



МЕДИЦИНА

СЬОГОДНІ І ЗАВТРА

№ 3 (84), 2019

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
msz@kntmu.kharkov.ua
<https://msz.kntmu.edu.ua>

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

Номер рекомендовано до друку
Вченою радою ХНМУ
(протокол № 8 від 19.09.19)

Підписано до друку 20.09.19
Ум. друк. арк. 6,875
Обл.-вид. арк. 8,525
Формат 60×84 1/8. Папір офс. Друк. офс.
Тираж 500 пр. Зам. № 19-33850.

Надруковано у редакційно-видавничому
відділі ХНМУ

Головний редактор *В.А. КАПУСТНИК*

Почесний головний редактор *В.М. Лісовий*

Заступник головного редактора
В.В. М'ясоєдов

Відповідальний секретар *О.Ю. Степаненко*

Редакційна колегія

*В.В. Гаргін, М.О. Гончарь, І.І. Князькова,
Л.В. Журавльова, В.А. Огнєв, В.В. Макаров,
Р.С. Назарян, В.М. Синайко, І.А. Тарабан,
А.С. Ткаченко, І.О. Тучкіна, Т.О. Чумаченко,
А.С. Шалімова, Д.В. Щукін*

Редакційна рада

*Ю.Г. Антипкін (Київ), О.Я. Бабак (Харків),
О.М. Біловол (Харків), В.В. Бойко (Харків),
П.В. Волошин (Харків), М.П. Воронцов (Харків),
О.Я. Гречаніна (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),
Ю.В. Одинець (Харків), В.О. Ольховський (Харків),
М.І. Пилипенко (Харків), М.Г. Проданчук (Київ),
Даніела Стрітт (Кройцлінген, Швейцарія)*

Видання індексується в *Google Scholar*

Індекси DOI обслуговуються базою даних *CrossRef*

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>Sizyi M. Dynamic study of concentrations of inflammatory and anti-inflammatory interleukins in patients with neck injuries</i>	<i>Сизий М.Ю. Динамічне дослідження концентрації запальних і протизапальних інтерлейкінів у пацієнтів із травмами шиї</i>
<i>Трач О.О., Шиян Д.М., Терещенко А.О., Ладна І.В. Топографо-анатомічні особливості борозн присередньої поверхні потиличної частки головного мозку</i>	<i>Trach O.O., Shyian D.M., Tereshchenko A.O., Ladna I.V. Topographic and anatomical features of the sulci structure of the brain's occipital lobe medial surface</i>
<i>Черкашенинов Е.Г. Морфологические изменения стенок варикозно расширенных вен нижних конечностей при минимально инвазивном хирургическом лечении</i>	<i>Cherkasheninov E.G. Morphological changes in the walls of varicose veins of the lower extremities during minimally invasive surgical treatment</i>
<i>Ярова С.П., Заболотная И.И., Петухов В.В., Кобцева Е.А., Рева О.П. Сравнительный анализ биофизических параметров ротовой жидкости в зависимости от состояния твердых тканей зубов</i>	<i>Yarova S.P., Zabolotna I.I., Petukhov V.V., Kobtseva O.A., Reva O.P. Comparative analysis of biophysical parameters of oral fluid depending on the condition of dental hard tissue</i>
ТЕРАПІЯ	GENERAL PRACTICE
<i>Журавльова Л.В., Тимошенко Г.Ю. Функціональний стан біліарної системи у хворих на хронічний холецистит на тлі цукрового діабету 2-го типу</i>	<i>Zhuravlyova L.V., Tymoshenko G.Yu. Biliary system functional condition in patients with chronic cholecystitis against the background of diabetes mellitus type 2</i>
<i>Пірятінська Н.Є., Сапричова Л.В., Вдовіченко В.Ю., Клочко Н.І. Кардіологічні маски гіпотиреозу</i>	<i>Piriatinska N.E., Saprichova L.V., Vdovichenko V.Y., Klochko N.I. Cardiac masks of hypothyroidism</i>
НЕВРОЛОГІЯ	NEUROLOGY
<i>Варешнюк О.В. Моторний розвиток дітей із перинатальним гіпоксично-ішемічним ураженням центральної нервової системи, народжених передчасно</i>	<i>Vureshniuk O. Motor development of children born prematurely with perinatal hypoxic-ischemic damages of the central nervous system</i>
<i>Черненко М.Е. Проблема дифференціальної діагностики нейродегенеративної патології</i>	<i>Chernenko M.E. Problem of differential diagnostics of neurodegenerative pathology</i>

**ПСИХІАТРІЯ, НАРКОЛОГІЯ
ТА МЕДИЧНА ПСИХОЛОГІЯ**

В'юн В.В. *Клінічна типологія й механізми психогенезу станів психологічної дезадаптації лікарів-інтернів*

Ісаков Р.І. *Аналіз сімейної тривоги в жінок із депресивними розладами різного генезу і макро-, мезо- та мікросоціальною дезадаптацією різної вираженості*

Косенко К.А. *Структура й вираженість патологічного тривожного реагування у представників командного складу морського торговельного і пасажирського флотів*

Кривоніс Т.Г. *Оцінка психосоціального ресурсу в родині з онкологічним пацієнтом*

Маркова М.В., Гринько Н.В. *Типи взаємодії у триаді мати–дитина–батько при загрозі передчасних пологів на останньому триместрі вагітності та після пологів як критерій диференціації заходів їх медико-психологічного супроводу*

ХІРУРГІЯ

Пуляева І.С. *Антикоагулянтна терапія больних со стенозом сонных артерий при нарушении ритма*

НЕФРОЛОГІЯ

Желєзнікова М.О. *Оптимізація лікування поліомавірусної інфекції у хворих після трансплантації нирки*

ОРТОПЕДІЯ І ТРАВМАТОЛОГІЯ

Мансиров Асиф Баглар огли, Литовченко В.О., Березка М.І., Гарячий Є.В. *Ускладнення інтрамедулярного блокуючого остеосинтезу*

**PSYCHIATRY, NARCOLOGY
AND MEDICAL PSYCHOLOGY**

Vyun V.V. *Clinical typology and mechanisms of psychogenesis of states of psychological maladaptation of internship doctors*

Isakov R.I. *Analysis of family anxiety in women with depressive disorders of different genesis and macrosocial, mesosocial and microsocal maladaptation of different expression*

Kosenko K.A. *Structure and severity of pathological anxiety response in the representatives of the command staff of the merchant and passenger navy*

Krivonis T.G. *Assessment of psychosocial support in the family with cancer patient*

Markova M., Grinko N. *Types of interaction in the triad mother–child–father at the threat of preterm birth at the last trimester of pregnancy and after the birth as a criterion of differentiation of the measures of their medical-psychological support*

SURGERY

Pulyaeva I.S. *Anticoagulant therapy of patients with stenosis of the carotid arteries with rhythm disturbance*

NEPHROLOGY

Zheleznikova M.O. *Optimization of the treatment of polyomaviruse infection in patients after kidney transplantation*

ORTHOPEDICS AND TRAUMATOLOGY

Mansyrov Asif Baglar ogly, Litovchenko V.A., Berezka N.I., Gariachy Ye.V. *Complications of intramedullar blocking osteosynthesis*

ТЕОРЕТИЧНА І ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА

<https://doi.org/10.35339/msz.2019.84.03.01>

УДК 617.53-001.4:577.175-009.11

M. Szyi

*SI «V.T. Zaitsev Institute of General and Emergency Surgery
of NAMS of Ukraine», Kharkiv*

DYNAMIC STUDY OF CONCENTRATIONS OF INFLAMMATORY AND ANTI-INFLAMMATORY INTERLEUKINS IN PATIENTS WITH NECK INJURIES

The cytokine status was studied in 64 patients with neck injuries and damage to internal structures. Severe trauma causes damage to the protective barriers of the organism and activates immunological reaction. Among substances secreted during this process pro-inflammatory cytokines are of high importance. It is shown, that monitoring of cytokine status (IL-6, IL-8, IL-10, TNF α) in the acute period of trauma had been having important clinical, prognostic and diagnostic values. A dynamic study of the concentrations of pro-inflammatory and anti-inflammatory interleukins during the first ten days in patients, together with clinical data, made it possible to change the routine treatment tactics and optimize the terms and scope of surgical care. The TNF α is a reliable indicator of a developing infectious complication and takes a chance to change antibacterial or anti-inflammatory therapy and improve effects of therapy.

Keywords: neck injury, kinin-kallikrein system, cytokine status, surgical treatment.

Introduction

Over the past decade, there has been a steady increase in injuries as the social conditions of life and have changed: urbanization, an increase in the number of vehicles, non-compliance with safety standards at work [1, 2].

Out of the total number of injured, outpatient trauma increased by 5,9 %, while the number of patients requiring hospitalization increased by 64,0 % [3, 4].

It is statistically found that 54,0 % of victims of car accidents have injuries to the head and neck. The combination of neck injuries with injuries of other anatomical regions were distributed as follows: 19,0 % were with chest, 20,0 % were with abdomen, 7,0 % were with spine and up to 14,0 % were with combinations with pelvic injuries [5].

