної події і вираженості АЗ дорівнював 0,797 ( $p < 0,01$ ), а зв'язок між вираженістю патологічного стресового реагування на психотравматичний досвід і вираженістю стану відміни (що є базовою характеристикою, яка визначає тяжкість АЗ) виявився на рівні 0,733 ( $p < 0,01$ ).

#### **Висновки**

Серед хворих з розладами, пов'язаними зі вживанням алкоголю, – представників різних контингентів, у тому числі й із наявністю психотравматичного досвіду «за умовчанням» (комбатанти та/або переселенці), незважаючи на пережиті травматичні події, існує значна кількість осіб з низькою або незначною вираженістю патологічного посттравматичного стресу.

Отже, можна вважати доведеним факт, що сила патологічного впливу травматичної події зумовлена вираженістю стресового реагування на неї, що асоційовано з вираженістю випробуваного психосоціального стресу та проявів алкогольної залежності.

Вираженість впливу психотравматичного досвіду прямо корелює з вираженістю розладів, пов'язаних зі зловживанням алкоголю, як за оцінкою небезпечності наслідків його вживання, так і за якісними клінічними характеристиками алкогольної залежності.

#### **Перспективність дослідження**

Виявлені закономірності необхідно враховувати при розробці лікувально-реабілітаційних заходів для даного контингенту пацієнтів.

#### **Список літератури**

1. The global burden of disease attributable to alcohol and drug use in 195 countries and territories, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016 / L. Degenhardt, F. Charlson, Al. Ferrari [et al.] // *The Lancet Psychiatry*. – 2018. – Vol. 5, issue 12. – P. 987–1012. – pii : S2215-0366(18)30337-7. – DOI : 10.1016/S2215-0366(18)30337-7.
2. Alcohol: Key facts. – Retrieved from : <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/alcohol>.
3. Основні клінічні варіанти постстресових розладів у комбатантів / М. М. Денисенко, Р. В. Лакинський, Л. Ф. Шестопалова, І. В. Лінський // *Український вісник психоневрології*. – 2017. – Т. 25, вип. 2 (91). – С. 40–44.
4. Розлади психічного здоров'я у внутрішньо переміщених осіб / Н. О. Марута, Г. Ю. Каленська, І. О. Явдак, Л. В. Малюга // *Український вісник психоневрології*. – 2018. – Т. 26, вип. 2 (95). – С. 68–71.
5. *Markova M. V. Post-stressed disorders in servicemen who took part in the fighting: prevalence and expected consequences / M. V. Markova, K. D. Gaponov // WPA Congress of Epidemiology and Public Health 2016, 29.03 – 01.04.2016. Book of Abstracts. – Munich : Institute of Psychiatric Phenomics and Genomics, 2016. – P. 30–31.*

6. Маркова М. В. Постстресові дезадаптивні стани на тлі соціальних змін: аналіз проблеми / М. В. Маркова, П. В. Козира // Медична психологія. – 2015. – № 1 (37). – С. 8–13.
7. Гапонов К. Д. Алкогольна залежність в умовах соціального стресу: епідеміологічні, клінічні і лікувальні аспекти / К. Д. Гапонов // Український вісник психоневрології. – 2016. – Т. 24, вип. 4 (89). – С. 54–60.
8. Гапонов К. Д. Алкогольна залежність і соціальний стрес: біохімічні, нейрофізіологічні і психосоціальні механізми взаємовпливу / К. Д. Гапонов // Український вісник психоневрології. – 2018. – Т. 26, вип. 1 (94). – С. 104–109.
9. AUDIT. The Alcohol Use Disorders Identification Test / [Th. F. Babor, J. C. Higgins-Biddle, J. B. Saunders, M. G. Monteiro]. – WHO, 2001. – 28 p.
10. Stockwell T. The measurement of alcohol dependence and impaired control in community samples / T. Stockwell, T. Sithavan, D. McGrath // *Addiction*. – 1994. – Vol. 89. – P. 167–174.
11. Інформаційний лист МОЗ України № 249–2018. Спосіб діагностики клінічної специфіки і прогнозу перебігу алкогольної залежності у осіб з різним психотравматичним досвідом і рівнем психосоціального стресу / К. Д. Гапонов, І. К. Сосін, О. Ю. Гончарова, М. В. Маркова. – К., 2018. – 4 с.
12. Классификация психических и поведенческих расстройств (с глоссарием и исследовательскими диагностическими критериями) : Карманное руководство к МКБ-10 / [сост. Дж. Э. Купер ; под ред. Дж. Э. Купера ; пер. с англ. Д. Полтавца]. – К. : Сфера, 2000. – 416 с.
13. Тарабрина Н. В. Практикум по психологии посттравматического стресса / Н. В. Тарабрина. – СПб. : Питер, 2001. – 272 с.

#### References

1. Degenhardt L., Charlson F., Ferrari A.I., Santomauro D., Erskine H., Mantilla-Herrera A. et al. (2018). The global burden of disease attributable to alcohol and drug use in 195 countries and territories, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *The Lancet Psychiatry*, vol. 5, issue 12, pp. 987–1012, pii: S2215-0366(18)30337-7, DOI: 10.1016/S2215-0366(18)30337-7.
2. Alcohol: Key facts. Retrieved from <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/alcohol>.
3. Denysenko M.M., Lakynskyi R.V., Shestopalova L.F., Linskyi I.V. (2017). Osnovni klinichni varianty poststresovykh rozladiv u kombatantiv [Basic clinical options for post-stress disorders in combatants]. *Ukrainskyi visnyk psyhonevrolohii – Ukrainian Journal of Psychoneurology*, vol. 25, issue 2 (91), pp. 40–44 [in Ukrainian].
4. Maruta N.O., Kalenska H.Iu., Yavdak I.O., Maliuta L.V. (2018). Rozlady psyhichnoho zdorovia u vnutrishno peremishchenykh osib [Mental health disorders in internally displaced persons]. *Ukrainskyi visnyk psyhonevrolohii – Ukrainian Journal of Psychoneurology*, vol. 26, issue 2 (95), pp. 68–71 [in Ukrainian].
5. Markova M.V., Gaponov K.D. (2006). Post-stressed disorders in servicemen who took part in the fighting: prevalence and expected consequences. *WPA Congress of Epidemiology and Public Health 2016 (29.03–01.04.2016). Book of Abstracts*. (pp. 30–31). Munich: Institute of Psychiatric Phenomics and Genomics.
6. Markova M.V., Kozyra P.V. (2015). Poststresovi dezadaptivni stany na tli sotsialnykh zmin: analiz problemy [Post-stress maladaptation in the face of social change: An analysis of the problem]. *Medychna psyhologhiia – Medical Psychology*, № 1 (37), pp. 8–13 [in Ukrainian].
7. Haponov K.D. (2016). Alkoholna zalezhnist v umovakh sotsialnoho stresu: epidemiohichni, klinichni i likuvalni aspekty [Alcohol dependence in conditions of social stress: epidemiological, clinical and therapeutic aspects]. *Ukrainskyi visnyk psyhonevrolohii – Ukrainian Journal of Psychoneurology*, vol. 24, issue 4 (89), pp. 54–60 [in Ukrainian].
8. Haponov K.D. (2018). Alkoholna zalezhnist i sotsialnyi stres: biokhimichni, neurofiziolohichni i psyhosotsialni mekhanizmy vzaiemovplyvu [Alcohol dependence and social stress: biochemical, neurophysiological and psychosocial mechanisms of interaction]. *Ukrainskyi visnyk psyhonevrolohii – Ukrainian Journal of Psychoneurology*, vol. 26, issue 1 (94), pp. 104–109 [in Ukrainian].
9. Babor Th.F., Higgins-Biddle J.C., Saunders J.B., Monteiro M.G. (2001). *AUDIT. The Alcohol Use Disorders Identification Test*. WHO, 28 p.

10. Stockwell T., Sithavan T., McGrath D. (1994). The measurement of alcohol dependence and impaired control in community samples. *Addiction*, vol. 89, pp. 167–174.

11. Haponov K.D., Sosin I.K., Honcharova O.Iu., Markova M.V. (2018). Informatsiinyi lyst MOZ Ukrainy № 249–2018. Sposib diahnozyky klinichnoi spetsyfyky i prohnozu perebihu alkoholnoi zalezhnosti u osib z riznym psykhotravmatychnym dosvidom i rivnem psykhosotsialnoho stresu [Ministry of Health of Ukraine information sheet № 249–2018. Method for diagnosis of clinical specificity and prognosis of alcohol dependence in persons with different psychotraumatic experience and level of psychosocial stress]. 4 p. [in Ukrainian].

12. Kuper Dzh.E. (Compiled, eds.). Poltavets D. (Translation from English). (2000). Klassifikatsiia psikhicheskikh i povedencheskikh rasstroistv (s hlossariem i issledovatel'skimi diahnosticheskimi kriteriiami): Karmannoie rukovodstvo k MKB-10 [Classification of Mental and Behavioral Disorders (with a glossary and research diagnostic criteria): Pocket Guide to ICD-10]. Kiev: Sfera, 416 p. [in Russian].

13. Tarabrina N.V. (2001). Praktikum po psikhologii posttravmaticheskoho stressa [Workshop on the Psychology of Post-Traumatic Stress]. St. Petersburg: Piter, 272 p. [in Russian].

**К.Д. Гапонов**

#### **АНАЛИЗ СВОЕОБРАЗИЯ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ И ПОСТСТРЕССОВЫХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ С РАЗНЫМ УРОВНЕМ ПСИХОСОЦИАЛЬНОГО СТРЕССА**

Проанализировано своеобразие клинической вариативности проявлений алкогольной зависимости и постстрессовых расстройств у лиц с различной выраженностью психосоциального стресса. Для понимания путей модификации существующих терапевтических и реабилитационных стратегий с учетом отягчающего действия стресса на формирование и течение алкогольной зависимости обследовано 312 мужчин: 107 комбатантов, 89 вынужденно перемещенных лиц и 116 гражданских жителей г. Харькова и Харьковской области. Проанализированы корреляционные связи между выраженностью симптоматики постстрессовых расстройств и алкогольной зависимости (по данным AUDIT-теста и шкалы SADQ-C). Установлена тесная прямая корреляция: коэффициент ранговой корреляции для суммарного интегрального показателя выраженности влияния травматического события и выраженности алкогольной зависимости – 0,797 ( $p < 0,01$ ), а связь между выраженностью патологического стрессового реагирования на психотравматический опыт и выраженностью состояния отмены (что является базовой характеристикой, определяющей тяжесть алкогольной зависимости) – на уровне 0,733 ( $p < 0,01$ ). Выраженность влияния психотравматического опыта прямо коррелирует с выраженностью расстройств, связанных со злоупотреблением алкоголя, как по оценке опасности последствий его употребления, так и по качественным клиническим характеристикам алкогольной зависимости. Сила патологического влияния травматического события обусловлена выраженностью стрессового реагирования на нее, что ассоциировано с выраженностью испытываемого психосоциального стресса и проявлений алкогольной зависимости.

**Ключевые слова:** *алкогольная зависимость, психосоциальный стресс, влияние психотравматического опыта, постстрессовые расстройства.*

**К.Д. Гапонов**

#### **ANALYSIS OF ORIGINALITY OF CLINICAL MANIFESTATIONS OF ALCOHOL DEPENDENCE AND POST-STRESS DISORDERS IN PATIENTS WITH DIFFERENT PSYCHOSOCIAL STRESS LEVELS**

The originality of the clinical variability of manifestations of alcohol dependence and post-stress disorders were analyzed in patients with varying severity of psychosocial stress. For understand of the ways of modifying existing therapeutic and rehabilitation strategies taking into account the aggravating effect of stress on the formation and the course of alcohol dependence 312 men suffering from alcohol dependence were examined: 107 combatants, 89 forcibly displaced persons and 116 residents of the city of Kharkiv and Kharkiv region. The correlation between the severity of the symptoms of post-stress disorder and alcohol dependence (according to the data obtained from the AUDIT test and the SADQ scale) are analyzed. Close direct correlation is established: the coefficient of rank correlation for the total integral index of the severity of the traumatic event and the severity of alcohol dependence was 0.797 ( $p < 0.01$ ), and the correlation between the severity of the pathological stress response to psychotraumatic experience and

the severity of the withdrawal state (which is the basic characteristic that determines the severity of alcohol dependence) – 0.733 ( $p < 0.01$ ). The expressiveness of the influence of the psychotraumatic experience directly correlates with the severity of the disorders associated with alcohol abuse, both in assessing the danger of the consequences of its consumption, and on the qualitative clinical characteristics of alcohol dependence. The force of the pathological effect of the traumatic event is due to the expressiveness of the stress response to it, which is associated with the severity of the tested psychosocial stress and manifestations of alcohol dependence.

**Keywords:** *alcohol dependence, psychosocial stress, influence of psychotraumatic experience, post-stress disorders.*

*Надійшла 16.08.18*

#### **Відомості про автора**

*Гапонов Костянтин Дмитрович* – кандидат медичних наук, головний лікар КНП ХОР «Обласний наркологічний диспансер» (м. Харків), доцент кафедри наркології Харківської медичної академії післядипломної освіти МОЗ України.

Адреса: 61045, м. Харків, вул. Очаківська, 15, КНП ХОР «Обласний наркологічний диспансер»; 61176, м. Харків, вул. Амосова, 58, Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України.

Тел.: +38(050)669-29-66.

E-mail: kostiantyn1807@gmail.com.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2835-1027>.

УДК 159.923:616.89-008-092-02:616.432-092

**В.В. Іщук**

*Український науково-практичний центр ендокринної хірургії,  
трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, м. Київ*

### **ОСОБЛИВОСТІ ПАТЕРНІВ КОПІНГУ ПРИ ПСИХОЕНДОКРИННОМУ СИНДРОМІ НА ТЛІ ПЕРВИННОГО ГІПОГОНАДИЗМУ**

Обстежено 150 хворих з діагнозами гіпокортицизму й первинного гіпогонадізму у ста- нах терапевтичної компенсації ендокринної дисфункції та проявами психоендокринного синдрому. Установлено особливості патернів копіngu у відношенні нозогенного стресу при психоендокринному синдромі на тлі гіпогонадізму та порівняно їх із копіng-страте- гіями при гіпокортицизмі. Для визначення й порівняння патернів копіngu у хворих вико- ристано копіng-тест Лазаруса. Установлено, що хворими на гіпокортицизм стратегії «дистанціювання» (44 особи), «самоконтроль» (26 осіб), «утеча–уникнення» (47 осіб) та «планування рішення проблеми» (23 особи) використовувались частіше, ніж пацієн- тами з гіпогонадізмом. Натомість у хворих на гіпогонадізм стратегії «конфронтація» (77 осіб), «пошук соціальної підтримки» (34 особи), «позитивна переоцінка» (43 особи) були представлені частіше, ніж у пацієнтів з гіпокортицизмом.

**Ключові слова:** патерни копіngu, психоендокринний синдром, гіпокортицизм, гіпого- надізм, копіng-тест Лазаруса.

#### **Вступ**

Первинний гіпогонадізм у зрілому віці має менш виражені симптоми, ніж гіпогонадізм у пубертатному періоді. Однак його прояви є достатніми для розвитку дезадаптивних психо- логічних і поведінкових реакцій на фізичні та психічні симптоми захворювання, що можна ракурсно денотувати як нозогенний стрес [1, 2].

Зміна рівня гормонів сама по собі впливає на психічний і психологічний стани. Крім того, регресія вторинних статевих ознак асоційована з низкою патопсихологічних дезадаптуючих реакцій і навіть психопатологічних проявів, що при тривалому перебігу досягають рівня психо- ендокринного синдрому [3, 4].

У хворих на гіпогонадізм часто розвива- ються такі афективні порушення, як стани апатії та зниженого афективного тла. Це при- зводить до того, що в окремих випадках ре- акція на соматичні симптоми захворювання

не є психологічно зрозумілою. У даному ви- падку перед медико-психологічним дослід- женням пролягає широка область пошуку, се- ред складного рельєфу якої вкрай складно знайти ланки патопсихологічних процесів, що зумовлюють дезадаптацію, зниження якості життя та соціального функціонування хворого. Психологічні й поведінкові порушення в па- цієнтів з різними психофізіологічними й персо- нологічними характеристиками мають вкрай варіативні особливості. Ключовим у розумінні шляхів психологічної допомоги особам з да- ним типом ендокринної дисфункції та проявами психоендокринного синдрому є вивчення ме- ханізмів подолання стресу – патернів і стра- тегій копіngu [5–7].

У зв'язку з цим **метою даного дослідження** було систематизувати особливості патернів копіngu при психоендокринному синдромі на тлі первинного гіпогонадізму.

© В.В. Іщук, 2018

### Матеріал і методи

Дослідження проведено у проспективному дизайні на контингенті 150 хворих, яких було обстежено на базі Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України (м. Київ), з діагнозами гіпокортицизму (50 хворих різної статі – група 1) та первинного набутого гіпогонадізму (100 хворих чоловічої статі – група 2) у станах терапевтичної компенсації ендокринної дисфункції та проявами психоендокринного синдрому.

У дослідженні використано психодіагностичний і статистичний методи – структуроване психодіагностичне інтерв'ю на основі копінг-тесту Лазаруса з подальшим статистичним визначенням достовірності розбіжностей між групами методом розрахунку  $\chi^2$ .

### Результати дослідження

Дослідження спиралося на попередньо отримані дані відносно актуальних факторів нозогенної психотравматизації, а саме: формування функціональних і морфологічних порушень, наявність хронічного (невиліковного) захворювання, обмеження фізичної активності, наявність обтяжливо пережитих симптомів захворювання, необхідність терапії препаратами, що мають виражені побічні ефекти, які негативно позначаються на стані, канцерофобічні переживання, інтроспективно визначені когнітивні і мнестичні порушення, необхідність проведення діагностичних процедур і терапевтичних заходів, що мають високу вартість, наявність трудових обмежень, що викликає фінансові труднощі, та втрата економічно-домінантної ролі, обмеження кола спілкування, пов'язане з наявністю захворювання або його симптомами, необхідність дотримання дієти, відмова від прийому алкоголю і будь-яких стимулюючих речовин та залежність від прийому замісної гормональної терапії.

Задля визначення та порівняння патернів копінг-стратегій наведених нозогенних факторів було проведено структуроване психодіагностичне інтерв'ю на основі копінг-тесту Лазаруса (*таблиця, рисунок*).

#### *Копінг-стратегія «дистанціювання»*

У результаті порівняння існуючих копінг-стратегій і патернів залежно від наявних психоендокринних синдромів було встановлено, що у своїй поведінці демонструють копінг-патерн

«дистанціювання» значно більше хворих на гіпогонадізм (89 осіб), ніж хворих на гіпокортицизм (21 особа). Здебільшого це пов'язано з думками хворих щодо неможливості змінити ситуацію. Таким чином, пацієнти нівелюють свою участь у процесі лікування й адаптації до хвороби, намагаючись зберігати емоційну стабільність і зменшити витрату внутрішніх ресурсів на ситуацію, що, з їхньої точки зору, не має вирішення. Хворі занурюються в роботу й хобі, що насамперед підкреслювали б їхню мужність. Деякі з опитуваних акцентують увагу на благодійній діяльності, особливо на такій, що стосується допомоги дітям, як способі компенсувати власну неспроможність до створення сім'ї.

З тієї самої причини пацієнтами з гіпогонадізмом «дистанціювання» як копінг-стратегія використовується значно частіше (54 пацієнти), ніж пацієнтами з гіпертиреозидизмом (14 пацієнтів).

#### *Копінг-стратегія «самоконтроль»*

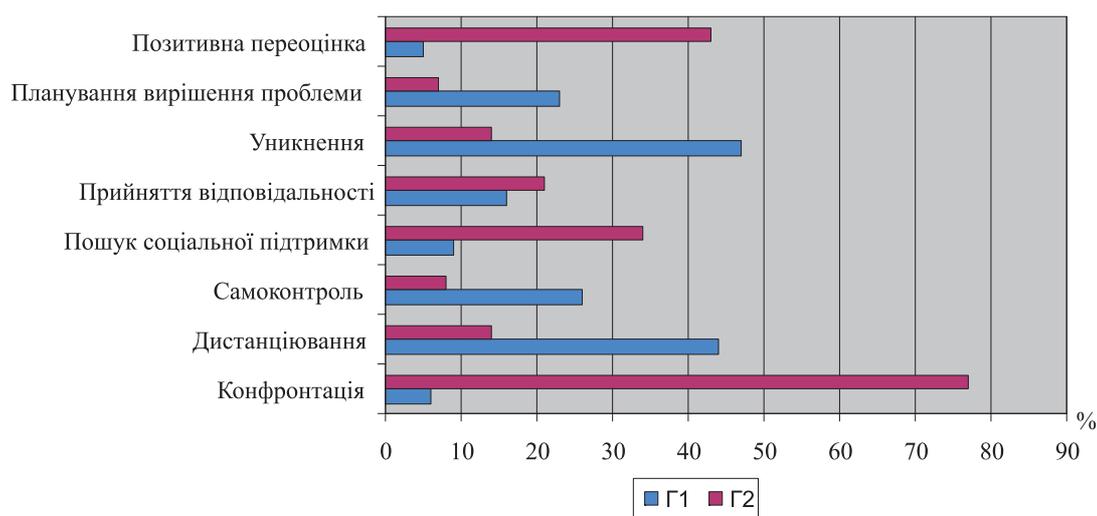
«Самоконтроль» є характерною стратегією у пацієнтів з гіпогонадізмом. Так, його частіше застосовують хворі на гіпогонадізм, ніж хворі на гіпокортицизм (78 і 38 пацієнтів відповідно). Вибір такої поведінки зумовлено потребою хворих компенсувати власну невпевненість і запобігти виникненню ситуацій, що могли б поставити їх у невідгідне становище. Підвищений контроль за власними вчинками і висловами дає змогу таким чоловікам почуватися на рівні з іншими, здоровими людьми. Таких хворих можна розподілити на дві групи за критерієм поведінки. Хворі першої з цих груп мають тенденцію до стриманої поведінки, а пацієнти другої групи характеризуються надмірною демонстративністю, направленою на підтримання відповідної концепції мужнього образу. Наявністю в соціумі гендерних стереотипів, що трактують будь-який емоційний прояв як суто жіночу поведінку, також обумовлюють необхідність підвищеного контролю.

#### *Копінг-стратегія «пошук соціальної підтримки»*

«Пошук соціальної підтримки» у пацієнтів з гіпогонадізмом є менш актуальною копінг-стратегією, ніж у пацієнтів з гіпокортицизмом. Головним чином це пов'язано з небажанням хворих на гіпогонадізм привертати увагу оточуючих до свого стану. Більшість чоловіків з даною ендокринною патологією характеризу-

Рівні представленості патернів копінгу відповідно до категорій копінг-тесту Лазаруса у хворих на гіпокортицизм і гіпогонадізм, %

Патерн копінгу	Гіпокортицизм (n=50)	Гіпогонадізм (n=100)	p ( $\chi^2$ )
Конфронтація	6	77	<0,01
Дистанціювання	44	14	<0,01
Самоконтроль	26	8	<0,01
Пошук соціальної підтримки	9	34	<0,01
Прийняття відповідальності	16	21	0,36
Втеча–уникнення	47	14	<0,01
Планування рішення проблеми	23	7	<0,01
Позитивна переоцінка	5	43	<0,01



Візуальне відображення рівнів представленості патернів копінгу відповідно до категорій копінг-тесту Лазаруса у хворих на гіпокортицизм (Г1) і гіпогонадізм (Г2)

ються як інтровертовані, схильні власноруч долати переживання, не вдаючись до допомоги зі сторони. Така поведінка пояснюється компенсаторною психологічною маскулінізацією. Пацієнти схильні до демонстрації й акцентуації своїх чоловічих якостей, однією з яких є самостійність. Пошук соціальної підтримки сприймається такими чоловіками як прояв слабкості. Натомість пацієнти, що хворіють на гіпокортицизм, доволі часто шукають допомоги в оточуючих. Така поведінка відображає прагнення хворих отримати якомога більше інформації про своє захворювання та методи лікування. Пацієнти використовують таку поведінку як спосіб не залишатися сам на сам з думками про хворобу, а також відволікатися від симптомів наявного захворювання. Іншою вагомою причиною такої різниці є відмінності у способі життя хворих. У той час як пацієнтам з гіпокортицизмом вдається завести родину, у пацієнтів з гіпогонадізмом через особливості перебігу хвороби

такої можливості, як правило, немає. Це відіграє певну роль у формуванні відповідної моделі поведінки, направленої на замкнутість та можливу недовіру до людей. Ступінь інтровертованості й соціальної дезадаптації напряму корелює з віком манифестації хвороби.

*Копінг-стратегія «взяття відповідальності»*

Значних відмінностей у показниках за даним критерієм не виявлено. Зазначений копінг-патерн використовують 22 пацієнти з гіпокортицизмом та 14 пацієнтів з гіпогонадізмом. Цей показник значною мірою корелює з такими копінг-стратегіями, як «уникнення» та «дистанціювання», що демонструє досить пасивну позицію пацієнтів по відношенню до хвороби. Особи з подібними ендокринними синдромами відрізняються підвищеною апатичністю, безініціативністю та емоційною лабільністю, що характерно для слабого типу особистості, у результаті чого перевага надається емоційно-орієнтованим стратегіям копінгу. Такі пацієнти

енти не вбачають своєї ролі у виникненні хвороби, особливо це стосується осіб, що захворіли у ранньому дитинстві або мали вроджену патологію.

#### *Копінг-стратегія «уникнення»*

Для пацієнтів з гіпогонадізмом найбільш актуальним патерном є «уникнення» (91 пацієнт), у той час як у пацієнтів з наднирковою недостатністю така копінг-стратегія зустрічається значно рідше (29 пацієнтів). Така розбіжність у показниках пояснюється не стільки тяжкістю проявів хвороби, як впливом цих симптомів на психологічний стан пацієнтів. У пацієнтів з гіпокортицизмом немає потреби в униканні хвороби, симптоми якої не порушують психологічних устоїв життя, а пацієнти з діагнозом гіпогонадізм відчувають вплив хвороби не лише на фізичному рівні, а й на психологічному. Таким чином, пацієнти з гіпокортицизмом схильні до сприйняття й усвідомлення своєї хвороби, у той час як чоловікам з гіпогонадізмом легше заперечувати наявність недуги, що дає змогу не виділяти себе серед інших чоловіків.

#### *Копінг-стратегія «планування вирішення проблеми»*

«Планування вирішення» використовують 79 пацієнтів з гіпогонадізмом та 15 пацієнтів з гіпокортицизмом. Такі показники підтверджують високий ступінь усвідомленості пацієнтами своєї хвороби. У той час як хворі на гіпокортицизм делегують відповідальність за свій стан, хворим на гіпогонадізм для підтримання відповідного статусу в суспільстві потрібно постійно обмірковувати та планувати власні дії. Мотивація змінити образ життя в пацієнтів з гіпогонадізмом досить висока, що пов'язано з високим рівнем дискомфорту й тиском соціуму на таких осіб. Таким чином, пацієнти приділяють багато часу вивченню нових методик терапії, постійно поглиблюють знання з метою поліпшити свій стан.

Отже, використавши психодіагностичні дані, ми дійшли висновку, що спільними для пацієнтів обох груп є такі моделі поведінки, як «уникнення» і «самоконтроль» (найвищі показники у хворих обох груп).

#### **Обговорення результатів**

Отримані результати доповнюють дані комплексу медико-психологічних досліджень,

проведених протягом останніх п'яти років в Україні на контингенті хворих з найбільш розповсюдженими формами ендокринної патології. Аналогічні дослідження виконані на контингенті хворих з порушеннями обміну гормонів щитоподібної залози в рамках єдиного масиву досліджень, присвячених вивченню медико-психологічних особливостей прояву психоендокринного синдрому. Нині найбільш масштабні з вітчизняних досліджень, проведених у галузі психоендокринології та центровані безпосередньо на медико-психологічних складових патологічного стану, виконано у відношенні цукрового діабету другого типу. Результати цих досліджень у цілому вказують на аналогічні показники.

#### **Висновки**

У пацієнтів з гіпогонадізмом патерн копіngu «дистанціювання» зустрічається частіше (89 пацієнтів), ніж у хворих на гіпокортицизм (21 пацієнт). У пацієнтів з гіпогонадізмом більш поширеним є патерн копіngu «дистанціювання» (54 пацієнти), ніж у хворих на гіпертиреоз (14 пацієнтів). «Пошук соціальної підтримки» як патерн копіngu в пацієнтів з гіпогонадізмом значно менш розповсюджений (3 пацієнти), ніж у хворих з гіпокортицизмом (40 пацієнтів). У хворих на гіпокортицизм більш характерним є патерн «прийняття відповідальності» (22 пацієнти), у хворих з гіпогонадізмом цей патерн використаний значно менше (14 пацієнтів). Пацієнтами з гіпогонадізмом частіш за все використовувався патерн копіngu «уникнення» (91 пацієнт), тоді як у пацієнтів з гіпокортицизмом він значно менш розповсюджений (29 пацієнтів). «Планування розв'язання проблеми» як патерн копіngu використовувалось 79 пацієнтами з гіпогонадізмом та лише 15 пацієнтами з гіпокортицизмом.

#### **Перспективність дослідження**

Особливості психологічних і поведінкових порушень у пацієнтів з різними психофізіологічними й персонологічними характеристиками є вкрай варіативними. Систематизація їх з огляду на механізми подолання стресу – патерни та стратегії копіngu – є ключовим напрямком для розуміння шляхів психологічної допомоги особам з ендокринною дисфункцією та проявами психоендокринного синдрому.

**Список літератури**

1. Quality of life and sexual function benefits of long-term testosterone treatment: longitudinal results from the registry of hypogonadism in men (RHYME) / R. C. Rosen, F. Wu, H. M. Behre [et al.] // *J. Sex Med.* – 2017. – № 14 (9). – P. 1104–1115.
2. Нормогонадотропный гипогонадизм у мужчин с ожирением / Л. В. Савельева, Р. В. Роживанов, Б. О. Шурдумова, В. В. Фадеев // *Ожирение и метаболизм.* – 2009. – № 9 (20). – С. 39–42.
3. Psychometric evaluation of the hypogonadism impact of symptoms questionnaire short form (HIS-Q-SF) / H. L. Gelhorn, L. J. Roberts, N. Khandelwal [et al.] // *J. Sex Med.* – 2017. – № 14 (8). – P. 1046–1058.
4. A rating scale for mania reliability, validity and sensitivity / R. C. Young, J. T. Briggs, V. E. Ziegler, D. A. Meyer // *Brit. J. Psychiat.* – 1978. – № 133. – P. 429–435.
5. Жабенко Е. Ю. Особенности психических и психосоматических расстройств при психоэндокринном и метаболическом синдромах / Е. Ю. Жабенко // *Украинский неврологический журнал.* – 2012. – № 1. – С. 62–65.
6. Psychometric testing of two new patient-reported outcome instruments for the evaluation of treatment for hypogonadism / R. P. Hayes, X. Ni, D. E. Heiselman, K. Kinchen // *Int. J. Clin. Pract.* – 2016. – № 70 (7). – P. 587–595.
7. Prospective assessment of health-related quality of life in men with late-onset hypogonadism who received testosterone replacement therapy / K. Sumii, H. Miyake, N. Enatsu [et al.] // *Andrologia.* – 2016. – № 48 (2). – P. 198–202.

**References**

1. Rosen R.C., Wu F., Behre H.M., Porst H., Meuleman E.J.H., Maggi M. et al. (2017). Quality of life and sexual function benefits of long-term testosterone treatment: longitudinal results from the registry of hypogonadism in men (RHYME). *J. Sex Med.*, № 14 (9), pp. 1104–1115.
2. Saveleva L.V., Rozhivanov R.V., Shurdumova B.O., Fadeev V.V. (2009). Normohonadotropnyi hipohonadizm u muzhchin s ozhireniem [Normogonadotropic hypogonadism in obese men]. *Ozhireniie i metabolizm – Obesity and Metabolism*, № 9 (20), pp. 39–42 [in Russian].
3. Gelhorn H.L., Roberts L.J., Khandelwal N., Revicki D.A., DeRogatis L.R., Dobs A. et al. (2017). Psychometric evaluation of the hypogonadism impact of symptoms questionnaire short form (HIS-Q-SF). *J. Sex Med.*, № 14 (8), pp. 1046–1058.
4. Young R.C., Briggs J.T., Ziegler V.E., Meyer D.A. (1978). A rating scale for mania reliability, validity and sensitivity. *Brit. J. Psychiat.*, № 133, pp. 429–435.
5. Zhabenko Ye.Yu. (2012). Osobennosti psikhicheskikh i psikhosomaticheskikh rasstroistv pri psikhoendokrinnom i metabolicheskom sindromakh [Features of mental and psychosomatic disorders in psychoendocrine and metabolic syndromes]. *Ukrainskii nevrolohicheskii zhurnal – Ukrainian Neurological Journal*, № 1, pp. 62–65 [in Russian].
6. Hayes R.P., Ni X., Heiselman D.E., Kinchen K. (2016). Psychometric testing of two new patient-reported outcome instruments for the evaluation of treatment for hypogonadism. *Int. J. Clin. Pract.*, № 70 (7), pp. 587–595.
7. Sumii K., Miyake H., Enatsu N., Matsushita K., Fujisawa M. (2016) Prospective assessment of health-related quality of life in men with late-onset hypogonadism who received testosterone replacement therapy. *Andrologia*, № 48 (2), pp. 198–202.

**В.В. Ищук****ОСОБЕННОСТИ ПАТТЕРНОВ КОПИНГА ПРИ ПСИХОЭНДОКРИННОМ СИНДРОМЕ НА ФОНЕ ПЕРВИЧНОГО ГИПОГОНАДИЗМА**

Обследовано 150 больных с диагнозами гипокортицизм и первичный гипогонадизм в состояниях терапевтической компенсации эндокринной дисфункции и проявлениями психоэндокринного синдрома. Установлены особенности паттернов копинга в отношении нозогенного стресса при психоэндокринном синдроме на фоне гипогонадизма и сопоставлены с копинг-стратегиями при гипокортицизме. Для определения и сравнения паттернов копинга у больных использовали копинг-тест Лазаруса. Установлено, что больными гипокортицизмом стратегии «дистанцирование» (44 человека), «самоконтроль» (26 человек), «бегство–избегание» (47 человек) и «планирование решения проблемы»

(23 человека) использовались чаще, чем пациентами с гипогонадизмом. При этом у больных с гипогонадизмом стратегии «конфронтация» (77 человек), «поиск социальной поддержки» (34 человека), «позитивная переоценка» (43 человека) были представлены чаще, чем у пациентов с гипокортицизмом.

**Ключевые слова:** паттерны копинга, психоэндокринный синдром, гипокортицизм, гипогонадизм, копинг-тест Лазаруса.

*V.V. Ishchuk*

#### FEATURES OF COPING PATTERNS IN PSYCHOENDOCRIN SYNDROME ON THE PRIMARY HYPOGONADISM BLOOD

150 patients with diagnoses of hypocorticism and primary hypogonadism in the conditions of therapeutic compensation of endocrine dysfunction and manifestations of psychedelic syndrome were examined. Features of coping patterns in relation to nosogenic stress with psychendocrine syndrome against hypogonadism have been established and compared with coping strategies with hypocorticism. To determine and compare coping patterns in patients, a Lazarus coping test was used. It was established that the patients with hypocorticism strategy «Distancing» (44 persons), «Self-control» (26 persons), «Escape–avoidance» (47 persons) and «Planning problem-solving» (23 persons) were used more often than patients with hypogonadism. Instead, the patients with hypogonadism strategy «Confrontation» (77 persons), «Social support search» (34 persons), «Positive revaluation» (43 persons) were presented more often than the patients with hypocorticism.

**Keywords:** coping patterns, psychoendocrine syndrome, hypocorticism, hypogonadism, Lazarus coping test.

Надійшла 14.08.18

#### Відомості про автора

*Ишук Вадим Васильович* – кандидат медичних наук, старший науковий співробітник Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України.

Адреса: 01021, м. Київ, Кловський узвіз, 13а, Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин.

Тел.: +38(044)331-82-34, +38(097)144-55-21.

E-mail: androman2008@ukr.net.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3987-9879>.

УДК 61.89:615.851:616-07

*А.О. Камінська, Н.К. Агішева\**

*Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова*

*\*Харківська медична академія післядипломної освіти*

### **ПРЕДИКТОРИ ФОРМУВАННЯ КОМУНІКАТИВНОГО АЛЬЯНСУ В СІМ'ЯХ, ДЕ ПРОЖИВАЄ ХВОРИЙ З ЕНДОГЕННИМ ПСИХІЧНИМ РОЗЛАДОМ**

Визначали базові індивідуально-психологічні й інтерперсонально-комунікативні предиктори формування комунікативного альянсу в сім'ях, де проживають хворі з ендегенними психічними розладами. Особливості комунікативної установки та рівня комунікативної толерантності досліджували з використанням методики діагностики комунікативної установки В.В. Бойка, індивідуально-психологічні особливості особистості референтних родичів – за допомогою Фрайбурзького особистісного опитувальника. Обстежено 243 референтні родичі хворих на параноїдну шизофренію та афективні розлади – біполярний афективний розлад, рекурентний депресивний розлад. Групу контролю становили 55 психічно здорових осіб. Показано, що в референтних родичів пацієнтів з шизофренією та афективними розладами переважають негативна комунікативна установка зі зниженими показниками комунікативної толерантності та специфічні індивідуально-психологічні особливості особистості (невротичність, спонтанна агресивність, невірноваженість), що створює певні перешкоди для ефективної інтерперсональної сімейної комунікації і гармонійного функціонування сім'ї, у якій проживає психічно хворий, у цілому. Неприйняття індивідуальних особливостей партнерів по комунікації, знижена здатність пробачати помилки або мимовільно завдані неприємності, невміння пристосуватись до комунікативних партнерів та приховувати неприємні почуття при зіткненні з некомунікабельними якостями співрозмовника є факторами, що призводять до появи комунікативних девіацій, значно ускладнюють інтерперсональні відносини в сім'ях хворих з ендегенними психічними розладами та знижують можливості психосоціальної адаптації всіх членів сім'ї.