The presence of hematomas, displacement of bone fragments, hemorrhages, subcutaneous emphysema, nasal and oral bleeding and pain syndrome – all these factors complicate the assessment of the functional state of cranial nerves and contribute to the growth of edema brain [6, 7].

Mechanical damage as a source of cellular proteases, blood loss and increasing hypoxia it activates the components of the body's non-specific resistance: coagulation processes, fibrinolysis, activation of the kinin-kallikrein system [2, 4]. At the same time, neutrophils, monocytes, macrophages, mast cells are activated, which is accompanied by the release of inflammatory mediators and contribute to the subsequent transition of inflammation to its generalized form. This form is a systemic inflammatory response syndrome [8].

According to modern immunologists, who are analyzing the cytokine status of patients with injuries in the early stages after receiving it, levels of $\text{TNF}\alpha$, IL-1 β increase in 1 hour after injury in the systemic circulation. After 12 hours the injury were noted the increase in the level in the systemic circulation: IL-6, IL-8, IL-10. However, in severe and complicated injuries, the levels of pro-inflammatory cytokines begin to prevail over anti-inflammatory ones and this imbalance deepens due to the inhibition of the next stage in the synthesis of cytokines [9, 10].

It is quite logical that operations and anesthesia are enhanced immunosuppression by performed according to vital indications for neck injuries with damage to internal structures [1, 8, 11]. The most important function of the cytokine cascade in the immune hierarchical system is to do a coordinated harmonious action of the immune, endocrine and nervous systems in response to stress [2, 8].

That is why, the dynamics of the cytokine profile in patients with severe neck injuries most reliably reflects the general biological response of the body to injury. In our study, we paid special attention to monitoring the cytokine status, its pro-inflammatory and inflammatory units: IL-6, IL-8, IL-10 and $\text{TNF}\alpha$ as the most significant interleukins, which reflect the reaction of the immune system to neck injuries with damage to internal structures.

Aim of research is study of changes in the cytokine profile in patients with severe trauma for subsequent analysis and development of therapeutic tactics.

Materials and methods

The study was conducted in SI «V.T. Zaitsev Institute of General and Emergency Surgery of NAMS of Ukraine» (from 2016 to 2019 years) and we were analyzed cytokine status indicators in 64 patients with neck injuries and damage to internal structures.

Patients were divided into the main (I) and comparison (II) groups. The main group of patients includes 31 patients treated using an integrated surgical approach and modified interventions. The II group is represented by 33 patients, who were operated in the traditional way over the same period of time. The average age of the patients was (34,3 \pm 8,4) years, at the age under 40 years old was 77,4 %. All groups were representative by gender, age and nature of the pathology.

The main access for neck in patients of I group with injuries and damage to internal structures is mini-colotomy with using a ring-shaped retractor. In the I group, for all patients, regardless of the time after the injury, the defect of the pharynx and esophagus wall was sutured from the condition of the surrounding local tissues of the neck. The suture line of the esophagus was strengthened with a portion of the sterno-cleido-mastoid muscle. In the II group, sutures on the defect of the pharynx and esophagus were applied only in the early stages after perforation (up to 6 hours), and with a later detection of damage and in the presence of signs of inflammation, the cervical esophagus defect was just drained. We were not doing a primary resection of a perforated and pathologically altered esophagus.

All surgical interventions ended up with drainage of the paraesophageal tissue. Active aspiration Redon's drainage was used in the main group. A passive drainage (polyvinyl chloride tubes) and their combination with tampons were used in the comparison group. A gastrostomy or nasogastric tube was installed in order to turn off the damaged esophagus from the food passage and ensure enteral nutrition. In the patients (I group) with penetrating wounds of the pharynx we were fixing nasogastric tube (material from polyvinyl chloride), which provided functional rest, good nutrition and did not interfere with the healing of damage to the esophagus. We formed the gastrostoma in patients with external wounds (the comparison group) in a third of them. Surgical treatment of penetrating wounds was combined with adequate general therapy (antibacterial, infusion, blood transfusion).

Diagnosis of interleukin titers was carried out using reagent kits for enzyme-linked immuno-sorbent assay (ELISA): «Vector-Best» on the device «Biorat». Specific reagents of the kits were monoclonal antibodies to IL, adsorbed on the surface of wells, a collapsible polystyrene plate, conjugate of polyclonal antibodies to IL with biotin and calibration samples containing IL. At the first stage of the analysis, the test and control samples were incubated in wells with immobilized antibodies.

Results and discussion

The dynamics of cytokines in patients with neck injuries with damage to internal structures is presented in *table*.

In a dynamic study of IL, we revealed a completely natural increase in IL-6 level on the

The dynamics of the cytokines concentration in patients of the studied groups, pg/ml

Group	Study period, days	IL-6	IL-8	IL-10	TNF α
	Normal rate	0–10	0–10	0–31	0–6
I	1 st	17,38 \pm 1,60	38,59 \pm 8,08	3,44 \pm 0,23	2,25 \pm 0,45
	3 rd	6,94 \pm 0,85	28,73 \pm 8,13	4,36 \pm 0,99	4,29 \pm 2,01
	7 th	5,43 \pm 0,55	38,56 \pm 5,95	5,90 \pm 1,39	6,54 \pm 2,60
	10 th	4,75 \pm 0,56	34,78 \pm 5,62	5,67 \pm 1,51	5,81 \pm 2,81
II	1 st	20,62 \pm 2,14	30,34 \pm 10,60	5,98 \pm 1,39	2,72 \pm 0,26
	3 rd	10,30 \pm 1,34	20,22 \pm 9,72	7,19 \pm 1,07	4,86 \pm 0,71
	7 th	7,89 \pm 0,98	32,72 \pm 8,60	15,83 \pm 2,14	7,16 \pm 1,22
	10 th	6,64 \pm 0,86	19,77 \pm 4,92	14,59 \pm 2,47	7,61 \pm 1,57

Note. $p \leq 0,05$ when comparing the indicators in patients of the main and comparison groups.

1st day after the injury in patients of both groups, which corresponds to the law of general biological stress response, followed by a decrease in this indicator by the 3rd day. The highest values of IL-8 concentration were represented in patients with multiple injuries of the internal structures of the neck.

The analyzing the dynamics of the cytokine status in all groups, there was a significant increase of IL-6 level in circulating blood on the 1st day with normalization of this index to the 3rd day in 87,0 % of cases. In 13,0 % of cases, normalization of IL-6 values by 5–7 days did not occur (values exceeding 10 pg/ml), which we regarded as an unfavorable factor, which is an indicator of the development of possible infectious complications.

In a retrospective analysis of a long stage of high titers of IL-6 with clinical cases of inflammatory complications, the correlation reached 90,0 %. The most clinically significant was the study of the dynamics changes in IL-8 values. At the first stage (the first three days), the dynamics of IL-8 concentrations is similar to IL-6 changes. In our study, we saw a rapid increase in IL-8 during the first twenty four hours after injury with maximum IL-8 values (12 hours after injury), followed by normalization of the values within 3 days, which was typical for the uncomplicated course of neck injuries. In a situation where high titers of IL-8 persisted for more than 4–5 days, which has a pro-inflammatory character (was in 4 patients in each group with a subsequent adverse clinical outcome). Therefore, in these cases, we considered IL-8 level as an unfavorable indicator in the development of infectious complications.

A IL-10 blood concentration in our study was the main indicator of the development of inflammatory complications. According to modern

domestic and foreign researchers, only in severe trauma does a significant increase in level of IL-10 occur. In our study, only in 2 cases of each group the maximum permissible values of IL-10 were presented on day 10 (more than 31 pg/ml), which was observed in patients with long-term high numbers of IL-8. No less important diagnostic value in the study was study of the TNF α dynamics. In the uncomplicated course of a traumatic disease, there are no significant changes in the concentration of TNF α . We observed an increase in the concentration of TNF α from 4–5 days in 6 patients (all groups) with maximum numbers of TNF α by 10 days, the values of which exceeded the normal by 3–4 times (0–6 pg/ml).

According to published data, an increase in the concentration of TNF α after 4 days from the moment of injury is an unfavorable prognostic indicator and should alert doctors to change (strengthen) therapy and to start the search of wound infection in the form of a local, visceral or generalized form. Surgical interventions with progressive numbers of TNF α have the highest risk of developing complications.

In our study, the increase in TNF α titers from 4 days and performing operations lied to the development of early and late complications (suppuration of soft tissues was observed in 6,0 %, mediastinitis was observed in 9,0 %, inflammatory changes from anastomoses was observed in 12,0 %). In 7 patients of the main group, with an increase in the concentration of TNF α from 3–4 days, surgical treatment was delayed, antibacterial and anti-inflammatory therapy was carried out, which made it possible to exclude the development of complications in the short and long periods. In the main group, local inflammatory signs in the wound area subsided earlier and were less pronounced than signs in the comparison group.

On the 7th day after surgery, the width of the hypoechoic zone (ultrasound) in the area of postoperative wounds in the main group of patients was 1,6 times less than the width in the comparison group. This indicates that in the comparison group a wider zone of tissues near the edges of the wound is involved in the inflammation process than in patients of the main group. On the 14th day, the decrease in the width of the hypoechoic zone of the postoperative wound area in the main group occurred by 35,2 % and in the comparison group occurred by 18,2 % compared to the 7th day. By the end of the 3rd week of studies, the width of the hypoechoic zones in the main group and the comparison group were (3,1±0,3) cm and (6,1±0,5) cm. By the end of 4 weeks the indicators were (2,3±0,2) cm and (4,2±0,6) cm.

The average value of the width of the hypoechoic zone in the main group remained less than this index in the comparison group. A comparative analysis shows that the width of the hypoechoic zone of the postoperative scar in patients of the main group was half that of patients in the comparison group, which indicates the subsidence of local signs of inflammation in the wound area, the transition of the inflammation process to the phase of regeneration and formation of connective tissue scar. Conducting in the early stages of a less traumatic modification of the operation of colotomy with suturing the wounds of the larynx and trachea, pharynx and

esophagus will improve the functions of respiration, swallowing, voice formation and achieve the best cosmetic effect and prevent rough scarring in the treatment of patients with damage to the internal structures of the neck.

Conclusions

Monitoring of cytokine status in patients with damage to the internal structures of the neck in the acute period has important clinical, prognostic and diagnostic value. A significant increase in the concentrations of the pro-inflammatory cytokines IL-6, IL-8 on the first day of a traumatic disease show us an adequate response of the immune system to mechanical trauma with subsequent restoration of balance and normalization of indicators by 3–4 days. We observed the development of an imbalance in the immune response in 6 (9,0 %) cases, which was expressed in high concentrations of IL-10 and TNF α with the clinical development of infectious complications in all cases. The role of monitoring pro-inflammatory and inflammatory cytokines is extremely important for clinicians. In the laboratory stage of a developing (predicted) complication, the diagnosis of a progressive increase in IL-10 and TNF α levels are a reliable indicator of a developing infectious complication from 4 days and a guide to the actions of the clinician: changing antibacterial or anti-inflammatory therapy, surgical treatment after normalize indicators.

References

1. Cruvinel Neto J., Dedivitis R.A. (2011). Prognostic factors of penetrating neck trauma. *Braz. J. Otorhinolaryngol.*, vol. 77, № 1, pp. 121–124.
2. Deneve Jeremiah L., Shantha Jessica G., Page Andrew J., Wyrzykowski Amy D. et al. (2010). CD4 count is predictive of outcome in HIV-positive patients undergoing abdominal operations. *The American Journal of Surgery*, vol. 200, № 6, pp. 694–700.
3. Bogliolo G., Ierfone N., Brini C., Di Fulvio A., Stragapede R.A., Martino G., Grimaldi F. (2002). Esophageal perforations and fistulas: clinical management. *G. Chir.*, vol. 23, № 10, pp. 394–400.
4. Karkos Peter D., Leong Samuel C., Beer Helen, Apostolidou Maria T., Panarese Alessandro (2007). Challenging airways in deep neck space infections. *American Journal of Otolaryngology*, vol. 28, № 6, pp. 415–418, DOI 10.1016/j.amjoto.2006.10.012.
5. Pompili A., Canitano S., Caroli F., Caterino M., Crecco M., Raus L., Occhipinti E. (2002). Asymptomatic esophageal perforation caused by late screw migration after anterior cervical plating: report of a case and review of relevant literature. *Spine*, vol. 27, № 23, pp. 499–502.
6. Hsieh C.H., Su L.T., Wang Y.C., Fu C.Y., Lo H.C., Lin C.H. (2013). Does alcohol intoxication protect patients from severe injury and reduce hospital mortality? The association of alcohol consumption with the severity of injury and survival in trauma patients. *Am. Surg.*, vol. 79 (12), pp. 1289–1294.
7. Koehler S.A., Shakir A., Williams K.E. (2011). Accidental through and through penetrating injury to the neck. *Am. J. Forensic. Med. Pathol.*, vol. 32, № 1, pp. 17–19.

8. Inaba K., Branco B.C., Menaker J., Scalea T.M., Crane S., DuBose J.J et al. (2012). Evaluation of multidetector computed tomography for penetrating neck injury: a prospective multicenter study. *J. Trauma Acute Care Surg.*, vol. 72, № 3, pp. 576–583, DOI 10.1097/TA.0b013e31824badf7.

9. Melis M., Zawawi K., al-Badawi E., Lobo S.L., Mehta N. (2002). Complex regional pain syndrome in the head and neck: a review of the literature. *J. Orofacial Pain*, № 16, pp. 93–104.

10. Brennan J., Lopez M., Gibbons M.D., Hayes D., Faulkner J., Dorlac W.C., Barton Ch. (2011). Penetrating neck trauma in operation iraqi freedom. *Otolaryngol. Head. Neck Surg.*, vol. 144, № 2, pp. 180–185.

11. Acar G.O., Tekin M., Cam O.H., Kaytanci E. (2013). Larynx, hypopharynx and mandible injury due to external penetrating neck injury. *Ulus Travma Acil. Cerrahi. Derg.*, vol. 19, № 3, pp. 271–273.

М.Ю. Сизий

ДИНАМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КОНЦЕНТРАЦИЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ И ПРОТИВО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ИНТЕРЛЕЙКИНОВ У ПАЦИЕНТОВ С ТРАВМАМИ ШЕИ

Исследован цитокиновый статус у 64 пациентов с повреждениями шеи и повреждением ее внутренних структур. Показано, что мониторинг цитокинового статуса (IL-6, IL-8, IL-10, TNF α) в остром периоде травмы имеет важное клиническое, прогностическое и диагностическое значение. Благодаря динамическому исследованию концентраций провоспалительных и противовоспалительных интерлейкинов в течение первых десяти дней у пациентов вместе с клиническими данными была изменена тактика рутинного лечения и оптимизированы сроки и объем хирургического лечения.

Ключевые слова: травма шеи, кинин-калликреиновая система, цитокиновый статус, хирургическое лечение.

М.Ю. Сизий

ДИНАМІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ КОНЦЕНТРАЦІЙ ЗАПАЛЬНИХ І ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ІНТЕРЛЕЙКІНІВ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ТРАВМАМИ ШІЇ

Досліджено цитокиновий статус у 64 пацієнтів з ушкодженнями шії і пошкодженням її внутрішніх структур. Тяжка травма завдає шкоди захисним бар'єрам організму й активізує імунологічну реакцію. Із речовин, що виділяються в ході цього процесу, прозапальні цитокіни відіграють важливу роль. Показано, що моніторинг цитокинового статусу (IL-6, IL-8, IL-10, TNF α) у гострому періоді травми має важливе клінічне, прогностичне та діагностичне значення. Завдяки динамічному дослідженню концентрацій прозапальних і протизапальних інтерлейкінів протягом перших десяти днів у пацієнтів разом із клінічними даними було змінено тактику рутинного лікування та оптимізовано терміни й обсяг хірургічного лікування. Фактор некрозу пухлин- α є надійним індикатором розвитку інфекційного ускладнення, що дозволяє змінити антибактеріальну, протизапальну терапію та поліпшити її результати.

Ключові слова: травма шії, кінін-калікрейнова система, цитокиновий статус, хірургічне лікування.

Надійшла 21.08.19

Відомості про автора

Сизий Максим Юрійович – кандидат медичних наук, старший науковий співробітник відділення шоку та політравми ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМН України».

Адреса: 61103, м. Харків, в'їзд Балакірева, 1, ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМН України».

Тел.: +38(057)715-33-48.

E-mail: knmu.surgery@gmail.com.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5301-4734>.

<https://doi.org/10.35339/msz.2019.84.03.02>
УДК 611.813.15:611.91

О.О. Трач, Д.М. Шиян, А.О. Терещенко, І.В. Ладна

Харківський національний медичний університет

ТОПОГРАФО-АНАТОМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ БОРОЗН ПРИСЕРЕДНЬОЇ ПОВЕРХНІ ПОТИЛИЧНОЇ ЧАСТКИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Комплексом макромікроскопічних методів встановлено особливості борозн присередньої поверхні потиличної частки головного мозку. Використано макромікроскопічний, морфометричний, топографо-анатомічний методи та статистичний аналіз. Борозни присередньої поверхні потиличної частки головного мозку класифіковані як постійні, типові та непостійні. Комплекс анатомічних структур присередньої поверхні потиличної частки головного мозку включає в себе тім'яно-потиличну й острогову борозни, клин, пташину острогу та додаткові борозни. Тім'яно-потилична й острогова борозни поділені на відрізки: задній (дистальний відросток), передній (проксимальний відросток), загальний (загальна ніжка). Тім'яно-потилична борозна поєднується з переднім кінцем острогової борозни у 98,5 %. Довжина тім'яно-потиличної борозни становить \min 16,0 мм, \max 58 мм, $M=35,8$ мм, глибина – відповідно \min 9,0 мм, \max 43,0 мм, $M=24,3$ мм. Установлено, що у 35 % випадків задній кінець острогової борозни не досягає верхівки (кута) потиличної частки великого мозку на \min 2,0 мм, \max 14,0 мм, $M=7,8$ мм. У 43 % задній кінець острогової борозни роздвоюється. Відстань між заднім кінцем острогової борозни й верхнім кінцем тім'яно-потиличної борозни дорівнює \min 18,0 мм, \max 64,00 мм, $M=39,8$ мм. Довжина острогової борозни становить \min 37 мм, \max 79 мм, $M=54$ мм. Глибина передньої частини острогової борозни коливається від \min 8,0 мм до \max 36,0 мм, у середньому становить $M=20,7$ мм; глибина задньої частини – \min 5,0 мм, \max 22,0 мм, $M=12,8$ мм.