**Ключові слова:** *комунікативна установка, особистісні особливості, комунікативна толерантність, референтні родичі, ендегенні психічні розлади.*

#### **Вступ**

Протягом останніх двох десятиліть важливим напрямком розвитку психосоціального лікування хворих на ендегенні психічні розлади (ЕПР) є акцент на позитивному впливі залучення сім'ї у процес терапії. Психосоціальні втручання впроваджують у систему терапевтичних заходів для психічно хворих та розглядають разом із психофармакотерапією як такі, що суттєво впливають на кінцевий ре-

зультат лікування як у стаціонарних, так і в позалікарняних умовах [1, 2].

Міжособистісне спілкування в сім'ї є ключовим аспектом її життєдіяльності, що визначає ефективність сімейного функціонування в цілому і забезпечує ресурси для оптимального розвитку сім'ї та протидії кризовим ситуаціям. Інтерперсональна комунікація в сім'ях пацієнтів з ЕПР є особливо важливою, оскільки виконує завдання обміну інформа-

© А.О. Камінська, Н.К. Агішева, 2018

цією, узгодження зусиль, спрямованих на лікування й соціальну реадaptaцію, ефективний перерозподіл ролей у спільній діяльності, забезпечує встановлення та розвиток інтерперсональних відносин у змінній сімейній ситуації, пізнання партнера і самопізнання. Передумовами ефективною міжособистісної комунікації в сім'ї, де проживає хворий з ЕПР, є як загальні принципи організації успішної сімейної комунікації, так і її специфічні норми і правила, у тому числі: позитивна комунікативна установка, активність і відкритість комунікації, комунікативна толерантність до особливостей психічно хворого члена сім'ї тощо. Водночас необхідно враховувати й ту обставину, що сім'я психічно хворого постійно функціонує в умовах надмірного психосоціального навантаження, відомого під назвою «сімейне навантаження» [3, 4], що негативно впливає як на психоемоційний стан референтних родичів пацієнтів з ЕПР, так і на їхню здатність до налагодження ефективною інтерперсональною комунікації в сімейній системі [5].

Порушення міжособистісного спілкування – одна з найбільш актуальних проблем сімейного функціонування в сім'ях, де проживає хворий з ЕПР [6].

Оптимізація внутрішньосімейного спілкування в сім'ях, де проживають хворі з ЕПР, з метою налагодження ефективного і гнучкого комунікативного альянсу між референтними родичами (РР) та пацієнтом є необхідною передумовою як для забезпечення високої ефективності психосоціальної терапії, так і для психопрофілактики психічної дезадаптації в РР пацієнтів з ЕПР.

Незважаючи на досить велику кількість досліджень наслідків ЕПР та пов'язаного з ними психологічного навантаження на РР як осіб, що постійно взаємодіють із пацієнтом, досі немає цілісного розуміння феноменології комунікативних девіацій у сім'ях, де проживає пацієнт з ендегенним психічним захворюванням, та можливих шляхів їхньої психопрофілактики. Сьогодні існує невелика кількість наукових досліджень у цьому напрямку. Крім того, немає й дієвих систем медико-психологічного супроводу для РР пацієнтів з ЕПР.

До базових предикторів, які визначають виникнення комунікативних девіацій у сім'ях психічно хворих пацієнтів, належать, з одного боку, індивідуально-психологічні й інтерперсо-

нально-комунікативні особливості РР (комунікативна установка, комунікативна толерантність), а з другого – зниження здатності пацієнта з ЕПР до адекватного сприйняття соціальної підтримки в умовах сім'ї [7].

У зв'язку з цим **метою нашого дослідження** було визначення базових предикторів формування комунікативного альянсу в сім'ях, де проживають хворі з ендегенними психічними розладами.

#### **Матеріал і методи**

З дотриманням принципів біоетики й медичної деонтології та за умови інформованої згоди обстежено 243 референтні родичі хворих на параноїдну шизофренію (168 осіб, РРПШ) та хворих на афективні розлади – біполярний афективний і рекурентний депресивний (75 осіб, РРАФР). Критеріями включення респондентів до участі в дослідженні були: інформована згода на проведення анкетування, клініко-психологічного, психодіагностичного обстеження, відсутність попередніх звернень по допомогу до лікаря-психіатра чи лікаря-нарколога, відсутність черепно-мозкових травм в анамнезі, 1–2-й ступінь спорідненості з хворим. Групу контролю (КГ) становили 55 психічно здорових осіб (35 осіб жіночої та 20 осіб чоловічої статі), у сім'ях яких не проживають психічно хворі пацієнти і які ніколи не звертались по допомогу до лікаря-психіатра.

Індивідуально-психологічні особливості особистості РР визначали за допомогою психодіагностичного методу із використанням Фрайбурзького особистісного опитувальника. Даний опитувальник призначений для прикладних досліджень, діагностики станів та властивостей особистості, які мають першочергове значення для процесу соціальної адаптації й регуляції поведінки. Застосування Фрайбурзького особистісного опитувальника дозволяє оцінювати ряд важливих особистісних властивостей, у тому числі рівень емоційної стійкості, якості комунікативної сфери особистості тощо.

Для визначення особливостей комунікативної установки використовували методу діагностики комунікативної установки В.В. Бойка [8].

#### **Результати та їх обговорення**

У результаті обробки й інтерпретації даних, отриманих за допомогою методу діагностики комунікативної установки В.В. Бойка,

виявлено ознаки негативної комунікативної установки у РР пацієнтів з ЕПР. У групах РРПШ та РРАФР вираженість негативної комунікативної установки виявилась вище, ніж у КГ (РРПШ – 64,1 %; РРАФР – 55,8 %; КГ – 37,3 %).

При подальшому аналізі виявлено домінування у групах РР пацієнтів з ЕПР таких компонентів негативної комунікативної установки, як завуальована жорстокість (РРПШ – 74,7 %; РРАФР – 65,4 %; КГ – 30,1 %), відкрита жорстокість (РРПШ – 56,5 %; РРАФР – 55,5 %; КГ – 35,5 %), обґрунтований негативізм (РРПШ – 78,7 %; РРАФР – 63,5 %; КГ – 58,6 %), негативний досвід спілкування (РРПШ – 69,3 %; РРАФР – 58,7 %; КГ – 45,2 %), *табл. 1*. Такі результати вказують на приховану ворожість, схильність до необґрунтованих стереотипних узагальнень негативних фактів у сфері

Середній рівень загальної комунікативної інтолерантності продемонстрували 58,3 % респондентів РРПШ, 64,0 % респондентів РРАФР та 18,2 % респондентів КГ, натомість високий рівень інтолерантності спостерігався у 18,5 % респондентів РРПШ, 22,7 % респондентів РРАФР та 14,5 % респондентів КГ.

Проаналізувавши конструкти комунікативної інтолерантності, ми звернули увагу на підвищення показників нездатності приховувати неприємні почуття при зіткненні з некомунікательними якостями партнерів у респондентів РРПШ та РРАФР відносно таких у КГ. Так, у РРПШ даний показник дорівнював (10,4±1,5) бала, у РРАФР – (9,4±2,1) бала, у КГ – (4,2±1,2) бала. Даний факт може свідчити про труднощі у збереженні самоконтролю та демонстрації соціально-схвалюваної пове-

*Таблиця 1. Компоненти негативної комунікативної установки в референтних родичів хворих на ендогенні психічні розлади, % до можливого максимуму балів*

Компонент комунікативної установки	КГ (n=55)	РРПШ (n=168)	РРАФР (n=75)
Прихована жорстокість	30,1	74,7	65,4
Відкрита жорстокість	35,5	56,5	55,5
Обґрунтований негативізм	58,6	78,7	63,5
Буркотіння	17,3	40,9	35,7
Негативний досвід спілкування	45,2	69,3	58,7
Всього	37,3	64,1	55,8

взаємодії з комунікативними партнерами та спостереженнях за соціальною реальністю, негативних оцінок та переживань через інших людей, наявність негативного досвіду взаємодії з партнерами по спілкуванню, що призводить до формування об'єктивно обґрунтованих негативних висновків щодо певних типів людей і певних ситуацій.

Загальна комунікативна толерантність значною мірою визначає інші її форми, зокрема ситуативну комунікативну толерантність при взаємодії із психічно хворим членом сім'ї. Референтні родичі пацієнтів з ЕПР у структурі комунікативної установки частіше, ніж респонденти КГ, виявляють ознаки зниженої комунікативної толерантності, такі як неприйняття або нерозуміння індивідуальності іншої людини, категоричність в оцінюванні людей, нетерпимість до фізичного або психічного дискомфорту партнера по спілкуванню, невміння пристосовуватись до особливостей комунікативного партнера, використання себе як еталона при оцінюванні інших людей та прагнення зробити партнера зручним, пристосувати до себе (*табл. 2*).

дінки у проблемних ситуаціях. Відчуваючи значну емоційну напругу при спілкуванні з пацієнтами, їхні РР не справляються з дотриманням соціальних норм, що диктують певні стереотипи емоційного реагування при взаємодії з пацієнтом, який має психічний розлад (бути стриманим, терплячим, толерантним, дбайливим, розуміючим, співчуваючим і т. д.).

Показник компонента нетерпимості до фізичного або психічного дискомфорту партнера виявився вищим у респондентів РРАФР порівняно з таким у респондентів РРПШ та КГ, а саме: у РРПШ – (9,4±0,9) бала, у РРАФР – (10,1±0,8) бала, у КГ – (2,1±0,9) бала, що вказує на дратівливість і засудження, недостатність емпатії та розуміння в ситуаціях, коли партнер по спілкуванню потребує особливого співпереживання й турботи.

При вивченні якісних характеристик комунікативної установки в РР пацієнтів з ЕПР виявлено поступове зростання негативної комунікативної установки й комунікативної інтолерантності за всіма конструктами відповідно до збільшення тривалості захворювання в психічно хворого члена сім'ї. Даний факт

Таблиця 2. Компоненти зниженої комунікативної толерантності в референтних родичів пацієнтів з ендогенними психічними розладами

Ознака	Рівень	КГ (n=55)		РРПШ (n=168)		РРАФР (n=75)	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
Неприйняття або нерозуміння індивідуальності людини	Низький	38	69,1	30	17,9	35	46,7
	Середній	14	25,5	97	57,7	29	38,7
	Високий	3	5,5	41	24,4	11	14,7
Використання себе як еталона при оцінюванні інших	Низький	30	54,5	47	27,9	30	40,0
	Середній	15	27,3	63	37,5	24	32,0
	Високий	10	18,2	58	34,5	21	28,0
Категоричність або консерватизм при оцінюванні людей	Низький	25	45,5	37	22,0	21	28,0
	Середній	15	27,3	99	58,9	38	50,7
	Високий	15	27,3	32	19,0	16	21,3
Невміння приховувати неприємні почуття при зіткненні з некоммунікбельними якостями партнерів	Низький	35	63,6	29	17,3	43	57,3
	Середній	10	18,2	107	63,7	17	22,7
	Високий	10	18,2	32	19,0	15	20,0
Прагнення переробити партнерів	Низький	45	81,8	20	11,9	21	28,0
	Середній	8	14,5	42	25,0	13	17,3
	Високий	2	3,6	106	63,1	41	54,7
Прагнення підігнати партнера під себе, зробити його зручним	Низький	40	72,7	22	13,1	19	25,3
	Середній	10	18,2	54	32,1	28	37,3
	Високий	5	9,1	92	54,8	28	37,3
Невміння пробачати помилки або мимовільно завдані неприємності	Низький	45	81,8	102	60,7	34	45,3
	Середній	8	14,5	54	32,1	28	37,3
	Високий	2	3,6	12	7,2	13	17,3
Нетерпимість до фізичного або психічного дискомфорту партнера	Низький	41	74,5	13	7,7	4	5,3
	Середній	11	20,0	44	26,2	18	24,0
	Високий	3	5,5	111	66,1	53	70,7
Невміння пристосовуватись до партнерів	Низький	31	56,4	29	17,3	10	13,3
	Середній	22	40,0	98	58,3	58	77,3
	Високий	2	3,6	41	24,4	7	9,3
Загальна комунікативна інтолерантність	Низький	37	67,3	39	23,2	10	13,3
	Середній	10	18,2	98	58,3	48	64,0
	Високий	8	14,5	31	18,5	17	22,7

свідчить про погіршення та збіднення репертуару внутрішньосімейної комунікації, зростання відчуженості й нетерпимості до психічного стану пацієнта з боку РР, відмову від спроб налагодити ефективний комунікативний альянс.

При подальшому вивченні індивідуально-психологічних особливостей РР пацієнтів з ЕПР за допомогою Фрайбурзького особистісного опитувальника отримано результати, що дозволили встановити деякі розбіжності у порівнянні з показниками осіб групи контролю (табл. 4).

Відповідно до цифрових даних за шкалою невротичності [у РРПШ – (7,7±1,5) бала, у РРАФР – (6,3±1,2) бала, у КГ – (3,2±1,1) бала,  $p < 0,01$ ] РР хворих на ЕПР характеризуються

вищим рівнем невротизації особистості аж до наявності невротичного синдрому астеничного типу із психосоматичними порушеннями, що виявляються головним болем, шумом та пульсацією у скронях, прискореним серцебиттям, запамороченням, онімінням або відчуттям холоду в кінцівках, нестачею повітря, утратою апетиту, відчуттям напруженості, нездатністю розслабитись, неприємними відчуттями в черевній порожнині, труднощами засинання, посиленням потовиділенням, метушливістю, гіперчутливістю до подразників, втомлюваністю, млявістю за відсутності соматичних захворювань.

За шкалою спонтанної агресивності [у РРПШ – (6,3±2,5) бала, у РРАФР – (5,4±1,5) бала, у КГ – (2,9±1,2) бала,  $p < 0,05$ ] установлені показники вказують на те, що респонденти

Таблиця 3. Структура комунікативної інтолерантності в референтних родичів пацієнтів з ендogenousними психічними розладами, середній бал ( $M \pm m$ )

Ознака	КГ (n=55)	РРПШ (n=168)	РРАФР (n=75)
Неприйняття або нерозуміння індивідуальності людини	4,3±0,5	6,2±0,5	5,2±0,8*
Використання себе як еталона при оцінюванні інших	4,7±0,6	7,3±0,3	6,9±0,4*
Категоричність або консерватизм при оцінюванні людей	6,1±1,3	11,5±1,1*	9,8±1,4
Невміння приховувати неприємні почуття при зіткненні з некоммунікбельними якостями партнерів	4,2±1,2	10,4±1,5#	9,4±2,1#
Прагнення переробити партнерів	3,5±0,5	9,8±0,6#	12,5±1,5#
Прагнення підігнати партнера під себе, зробити його зручним	4,4±0,9	12,3±0,4#	11,3±1,1#
Невміння пробачати помилки або мимовільно завдані неприємності	3,6±0,8	10,5±0,9#	9,7±0,7*
Нетерпимість до фізичного або психічного дискомфорту партнера	2,1±0,9	9,4±0,9#	10,1±0,8#
Невміння пристосовуватись до партнерів	2,9±0,7	7,5±1,4*	10,5±1,1#
Загальна комунікативна інтолерантність	40,2±1,9	78,9±2,1*	65,3±2,5*

Примітка. Різниця показників статистично достовірна: \*  $p < 0,05$ ; #  $p < 0,001$ .

Таблиця 4. Індивідуально-психологічні особливості особистості референтних родичів пацієнтів з ендogenousними психічними розладами за Фрайбурзьким особистісним опитувальником, середній бал ( $M \pm m$ )

Шкала	КГ (n=55)	РРПШ (n=168)	РРАФР (n=75)	p
Невротичність	3,2±1,1	7,7±1,5	6,3±1,2	<0,01
Спонтанна агресивність	2,9±1,2	6,3±2,5	5,4±1,5	<0,05
Депресивність	3,3±0,5	6,6±2,5	5,9±1,5	<0,01
Дратівливість	4,1±0,7	8,2±2,1	7,4±2,3	<0,05
Товариськість	7,0±1,6	3,2±0,5	4,3±2,5	<0,05
Врівноваженість	7,3±1,3	5,4±1,9	4,1±1,5	<0,05
Реактивна агресивність	3,3±0,5	2,9±0,6	3,4±0,8	–
Сором'язливість	3,1±0,6	3,7±1,5	4,2±0,5	<0,05
Відкритість	8,4±1,5	7,6±1,1	7,3±2,5	–

основних груп у порівнянні з КГ мають достовірно нижчу здатність зберігати спокій і самоконтроль за умов переживання тиску з боку оточення, а також в окремих соціальних ситуаціях, які неприємні для інших, виявляють схильність зловтішатися, указувати іншим на їхні помилки, псувати те, що подобається іншим, ображати й сердити інших людей, викликати розгубленість, насміхатися, конфліктувати, не відчуваючи докорів сумління, провокувати конфлікти через відчуття нудьги, із надмірною впевненістю розмовляти про речі, у яких не є експертом.

Результати, отримані за шкалою депресивності [у РРПШ – (6,6±2,5) бала, у РРАФР – (5,9±1,5) бала, у КГ – (3,3±0,5) бала,  $p < 0,01$ ], свідчать про наявність у РР, у сім'ях яких проживає пацієнт з ЕПР, деяких депресивних ознак в емоційному стані, поведінці, ставленні до себе й соціального середовища. Такі ознаки

були більш притаманними РР пацієнтів з ПШ і виявлялись у відчутті себе невдахою, пригніченості, переконаності в неправильності своїх вчинків, відчутті, що інші насміхаються з них, відчутті обгрунтованості свого незадоволення долею, своєї нікчемності, пригніченому настрої зі схильністю до самоізоляції, відчутті себе нецікавим, хвилюванні через можливі невдачі, мінливості настрою, неухважності, румінативних негативних думках, відчутті, що їх не розуміють ані друзі, ані сім'я.

Показники за шкалою товариськості [у РРПШ – (3,2±0,5) бала, у РРАФР – (4,3±2,5) бала, у КГ – (7,0±1,6) бала,  $p < 0,05$ ] указують на те, що в РР пацієнтів з ПШ та АФР змінюються як потенційні можливості, так і реальні прояви соціальної активності. Низькі оцінки дозволяють говорити про знижену потребу в спілкуванні й неготовність до активних дій для задоволення цієї потреби, труднощі зна-

ходження спільної мови з людьми, невміння використовувати вербальну комунікацію як провідний канал отримання інформації, соціальну негнучкість, відсутність відчуття задоволення від соціальної взаємодії, що додатково підтверджує отримані нами дані за методикою В.В. Бойка.