Ключові слова: головний мозок, потилична частка, борозни великого мозку.

Вступ

Вивчення топографо-анатомічних особливостей борозн і звивин головного мозку людини є частиною загального питання вивчення структури центральної нервової системи взагалі та структур головного мозку й локалізацій функцій у ньому зокрема [1, 2].

У численних морфологічних дослідженнях головного мозку частіш за все вивчали лише варіанти будови окремих утворень, при цьому не беручи до уваги взаємного розташування

в системі головного мозку та виключаючи можливий вплив прилеглих ділянок на розвиток цих утворень [3, 4].

Вивчення структур головного мозку, зокрема й утворень присередньої поверхні потиличної частки, становить великий інтерес для морфологів, фізіологів та клініцистів. Сучасна нейрохірургія потребує встановлення особливостей будови утворень присередньої поверхні потиличної частки, що найбільш часто залучаються в патологічний процес, та вивчення

їх із позиції індивідуальної анатомічної мінливості [5–7].

Підсумком численних робіт є встановлення функціональних особливостей і вивчення гістологічної структури кори звивин потиличної частки головного мозку [8–11]. Разом із тим використання комплексу макромікроскопічних методів під час вивчення морфометричних особливостей структури з урахуванням індивідуальної анатомічної мінливості потребує більш чіткої характеристики анатомічних особливостей утворень присередньої поверхні потиличної частки [12].

У зв'язку з цим **мета даного дослідження** – установити особливості структури борозн присередньої поверхні потиличної частки головного мозку комплексом макромікроскопічних методів.

Матеріал і методи

Загалом вивчено 100 препаратів головного мозку (200 півкуль) людей, що мешкали в місті Харків та його області (Україна) та померли від причин, не пов'язаних із захворюваннями центральної нервової системи. Використаний у дослідженні матеріал було отримано з КНП ХОР ОКЛ відповідно до укладеного договору про наукову співпрацю та з фонду кафедри анатомії людини Харківського національного медичного університету.

У дослідженні застосовували макромікроскопічний (препарування під бінокулярною лупою), морфометричний, топографо-анатомічний методи та статистичний аналіз. Морфометричні вимірювання проводили з використанням стандартизованого вимірювального обладнання (штангенциркуль, лінійка) та за відрізками між крайніми точками впродовж вимірюваних об'єктів.

Результати та їх обговорення

Для повного розуміння та правильного опису топографо-анатомічних особливостей борозн присередньої поверхні потиличної частки головного мозку людини за основу були взяті загальновідомі принципи вивчення борозн і звивин головного мозку в цілому.

Таким чином, борозни присередньої поверхні потиличної частки головного мозку за сталістю та з урахуванням топографо-анатомічних особливостей було розподілено на три характерні типи:

- постійні, або основні борозни, які зустрічались на всіх без виключення препаратах потиличної частки;

- типові, постійні за місцем розташування та більш мінливі за топометричними особливостями, ніж борозни першого типу;

- непостійні, або додаткові, які мають виражену мінливість за місцем розташування та розмірами.

Борозни першого типу завжди більш виражені, мають більші розміри, ніж інші борозни, та, за даними [6], упродовж формування головного мозку з'являються першими. Борозни другого типу мають характерні відмінності від борозн першого типу. При цьому борозни першого типу під час формування впливають на подальший розвиток, форму й розміри борозн другого типу. Крім того, борозни другого типу мають схильність до мінливості свого рисунка. Маючи типові місця розташування, вони все ж таки можуть бути непостійними. За топометричними показниками, насамперед за глибиною, вони не більші за постійні борозни. Непостійні, або додаткові борозни мають значно менші розміри, непостійні за топографо-анатомічними критеріями, та на їхнє формування значно впливають розміри і форма постійних і типових борозн.

Нами встановлено, що комплекс анатомічних структур присередньої поверхні потиличної частки головного мозку включає в себе такі основні постійні утворення: тім'яно-потилична й острогова борозни, клин, пташина острога та додаткові борозни. До постійних, або основних борозн присередньої поверхні потиличної частки головного мозку нами віднесені тім'яно-потилична та острогова.

Тім'яно-потилична борозна була наявна на всіх препаратах та відокремлювала потиличну частку великого мозку від інших його часток на верхній, присередній та нижній поверхнях. Ця борозна починається на верхньому краї півкулі і розрізає її дуже глибоко. Спускаючись донизу трохи вперед до заднього кінця мозолистого тіла, біля останнього вона впадає в іншу постійну борозну присередньої поверхні – острогову.

Довжина тім'яно-потиличної борозни індивідуально варіює від \min 16,0 мм до \max 58 мм, у середньому дорівнює $M=35,8$ мм, глибина борозни індивідуально коливається у межах \min 9,0 мм та \max 43,0 мм, у середньому становить $M=24,3$ мм.

Нами встановлено, що тім'яно-потилична борозна у 96 % (192 препарати) є неподіль-

ною по всій довжині та у 4 % (8 препаратів) складається з декількох відрізків.

На всіх препаратах тім'яно-потилична борозна поділена нами на такі відрізки:

- верхній – знаходиться ближче до зовнішньої поверхні потиличної частки;
- нижній – знаходиться ближче до місця злиття з остроговою борозною;
- загальний (загальна ніжка) – від місця злиття з остроговою борозною до гіпокампулярної борозни.

Острогова борозна виявлена нами на всіх обстежених півкулях великого мозку. Вона починається від заднього кінця мозолистого тіла і проходить у горизонтальному напрямку до каудального краю кута присередньої поверхні потиличної частки великого мозку. На всіх препаратах острогова борозна поділена нами на такі відрізки:

- задній (дистальний відросток) – знаходиться ближче до зовнішньої поверхні потиличної частки;
- передній (проксимальний відросток) – знаходиться ближче до місця злиття з тім'яно-потиличною борозною;
- загальний (загальна ніжка) – від місця злиття з тім'яно-потиличною борозною до гіпокампулярної борозни.

Окрім того, для чіткого топографо-анатомічного визначення місця формування тім'яно-потиличної і острогової борозни нами визначено їхні кінці: у тім'яно-потиличної борозни – верхній і нижній, у острогової борозни – передній і задній, між якими проводили топометричні виміри.

Поєднавшись разом тім'яно-потилична й острогова борозни, формуючи загальну ніжку, проходять по присередній поверхні потиличної частки півкулі головного мозку вперед і донизу. Йдучи повздож заднього кінця мозолистого тіла, вони впритул підходять до гіпокампулярної борозни або інколи навіть впадають у неї, що було виявлено нами у 6 % випадків (12 препаратів), *рис. 1*.

Вивчивши топографо-анатомічні особливості тім'яно-потиличної борозни, ми встановили, що вона майже завжди поєднується з переднім кінцем острогової борозни, лише у 1,5 % (3 препарати) вони йшли повністю окремо одна від одної.

На всіх наших препаратах тім'яно-потилична борозна не мала перетинів та була цілою на всьому протязі (*рис. 2*). На одному препараті півкулі великого мозку тім'яно-потилична борозна була менш вираженою, короткою, при цьому на кліні потиличної частки були

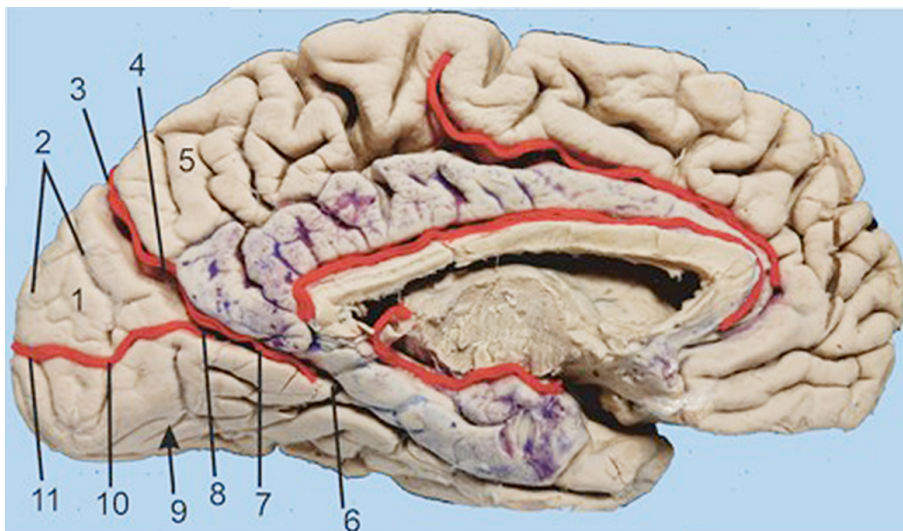


Рис. 1. Півкуля великого мозку, ліва. Присередня поверхня.

Чоловік, 43 роки (червоним указано основні борозни):

- 1 – клин; 2 – додаткові борозни; 3 – верхній кінець тім'яно-потиличної борозни;
 4 – тім'яно-потилична борозна; 5 – тім'яна частка великого мозку; 6 – місце межі загальної ніжки тім'яно-потиличної й острогової борозн із гіпокампулярною борозною; 7 – загальна ніжка тім'яно-потиличної та острогової борозн; 8 – місце злиття тім'яно-потиличної та острогової борозн;
 9 – нижня поверхня потиличної частки великого мозку;
 10 – острогова борозна; 11 – задній кінець острогової борозни

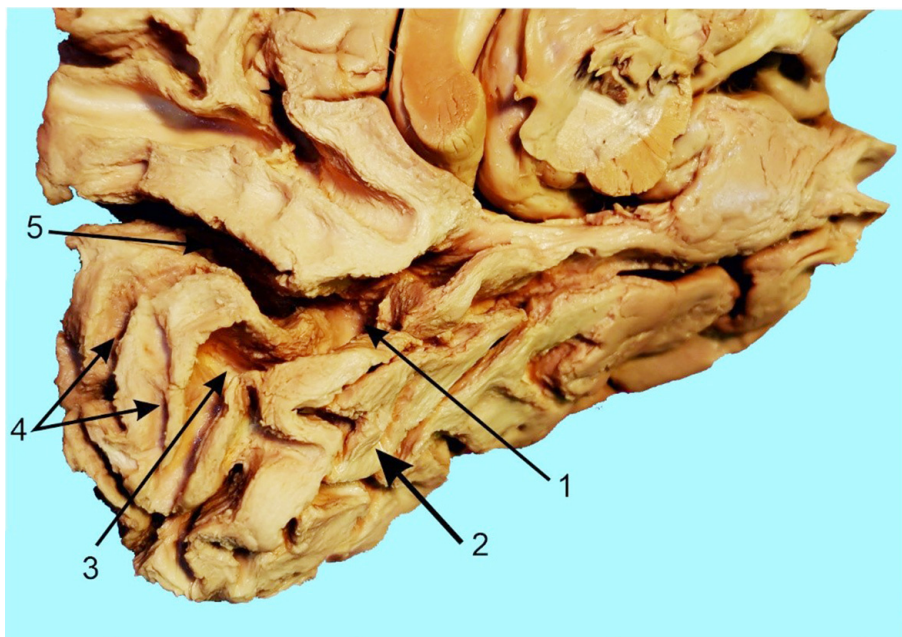


Рис. 2. Потилічна частка півкулі великого мозку, ліва. Присередня поверхня.

Жінка, 62 роки. Сіра речовина звивин видалена:

- 1 – загальна ніжка тім'яно-потилічної та острогової борозн;
 2 – нижня поверхня потилічної частки великого мозку; 3 – острогова борозна;
 4 – додаткові борозни клина; 5 – тім'яно-потилічна борозна

наявні дві глибокі борозни, що поділяли його на додаткові звивини, острогова борозна була більш глибокою, ніж у середньому. На даному препараті жодна з наведених борозн не перетиналась з остроговою борозною даної потилічної частки великого мозку.

Крім того, встановлено, що у 35 % випадків (70 препаратів) задній кінець острогової борозни не досягає верхівки (кута) потилічної частки великого мозку на min 2,0 мм та max 14,0 мм, у середньому на $M=7,8$ мм. У 43 % (86 препаратів) задній кінець острогової борозни роздвоюється. Відстань між заднім кінцем острогової борозни й верхнім кінцем тім'яно-потилічної борозни індивідуально коливається від min 18,0 мм до max 64,00 мм, у середньому становить $M=39,8$ мм.

Довжина острогової борозни індивідуально варіює у межах min 37 мм та max 79 мм, у середньому дорівнює $M=54$ мм. На частку передньої частини острогової борозни до місця злиття її з тім'яно-потилічною борозною припадає в середньому 40 % усієї довжини борозни. Передня частина борозни (загальна ніжка) глибше задньої (основної) частини. Глибина передньої частини острогової борозни індивідуально коливається у межах від min

8,0 мм до max 36,0 мм, у середньому дорівнює $M=20,7$ мм; глибина задньої частини – min 5,0 мм, max 22 мм, у середньому $M=12,8$ мм.

Таким чином, борозни присередньої поверхні потилічної частки головного мозку мають виражену індивідуальну анатомічну мінливість.

Висновки

1. Борозни присередньої поверхні потилічної частки головного мозку за сталістю та з урахуванням топографо-анатомічних особливостей класифіковані як постійні, типові та непостійні.

2. Комплекс анатомічних структур присередньої поверхні потилічної частки головного мозку включає в себе тім'яно-потилічну й острогову борозни, клин, пташину острогу та додаткові борозни. Тім'яно-потилічна борозна поєднується з переднім кінцем острогової борозни у 98,5 %.

3. Тім'яно-потилічна та острогова борозни поділені на відрізки – верхній, нижній та загальний і задній, передній та загальний відповідно.

4. Довжина тім'яно-потилічної борозни становить min 16,0 мм, max 58 мм, у середньому 35,8 мм, глибина – відповідно min 9,0 мм, max 43,0 мм, у середньому 24,3 мм. Довжина острогової борозни дорівнює min 37 мм, max

79 мм, у середньому 54 мм. Глибина передньої частини острогової борозни становить \min 8,0 мм, \max 36,0 мм, у середньому 20,7 мм; глибина задньої частини – \min 5,0 мм, \max 22 мм, $M=12,8$ мм.

Практичне використання та перспективи подальшого дослідження

Отримані дані можуть бути використані у практичній нейрохірургії, нейрофізіології, не-

врології та нейроморфології, у патологоанатомічній службі з метою виявлення патологічних процесів потиличної частки, деталізації меж ураження головного мозку. Крім того, вони будуть використані при виконанні ряду наукових робіт Харківського національного медичного університету. Вони доповнять уявлення про загальноприйняті закономірності структури борозн та звивин головного мозку.

Список літератури

1. Цехмистренко Т. А. Межполушарная асимметрия в развитии соматосенсорной лобной и зрительной коры большого мозга человека в постнатальном онтогенезе / Т. А. Цехмистренко, В. А. Васильева, Н. С. Шумейко // Астраханский медицинский журнал. – 2012. – № 4. – С. 264–266.
2. Хейнс Д. Нейроанатомия: атлас структур, срезов и систем / Д. Хейнс. – М.: Логосфера, 2008. – 344 с.
3. Байбаков С. Е. Сравнительная характеристика морфометрических параметров головного мозга у взрослого человека в период зрелого возраста (по данным магнитно-резонансной томографии) / С. Е. Байбаков, И. В. Гайворонский, А. И. Гайворонский // Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия Медицина. – 2009. – № 1. – С. 111–117.
4. Архитектоника коры мозга человека: МРТ-атлас / [И. Н. Боголепова, М. В. Кротенкова, Л. И. Малофеева и др.]. – М.: Атмосфера, 2010. – 216 с.
5. Гистологическая и морфометрическая характеристика гиппокампа в различные возрастные периоды / Н. А. Зимушкина, П. В. Косарева, В. Г. Черкасова, В. П. Хоринко // Пермский медицинский журнал. – 2013. – Т. 30, № 1. – С. 98–103.
6. Исаев П. О. К анатомии борозд головного мозга детей грудного возраста / П. О. Исаев // Сборник работ Казахского республиканского научного общества анатомов, гистологов и эмбриологов, посвященный 40-летию Казахской ССР. – Алма-Ата, 1960. – Вып. 2. – С. 99–119.
7. Тухтабоев И. Т. Возрастные и индивидуальные изменения цитоархитектоники корковых полей 17, 18, 19 затылочной области в левом и правом полушариях мозга человека : дис. на соискание ученой степени д-ра мед. наук : спец. 14.00.02 «Анатомия человека» / И. Т. Тухтабоев. – М., 2003. – 215 с.
8. Лавров В. В. Межполушарная асимметрия и опознание неполных изображений при изменении эмоционального состояния / В. В. Лавров // Сенсорные системы. – 2010. – Т. 24, № 1. – С. 41–50.
9. Сероух А. Г. Особенности межполушарной асимметрии нейроно-глиально-капиллярных отношений мануальной области постцентральной извилины коры головного мозга человека / А. Г. Сероух, С. Ю. Масловский // Світ медицини та біології. – 2009. – Т. 5, № 4. – С. 45–47.
10. Cardin V. Sensitivity of human visual and vestibular cortical regions to egomotion-compatible visual stimulation / V. Cardin, A. T. Smith // Cereb. Cortex. – 2010. – Vol. 20, № 8. – P. 1964–1973. – DOI : <https://doi.org/10.1093/cercor/bhp268>.
11. Local mechanical properties of white matter structures in the human brain / C. L. Johnson, D. McGarry, A. A. Gharibans [et al.] // NeuroImage. – 2013. – Vol. 79. – P. 145–152. – DOI : <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2013.04.089>.
12. Вовк Ю. Н. Перспективы и новые направления учения об индивидуальной анатомической изменчивости / Ю. Н. Вовк, О. Ю. Вовк // Вісник проблем біології і медицини. – 2016. – Вип. 2, т. 1 (128). – С. 376–379.