Шкала врівноваженості відображає стійкість до стресу. Високі оцінки свідчать про високу захищеність від впливу стрес-факторів звичайних життєвих ситуацій, що базується на впевненості в собі, оптимістичності та активності. Показники за цією шкалою [у РРПШ – (5,4±1,9) бала, у РРАФР – (4,1±1,5) бала, у КГ – (7,3±1,3) бала,  $p < 0,05$ ] відображають знижену здатність РР пацієнтів з ЕПР залишатись за необхідності спокійними й зосередженими, діючи відповідно до життєвих вимог. На відміну від респондентів КГ, вони виявляють меншу толерантність до критики, нездатність виконувати завдання без довгих роздумів, деяку злам'ятність та імпульсивність, невпевненість у майбутньому, песимізм. Респонденти РРПШ та РРАФР мають обмежену здатність свідомо керувати власним самопочуттям, справлятися зі своїми негативними почуттями, швидко заспокоюватись після неочікуваних прикросців, легко відключатись від переживання неприємностей. Таким чином, отримані дані свідчать про знижені можливості емоційного копію за умови ендogenousного психічного захворювання у члена сім'ї.

За шкалою реактивної агресивності, що свідчить про високий рівень психопатизації, яка характеризується агресивним ставленням до соціального оточення й вираженням прагненням до домінування, недовірливостю, виправданням фізичної агресії, конфліктністю, мстивістю, погрозливостю, РР пацієнтів з ЕПР і респонденти КГ достовірно не розрізнялися. У РРПШ даний показник дорівнював (2,9±0,6) бала, у РРАФР – (3,4±0,8) бала, у КГ – (3,3±0,5) бала.

За шкалою сором'язливості респонденти РРАФР мали вищі показники, ніж респонденти РРПШ та КГ [у РРПШ – (3,7±1,5) бала, у РРАФР – (4,2±0,5) бала, у КГ – (4,1±0,6) бала,  $p < 0,05$ ]. Шкала сором'язливості відображає схильність до стресового реагування на звичайні життєві ситуації, що перебігає за пасивно-захисним типом. Високі оцінки за шкалою відображають наявність тривожності, скутості, невпевненості, наслідком чого є труднощі в соціальних контактах, незручність у соціальних ситуаціях, небажання привертати до себе увагу, зниклої нерішучість, бо-

язкість, труднощі у відстоюванні власної думки, невпевненість у собі.

Дані, отримані за шкалою відкритості [у РРПШ – (7,6±1,1) бала, у РРАФР – (7,3±2,5) бала, у КГ – (8,4±1,5) бала], свідчать про достовірність результатів психодіагностичного дослідження, а також про достатній рівень самокритичності і прагнення до довірливо-відвертої взаємодії з оточуючими людьми серед респондентів основних груп, що можна вважати сприятливою передумовою для подальшої імплементації відповідних психосвітних, психопрофілактичних та психокорекційних заходів.

Загалом отримані за допомогою Фрайбурзького особистісного опитувальника результати показали, що в обстежених РРПШ переважали такі особистісні риси, як невротичність, депресивність, спонтанна агресивність, дратівливість, зниження загальної комунікативності, тоді як у респондентів РРАФР переважали невротичність, дратівливість та соціальна тривожність.

Отримані дані необхідно інтерпретувати як можливі предиктори інтерперсональних комунікативних девіацій у сім'ях пацієнтів з ЕПР, що можуть бути пояснені невмінням РР пацієнтів з ЕПР толерувати власний негативний психоемоційний стан на тлі зниження емпатії та недостатньої емоційної і комунікативної компетентності.

#### **Висновки та перспективи подальших досліджень**

У референтних родичів пацієнтів з шизофренією та афективними розладами переважають негативна комунікативна установка зі зниженими показниками комунікативної толерантності та специфічні індивідуально-психологічні особливості особистості (невротичність, спонтанна агресивність, неврівноваженість), що створює перешкоди як для ефективно-інтерперсональної сімейної комунікації, так і для гармонійного функціонування сім'ї, у якій проживає психічно хворий, у цілому.

Неприйняття індивідуальних особливостей партнерів по комунікації, знижена здатність пробачати помилки або мимовільно завдані неприємності, невміння пристосовуватись до комунікативних партнерів та приховувати неприємні почуття при зіткненні з некомунікативними якостями співрозмовника є факторами, що призводять до появи комунікативних девіацій, значно ускладнюють інтерперсональні відносини в сім'ях хворих з ендogenousними психічними розладами та знижують можливості психосоціальної адаптації всіх членів сім'ї.

Встановлені особливості потребують подальшого дослідження з метою розробки і впровадження відповідних психоосвітніх, психо-

профілактичних та психокорекційних програм для референтних родичів пацієнтів з ендогенними психічними розладами.

### Список літератури

1. Практикум по психосоціальному лечению и психосоциальной реабилитации психически больных / [под ред. И. Я. Гуровича, А. Б. Шмуклера]. – М. : Медпрактика-М, 2002. – С. 15–25.
2. Гусева О. В. Интегративная модель психотерапии эндогенных психических расстройств. Интеграция образовательного, когнитивно-поведенческого и психодинамического подходов. Руководство для врачей / О. В. Гусева, А. П. Коцюбинский. – СПб. : СПЕЦЛИТ, 2013. – С. 61–100.
3. Burden of care on caregivers of schizophrenia patients: a correlation to personality and coping / D. Geriani, K. S. Savithry, S. Shivakumar, T. Kanchan // *J. Clin. Diagn. Res.* – 2015. – Vol. 9 (3). – VC01–VC04.
4. Assessing health status in informal schizophrenia caregivers compared with health status in non-caregivers and caregivers of other conditions / S. Gupta, G. Isherwood, K. Jones, K. Van Impe // *BMC Psychiatry.* – 2015. – Vol. 15. – P. 162. – DOI : 10.1186/s12888-015-0547-1.
5. Challenges of family caregivers of patients with mental disorders in Iran: a narrative review / M. Akbari, M. Alavi, A. Irajpour, J. Maghsoudi // *Iran J. Nurs. Midwifery Res.* – 2018. – Vol. 23 (5). – P. 329–337.
6. Miklowitz D. J. Family-focused therapy for bipolar disorder: Reflections on 30 years of research / D. J. Miklowitz, B. Chung // *Fam. Process.* – 2016. – Vol. 55 (3). – P. 483–499.
7. Пшук Н. Г. Здатність до акцепції соціальної підтримки у пацієнтів із шизофренією та афективними розладами / Н. Г. Пшук, А. О. Камінська // *Медична психологія.* – 2017. – № 3 (47). – С. 40–43.
8. Райгородский Д. Я. Практическая психодиагностика. Методики и тесты / Райгородский Д. Я. – Самара : БАХРАХ-М, 2008. – С. 59–72.

### References

1. Hurovich I.Ya., Shmukler A.B. (Eds.). (2002). *Praktikum po psikhosotsialnomu lecheniiu i psikhosotsialnoi rehabilitatsii psikhicheskikh bolnykh [Workshop on psychosocial treatment and psychosocial rehabilitation of mentally ill]*. Samara: Medpraktika-M, pp. 15–25 [in Russian].
2. Huseva O.V., Kotsiubinskii A.P. (2013). *Integrativnaia model psikhoterapii endohennykh psikhicheskikh rasstroistv. Intehratsiia obrazovatelnoho, kohnitivno-povedencheskoho i psikhodinamicheskoho podkhodov. Rukovodstvo dlia vrachei [Integrative model of psychotherapy of endogenous mental disorders. Integration of educational, cognitive-behavioral and psychodynamic approaches. Guide for doctors]*. St. Petersburg: SPYeTsLIT, pp. 61–100 [in Russian].
3. Geriani D., Savithry K.S., Shivakumar S., Kanchan T. (2015). Burden of care on caregivers of schizophrenia patients: a correlation to personality and coping. *J. Clin. Diagn. Res.*, vol. 9 (3), VC01–VC04.
4. Gupta S., Isherwood G., Jones K., Van Impe K. (2015). Assessing health status in informal schizophrenia caregivers compared with health status in non-caregivers and caregivers of other conditions. *BMC Psychiatry*, vol. 15, pp. 162, DOI 10.1186/s12888-015-0547-1.
5. Akbari M., Alavi M., Irajpour A., Maghsoudi J. (2018). Challenges of family caregivers of patients with mental disorders in Iran: a narrative review. *Iran J. Nurs. Midwifery Res.*, vol. 23 (5), pp. 329–337.
6. Miklowitz D.J., Chung B. (2016). Family-focused therapy for bipolar disorder: Reflections on 30 years of research. *Fam. Process*, vol. 55 (3), pp. 483–499.
7. Pshuk N.H., Kaminska A.O. (2017). Zdatnist do aktseptsii sotsialnoi pidtrymky u patsiiientiv iz shyzofreniieiu ta afektyvnymy rozladamy [The ability to accept social support in patients with schizophrenia and affective disorders]. *Medychna psykholohiia – Medical Psychology*, № 3 (47), pp. 40–43 [in Ukrainian].
8. Raihorodskii D.Ya. (2008). *Prakticheskaiia psikhodiagnostika. Metodiki i testy [Practical psychodiagnosics. Methods and tests]*. Samara: BAKhRAKh-M, pp. 59–72 [in Russian].

**А.А. Каминская, Н.К. Агишева**

### ПРЕДИКТОРЫ ФОРМИРОВАНИЯ КОММУНИКАТИВНОГО АЛЬЯНСА В СЕМЬЯХ, ГДЕ ПРОЖИВАЕТ БОЛЬНОЙ С ЭНДОГЕННЫМ ПСИХИЧЕСКИМ РАССТРОЙСТВОМ

Определяли базовые индивидуально-психологические и интерперсонально-коммуникативные предикторы формирования коммуникативного альянса в семьях, где проживают больные с эндогенными психическими расстройствами. Особенности коммуникативной установки и уровень коммуникативной толерантности исследовали с использованием методики диагностики коммуникативной установки В.В. Бойко, индивидуально-психологические особенности личности референтных родственников – с помощью Фрайбургского личностного опросника. Обследовано 243 референтных родственника больных параноидной шизофренией и больных с аффективными расстройствами –

биполярним афективним расстройством, рекуррентним депресивним расстройством. Группы контроля составили 55 психически здоровых лиц. Показано, что у референтных родственников пациентов с шизофренией и афективными расстройствами преобладают негативная коммуникативная установка с пониженными показателями коммуникативной толерантности и специфические индивидуально-психологические особенности личности (невротичность, спонтанная агрессивность, неуравновешенность), что создает определенные препятствия для эффективной интерперсональной семейной коммуникации и гармоничного функционирования семьи, в которой проживает психически больной, в целом. Неприятие индивидуальных особенностей партнеров по коммуникации, сниженная способность прощать ошибки или невольно причиненные неприятности, неумение приспосабливаться к особенностям коммуникативных партнеров и скрывать неприятные чувства при столкновении с некоммуникабельными качествами собеседника являются факторами, которые приводят к появлению коммуникативных девиаций, значительно усложняют интерперсональные отношения в семьях больных с эндогенными психическими расстройствами и снижают возможности психосоциальной адаптации всех членов семьи.

**Ключевые слова:** коммуникативная установка, личностные особенности, коммуникативная толерантность, референтные родственники, эндогенные психические расстройства.

**A. Kaminska, N. Agisheva**

#### **PREDICTORS OF COMMUNICATIVE ALLIANCE FORMATION IN FAMILIES WHERE A PATIENT WITH ENDOGENOUS MENTAL ILLNESS LIVES**

Basic individual-psychological and interpersonal-communicative predictors of communicative alliance formation in families, where patients with endogenous mental disorders live, were identified. Determine features of communicative attitude and level of communicative tolerance were investigated by the test for diagnostics of communicative attitude by V.V. Boyko, individual psychological characteristics of family caregivers – using the Freiburg Personality Inventory. 243 family caregivers of patients with paranoid schizophrenia and affective disorders – bipolar disorder, recurrent depressive disorder were examined. Control group included 55 mentally healthy persons. It is shown, that negative communicative attitude with reduced communicative tolerance, as well as specific individual and psychological personality traits (neuroticism, spontaneous aggressiveness, instability) prevail at the family caregivers of patients with schizophrenia and affective disorders, which create certain barriers for effective interpersonal family communication and for the harmonious functioning of family, in which a mentally ill patient lives, in general. Rejection of individual features of communication partners, reduced ability to forgive mistakes or involuntarily caused troubles, inability to adapt to communicative partners, and to hide unpleasant feelings when dealing with non-communicative qualities of the interlocutor are factors that lead to communicative deviations, significantly complicate interpersonal relations in families of patients with endogenous mental disorders and reduce possibilities for psychosocial adaptation of all family members.

**Keywords:** communicative attitude, personality traits, communicative tolerance, family caregivers, endogenous mental disorders.

Надійшла 06.09.18

#### **Відомості про авторів**

*Камінська Анна Олексіївна* – кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри медичної психології і психіатрії з курсом післядипломної освіти Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова.

Адреса: 21018, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56, Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова.

Тел.: +38(097)971-98-87.

E-mail: kamynskaanna@gmail.com.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6288-5890>.

*Агішева Наїля Каїсівна* – кандидат психологічних наук, доцент, доцент кафедри сексології, медичної психології, медичної і психологічної реабілітації Харківської медичної академії післядипломної освіти.

Адреса: 61176, м. Харків, вул. Амосова, 58, Харківська медична академія післядипломної освіти.

Тел.: +38(097)491-91-89.

E-mail: agisevanaila085@gmail.com.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0332-8952>.

УДК 616.895.7-009.884:616.831-008.46

**К.В. Шевченко-Бітенський**

*ДУ «Український науково-дослідний інститут медичної реабілітації та курортології МОЗ України», м. Одеса*

### **КЛІНІКО-ПСИХОПАТОЛОГІЧНА СТРУКТУРА ГАЛЮЦИНАТОРНО-ПАРАНОЇДНИХ РОЗЛАДІВ ПРИ ДЕМЕНЦІЯХ ЗМІШАНОГО ГЕНЕЗУ**

Обстежено 45 пацієнтів зі змішаними деменціями помірного ступеня тяжкості, ускладненими галюцинаторно-параноїдними розладами, – основну групу. Контрольною групою в дослідженні були 36 хворих на змішані деменції помірного ступеня тяжкості без галюцинаторно-параноїдних розладів. Установлено клініко-психопатологічні особливості проявів галюцинаторно-параноїдних розладів, які можуть розглядатися як діагностичні критерії оцінювання клініко-психопатологічної структури галюцинаторно-параноїдних розладів за даної патології.

**Ключові слова:** галюцинаторно-параноїдні розлади, хвороба Альцгеймера, деменція, критерії діагностики.

#### **Вступ**

Провідними світовими психіатричними дослідними центрами проаналізовано захворюваність на психічні розлади та показано інтенсивне зростання психічної патології серед населення як зарубіжних країн світу, так і України [1, 2]. Одним із результатів цього аналізу є виявлене інтенсивне збільшення частоти зустрічальності органічних психічних розладів у осіб від 60 років і старше [3].

У 50–60 % хворих, що страждають на деменцію, спостерігається первинна дегенеративна деменція Альцгеймерівського типу [4]. Тенденція до збільшення тривалості життя людей приводить до подвоєння поширеності хвороби Альцгеймера (ХА) через кожні п'ять років після 65-річного віку [4, 5]. Згідно з оцінками експертів ВООЗ, поширеність тяжкого ступеня слабоумства, що виникає в перебігу ХА, серед осіб старше 65 років становить 10 %, а кумулятивний ризик виникнення тяжких форм слабоумства в осіб 85-річного віку досягає 50 % [6]. Згідно з епідеміологічними

дослідженнями тільки у 2000 році в усьому світі налічувалося близько 12 млн хворих на ХА, ускладнену недоумством того чи іншого ступеня, та кількість таких пацієнтів швидко зростає [4–6].

В Україні за станом психічного здоров'я понад 18 % осіб віком більш ніж 70 років потребують щоденної соціально-побутової допомоги (з них 82 % постійно приймають медикаменти), а серед осіб старше 80 років 20 % необхідна спеціалізована психіатрична допомога внаслідок ХА та судинної деменції. Часто причиною інвалідизації стають змішані деменції (ЗД), генез яких пов'язаний, з одного боку, із нейродегенеративним процесом, а з другого – із судинним [7, 8].

До некогнітивних психопатологічних розладів при ЗД відносять афективні розлади, апатію, розлади особистості й порушення поведінки (блукання, безцільна активність, агресія, розгальмування), психотичні розлади (марення, галюцинації), розлади сну й апетиту [2, 3]. Показано, що один такий симптом або

© К.В. Шевченко-Бітенський, 2018

більше спостерігається у 61–92 % пацієнтів з різними варіантами деменцій, а їхня частота зростає в міру прогресування деменції [9]. Дані психічні порушення значно погіршують якість життя пацієнтів із деменціями, прискорюють когнітивне й функціональне зниження, збільшують кількість госпіталізацій і смертність [8, 10]. Однак на сучасному етапі розвитку медичної науки немає систематизованих уявлень щодо специфіки клініко-психопатологічної структури галюцинаторно-параноїдних розладів при деменціях змішаного генезу, що зумовлює актуальність дослідження в цьому напрямку.

**Мета** дослідження – визначити клініко-психопатологічну структуру галюцинаторно-параноїдних розладів при змішаних деменціях помірного ступеня тяжкості (ПСТ).

#### **Матеріал і методи**

Вивчали клініко-психопатологічну структуру галюцинаторних і параноїдних розладів у 45 хворих на ЗД ПСТ з галюцинаторно-параноїдними розладами – F00.1 (1–2); F01.3 (1–2), які ввійшли в основну групу. Як контрольна група в дослідженні брали участь 36 хворих на ЗД ПСТ без галюцинаторно-параноїдних розладів (F00.1; F01.3).

Використано комплекс методів дослідження, який складався з клініко-психопатологічного методу, доповненого шкалою поведінкових розладів (Bahav-AD), нейропсихіатричним опитувальником (NPI) та некогнітивними секціями шкали оцінювання ХА (ADAS-Non Cog), та методів статистичної обробки отриманих даних.

#### **Результати дослідження**

Результати вивчення психопатологічних і поведінкових розладів у хворих зі ЗД ПСТ, проведеного за допомогою шкали поведінкових розладів Bahav-AD, подано в *табл. 1*.

У хворих на ЗД ПСТ основної групи переважають маревні ідеї такого змісту:

- висловлювання «про нечесність оточуючих хворого осіб» (28,9 % випадків,  $p < 0,01$  відносно контролю). Хворі з цією фабулою маячення були переконані в тому, що їх постійно обманює найближче оточення (діти, близькі родичі, які доглядають осіб, і т. д.);

- висловлювання з приводу «відмови від хворого» (20,0 % випадків,  $p < 0,01$  у порівнянні з контролем). Хворі з такою фабулою були переконані в тому, що від них відмовляються родичі і тому відправляють хворого до медичного стаціонара, намагаються позбутися

нього, влаштувавши його в будинок для людей похилого віку, тощо.