References

1. Tsekhmistrenko T.A., Vasilieva V.A., Shumeiko N.S. (2012). Mezhpolusharnaia asimmetriia v razvitii somatosensornoii lobnoi i zritelnoi kory bolshoho mozha cheloveka v postnatalnom ontogeneze [The cerebral hemispheric asymmetry of human somatosensory, frontal and visual cortex in postnatal ontogenesis]. *Astrakhanskii meditsinskii zhurnal – Astrakhan Medical Journal*, issue 4, pp. 264–266 [in Russian].
2. Heins D.E. (2008). *Neuroanatomia: atlas struktur, srezov i sistem [Neuroanatomy: an atlas of structures, sections, and systems]*. Moscow: Logosfera, 344 p. [in Russian].

3. Baibakov S.Ye., Haivoronskii I.V., Haivoronskii A.I. (2009). Sravnitelnaia kharakteristika morfometricheskikh parametrov holovnoho mozha u vzrosloho cheloveka v period zreloho vozrasta (po dannym mahnitno-rezonansnoi tomografii) [Comparative characteristics of morphometric parameters of the brain in an adult during adulthood according (to magnetic resonance imaging)]. *Vestnik Sankt-Peterburhskogo universiteta. Seriya Meditsina – Vestnik of Saint Petersburg University. Medicine Series*, issue 1, pp. 111–117 [in Russian].
4. Boholepova I.N., Krotenkova M.V., Malofeieva L.I., Konovalov R.N., Ahapov P.A. (2010). *Arkhitektonika kory mozha cheloveka: MRT-atlas [Architectonics of the Human Cortex: magnetic resonance therapy atlas]*. Moscow: Atmosfera, 216 p. [in Russian].
5. Zimushkina N.A., Kosareva P.V., Cherkasova V.H., Khorinko V.P. (2013). Histologicheskaia i morfometricheskaia kharakteristika hippokampa v razlichnyie vozrastnyie periody [Histological and morphological hippocamp characteristics in different age periods]. *Permskii meditsinskii zhurnal – Perm Medical Journal*, vol. 30, № 1, pp. 98–103 [in Russian].
6. Isaiev P.O. (1960). K anatomii borozd holovnoho mozha detei hrudnogo vozrasta [To the anatomy of the grooves of the brain of infants]. Proceedings from *Sbornik rabot Kazakhskoho respublikanskogo nauchnoho obshchestva anatomov, histologov i embriologov, posviashchennyi 40-letiiu Kazakhskoi SSR (Vol. 2) [the Kazakh Republican Scientific Society of Anatomists, Histologists and Embryologists dedicated to the 40th anniversary of the Kazakh SSR (Vol. 2)]*. (pp. 99–119). Alma-Ata [in Russian].
7. Tukhtaboev I.T. (2003). Vozrastnyie i individualnyie izmeneniia tsitoarkhitektoniki korkovykh polei 17, 18, 19 zatylochnoi oblasti v levom i pravom polushariiakh mozha cheloveka [Age-related and individual changes in the cytoarchitectonics of the cortical fields 17, 18, 19 of the occipital region in the left and right hemispheres of the human brain]. *Doctor's thesis*. Moscow, 215 p. [in Russian].
8. Lavrov V.V. (2010). Mezhpolutsharnaia asimmetriia i opoznaniie nepolnykh izobrazhenii pri izmenenii emotsionalnogo sostoianiia [Interhemispheric asymmetry and identification of incomplete images at change of the emotional state]. *Sensornyye sistemy – Sensory Systems*, vol. 24, № 1, pp. 41–50 [in Russian].
9. Seroukh O.H., Maslovskii S.Yu. (2009). Osobennosti mezhpolutsharnoi asimmetrii neirono-hliialno-kapilliarnykh otnoshenii manualnoi oblasti posttsentralnoi izviliny kory holovnoho mozha cheloveka [The characteristic of interhemispheric asymmetry neuronal-glia-capillary interactions in manual region of postcentral gyrus of the human brain's cortex]. *Svit medytsyny ta biolohii – World of Medicine and Biology*, vol. 5, № 4, pp. 45–47 [in Russian].
10. Cardin V., Smith A.T. (2010). Sensitivity of human visual and vestibular cortical regions to egomotion-compatible visual stimulation. *Cerebral Cortex*, vol. 20, № 8, pp. 1964–1973, <https://doi.org/10.1093/cercor/bhp268>.
11. Johnson C.L., McGarry M.D.J., Gharibans A.A., Weaver J.B., Paulsen K.D., Wang H. et al. (2013). Local mechanical properties of white matter structures in the human brain. *NeuroImage*, vol. 79, pp. 145–152, <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2013.04.089>.
12. Vovk Yu.N., Vovk O.Yu. (2016). Perspektivy i novyye napravleniia ucheniia ob individualnoi anatomicheskoi izmenchivosti [Prospects and new directions of the doctrine about individual anatomical variability]. *Visnyk problem biolohii i medytsyny – Bulletin of Problems in Biology and Medicine*, issue 2, vol. 1 (128), pp. 376–379 [in Russian].

О.А. Трач, Д.Н. Шиян, А.А. Терещенко, И.В. Ладная

ТОПОГРАФО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОРОЗД МЕДИАЛЬНОЙ ПОВЕРХНОСТИ ЗАТЫЛОЧНОЙ ДОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Комплексом макромикроскопических методов установлены особенности борозд медиальной поверхности затылочной доли головного мозга. Использованы макромикроскопический, морфометрический, топографо-анатомический методы и статистический анализ. Борозды медиальной поверхности затылочной доли головного мозга классифицированы как постоянные, типичные и непостоянные. Комплекс анатомических структур медиальной поверхности затылочной доли головного мозга включает в себя теменно-затылочную и шпорную борозды, клин, птичью шпору и дополнительные борозды. Теменно-затылочная и шпорная борозды разделены на отрезки: задний (дистальный отросток), передний (проксимальный отросток), общий (общая ножка). Теменно-затылочная борозда сочетается с передним концом шпорной борозды в 98,5 %. Длина теменно-затылочной борозды составляет min 16,0 мм, max 58 мм, M=35,8 мм, глубина – соответственно min 9,0 мм, max 43,0 мм, M=24,3 мм. Установлено, что в 35 % случаев задний конец шпорной борозды не достигает

верхушки (угла) затылочной доли головного мозга на min 2,0 мм, max 14,0 мм, в среднем на M=7,8 мм. В 43 % задний конец шпорной борозды раздваивается. Расстояние между задним концом шпорной борозды и верхним концом теменно-затылочной борозды составляет min 18,0 мм, max 64,00 мм, M=39,8 мм. Длина шпорной борозды равна min 37 мм, max 79 мм, M=54 мм. Глубина передней части шпорной борозды составляет min 8,0 мм, max 36,0 мм, M=20,7 мм; глубина задней части – соответственно min 5,0 мм, max 22,0 мм, M=12,8 мм.

Ключевые слова: *головной мозг, затылочная доля, борозды головного мозга.*

O.O. Trach, D.M. Shyian, A.O. Tereshchenko, I.V. Ladna

TOPOGRAPHIC AND ANATOMICAL FEATURES OF THE SULCI STRUCTURE OF THE BRAIN'S OCCIPITAL LOBE MEDIAL SURFACE

The complex of macromicroscopic methods has revealed the features of the sulci structure of the brain's occipital lobe medial surface. Macromicroscopic, morphometric, topographic and anatomical, statistical and mathematical analysis were used. The sulci of the medial surface of the brain's occipital lobe are classified into permanent, typical and non-permanent. The complex of anatomical structures of the medial surface of the brain's occipital lobe includes the parietooccipital sulcus, calcarine sulcus, cuneus, calcarine spur, additional sulci. The parietooccipital and calcarine sulci are divided into segments: posterior (distal process), anterior (proximal process), common (common area). The parietooccipital sulcus is connected to the anterior end of the calcarine sulcus at 98,5 %. The length of the parietooccipital sulcus is min 16,0 mm and max 58 mm, M=35,8 mm, depth is min 9,0 mm and max 43,0 mm, M=24,3 mm. It was found that in 35 % of cases, the posterior end of the calcarine sulcus does not reach the apex (angle) of the occipital lobe of the brain by min 2,0 mm and max 14,0 mm, M=7,8 mm. In 43 % the posterior end of the calcarine sulcus bifurcates. The distance between the posterior end of the calcarine sulcus and the upper end of the parietooccipital sulcus is min 18,0 mm and max 64,0 mm, M=39,8 mm. The length of the calcarine sulcus is min 37 mm and max 79 mm, M=54 mm. The depth of the anterior part of the calcarine sulcus is min 8,0 mm and max 36,0 mm, M=20,7 mm; the depth of the posterior part is min 5,0 mm and max 22,0 mm, M=12,8 mm.

Keywords: *brain, occipital lobe, sulci of the brain.*

Надійшла 04.09.19

Відомості про авторів

Трач Ольга Олександрівна – асистент кафедри гістології, цитології та ембріології Харківського національного медичного університету.

Адреса: 61022, м. Харків, пр. Науки, 4, Харківський національний медичний університет.

Тел.: +38(093)890-53-11.

E-mail: oatrach@outlook.com.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3545-1608>.

Шиян Денис Миколайович – доктор медичних наук, професор кафедри анатомії людини, заступник директора Навчально-наукового інституту з підготовки іноземних громадян Харківського національного медичного університету.

Адреса: 61022, м. Харків, пр. Науки, 4, Харківський національний медичний університет.

Тел.: +38(063)853-25-67.

E-mail: den.sheyana@gmail.com.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3755-7051>.

Терещенко Анатолій Олександрович – кандидат медичних наук, професор кафедри анатомії людини Харківського національного медичного університету.

Адреса: 61022, м. Харків, пр. Науки, 4, Харківський національний медичний університет.

Тел.: +38(050)585-18-03.

E-mail: ter_igor1@ukr.net.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0298-5280>.

Ладна Ірина В'ячеславівна – кандидат медичних наук, доцент кафедри анатомії людини Харківського національного медичного університету.

Адреса: 61022, м. Харків, пр. Науки, 4, Харківський національний медичний університет.

Тел.: +38(066)694-02-94.

E-mail: Ladnyj22@gmail.com.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7018-3637>.

<https://doi.org/10.35339/msz.2019.84.03.03>
УДК 616.147.3-007.64-089.819:616.14-091

Е.Г. Черкашенинов

Харьковский национальный медицинский университет

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СТенок ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ МИНИИНВАЗИВНОМ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ

Исследована стенка вены при лечении больных с варикозной болезнью путем эндовенозной лазерной и радиочастотной абляций. Материалом для патоморфологического исследования послужили фрагменты удалённых вен с варикозной болезнью. Использовали следующие гистологические методы окраски: гематоксилином и эозином, пикрофуксином по ван Гизону с докрасиванием на эластиду, по Маллори. Показано, что при варикозном расширении вен нижних конечностей в стенке вены развиваются выраженные необратимые морфологические изменения в виде повреждения эндотелиальных клеток, гипертрофии всех слоёв стенки вены, тотального развития в ней соединительной ткани с нарушением структуры коллагена как в базальной мембране эндотелиоцитов, так и в мышечном и эластическом слоях. Изменение структуры коллагена в стенке вен прослеживается во всех исследуемых группах, что представляется возможным, поскольку лечение миниинвазивными методами проводят на фоне уже изменённых венозных стволов. В то же время повреждения в стенке вены максимально выражены при использовании эндовенозной лазерной коагуляции вен и сопровождаются частым болевым синдромом в послеоперационном периоде. Последнее подтверждается морфологическими изменениями в виде тотального некроза стенки вены с некрозом и полной десквамацией эндотелия в просвет сосуда. Повреждения стенки вены нижних конечностей, изменённой хроническим текущим процессом при варикозном расширении, в том числе её эндотелия и всех слоёв, при использовании радиочастотной абляции минимизированы. Соответственно, заживление окружающих тканей в зоне действия радиочастотной абляции проходит в более короткие сроки и с благоприятным исходом для пациента, что подтверждено меньшим количеством парестезий и болезненности по ходу вены в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: *варикозная болезнь нижних конечностей, морфология стенки вены, гликозаминогликаны, эндовазальная лазерная коагуляция, радиочастотная и лазерная абляция.*

Введение

Известно, что признаки варикозной болезни той или иной степени выраженности обнаруживают у 89 % женщин и 66 % мужчин. Возникновение варикозной болезни обусловлено качественными и количественными изменениями в эндотелии интимы, структуре

эластических волокон и мышечных элементах стенки вены, а также нарушением иннервации и токсико-инфекционными воздействиями [1].

При исследовании хронических процессов в стенке вены большое внимание уделяют состоянию соединительной ткани, при «старении» которой увеличивается протяженность

© Е.Г. Черкашенинов, 2019

коллагеновых фибрилл, их переплетений, что укладывается в теорию «утомляемости структуры» и приводит к изменению организации коллагеновых волокон, их деструкции, нарушению взаимосвязи с протеогликанами [2]. Важной структурной единицей протеогликанов являются гликозаминогликаны (ГАГ), среди которых выделяют сульфатированные и несulfатированные. Сульфатированные ГАГ определяют организацию матрикса соединительной ткани, и коллагена в том числе. Увеличение содержания несulfатированных ГАГ, наоборот, снижает прочность соединительной ткани и вызывает старение коллагена и, соответственно, снижение эластических свойств ткани [3]. Последнее, несомненно, приобретает особую значимость в появлении и течении варикозной болезни нижних конечностей, или варикозного расширения вен нижних конечностей (ВРВНК), которое, как правило, протекает хронически [4].

При лечении больных с ВРВНК применяют как разнообразные лекарственные препараты, так и миниинвазивные хирургические методы устранения данной патологии [5]. Среди последних наиболее оптимальным считают радиочастотную абляцию вен (РЧА, radiofrequency ablation) – один из современных методов лечения варикозной болезни. Метод основан на использовании микроволн, которые нагревают стенку вены и вызывают её «запаивание» с последующим рассасыванием [6]. Кроме того, широко распространена эндовенозная лазерная коагуляция вен (ЭВЛК). В то же время важным является вопрос, какой из перечисленных методов лечения пациентов с ВРВНК обуславливает минимально щадящее влияние на ткани вокруг изменённой вены при быстрой её облитерации [7]. В связи с этим установление морфологических изменений в стенке вены при указанных методах лечения больных с ВРВНК и является **целью данного исследования**.

Материал и методы

Проведен анализ результатов лечения 60 пациентов с варикозной болезнью путем эндовенозной лазерной и радиочастотной абляций с последующим исследованием стенки вены.

Материалом для патоморфологического исследования послужили фрагменты удалённых вен с варикозной болезнью, которые фиксировали в 10 % растворе формалина. Уплот-

нение тканей, фиксированных в формалине, достигали проводкой через спирты увеличивающейся концентрации, целлоидин, хлороформ и заливкой в парафин. Из блоков для последующего окрашивания делали серийные срезы толщиной 5×10^{-6} м. Для изучения морфологических особенностей вен использовали следующие гистологические методы окраски: гематоксилином и эозином, пикрофуксином по ван Гизону с докрасиванием на эластик. Для выявления коллагеновых волокон использовали окраску по Маллори. Данный метод позволяет выявить: коллагеновые волокна, которые окрашиваются в синий цвет; ядра клеток, эритроциты и эластические волокна, которые окрашиваются в красный цвет; мышечную ткань, окрашиваемую в оранжевый цвет.

Использовали гистологические методики, изложенные в руководстве по гистологической технике [8].

Гистохимическим методом определяли содержание сульфатированных (pH=1,5) и несulfатированных (pH=3,5) ГАГ (Romhàngi, 1963) (контроль: обработка срезов гиалуронидазой) с измерением оптической плотности методом цитофотометрии. Интенсивность гистохимических реакций в условных единицах оптической плотности учитывали на стереометрических компьютерных изображениях микрофотографий с помощью программы «Adobe Photoshop 6.0».

Микропрепараты изучали на микроскопе «Olympus BX-41» (Япония) с последующей обработкой с использованием программы «Olympus DP-soft version 3.1» и Microsoft Excel [9].

Абляцию ВРВНК проводили двумя миниинвазивными хирургическими методами лечения, а именно: РЧА – термическое воздействие на стенку вены радиочастотного электрода длиной 7 см путём нагревания до температуры 120 °С в течение трех циклов по 20 с и мощностью от 9 до 30 Вт, *лазерная абляция* – воздействие на стенку вены лазерной энергии с длиной волны инфракрасного излучения 1470 нм, мощностью 50 мВт, продолжительностью 1 мм/с, с помощью оптического радиального световода.

Исследуемый материал разделён следующим образом: 1-я группа – варикозно расширенные вены нижних конечностей – 20 слу-

чаев (группа сравнения); 2-я группа – фрагменты вен после ЭВЛК – 20 случаев; 3-я группа – фрагменты вен после РЧА – 20 случаев.

Результаты и их обсуждение

При гистологическом исследовании фрагментов вен группы сравнения выявлено нарушение стратификации слоёв стенки вены. Имеются признаки гипертрофии всех трёх слоёв вены, наиболее выраженные – в интиме и мышечной оболочке (рис. 1).

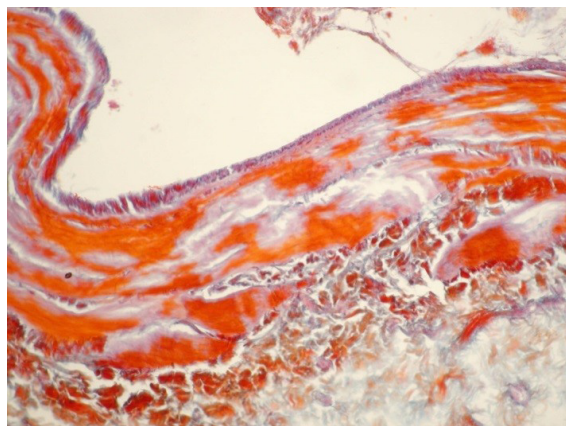


Рис. 1. Массивные участки соединительной ткани в интиме вены с фрагментированными коллагеновыми волокнами, утолщение мышечного слоя в стенке вены. Окраска по Маллори, × 100

Согласно результатам гистохимических исследований, имеет место монотонное снижение содержания сульфатированных ГАГ с одновременным увеличением содержания несulfатированных ГАГ в базальной мембране эндотелиоцитов, что характеризуется качественными изменениями, выраженными в условных единицах оптической плотности.