Серед обманів сприйняття у хворих основної групи зі ЗД ПСТ переважали слухові галюцинації (20,0 % випадків,  $p > 0,5$  у порівнянні з контролем). Хворим з цим видом обману сприйняття чулись фрази, монологи, діалоги, іноді нескладні уривки фраз або сполучення слів на рідній, іноземній або нікому не відомій мові.

Установлено, що в групі хворих на ЗД ПСТ параноїдні й параноїяльні розлади (77,7 % випадків,  $p < 0,05$  у порівнянні з контролем) переважали над розладами сприйняття (44,4 % випадків, при  $p < 0,05$  у порівнянні з контролем).

У хворих основної групи систематизовані маячні ідеї спостерігались у 71,4 % хворих з маячними розладами. Нерозгорнуті, несистематизовані та уривчасті маячні ідеї, які мають тенденцію до розширення, реєструвалися у 28,6 % хворих зі ЗД ПСТ.

При синдромальному аналізі поєднання маячних і галюцинаторних розладів у хворих зі ЗД ПСТ продемонстровано, що у 22,1 % пацієнтів поєднуються маячні розлади з розладами сприйняття. Дана обставина визначає характер галюцинаторно-параноїдного синдрому, що перебігає в рамках афективно-параноїдного розладу. У 55,6 % хворих психотичні розлади проявлялись у формі параноїяльних маячних розладів. У 22,3 % пацієнтів психотичні розлади перебігали в формі галюцинозу.

Серед порушень активності у хворих основної групи зі ЗД ПСТ переважало бродяжництво (втеча з дому або від доглядача) (24,4 % випадків,  $p < 0,01$  у порівнянні з контролем). Хворі з цією формою порушення активності йшли з дому в невідомому напрямку, їм здавалося, що вони знають дорогу, знають мету свого відходу з дому і зворотний шлях. Часто, заблукавши, вони потрапляли в поліцію або лікувальний заклад, ставали жертвами дорожньо-транспортних пригод.

Безцільна активність була зафіксована у 35,6 % пацієнтів основної групи, що проявлялось у безцільному і стереотипному пересуванні по приміщенню, виконанні безглузвих дій (відкривають і закривають дверцята шафи, упаковують і розпаковують речі, одягаються й роздягаються, відкривають і закривають ящики столу і т. п.). У контрольній групі безцільна активність спостерігалась тільки в 16,7 % випадків (при  $p < 0,01$ ).

З афективних розладів у хворих основної групи зі ЗД ПСТ було в більшості випадків

Таблиця 1. Особливості психопатологічної симптоматики й поведінкових розладів у хворих зі ЗД ПСТ, % (M±m)

Психопатологічна симптоматика й поведінкові розлади	Група	
	основна	контрольна
<i>Параноїдні і паранойяльні розлади</i>		
Маячні висловлювання: «Крадуть речі»	8,9±1,2	–
Маячні висловлювання: «Будинок не є його будинком»	4,4±0,7	–
Чоловік / дружина (або інший доглядач) є самозванцем	4,4±0,7	–
Маячні висловлювання з приводу відмови від хворого (наприклад, направлення у стаціонар)	20,0±2,2**	–
Маячні висловлювання про нечесність	28,9±3,3*	–
Підозрілість (паранойяльні ідеї) (інші)	–	–
Маячні установки (інші)	11,1±1,4	–
еротичні маячні ідеї	6,7±0,9*	–
іпохондричні маячні ідеї	4,4±0,7	–
<i>Галюцинації</i>		
Зорові	11,1±1,4	–
Слухові	20,0±2,2	–
Нюхові	8,9±1,2	–
Тактильні	4,4±0,7	–
<i>Порушення активності</i>		
Бродяжництво (втеча з дому або від особи, що доглядає)	24,4±2,9**	5,6±1,2
Безцільна активність (когнітивна абулія)	35,6±4,2**	16,7±2,2
Неадекватна поведінка	8,9±1,2	5,6±1,2
<i>Агресивність</i>		
Вербальна агресія	13,3±1,7	16,7±2,2
Загроза фізичної розправи або насильства	17,8±2,0	19,4±2,3
<i>Афективні порушення</i>		
Плаксивість	4,4±0,7	5,6±1,2
Знижений настрій	64,4±7,7*	33,3±3,5
<i>Тривога і фобія</i>		
Тривога з приводу майбутніх подій	13,3±1,7	11,1±1,7
Тривожність	42,2±5,2	38,9±4,1
Інші прояви тривоги	11,1±1,4	13,9±1,9
Страх залишитися одному	31,1±3,8**	11,1±1,7
Інші фобії	6,7±0,9	2,8±0,9
Порушення ритму день / ніч	75,6±8,8	72,2±7,2
<i>Загальна вираженість указаних симптомів</i>		
Не турбують доглядача й безпечні для пацієнта	11,1±1,4	13,9±1,9
Незначно турбують доглядача й безпечні для пацієнта	15,6±1,9	47,2±4,8**
Помірно турбують доглядача й безпечні для пацієнта	55,6±6,6*	30,6±3,3
Значно турбують доглядача і (або) нестерпні для пацієнта	17,8±2,0	8,3±1,4

Примітка. відмінності статистично достовірні при \* p<0,05; \*\* p<0,01.

(64,4 %) зафіксовано погіршення настрою, що проявлялось у відчутті відчаю, туги, пригніченого настрою, загальмованості психічної й фізичної діяльності, помірному відчутті провини, невдоволення собою, у зниженій самооцінці, втраті здатності переживати задоволення від раніше приємних занять, зниженні інтересу до навколишнього. Ці афективні розлади у хворих цієї групи проявлялися без явної аутоагресивної поведінки. У пацієнтів контрольної групи погіршення настрою спостерігалось у 33,3 % випадків (p<0,05).

З фобічних і тривожних розладів у хворих на ПСТ з галюцинаторно-параноїдними розладами був виражений страх залишитися одно-

му (у 31,1 % випадків, p<0,01 у порівнянні з контролем). Хворі з цим фобічним розладом боялися залишатися одні в будинку, вимагали, щоб із хворим постійно перебував родич або доглядач. У пацієнтів контрольної групи страх залишитися одному в будинку спостерігався лише в 11,1 % випадків (p<0,01). При цьому у хворих основної групи дані симптоми були виражені настільки, що в 55,6 % випадків помірно тривожили доглядача й були безпечні для хворого (p<0,05). У пацієнтів контрольної групи в 30,6 % випадків симптоми помірно тривожили доглядача й були безпечні для хворого (при p<0,05).

Результати вивчення клінічних характеристик психопатологічних і поведінкових розладів

пацієнтів основної і контрольної груп відображено в *табл. 2*.

Визначено, що в групі хворих на ЗД ПСТ з галюцинаторно-параноїдними розладами достовірніше частіше спостерігалися:

на тиждень до щодня) [(3,6±0,4) бала при  $p<0,05$  у порівнянні з показником контрольної групи]. Аномальна рухова активність спостерігалась у 22,3 % хворих контрольної групи ( $p<0,01$ ).

*Таблиця 2. Клінічні характеристики психопатологічних і поведінкових розладів у пацієнтів зі ЗД ПСТ ( $M\pm\sigma$ )*

Психопатологічні й поведінкові розлади	Клінічні характеристики	Група	
		основна	контрольна
Маячні ідеї	Частота	3,6±0,4*	–
	Вираженість	2,4±0,5*	–
Галюцинації	Частота	2,0±0,3	–
	Вираженість	1,4±0,2	–
Порушення (агресія)	Частота	2,1±0,3	2,3±0,3
	Вираженість	1,3±0,2	1,2±0,2
Депресія (дисфорія)	Частота	3,5±0,4*	2,0±0,3
	Вираженість	2,5±0,5*	1,5±0,2
Тривога	Частота	1,6±0,3	1,8±0,4
	Вираженість	1,5±0,2	1,6±0,3
Гіпертимія (піднесений настрій, ейфорія)	Частота	1,4±0,2	1,3±0,1
	Вираженість	1,4±0,3	1,4±0,3
Апатія (байдужість, індіферентність)	Частота	2,0±0,4	1,8±0,3
	Вираженість	2,1±0,4	2,2±0,4
Розгальмування	Частота	1,6±0,3	1,5±0,3
	Вираженість	2,2±0,5	2,2±0,3
Дратівливість	Частота	1,5±0,3	1,4±0,4
	Вираженість	2,1±0,4	2,3±0,3
Аномальна рухова активність (неадекватна рухова поведінка)	Частота	3,6±0,4*	2,0±0,3
	Вираженість	2,5±0,5*	1,3±0,3
Сон і порушення поведінки в нічний час	Частота	3,2±0,2	3,0±0,3
	Вираженість	2,6±0,4	2,4±0,2
Порушення апетиту й харчової поведінки	Частота	1,6±0,3	1,4±0,3
	Вираженість	2,2±0,5	2,0±0,3

\* Відмінності статистично достовірні при  $p<0,05$ .

- маячні розлади (маячні ідеї відносно, відмови від хворого, нечесності по відношенню до хворого) помірного ступеня вираженості [(2,4±0,5) бала при  $p<0,05$  у порівнянні з показником контрольної групи], що спричиняло неспокій хворого й зумовлювало його неадекватну поведінку. Ці стани виникали часто / дуже часто (від кілька разів на тиждень до щодня) [(3,6±0,4) бала при  $p<0,05$  у порівнянні з показником контрольної групи];

- депресивний настрій (64,4 %) помірно-сильного рівня вираженості [(2,5±0,5) бала при  $p<0,05$  у порівнянні з показником контрольної групи], який виникав часто (до кілька разів на тиждень, але не кожен день) [(3,5±0,4) бала при  $p<0,05$  у порівнянні з показником контрольної групи]. У пацієнтів контрольної групи стан зниженого настрою спостерігався у 33,3 % випадків ( $p<0,05$ );

- аномальна рухова активність (переважно бродяжництво й безцільна активність у межах місцеперебування) (60,0 %) помірно-сильного ступеня вираженості [(2,5±0,5) бала при  $p<0,05$  у порівнянні з показником контролю], що виникала часто / дуже часто (від кілька разів

Результати вивчення за шкалою ADAS-Non Cog показали, що в клініці некогнітивних психопатологічних розладів хворих на ЗД ПСТ разом із галюцинаторною симптоматикою (44,4 %) переважали розлади депресивного спектра (64,4 %), відволікання (64,4 %), бродяжництво (24,4 %), тривога (42,2 %) та порушення апетиту (28,9 %). При цьому в порівнянні з показниками контрольної групи статистично значущими некогнітивними психопатологічними розладами у хворих на ЗД ПСТ були розлади депресивного спектра ( $p<0,05$ ) і бродяжництво ( $p<0,01$ ).

Аналіз інформативності виділених за допомогою шкали поведінкових розладів (Bahav-AD) і некогнітивних секцій шкали оцінювання ХА (ADAS-Non Cog) психопатологічних і поведінкових розладів (при  $p<0,05$  і при  $p<0,01$ ) у хворих із ЗД ПСТ основної групи подано в *табл. 3* (значення представлено в порядку зменшення рівня інформативності).

За результатами статистичного аналізу, найбільш інформативними клінічними ознаками, крім галюцинаторних і параноїдних розладів, у хворих із ЗД ПСТ, ускладненою пси-

Таблиця 3. Діагностичні коефіцієнти й міра інформативності виділених психопатологічних і поведінкових розладів у хворих зі ЗД ПСТ

Психопатологічні й поведінкові розлади	Оцінка за шкалою, бали	ДК	МІ
Бродяжництво (втеча з дому або від доглядача)	≥2	-6,43	0,61
Знижений настрій (депресія)	≥2	-2,86	0,45
Страх залишитися одному	≥2	-4,47	0,45
Симптоми, що турбують доглядача й безпечні для пацієнта	= 2	-2,60	0,32
Безцільна активність (когнітивна абулія)	≥2	-3,29	0,31
Сума за сукупністю ознак		19,65	2,14

Примітка. ДК – діагностичний коефіцієнт; МІ – міра інформативності Кульбака.

хозом, були: бродяжництво (втеча з дому або від доглядача) (ДК=-6,43; МІ=0,61 при  $p<0,02$ ); погіршення настрою (депресія) (ДК=-2,86; МІ=0,45 при  $p<0,004$ ); страх залишитися одному (ДК=-4,47; МІ=0,45 при  $p<0,02$ ); симптоми, які турбують доглядача й безпечні для хворого (ДК=-2,60; МІ=0,32 при  $p<0,01$ ); безцільна активність (когнітивна абулія) (ДК=-3,29; МІ=0,31 при  $p<0,03$ ).

#### Висновки

У структурі клініко-психопатологічних проявів галюцинаторно-параноїдних розладів у хворих зі змішаними деменціями помірного ступеня тяжкості переважали: параноїдні й параноїдальні розлади над розладами сприйняття; часті / дуже часті маячні ідеї «про нечесність осіб, оточуючих хворого» і «про відмову від хворого» помірного ступеня вираженості;

систематизовані маячні ідеї над нерозгорнутими, несистематизованими й уривчастими маячними ідеями, які не мають тенденції до розширення; галюцинаторно-параноїдний синдром, що перебігав у рамках афективно-параноїдного розладу, параноїдального маячного розладу та у формі галюцинозу; поєднання галюцинаторних і параноїдних розладів з частим / дуже частим бродяжництвом і безцільною активністю помірно-сильного ступеня вираженості, частими помірними депресивними проявами та страхом залишитися одному.

#### Перспективність дослідження

Отримані дані слід урахувати при проведенні диференційної діагностики в пацієнтів зі змішаною деменцією помірного ступеня тяжкості, що супроводжується галюцинаторно-параноїдними розладами.

#### Список літератури

1. Демчева Н. К. Распространенность психических расстройств в РФ в 1991–2012 гг. / Н. К. Демчева // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. – 2014. – № 5. – С. 3–10.
2. Марута Н. О. Клініко-психопатологічні особливості депресій та їх терапія у осіб похилого віку / Н. О. Марута, Т. В. Панько // Український вісник психоневрології. – 2011. – Т. 19, вип. 1 (66). – С. 66–72.
3. Rockwood K. What can we expect of health in old age? / K. Rockwood // The Lancet Neurology. – 2016. – Vol. 387. – P. 730–731.
4. Благутина В. В. Болезнь Альцгеймера – новая пандемия / В. В. Благутина // Химия и жизнь – XXI век. – 2014. – № 11. – С. 28–31.
5. Ватолина М. А. Проблемы оценки смертности от болезни Альцгеймера в России / М. А. Ватолина // Здравоохранение Российской Федерации. – 2015. – Т. 59, № 4. – С. 20–24.
6. Актуальні питання геронтопсихіатрії: навчальний посібник / [І. Я. Пінчук, В. В. Чайковська, Л. А. Стадник та ін.]. – Тернопіль: Термограф, 2010. – 431 с.
7. Мудренко І. Г. Клініко-психопатологічні особливості хворих на судинну деменцію з високим ризиком суїциду / І. Г. Мудренко // Український вісник психоневрології. – 2018. – Т. 26, вип. 1 (94). – С. 83–87.
8. Чухловина М. Л. Деменция: диагностика и лечение / М. Л. Чухловина. – СПб.: Питер, 2010. – 266 с.
9. Dementia / NICE CG42 (UK) – National Institute for Health and Care Excellence. United Kingdom. – 2015. – 58 p.
10. Dementia in western Europe: epidemiological evidence and implications for policy making / Y.-T. Wu, L. Fratiglioni, F. E. Matthews [et al.] // The Lancet Neurology. – 2016. – Vol. 15 (1). – P. 116–124.

### References

1. Demcheva N.K. (2014). Rasprostranennost psikhicheskikh rasstroistv v RF v 1991–2012 gg. [The prevalence of mental disorders in the Russian Federation in 1991–2012]. *Vestnik nevrologii, psikiatrii i neirokhirurhii – Bulletin of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery*, № 5, pp. 3–10 [in Russian].
2. Maruta N.O., Panko T.V. (2011). Kliniko-psykhopatolohichni osoblyvosti depresii ta yikh terapiia u osib pokhyloho viku [Clinical and psychopathological features of depression and their therapy in the elderly]. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrologii – Ukrainian Journal of Psychoneurology*, vol. 19, issue 1 (66), pp. 66–72 [in Ukrainian].
3. Rockwood K. (2016). What can we expect of health in old age? *The Lancet Neurology*, vol. 387, pp. 730–731.
4. Blahutina V.V. (2014). Bolezn Altsheimera – novaia pandemiia [Alzheimer's disease – a new pandemic]. *Khimiia i zhizn – XXI vek – Chemistry and Life – XXI Century*, № 11, pp. 28–31 [in Russian].
5. Vatolina M.A. (2015). Problemy otsenki smertnosti ot bolezni Altsheimera v Rossii [Problems of estimating mortality from Alzheimer's disease in Russia]. *Zdravookhraneniie Rossiiskoi Federatsii – Healthcare of the Russian Federation*, vol. 59, № 4, pp. 20–24 [in Russian].
6. Pinchuk I.Ya., Chaikovska V.V., Stadnyk L.A., Levada O.A., Pustovoit M.M., Shyriaieva M.I. (2010). *Aktualni pytannia herontopsykhii: navchalnyi posibnyk [Topical Issues of Gerontopsychiatry: A Handbook]*. Ternopil: Termohraf, 431 p. [in Ukrainian].
7. Mudrenko I.H. (2018). Kliniko-psykhopatolohichni osoblyvosti khvorykh na sudynnu dementsiiu z vysokym ryzykom suitsydu [Clinical and psychopathological features of patients with high-risk suicide dementia]. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrologii – Ukrainian Journal of Psychoneurology*, vol. 26, issue 1 (94), pp. 83–87 [in Ukrainian].
8. Chukhlovina M.L. (2010). *Dementsiia: diahnostika i lecheniie [Dementia: Diagnosis and Treatment]*. Saint Petersburg: Piter, 266 p. [in Russian].
9. NICE CG42 (UK) – National Institute for Health and Care Excellence. United Kingdom. (2015). *Dementia*. United Kingdom, 58 p.
10. Wu Y.-T., Lobo A., Breteler M.M., Skoog I., Brayne C. (2016). Dementia in western Europe: epidemiological evidence and implications for policy making. *The Lancet Neurology*, vol. 15 (1), pp. 116–124.

### **К.В. Шевченко-Битенский**

#### **КЛИНИКО-ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ГАЛЛЮЦИНАТОРНО-ПАРАНОИДНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ДЕМЕНЦИИ СМЕШАННОГО ГЕНЕЗА**

Обследовано 45 пациентов со смешанной деменцией умеренной степени выраженности, осложненной галлюцинаторно-параноидными расстройствами, – основная группа. Контрольной группой в исследовании были 36 больных с аналогичной патологией без галлюцинаторно-параноидных расстройств. Установлены клинико-психопатологические особенности галлюцинаторно-параноидных расстройств, которые можно рассматривать в качестве диагностических критериев оценки клинико-психопатологической структуры галлюцинаторно-параноидных расстройств при данной патологии.

**Ключевые слова:** галлюцинаторно-параноидные расстройства, болезнь Альцгеймера, деменция, критерии диагностики.

### **K. V. Shevchenko-Bitensky**

#### **CLINICAL-PSYCHOPATHOLOGICAL STRUCTURE OF HALLUCINATOR-PARANOID DISORDERS DURING MIXED GENESIS**

45 patients with mixed dementia (moderate severity), complicated by hallucinatory-paranoid disorders (main group), were examined. As a control group, 36 patients with similar pathology without hallucinatory-paranoid disorders took part in the study. Clinical-psychopathological features of hallucinatory-paranoid disorders in these patients were identified, which can be considered as diagnostic criteria for assessing the clinical-psychopathological structure of hallucinatory-paranoid disorders in this pathology.

**Keywords:** hallucinatory-paranoid disorders, Alzheimer's disease, dementia, diagnostic criteria.

Надійшла 06.09.18

### **Відомості про автора**

*Шевченко-Бітенський Костянтин Валерійович* – старший науковий співробітник Державної установи «Український науково-дослідний інститут медичної реабілітації та курортології Міністерства охорони здоров'я України» (м. Одеса).

Адреса: 65014, м. Одеса, Лермонтовський пров., 6.

Тел.: +38(063)111-36-94.

E-mail: shevchenko.bitensky.k@gmail.com.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4572-3539>.

УДК 616.89-008.48:616-05:616.17-008.1:616.831-005.]-08+615.851+616-084

*Т.П. Яворська*

*Харківська медична академія післядипломної освіти*

### **КОМУНІКАТИВНІ БАР'ЄРИ ЯК ОСНОВА ПОРУШЕННЯ ПРОФЕСІЙНОЇ ВЗАЄМОДІЇ В ЛІКУВАЛЬНОМУ ПРОЦЕСІ ПАЦІЄНТІВ З ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ**

Комунікативні навички лікаря є важливою складовою успішності лікувального процесу. У 77 % лікарів виявлено емоційні бар'єри в міжособистісній взаємодії, що негативно впливає на професійну комунікацію. Основними емоційними перешкодами є порушення контролю емоцій, їхня негнучкість та неадекватний прояв. Показано, що профіль комунікативних труднощів лікарів характеризується зниженим контролем над емоційними проявами, негативними невербальними сигналами, посиленими мімічними реакціями та жестикуляцією, суттєвим впливом емоційного тла й відношення до співрозмовника у взаємодії, невмінням емоційно транслювати підтримку.

**Ключові слова:** комунікативна компетентність, комунікативні бар'єри, професійна взаємодія, лікарі, цереброваскулярні захворювання.

#### **Вступ**

Медична сфера в Україні потребує добре підготовлених фахівців, що мають належний рівень готовності до професійної комунікації [1]. Психологічні компетенції лікаря є важливою складовою в побудові терапевтичного альянсу в процесі лікувальної взаємодії [2–4]. Спілкування на етапах установлення контакту, збирання інформації, пояснення змісту діагностичних і лікувальних процедур, обговорення тактики лікування стає важливим інструментом терапевтичного впливу.

#### **Аналіз даних літератури й постановка проблеми**

Комунікативна компетентність лікарів формується як інтегральна знань, досвіду, здатності орієнтуватися в ситуаціях професійного спілкування, розуміння мотивів, відношень, стратегії поведінки співрозмовників, рівня освоєння технології та психології спілкування [5].

Характер спілкування лікаря й пацієнта залежить від різних факторів: стану проблеми,

з якою звернувся хворий, можливостей лікування, особистісних властивостей учасників взаємодії, комунікативних бар'єрів. Спілкування, що супроводжується труднощами, характеризується емоційним напруженням і невідповідністю досягнутих результатів поставленій меті. Виявлено, що у фахівців, котрі переживають комунікативні проблеми, наявна підвищена тривожність і відбувається деформування ставлення до співрозмовника [6].

Ураховуючи вагому роль комунікації в медичній галузі, навчання взаємодії з пацієнтами та формування комунікативної компетентності покладено в основу підготовки фахівців-медиків у багатьох країнах на етапах як додипломної освіти, так і післядипломної [7–10].

Комунікація з пацієнтами, які мають високий кардіоваскулярний ризик чи розгорнуту симптоматику цереброваскулярних захворювань (ЦВЗ), є складною, що зумовлено як характером медичних проблем, так і їхніми психологічними і психосоціальними наслідками.

© Т.П. Яворська, 2018

У випадку кардіоваскулярного ризику перед лікарями зазвичай постає важливе завдання – мотивувати пацієнтів до зміни ряду життєвих звичок (фізичне навантаження, харчування, контроль стресу) та формування відповідального відношення до власного здоров'я. Водночас для пацієнтів з клінічними проявами ЦВЗ основні зусилля медичних працівників зосереджено на формуванні терапевтичного альянсу та прихильності до терапії, у постінсультному періоді – фізичній реабілітації з активним включенням пацієнтів і їхнього близького оточення у відновлювальний процес.

Таким чином, на кожному з етапів лікування хворих на ЦВЗ комунікативні засоби відіграють важливу роль у реалізації медичних цілей і потенціюванні позитивного терапевтичного результату.

Відповідно, вивчення феноменів, пов'язаних із порушенням професійної взаємодії серед медичних працівників, які надають допомогу пацієнтам з ЦВЗ, і розробки медико-психологічних заходів, спрямованих на їхнє усунення, відіграють важливу роль у формуванні здоров'яцентрованого життєвого стилю та покращанні адаптації під час терапії і реабілітації хворих через створення сприятливого лікувального середовища.

**Мета дослідження** – визначити особливості психологічних компетенцій медичних працівників, які надають допомогу пацієнтам з ЦВЗ, у аспекті наявності бар'єрів у професійній взаємодії як мішеней медико-психологічної допомоги у створенні здоров'яцентрованого підходу в лікувальному процесі.

#### Контингент і методи

Дослідження проводилось у лікувально-профілактичних закладах охорони здоров'я м. Харкова протягом 2016–2018 років. На основі інформованої згоди обстежено 113 медичних працівників різних спеціальностей, які надавали медичну допомогу пацієнтам із ЦВЗ на різних етапах перебігу хвороби й лікування: 42 терапевтів (ГТ), 33 кардіологів (ГК) та

38 невропатологів (ГН). Стаж роботи лікарів у досліджуваній галузі становив від 1 до 18 років.

Для діагностики емоційних бар'єрів у міжособистісній взаємодії застосовували методику В.В. Бойка та дані напівструктурованого клініко-діагностичного інтерв'ю [11]. Статистичну обробку проводили з використанням MS Excel v. 8.0.3.

#### Результати та їх обговорення

Бар'єри в міжособистісній взаємодії лікарів розподілено за рівнями їхнього прояву:

1-й – опитуваний погано усвідомлює свої особливості чи надає соціально прийнятні відповіді;

2-й – емоції зазвичай не заважають спілкуванню;

3-й – наявні певні емоційні проблеми у спілкуванні;

4-й – емоції суттєво ускладнюють взаємодію;

5-й – емоції значною мірою заважають діяльності.

Інтегральна структура перешкод у міжособистісній взаємодії лікарів, що надавали медичну допомогу пацієнтам із ЦВЗ, була такою (табл. 1). Виявлено, що у 28,3 % лікарів емоції значною мірою негативно впливали на комунікацію з пацієнтами (31,0 % у ГТ, 24,2 % у ГК та 28,9 % у ГН). У 48,7 % медичних працівників емоційні процеси ускладнювали міжособистісну взаємодію (47,5 % у ГТ, 54,6 % у ГК та 44,7 % у ГН). І лише у 19,5 % опитуваних емоційні бар'єри не спричиняли суттєвих перешкод (16,7 % у ГТ, 21,2 % у ГК та 21,1 % у ГН), а у 3,5 % – не заважали спілкуванню (4,8 % у ГТ, 0 % у ГК та 5,3 % у ГН).

Дані, які стосуються вираженості комунікативних перешкод: невміння керувати емоціями, неадекватний прояв їх, негнучкість в емоційній сфері, домінування негативних емоцій, небажання зближуватися на емоційній основі, – наведено в табл. 2.

Таблиця 1. Інтегральна структура перешкод у міжособистісній взаємодії у лікарів

Рівень прояву бар'єра	ГЛ (n=113)		ГТ (n=42)		ГК (n=33)		ГН (n=38)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1-й	0	–	0	–	0	–	0	–
2-й	4	3,5	2	4,8	0	–	2	5,3
3-й	22	19,5	7	16,7	7	21,2	8	21,1
4-й	55	48,7	20	47,5	18	54,6	17	44,7
5-й	32	28,3	13	31,0	8	24,2	11	28,9

Таблиця 2. Вираженість емоційних бар'єрів у міжособистісній взаємодії у лікарів-спеціалістів (n=113)

Емоційний бар'єр	ГТ (n=42)	ГК (n=33)	ГН (n=38)
Невміння керувати емоціями	2,45±1,23	2,21±1,41	2,29±1,27
Неадекватний прояв емоцій	2,43±1,27	2,55±1,25	2,53±1,22
Негнучкість емоцій	2,38±1,27	2,45±1,28	2,39±1,26
Домінування негативних емоцій	1,55±1,11	1,67±1,14	1,45±1,11
Небажання емоційно зближуватись	1,93±1,40	1,79±1,11	1,95±1,23
Інтегральний показник	10,74±2,87	10,70±2,34	10,60±3,19

Показник вираженості емоційних бар'єрів у міжособистісній взаємодії лікарів незалежно від групи свідчив про наявність значущих труднощів у спілкуванні [(10,74±2,87) бала у ГТ, (10,70±2,34) бала у ГК та (10,60±3,19) бала у ГН], *табл. 2*. Найбільшу складність у лікувальній взаємодії лікарів відігравали невміння керувати емоціями [(2,45±1,23) бала у ГТ, (2,21±1,41) бала у ГК та (2,29±1,27) бала у ГН], неадекватний прояв останніх [(2,43±1,27), (2,55±1,25) та (2,53±1,22) бала відповідно] та негнучкість в емоційній сфері [(2,38±1,27), (2,45±1,28) та (2,39±1,26) бала]. Меншу роль відіграло небажання зближуватись на емоційній основі [(1,93±1,40) бала у ГТ, (1,79±1,11) бала у ГК та (1,95±1,23) бала

у ГН] та негативні емоції [(1,55±1,11), (1,67±1,14) та (1,45±1,11) бала].

Дані за окремими проявами комунікативних бар'єрів, задіяних у міжособистісній взаємодії, подано в *табл. 3*. Завдяки змістовному аналізу досліджуваного феномена ми виявили комунікативні труднощі у професійній взаємодії лікарів, які надавали медичну допомогу пацієнтам на різних етапах розвитку ЦВЗ.

Зроблено змістовний аналіз окремих проявів емоційних бар'єрів і описано профіль комунікативних труднощів у професійній взаємодії лікарів (*табл. 3*). Невміння керувати емоціями проявлялось переважно в невербальних сигналах – утомленому, напруженому ви-

Таблиця 3. Вираженість емоційних бар'єрів у міжособистісній взаємодії у лікарів-спеціалістів (n=113) за окремими проявами

Емоційний бар'єр	ГТ (n=42)	ГК (n=33)	ГН (n=38)
Невербальні прояви втоми	0,71±0,46	0,70±0,47	0,82±0,39
Емоції заважають при самопрезентації	0,50±0,51	0,52±0,51	0,50±0,51
Емоційна невиразність	0,29±0,46	0,24±0,44	0,32±0,47
Строгий вигляд для оточуючих	0,33±0,48	0,30±0,47	0,34±0,48
Небажання притримуватись етикету за відсутності бажання	0,50±0,51	0,45±0,51	0,58±0,50
Уміння приховати емоції	0,45±0,50	0,45±0,51	0,39±0,50
Емоційна незалученість при спілкуванні з іншими	0,57±0,50	0,61±0,50	0,63±0,49
Невміння виразити підтримку партнерові	0,29±0,46	0,48±0,51	0,37±0,49
Невербальні сигнали заклопотаності	0,26±0,45	0,39±0,50	0,29±0,46
Вміння приховувати особистісні симпатії	0,62±0,49	0,52±0,51	0,63±0,49
Виразні невербальні прояви негативних емоцій	0,36±0,48	0,30±0,47	0,26±0,45
Надмірно виразна міміка	0,69±0,47	0,67±0,48	0,74±0,45
Скутість (емоційна)	0,45±0,50	0,45±0,51	0,45±0,50
Стан нервової напруги	0,45±0,50	0,36±0,49	0,42±0,50
Дискомфорт при спілкуванні	0,26±0,45	0,18±0,39	0,18±0,39
Напруженість, що помітна оточуючим	0,33±0,48	0,33±0,48	0,29±0,46
Надмірна жестикуляція	0,31±0,47	0,33±0,48	0,24±0,43
Труднощі взаємодії в новій ситуації	0,62±0,49	0,61±0,50	0,58±0,50
Вигляд занепокоєності при відчутті спокою	0,14±0,35	0,30±0,47	0,16±0,37
Труднощі зорового контакту	0,26±0,45	0,21±0,42	0,18±0,39
Уміння приховати негативні емоції з приводу інших	0,60±0,50	0,42±0,50	0,53±0,51
Безпричинна радість	0,36±0,48	0,42±0,50	0,42±0,50
Володіння мімікою	0,74±0,45	0,67±0,48	0,68±0,47
Тяжкий погляд	0,36±0,48	0,30±0,47	0,24±0,43
Труднощі трансляції емоцій (навіть при позитивному відношенні)	0,29±0,46	0,42±0,50	0,37±0,49

гляді, мімічному відображенні негативних емоцій по відношенню до співрозмовника.

Неадекватний прояв емоцій стосувався емоційного дистанціювання під час комунікації, відповідно, низької мотивованості до взаємодії або ж перебільшеної включеності з посиленою мімікою та жестикуляцією, що могло негативно відобразитися на першому враженні при встановленні контакту з пацієнтом.

Негнучкість емоцій полягала у зниженому вмінні доволіно виражати емоції невербально, емоційній скутості в новій ситуації, здатності виказати емоційну підтримку, невиразності, згладженості емоцій у відповідь на повідомлення пацієнта.

Домінування негативних емоцій переважно реалізувалось через напружений, заклопотаний вигляд, «тяжкий погляд», навіть тоді, коли сам лікар таким себе не вважав.

Небажання зближуватись на емоційній основі полягало у відсутності достатнього такту за наявності негативного емоційного стану чи відношення, спілкуванні на основі симпатії / антипатії, невмінні виразити свої переживання за їхньої наявності.

### Список літератури

1. *Гуменна І. Р.* Особливості підготовки майбутніх лікарів до професійної комунікації / І. Р. Гуменна // Науковий вісник МНУ імені В. О. Сухомлинського. – 2015. – № 1 (48). – С. 100–104.
2. *Чертков Ю. И.* Эмоциональный интеллект врача / Ю. И. Чертков // Новости медицины и фармации [Электронный ресурс]. – 2010. – № 2 (307). – Режим доступа : <http://www.mif-ua.com/archive/article/11595>.
3. *Faguy K.* Emotional intelligence in health care / K. Faguy // Radiol. Technol. – 2012. – Vol. 83 (3). – P. 237–253.
4. *Маркова М. В.* Емоційний інтелект та його роль в розвитку професійної дезадаптації медичних працівників / М. В. Маркова, А. Р. Марков, О. В. Піонтковська // Таврический журнал психиатрии. – 2014. – Т. 18, № 3 (68). – С. 30–33.
5. *Веприк Т.* Комунікативна компетентність – інтегрально значуща якість майбутнього лікаря / Т. Веприк // Витоки педагогічної майстерності. – 2017. – Вип. 19. – С. 67–72.
6. *Кайдалова Л. Г.* Психологія спілкування : навчальний посібник / Л. Г. Кайдалова, Л. В. Пляка. – Харків : НФаУ, 2011. – 132 с.
7. *Monroe A. D.* Fostering emotional intelligence in medical training: the SELECT program / A. D. Monroe, A. English // Virtual Mentor. – 2013. – Vol. 1, issue 15 (6). – P. 509–513.
8. Emotional intelligence in medical education: a critical review / M. G. Cherry, I. Fletcher, H. O'Sullivan, T. Dornan // Med. Educ. – 2014. – Vol. 48 (5). – P. 468–478.
9. Team emotional intelligence, team interactions, and gender in medical students during a psychiatry clerkship / N. J. Borges, B. M. Thompson, B. J. Roman [et al.] // Acad. Psychiatry. – 2015. – Vol. 39 (6). – P. 661–663.
10. *Светличная Т. Г.* Эмоциональный интеллект как инструмент повышения медицинской эффективности здравоохранения / Т. Г. Светличная, Е. Ю. Зуева, К. Г. Вилова // Экология человека. – 2014. – № 10. – С. 54–60.

### Висновки

У 77 % лікарів (з високими показниками) та 23 % (з низькими показниками прояву перешкод) наявні емоційні бар'єри в міжособистісній взаємодії, що суттєво ускладнюють комунікацію з пацієнтами.

Основними емоційними перешкодами є відсутність навиків емоційної саморегуляції, «калібровки» емоцій (інтенсивності, характеру, невербального супроводу) та емоційна негнучкість.

Профіль комунікативних труднощів лікарів характеризується зниженим контролем над емоційними проявами, негативними невербальними сигналами, посиленими мімічними реакціями та жестикуляцією, суттєвим впливом емоційного тла й відношення до співрозмовника у взаємодії, невмінням емоційно транслювати підтримку.

У зв'язку з негативним впливом емоційних бар'єрів на професійну взаємодію лікарів **перспективою подальших досліджень** є розробка психоосвітніх і психокорекційних заходів для медичних працівників, спрямованих на підвищення комунікативної компетентності.

11. Фетискин Н. П. Социально-психологическая диагностика развития личности в малых группах : учебное пособие / Н. П. Фетискин, В. В. Козлов, Г. М. Мануйлов. – М. : Изд-во Института психотерапии, 2002. – С. 41–42.

### References

1. Humenna I.R. (2015). Osoblyvosti pidhotovky maibutnikh likariv do profesiinoi komunikatsii [Features of preparation of future doctors for professional communication]. *Naukovyi visnyk MNU imeni V.O. Sukhomlyns'koho – Scientific Bulletin of Mykolaiv V.O. Sukhomlynskyi National University*, № 1 (48), pp. 100–104 [in Ukrainian].
2. Chertkov Yu.I. (2010). Emotsionalnyi intellekt vracha [Emotional intelligence of a doctor]. *Novosti meditsyny i farmatsii – News of Medicine and Pharmacy*, № 2 (307). Retrieved from: <http://www.mif-ua.com/archive/article/11595> [in Russian].
3. Faguy K. (2012). Emotional intelligence in health care. *Radiol. Technol.*, vol. 83 (3), pp. 237–253.
4. Markova M.V., Markov A.R., Piontkovska O.V. (2014). Emotsiyni intelekt ta yoho rol v rozvytku profesiinoi dezadaptatsii medychnykh pratsivnykiv [Emotional intelligence and its role in the development of professional maladaptation of medical professionals]. *Tavrisheskii zhurnal psikhiiatrii – Taurida Journal of Psychiatry*, vol. 18, № 3 (68), pp. 30–33 [in Ukrainian].
5. Vepryk T. (2017). Komunikatyvna kompetentnist – intehralno znachushcha yakist maibutnoho likaria [Communicative competence is an integral value for the future physician]. *Vytoky pedahohichnoi maisternosti – Origins of Pedagogical Skill*, issue 19, pp. 67–72 [in Ukrainian].
6. Kaidalova L.H., Pliaka L.V. (2011). *Psykhohohiia spilkuвання: navchalnyi posibnyk [Communication Psychology: A Tutorial]*. Kharkiv: NFaU, 132 p. [in Ukrainian].
7. Monroe A.D., English A. (2013). Fostering emotional intelligence in medical training: the SELECT program. *Virtual Mentor*, vol. 1, issue 15 (6), pp. 509–513.
8. Cherry M.G., Fletcher I., O'Sullivan H., Dornan T. (2014). Emotional intelligence in medical education: a critical review. *Med. Educ.*, vol. 48 (5), pp. 468–478.
9. Borges N.J., Thompson B.M., Roman B.J., Townsend M.H., Carchedi L.R., Cluver J.S. et al. (2015). Team emotional intelligence, team interactions, and gender in medical students during a psychiatry clerkship. *Acad. Psychiatry*, vol. 39 (6), pp. 661–663.
10. Svetlichnaia T.H., Zueva Ye.Yu., Vilova K.H. (2014). Emotsionalnyi intellekt kak instrument povysheniia meditsinskoi effektivnosti zdravookhraneniia [Emotional intelligence as a tool to increase the medical effectiveness of healthcare]. *Ekolohiia cheloveka – Human Ecology*, № 10, pp. 54–60 [in Russian].
11. Fetiskin N.P., Kozlov V.V., Manuilov H.M. (2002). *Sotsialno-psikhologicheskaiia diahnostika razvitiia lichnosti v malyykh hruppakh: uchebnoie posobie [Socio-psychological diagnosis of personality development in small groups: a training manual]*. Moscow: Izdatelstvo Instituta psikhoterapii, pp. 41–42 [in Russian].

### Т.П. Яворская

#### КОММУНИКАТИВНЫЕ БАРЬЕРЫ КАК ОСНОВА НАРУШЕНИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ В ЛЕЧЕБНОМ ПРОЦЕССЕ ПАЦИЕНТОВ С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Коммуникативные навыки врача являются важной составляющей успешности лечебного процесса. У 77 % врачей выявлены эмоциональные барьеры в межличностном взаимодействии, что негативно влияет на профессиональную коммуникацию. Основными эмоциональными препятствиями являются нарушения контроля эмоций, их негибкость и неадекватные проявления. Показано, что профиль коммуникативных трудностей врачей характеризуется пониженным контролем над эмоциональными проявлениями, негативными невербальными сигналами, усиленными мимическими реакциями и жестикюляцией, существенным влиянием эмоционального фона и отношения к собеседнику во взаимодействии, неумением эмоционально транслировать поддержку.

**Ключевые слова:** коммуникативная компетентность, коммуникативные барьеры, профессиональное взаимодействие, врачи, цереброваскулярные заболевания.

*T.P. Yavorska*

**COMMUNICATIVE BARRIERS AS THE BASIS OF INEFFECTIVE PROFESSIONAL INTERACTION BETWEEN DOCTORS AND PATIENTS WITH CEREBROVASCULAR PATHOLOGY DURING TREATMENT**

The communicative skills of the doctor are an important part of the success in treatment. It was found that 77% physicians have emotional barriers in interpersonal interaction that negatively affected professional communication. The main emotional obstacles are violations of emotion control, their inflexibility and inadequate manifestation. It was shown that the profile of the communicative difficulties in doctors characterized by reduced control over emotional manifestations, negative nonverbal signals, enhanced mimic reactions and gesticulation, significant influence of the emotional background and relation to the interlocutor in interaction, inability emotionally broadcast support.

**Keywords:** *communicative competence, communicative barriers, professional interaction, doctors, cerebrovascular diseases.*

**Відомості про автора**

*Яворська Тетяна Петрівна* – кандидат медичних наук, лікар Харківської обласної клінічної лікарні – Центру екстреної медичної допомоги та медицини катастроф, асистент кафедри ультразвукової діагностики Харківської медичної академії післядипломної освіти МОЗ України.

Адреса: 61058, м. Харків, пр. Незалежності, 13, Харківська обласна клінічна лікарня;  
61176, м. Харків, вул. Амосова, 58, ХМАПО.

Тел.: +38(050)705-94-66.

E-mail: yavorska.tp@gmail.com.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7654-5195>.

## ТРАВМАТОЛОГІЯ

УДК 616.717/.718-001.5-089.2.27.84

*І.Г. Бець**ДУ «Інститут патології хребта та суглобів  
імені проф. М.І. Ситенка НАМН України», м. Харків***КЛІНІЧНІ РЕЗУЛЬТАТИ ЗАСТОСУВАННЯ ТАКТИКИ  
МАЛОІНВАЗИВНОГО ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ З УШКОДЖЕННЯМИ  
ДИСТАЛЬНИХ МЕТАЕПІФІЗІВ ДОВГИХ КІСТОК**

Через велику кількість ускладнень лікування хворих на пошкодження дистальних метаепіфізів довгих кісток стає очевидним, що основною причиною ускладнень є необгрунтоване розширення показань до застосування методів внутрішньої фіксації відламків. Для перевірки даної концепції проведено ретроспективний аналіз медичної документації 122 пацієнтів профільних стаціонарів м. Харкова та встановлено кількісні співвідношення традиційно використовуваних технологій лікування і його результати. Крім того, досліджено 210 пацієнтів з ушкодженнями дистальних метаепіфізів довгих кісток, яким застосовано зважену тактику лікування з пріоритетним використанням біологічно виправданих малоінвазивних технологій. Установлено, що частка внутрішньої фіксації зменшилась відносно такої у хворих групи ретроспективних досліджень з 61 до 21 %; частка позавогнищевого остеосинтезу зросла з 20 до 50 %; використання скелетного витяжіння та фіксаційного методу збільшилось із 19 до 29 %. Це привело до збільшення кількості добрих результатів лікування з 44 до 59 %, задовільних – із 24 до 32 %; кількість незадовільних результатів (ускладнень) зменшилась з 32 до 9 %.

**Ключові слова:** *ушкодження дистальних метаепіфізів довгих кісток, малоінвазивний метод, ускладнення.*

**Вступ**

Результати лікування пацієнтів із внутрішньо- й білясуглобовими ушкодженнями дистальних метаепіфізів довгих кісток (ДМЕДК) значною мірою залежать від адекватності вибору тактики й технології лікування. Цей вибір – зовсім непросте завдання, для виконання якого необхідно проводити детальний аналіз значної кількості об'єктивних і суб'єктивних факторів, що впливають на лікувальний процес та його результати [1–3]. Наприклад, розробники класифікації АО приклали значних зусиль для об'єктивізації і спрощення вибору лікувальної тактики при ушкодженні ДМЕДК шляхом детального аналізу всіх можливих варіантів біля- та внутрішньосуглобових переломів (яких при кожній локалізації вони

виділяють 27). У подальшому для кожної ситуації визначають конкретні варіанти вибору лікувальних технологій. Це виглядає логічним з точки зору уніфікації тактики лікування, але трохи збентежує тим, що зводить роль лікаря до стану простого споживача, для якого здатність до клінічного мислення зовсім не обов'язкова. До цього слушно додати, що класифікація АО існує в рамках системи АО. Отже, вибір технологій лікування теж обмежується технологіями АО, тобто методами внутрішньої фіксації; інші технології лікування фактично залишаються осторонь [4–6].

Відчувається, що система АО – це не тільки високотехнологічна низка наукових розробок, а й добре продуманий комерційний проект, завдяки якому технології АО сьогодні займа-

© І.Г. Бець, 2018

ють передові позиції на медичному ринку більшості країн світу. У зв'язку з тим що проблема лікування хворих з ушкодженнями органів опорно-рухової системи є одною з найважливіших у медицині, немає необхідності говорити про виключно соціально-економічну роль питань, що обговорюються [7].

Фактично одних лише класифікаційних характеристик ушкодження для вибору технології лікування зазвичай недостатньо. Рішення щодо застосування відкритої репозиції та накісткового остеосинтезу насправді є дуже відповідальним і повинно прийматися на основі комплексного аналізу насамперед індивідуальних особливостей ушкодження (стан м'яких тканин, багатуламковий характер ушкодження, імпресійна деструкція суглобових поверхонь можуть ставити під сумнів успіх операції), загального стану хворого та супутніх захворювань (цукровий діабет, остеопороз), мотивації пацієнта та його здатності до ефективної співпраці, кінець кінцем – технічної забезпеченості хірургічного втручання та кваліфікації хірурга [8–10]. На основі аналізу перелічених та інших можливих факторів впливу повинна бути сформульована відповідь на питання щодо вірогідності (ступеня гарантованості) результату остеосинтезу, а саме: анатомічної репозиції та надійної фіксації відламків, із виключенням необхідності додаткової зовнішньої іммобілізації у післяопераційному періоді. У іншому разі, коли основні позитивні моменти накісткового остеосинтезу не можуть бути реалізовані, відкрита репозиція позбавлена будь-якого сенсу, бо за відсутності бажаного ефекту в разі підвищує вірогідність ускладнень, значна частина яких носить тяжкий незворотний характер.

У випадках сумнівних показань до відкритої репозиції та металоостеосинтезу при ушкодженнях ДМЕДК методами вибору можуть бути менш інвазивні технології лікування. Насамперед це позавогнищевий остеосинтез, крім того, фіксаційний метод та скелетне витягання. У основному це має значення для зменшення кількості інвалідизуючих гнійно-некротичних ускладнень і порушень регенерації, що має компенсувати можливе зниження функціональних результатів лікування [11–13].

**Мета дослідження** – покращити результати лікування пацієнтів з ушкодженнями дистальних метаепіфізів довгих кісток шляхом

обґрунтованого вибору технологій лікування відповідно до біологічних принципів.

#### **Матеріал і методи**

Проведено ретроспективне клінічне дослідження для встановлення кількісно-якісних співвідношень технологій лікування, що традиційно застосовують при ушкодженнях ДМЕДК, результатів лікування та причин ускладнень. Для цього проаналізовано медичну документацію 122 пацієнтів, що лікувались у спеціалізованих травматологічних відділеннях КНП «ХМБКЛ № 17», КНП «ХМБЛ № 18» та відділенні кісткової інфекції КНП «ХМБЛ № 18».

Результати лікування пацієнтів оцінювали відповідно до наказу від 30.03.94 № 41 (зі змінами відповідно до наказу МОЗ України від 16.08.96 № 226) «Про регламентацію ортопедо-травматологічної служби України». На виконання роботи отримано позитивне рішення комітету з біоетики Державної установи «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України» (протокол від 06.03.17 № 162).

У подальшому група ретроспективних клінічних досліджень (122 пацієнти) використана як група порівняння для основної групи клінічних досліджень, до якої ввійшли 210 осіб із ушкодженнями ДМЕДК, а саме: дистальних метаепіфізів плеча – 34 випадки, передпліччя – 93, стегна – 41, гомілки – 42. Більшість хворих основної групи – пацієнти травматологічного відділення КНП «ХМБЛ № 18». У основній групі клінічних досліджень тактичні особливості полягали у відповідальному відношенні до встановлення показань для накісткового остеосинтезу на основі прогнозування вірогідності досягнення мети хірургічного втручання – анатомічної репозиції та надійної фіксації кісткових відламків. Унаслідок цього частка накісткового остеосинтезу у лікуванні пацієнтів з ушкодженнями ДМЕДК суттєво зменшувалась, а тактичні акценти зміщувались у бік закритих малоінвазивних технологій (позавогнищевий остеосинтез, фіксаційного методу, скелетного витягання).

#### **Результати та їх обговорення**

У результаті ретроспективного клінічного дослідження встановлено кількісні відношення технологій лікування, що традиційно використовуються при ушкодженнях ДМЕДК (табл. 1).

Таблиця 1. Кількісні відношення технологій лікування хворих з ушкодженнями дистальних метаепіфізів довгих кісток, застосованих у групі ретроспективних клінічних досліджень

Технологія	Локалізація				Всього	
	плече	передпліччя	стегно	гомілка	абс.	%
Фіксаційний метод	3	13	2	1	19	16
Скелетне витяжіння	1	0	2	1	4	3
Зовнішня фіксація	3	4	6	12	25	20
Внутрішня фіксація	17	12	16	29	74	61
Всього	24	29	26	43	122	100

З даних *табл. 1*, при лікуванні хворих з ушкодженнями ДМЕДК внутрішню фіксацію (переважно накістковий остеосинтез) застосовують у 61 % випадків. Зовнішню фіксацію (позавогнищевий остеосинтез) використовують у 20 %, тобто хірургічні методи лікування сумарно застосовуються у 81 % постраждалих. Інші 19 % постраждалих лікувались із використанням скелетного витяжіння та фіксаційного методу (відповідно 3 і 16 %). Таке співвідношення технологій лікування склалося під впливом не тільки клінічних факторів, а й організаційних і соціальних, а також конкретних відносин на медичному ринку України.

Медико-соціальні наслідки цього процесу відображено в *табл. 2*, у якій продемонстро-

калізацій ушкоджень ДМЕДК, а у підсумку – порівняння зведених даних щодо застосованих технологій і результатів лікування.

Так, пацієнтів із ушкодженнями дистальних метаепіфізів плечової кістки в групі ретроспективних досліджень налічувалося 24, у основній групі – 34. Співвідношення закритих і відкритих технологій у групах становило відповідно 7:17 та 20:14, тобто відносна кількість закритих технологій у основній групі була значно більшою за таку у групі ретроспективних досліджень.

У результаті кількість добрих результатів в основній групі дослідження зменшилась на 10 % (з 50 до 40 %) та при цьому сумарна кількість добрих і задовільних результатів

Таблиця 2. Зведена таблиця результатів лікування хворих на ушкодження дистальних метаепіфізів довгих кісток групи ретроспективних клінічних досліджень

Результати лікування	Локалізація				Всього	
	плече	передпліччя	стегно	гомілка	абс.	%
Добрі	12	16	10	16	54	44
Задовільні	6	6	10	7	29	24
Незадовільні (ускладнення)					39	32
інфекційні	3	5	4	19	31	25
асептичні	3	2	2	1	8	7
Всього	24	29	26	43	122	100

вано результати лікування пацієнтів з ушкодженнями ДМЕДК групи ретроспективного аналізу.

За даними *табл. 2*, у групі ретроспективного аналізу добрих результатів було 44 %, задовільних – 24 %, незадовільних – 32 %. Незадовільні результати являли собою ускладнення, 25 % з яких – це найближчі інфекційно-некротичні та 7 % – це пізні порушення процесів репаративної регенерації (незрощення та псевдоартрози).

Наступним етапом дослідження було порівняння тактико-технологічних підходів і результатів лікування пацієнтів ретроспективної (122 особи) та основної (210 осіб) груп клінічних досліджень по кожній із чотирьох ло-

збільшилась із 75 до 88 %, а кількість незадовільних результатів (ускладнень) зменшилась із 23 до 12 %. Даний факт указує на те, що при ушкодженнях дистального метаепіфіза плечової кістки найкращі результати лікування принципово можуть бути забезпечені шляхом відкритої репозиції та фіксації. Але при цьому очевидно, що з об'єктивних причин таких результатів може бути відносно небагато, а необгрунтоване розширення показань до відкритих технологій обертається підвищенням відсотка інвалідизуючих ускладнень. Таким чином, необхідно відповісти на питання, що краще: незначна кількість добрих результатів відкритої репозиції при значній кількості інвалідизуючих ускладнень чи деяке зниження функціо-

нальних результатів лікування при зменшенні кількості ускладнень з 23 до 12 %. Ми надаємо перевагу другому, більш надійному та менш ризикованому варіанту тактики.

Пацієнтів з ушкодженнями дистальних метаепіфізів кісток передпліччя у групі ретроспективних досліджень було 29, у основній – 93. Співвідношення застосованих при лікуванні закритих і відкритих технологій репозиції та фіксації відламків становило відповідно по групах 16:13 та 78:15.

Таке радикальне зменшення частки застосування відкритих технологій (з 45 до 19 %) привело до таких результатів: частка добрих результатів збільшилась із 52 до 72 %; частка задовільних результатів дорівнювала 22 %; кількість незадовільних результатів зменшилась із 24 до 6 % при повній відсутності інфекційно-некротичних ускладнень.

Такі результати свідчать про переконливі переваги запропонованої тактики над традиційною, що досягнуто в основному завдяки використанню технології дистракційного позаосередкового лігаментотаксису. Застосування цієї технології адекватне при ушкодженнях дистальних метаепіфізів кісток передпліччя, оскільки зазвичай давало можливість усунення основного компонента заміщення відламків при нестабільних ушкодженнях – зміщення по довжині, що надалі забезпечувало можливість корекції кутових зміщень. Виключенням були відносно нечисленні часткові внутрішньосуглобові передні й задні ушкодження типу В – ушкодження Бартона, при яких репозиційні можливості позаосередкової трансартікулярної дистракції не реалізовувались. Причина цього – утрата м'якотканинних зв'язків ушкодженого сегмента суглобової поверхні. У такому разі зберігались показання до накісткового остеосинтезу.

Пацієнтів з ушкодженнями дистального метаепіфіза стегнової кістки у групі ретроспективних досліджень було 26, у основній групі – 41. Співвідношення застосованих закритих і відкритих технологій репозиції та фіксації відламків становило відповідно 10:16 та 25:16. Зменшення частки відкритих технологій з 62 до 39 % призвело до зменшення частки добрих результатів з 38 до 34 %, але сумарна кількість добрих і задовільних результатів збільшилась відповідно з 76 до 80 %, а співвідношення кількості ускладнень було 23 і 19 %. При цьому своєрідною «платою» за по-

вну відсутність інфекційно-некротичних ускладнень було обмеження функції колінного суглоба, що пов'язано з дефектами репозиції і тривалою іммобілізацією. У підсумку результати лікування пацієнтів з ушкодженнями дистальних метаепіфізів стегна мають аналогічні ознаки з такими при переломах дистального метаепіфіза плеча, тобто не виглядають простими й однозначними.

Пацієнтів з ушкодженнями дистального метаепіфіза гомілки (переломів *pilon*) у групі ретроспективних досліджень було 43, у основній групі – 42. У групі ретроспективних досліджень співвідношення застосування закритих і відкритих технологій репозиції та фіксації було 14:29, у основній групі – 42:0, тобто в основній групі внутрішню фіксацію взагалі не використовували. Відповідно, при ушкодженнях *pilon* у хворих групи ретроспективних досліджень добрих результатів було 37 %, задовільних – 16 %, незадовільних – 47 %, 44 % з яких пов'язані з гнійно-некротичними ускладненнями. У основній групі досліджень добрих результатів було 67 %, задовільних – 27 %, незадовільних (порушення регенерації) – 5 %. Гнійно-некротичних ускладнень взагалі не спостерігалось, хоча вони вважаються характерними для даного типу й локалізації ушкоджень.

З метою одержати загальні уявлення про ефективність запропонованих тактико-технологічних підходів до лікування хворих на ушкодження ДМЕДК доцільно порівняти зведені дані щодо застосованих технологій і результатів лікування в обох групах дослідження. Такі дані пацієнтів групи ретроспективних досліджень наведено в *табл. 1, 2*. Аналогічні дані у хворих основної групи продемонстровано в *табл. 3, 4*.

За зведеними по всіх локалізаціях даними *табл. 3*, частка застосування позаосередкового остеосинтезу збільшилась з 20 до 50 % відносно показника хворих групи ретроспективних досліджень, а частка відкритих технологій зменшилась з 61 до 21 %. Одночасно частота використання скелетного витягіння та фіксаційного методу збільшилась з 19 до 29 %.

Така суттєва зміна тактичних акцентів у бік біологічно виправданих малоінвазивних закритих технологій лікування позитивно вплинула на результати лікування, що відображено в *табл. 4*.

Таблиця 3. Кількісні відношення технологій лікування хворих з ушкодженнями дистальних метаепіфізів довгих кісток, застосованих у основній групі клінічних досліджень

Технологія	Локалізація				Всього	
	плече	передпліччя	стегно	гомілка	абс.	%
Фіксаційний метод	8	35	5	0	48	23
Скелетне витягіння	1	0	11	0	12	6
Зовнішня фіксація	11	43	9	42	105	50
Внутрішня фіксація	14	15	16	0	45	21
Всього	34	93	41	42	210	100

Таблиця 4. Зведена таблиця результатів лікування хворих на ушкодження дистальних метаепіфізів довгих кісток основної групи дослідження

Результати лікування	Локалізація				Всього	
	плече	передпліччя	стегно	гомілка	абс.	%
Добрі	15	67	14	28	124	59
Задовільні	15	20	19	12	66	32
Незадовільні (ускладнення)	4	6	8	2	20	9
Всього	34	93	41	42	210	100

При порівнянні результатів лікування пацієнтів з ушкодженнями ДМЕДК контрольної (ретроспективної) і основної груп встановлено, що загальна кількість добрих результатів збільшилась з 44 до 59 %, задовільних – з 24 до 32 %, а кількість незадовільних результатів зменшилась з 32 до 9 %. Основною мотивацією даного дослідження була велика кількість ускладнень при застосуванні традиційної тактики лікування; у групі ретроспективних досліджень їх було 32 %. Основну частину ускладнень становили інфекційно-некротичні. Завдяки застосуванню розробленої тактики в основній групі дослідження пацієнтів з ушкодженнями ДМЕДК (210 осіб) інфекційно-некротичних ускладнень не спостерігалось.

### Висновки

1. За умови зваженого, аргументованого та відповідального підходу до встановлення показань до відкритої репозиції і внутрішньої фіксації кісткових відламків з об'єктивним неупередженим прогнозуванням результатів частка застосування відкритих хірургічних втручань з приводу ушкоджень дистальних мета-

епіфізів довгих кісток може бути зменшена з 61 до 21 %.

2. Замість традиційних методів можуть бути застосовані малоінвазивні й біологічно виправдані технології закритої репозиції та фіксації кісткових відламків, насамперед позавогнищевий остеосинтез, що практично виключає загрозу інвалідизуючих інфекційно-некротичних ускладнень лікування.

3. Одночасно при ушкодженнях дистальних метаепіфізів довгих кісток окремих локалізацій (плече і стегно) при повній відсутності інфекційно-некротичних ускладнень спостерігається незначне зниження функціональних результатів лікування з причини зменшених репонуєчих можливостей закритих технологій лікування та необхідності іммобілізації ушкоджених суглобів.

4. Зведені дані щодо результатів лікування пацієнтів з ушкодженнями дистальних метаепіфізів довгих кісток усіх чотирьох локалізацій контрольної та основної груп дослідження свідчать про суттєве збільшення кількості добрих (44–59 %) і задовільних (24–32 %) результатів та зменшення кількості незадовільних результатів (32–9 %).

### Список літератури

1. Анкин Л. Н. Травматология (европейские стандарты) / Л. Н. Анкин. – М. : Книга плюс, 2005. – 408 с.
2. Ашкенази А. К. Хирургия кистевого сустава / А. К. Ашкенази. – М. : Медицина, 1990. – 352 с.
3. Аналіз стану травматолого-ортопедичної допомоги населенню України в 2007–2008 рр. / [Гайко Т. В., Герасименко С. І., Корж М. О., Калашніков А. В.]. – К. : Воля, 2009. – 137 с.
4. Рюди Т. П. АО – принципы лечения переломов / Т. П. Рюди, Р. Э. Бакли, К. Т. Моран. – [изд-е 2-е, дополн. и перераб.]. – Берлин : Vassamedia, 2013. – Т. 1. Принципы. – 2013. – 556 с.
5. Рюди Т. П. АО – принципы лечения переломов / Т. П. Рюди, Р. Э. Бакли, К. Т. Моран. – [изд-е 2-е, дополн. и перераб.]. – Берлин : Vassamedia, 2013. – Т. 2. Частная травматология. – 2013. – С. 557–946.

6. Юлов В. В. Оскольчатые внутрисуставные переломы и их последствия : автореф. дис. на соискание ученой степени д-ра мед. наук : спец. 14.01.15 «Травматология и ортопедия» / В. В. Юлов. – М., 2013. – 48 с.

7. Зазірний І. М. Сучасні методи лікування переломів дистального метаепіфіза променевої кістки (огляд літератури) / І. М. Зазірний, А. В. Василенко // Ортопедія, травматологія та протезування. – 2013. – № 3. – С. 107–112.

8. Анализ оперативного лечения переломов дистального отдела бедренной кости / Г. Г. Голка, А. И. Белостоцкий, В. А. Литовченко [и др.] // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – 2011. – № 1. – С. 36–40.

9. Жихарь Н. А. Диагностика и лечение оскольчатых внутрисуставных переломов дистального отдела плечевой кости у взрослых : автореф. дис. на соискание учёной степени канд. мед. наук : спец. 14.01.15 «Травматология и ортопедия» / Н. А. Жихарь. – Минск, 2014.

10. Пашков И. О. Чрескостный остеосинтез при пронационно-эверсионных переломах дистального отдела костей голени / И. О. Пашков // Практическая медицина. – 2016. – Т. 1, № 4 (96). – С. 136–138.

11. Иванов А. В. Хирургическое лечение переломов дистального метаэпифиза лучевой кости / А. В. Иванов, О. А. Краснов // Медицина в Кузбассе. – 2010. – № 2. – С. 24–29.

12. Корж Н. А. Справочник травматолога / Н. А. Корж, В. А. Радченко. – К., 2009. – 502 с.

13. Ли А. Д. Руководство по чрескостному компрессионно-дистракционному остеосинтезу / А. Д. Ли, Р. С. Баширов. – Томск : Красное знамя, 2002. – 307 с.

## References

1. Ankin L.N. (2005). *Travmatolohiia (yevropeiskiiie standarty) [Traumatology (European standards)]*. Moscow: Kniha plus, 408 p. [in Russian].

2. Ashkenazi A.K. (1990). *Khirurgiia kistevoho sustava [Wrist surgery]*. Moscow: Meditsina, 352 p. [in Russian].

3. Naiko T.V., Herasymenko S.I., Korzh M.O., Kalashnikov A.V. (2009). *Analiz stanu travmatoloho-ortopedychnoi dopomohy naselenniu Ukrainy v 2007–2008 rr. [Analysis of the state of traumatology-orthopedic assistance to the population of Ukraine in 2007–2008]*. Kiev: Volia, 137 p. [in Ukrainian].

4. Riudi T.P., Bakli R.E., Moran K.T. (2013). Printsipy [Principles]. *AO – printsipy lecheniia perelomov [AO – principles for the treatment of fractures]*. Vol. 1 (Vols. 1–2, Vol. 1). (3d ed.). Berlin: Baccamedia, 556 p. [in Russian].

5. Riudi T.P., Bakli R.E., Moran K.T. (2013). Chastnaia travmatolohiia [Private traumatology]. *AO – printsipy lecheniia perelomov [AO – principles for the treatment of fractures]*. Vol. 2. (Vols. 1–2, Vol. 2). (3d ed.). Berlin: Baccamedia, pp. 557–946 [in Russian].

6. Yulov V.V. (2013). Oskolchatyie vnutrisustavnyie perelomy i ikh posledstviia [Cellular intraarticular fractures and their consequences]. *Extended abstract of Doctor's thesis*. Moscow, 48 p. [in Russian].

7. Zazirnyi I.M., Vasylenko A.V. (2013). Suchasni metody likuvannia perelomiv distalnoho metaepifiza promenevoi kistky (ohliad literatury) [Modern methods of treatment of fractures of the distal metaepiphysis of the radial bone (literature review)]. *Ortopediia, travmatolohiia i protezirovaniie – Orthopedics, Traumatology and Prosthetics*, № 3, pp. 107–112 [in Ukrainian].

8. Golka G.G., Belostotskii A.I., Litovchenko V.A., Palamarchuk V.V., Goriachii Ye.V., Grigoruk V.V., Golka T.G. (2011). Analiz operativnoho lecheniia perelomov distalnoho otdela bedrennoi kosti [Analysis of the surgical treatment of fractures of the distal femur]. *Visnik ortopedii, travmatolohii ta protezuvannia – Bulletin of Orthopedics, Traumatology and Prosthetics*, № 1, pp. 36–40 [in Russian].

9. Zhihar N.A. (2014). Diahnostika i lecheniie oskolchatykh vnutrisustavnykh perelomov distalnoho otdela plechevoi kosti u vzroslykh [Diagnosis and treatment of comminuted intraarticular fractures of the distal humerus in adults]. *Extended abstract of candidate's thesis*. Minsk [in Russian].

10. Pashkov I.O. (2016). Chreskostnyi osteosintez pri pronatsionno-everсионnykh perelomakh distalnoho otdela kostei holeni [Transosseous osteosynthesis with pronation-eversion fractures of the distal leg bones]. *Prakticheskaiia meditsina – Practical Medicine*, vol. 1, issue 4 (96), pp. 136–138 [in Russian].

11. Ivanov A.V., Krasnov O.A. (2010). Hirurhicheskoie lecheniie perelomov distalnogo metaepifiza luchevoi kosti [Surgical treatment of fractures of the distal radial metaepiphysis]. *Meditsina v Kuzbasse – Medicine in Kuzbass*, № 2, pp. 24–29 [in Russian].
12. Korzh N.A., Radchenko V.A. (2009). *Spravochnik travmatoloha [Traumatologist Handbook]*. Kiev, 502 p. [in Russian].
13. Li A.D., Bashirov R.S. (2002). *Rukovodstvo po chreskostnomu kompressionno-distraktsionnomu osteosintezu [Guide to transosseous compression-distraction osteosynthesis]*. Tomsk: Krasnoie znamia, 307 p. [in Russian].

**И.Г. Бэц**

#### **КЛИНИЧЕСКИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ТАКТИКИ МАЛОИНВАЗИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ДИСТАЛЬНЫХ МЕТАЭПИФИЗОВ ДЛИННЫХ КОСТЕЙ**

В связи с большим количеством осложнений лечения больных с повреждениями дистальных метаэпифизов длинных костей становится очевидным, что основной причиной осложнений является необоснованное расширение показаний к внутренней фиксации отломков. Для проверки данной концепции проведен ретроспективный анализ медицинской документации 122 пациентов профильных стационаров г. Харькова и установлены количественные соотношения традиционно применяемых технологий лечения и его результаты. Кроме того, обследовано 210 пациентов с повреждениями дистальных метаэпифизов длинных костей, которым применена взвешенная тактика лечения с приоритетным использованием биологически оправданных малоинвазивных технологий. Установлено, что доля внутренней фиксации уменьшилась относительно таковой у больных группы ретроспективных исследований с 61 до 21 %; доля внеочагового остеосинтеза выросла с 20 до 50 %; использование скелетного вытяжения и фиксационного метода увеличилось с 19 до 29 %. Это привело к увеличению количества хороших результатов с 44 до 59 %, удовлетворительных – с 24 до 32 %; количество неудовлетворительных результатов (осложнений) уменьшилось с 32 до 9 %.

**Ключевые слова:** повреждения дистальных метаэпифизов длинных костей, малоинвазивный метод, осложнение.

**I.G. Bets**

#### **CLINICAL RESULTS OF THE USE OF MINIMALLY INVASIVE TREATMENT TACTICS IN PATIENTS WITH LONG BONES DISTAL METAEPIPHYSIS FRACTURES**

Due to the large number of complications in the treatment of patients with injuries of the distal metaepiphyses of long bones, it becomes obvious that the main reason for the complications is the unreasonable expansion of indications for internal fixation of fragments. To verify this concept, a retrospective analysis of the medical documentation of 122 patients in specialized hospitals in Kharkov was carried out and quantitative correlations of the traditionally applied treatment technologies with its results were established. In addition, 210 patients with injuries of distal metaepiphyses of long bones were examined, for whom weighted treatment tactics were used with priority use of biologically justified minimally invasive technologies. It was found that the proportion of internal fixation decreased relative to that in patients of the retrospective study group from 61 to 21 %; the proportion of extra focal osteosynthesis increased from 20 to 50 %; the use of skeletal traction and fixation method increased from 19 to 29 %. This led to an increase in the number of good results from 44 to 59 %, satisfactory – from 24 to 32 %; the number of unsatisfactory results (complications) decreased from 32 to 9 %.

**Keywords:** long bones distal metaepiphysis fractures, minimally invasive method, complication.

Надійшла 15.05.18

#### **Відомості про автора**

*Бець Ірина Григорівна* – кандидат медичних наук, лікар відділення невідкладної травматології і відновної хірургії ДУ «Інститут патології хребта та суглобів імені професора М.І. Ситенка НАМН України» (м. Харків).

Адреса: 61024, м. Харків, вул. Пушкінська, 80.

Тел.: +38(098)121-95-47; роб. +38(057)725-14-28.

E-mail: betsirina1984@gmail.com.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8241-5493>.

## Вимоги до оформлення статей для публікації в журналі «Медицина сьогодні і завтра»

1. Журнал приймає до публікації оригінальні й оглядові статті по різних проблемах клінічної й експериментальної медицини.

2. Об'єм оригінальної статті – 5–12 сторінок тексту, оглядової – до 18, коротких повідомлень – до 3 сторінок.

3. Стаття подається в редакцію у двох друкованих екземплярах та в електронному варіанті (на диску, флешці, електронною поштою).

4. Текстовий файл на диску повинен мати формат редактора Word або .rtf та міститися в одному файлі. Ім'я файлу (латинськими літерами) повинно відповідати прізвищу першого автора.

5. Текст статті має бути надрукований шрифтом Times New Roman, кегль 14, міжрядковий інтервал – полуторний. Одна сторінка друкованого тексту повинна вміщати 60–65 знаків у рядку, 28–30 рядків на сторінці.

6. Рукопис підписується всіма авторами.

7. На титульному листі роботи повинна знаходитися позначка керівника установи, в якій виконана робота, про дозвіл на публікацію (засвідчується печаткою). До статті додаються офіційне направлення від керівника установи (або іншої уповноваженої особи) та довідка про перевірку на плагіат.

8. Оригінальні статті пишуться за такою схемою:

УДК;

Автори (ім'я, по батькові та прізвище, посада, звання);

Установа;

Назва статті;

Вступ (опис проблеми, яка вирішується у статті);

Аналіз літературних даних (посилання не тільки на роботи, які підкріплюють результати дослідження, а й на ті, які мають протиріччя; роботи, які підкреслюють наукову новизну проблеми);

Мета і завдання дослідження;

Матеріал і методи дослідження (має бути чітко описана система дослідження та шляхи отримання результатів);

Результати та їх обговорення (описується результат дослідження або експерименту; результати можуть бути подані за допомогою таблиць, діаграм, рисунків і обов'язково містити пояснювальну частину);

Висновки (порівнюються результати власного дослідження з результатами попередників, роз'яснюється, чим результати дослідження можуть бути корисними у даній галузі; як можна застосовувати отримані результати в подальшому як у даній галузі, так і в інших; як отримані результати узагальнюють результати попередніх досліджень);

Перспективність подальших досліджень;

Список літератури (не менше 7 джерел у порядку згадування в тексті; якщо авторів більше чотирьох, вказуються три прізвища, а потім «та ін.», якщо чотири – всі чотири прізвища; обов'язково дається назва журнальної статті). Оформлюється відповідно до ДСТУ ГОСТ 7.1:2006. Мінімум 50% посилань мають бути на літературні джерела, які були опубліковані не пізніше 10 років тому;

Список літератури, транслітерованій англійськими літерами. Оформлюється відповідно до міжнародного стандарту;

Резюме із назвою і прізвищем автора, а також ключові слова обов'язково трьома мовами – українською, російською, англійською. Ключові слова мають бути якомога більш інформативними.

9. Стаття може бути написана українською, російською або англійською мовами.

10. Текст статті може бути ілюстрований таблицями, графіками, схемами, діаграмами будь-якого ступеня складності, фотографіями мікропрепаратів. Таблиці повинні мати вертикальну орієнтацію й створюватися за допомогою майстра таблиць (опція «Таблиця – вставити таблицю» редактора Word). Формули створюються за допомогою редактора формул MS Equation (Вставка–Об'єкт–Equation), графіки й діаграми – за допомогою MS Graph, MS Excel). Фотографії й інші растрові зображення слід подавати в оригіналі й обов'язково окремими файлами TIFF, Photoshop PSD з роздільною здатністю не менш ніж 300 dpi.

11. Текст статті й матеріали до неї повинні бути ретельно вивірені; цитати, таблиці, ілюстрації, формули, відомості про дозування повинні бути завізовані авторами на полях.

12. Авторам необхідно повідомити такі дані: прізвище, ім'я, по батькові, місце роботи, посаду, науковий ступінь, учене звання, тему виконаної (виконуваної) наукової праці, домашню адресу, контактні телефони та e-mail, реєстраційний номер ORCID.

Усі статті, подані в редакцію, проходять редагування й рецензування. Редакція залишає за собою право скорочувати й коригувати текст статті в частині, що не стосується змісту роботи.

Журнал не приймає матеріали, раніше опубліковані або подані для публікації в інші друковані видання.

Тел. +38 (057) 707-73-00

e-mail: ekm.msz.kharkiv@ukr.net