При гистохимическом исследовании мышечного и эластического слоёв стенки вены прослеживается аналогичная тенденция – увеличение оптической плотности несulfатированных ГАГ и уменьшение последней сульфатированных ГАГ.

Описанные морфологические изменения являются показателем «поломки» стенки вены. Тенденция деструкции эластического и мышечного слоёв установлена не только при окраске по Маллори и ван Гизону, но и при проведении гистохимических исследований ГАГ. Полученные данные свидетельствуют о давности воспалительных и склеротических процессов в стенке вены и изменении организа-

ции коллагеновых волокон с нарушением прочности венозной стенки.

Хронизация воспалительного процесса в стенке вены, как правило, приводит к образованию тромбов. В исследуемом нами материале в некоторых случаях в стенке вены появляются наложения фибрина, иногда с формированием пристеночного мелкого тромба, который состоит из клеточных элементов и фибрина, интенсивно окрашенного эозином в розовый цвет (рис. 2).

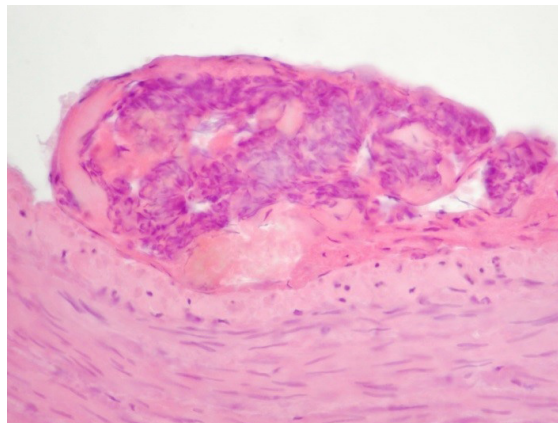


Рис. 2. Пристеночный тромб, который состоит из клеточных элементов и фибрина, интенсивно окрашенного эозином, × 100

Таким образом, выявленные морфологические изменения в венах нижних конечностей свидетельствуют о тяжелом течении варикозной болезни, что, несомненно, предусматривает миниинвазивное хирургическое лечение.

Во второй группе, где абляцию вен проводили с использованием ЭВЛК, в послеоперационном периоде болезненность наблюдалась у 11 больных по ходу вены, гиперпигментация – у 4 больных и парестезии – у 8, продолженный тромбоз был выявлен у 1 больного. У них обнаружены следующие морфологические изменения в стенке вены. Сохраняются признаки гипертрофии слоёв стенки вены. Просветы некоторых вен значительно сужены, с выстраиванием эндотелиальных клеток в виде частокола, что свидетельствует о наличии спазма сосудов. Описанные изменения нередко ассоциируются с отсутствием эндотелия в этой же вене (рис. 3).

На части препаратов обнаруживается тотальная десквамация эндотелия, нередко с остатками микротромба и явлениями склеро-

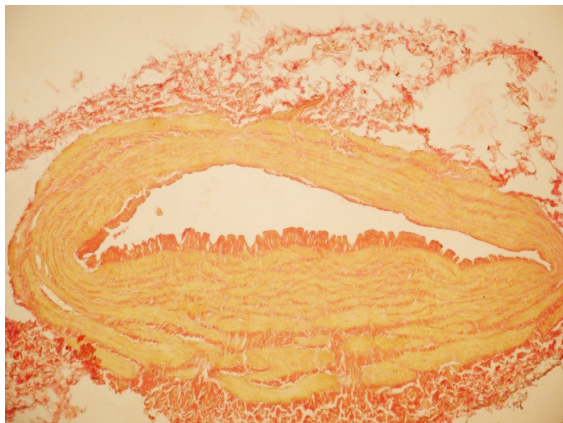


Рис. 3. Склеротические изменения всех слоёв стенки вены, эндотелий частично вытянут в виде частокола, местами отсутствует. Окраска по ван Гизону, $\times 100$

тической организации в стенке вены. В части случаев в стенке вены выявляются некротические изменения эластического и частично мышечного слоёв с разрушением эндотелия и полной десквамацией его в просвет сосуда.

При гистохимическом определении содержания ГАГ в мышечном и эластическом слоях стенки вены прослеживаются те же тенденции, что и в группе сравнения, а именно: увеличение оптической плотности несulfатированных ГАГ и уменьшение таковой при исследовании sulfатированных ГАГ.

Проанализировав материал данной группы, мы отметили следующие отличия от материала группы сравнения. Прежде всего таким отличием являются морфологические изменения эндотелиальной выстилки. Практически во всех случаях отсутствует эндотелий, реже эндотелиальные клетки выстраиваются в виде частокола, просвет многих вен сужен.

Гистохимическое исследование ГАГ в стенке вены – базальной мембране эндотелиоцитов – и в мышечном и эластическом слоях характеризуется монотонностью данных, полученных при определении оптической плотности. Достоверные различия между двумя группами не выявлены. Кратковременное воздействие ЭВЛК сопровождается изменением структуры коллагена базальных мембран, коллагеновых и эластических волокон. Имеются достоверные различия между значениями оптической плотности sulfатированных и несulfатированных ГАГ внутри исследуемых групп (группы сравнения и при ЭВЛК-воздействии).

В группе больных после РЧА вен парестезии наблюдались у 2 больных, болезненность по ходу вены – у 4 больных, гиперпигментация – у 1 больного. Осложнения в виде продолженного тромбоза не наблюдались.

В третьей группе исследования на фоне гипертрофических изменений в стенке вены выявляется выраженный отёк всех её слоёв. Просветы вен умеренно сужены с частичной сохранностью эндотелия. Разрушение эндотелия начинается преимущественно в его апикальных отделах (рис. 4). В данной группе деструктивные изменения в стенке вены ми-

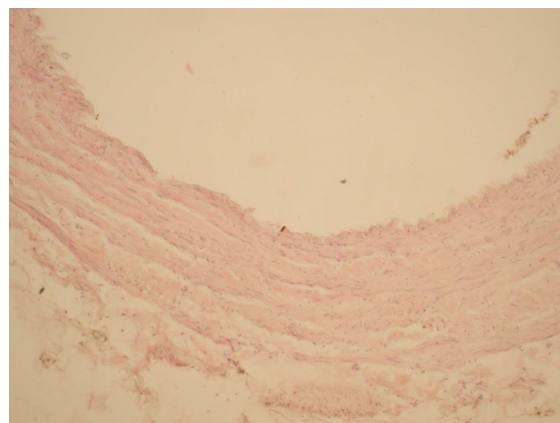


Рис. 4. Частичное разрушение эндотелия вены, отёк всех слоёв стенки вены, фрагментация мышечного слоя. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$

нимально выражены. Такая же тенденция отмечается при гистохимическом исследовании ГАГ в базальной мембране эндотелиоцитов, мышечном и эластическом слоях.

При кратковременном эндовенозном воздействии происходят значительные изменения структуры коллагена базальных мембран, коллагеновых и эластических волокон. В то же время имеются достоверные различия между оптической плотностью sulfатированных и несulfатированных ГАГ внутри исследуемых групп.

В единичных случаях пристеночно в интима выявлялись шаровидные скопления клеточных элементов, напоминающих остатки тромба без фибрина, причём клетки располагались в хаотическом порядке, не были связаны как между собой, так и со стенкой вены (рис. 5). Вероятно, под действием РЧА происходит разрушение мелких тромбов.

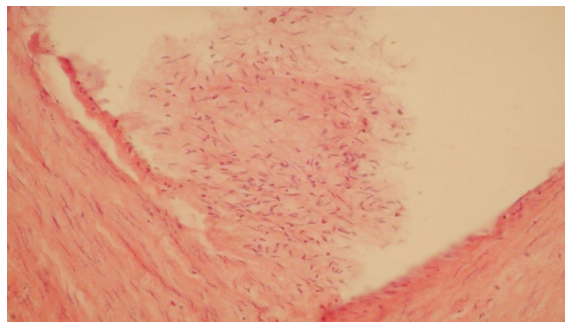


Рис. 5. Хаотически расположенные клетки без фибрина, не связанные со стенкой вены. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$

Выводы

При варикозном расширении вен нижних конечностей в стенке вены развиваются выраженные морфологические изменения необратимого характера в виде повреждения эндотелиальных клеток, гипертрофии всех слоёв стенки вены, тотального развития в ней соединительной ткани с нарушением структуры коллагена как в базальной мембране эндотелиоцитов, так и в мышечном и эластическом слоях. Изменение структуры коллагена в стенке вен прослеживается во всех исследуемых группах, что представляется возможным, поскольку лечение миниинвазивными методами проводят на фоне уже изме-

нённых венозных стволов. В то же время повреждения в стенке вены максимально выражены при использовании эндовенозной лазерной коагуляции вен и сопровождаются частым болевым синдромом в послеоперационном периоде. Последнее подтверждается морфологическими изменениями в виде тотального некроза стенки вены с некрозом и полной десквамацией эндотелия в просвет сосуда.

Морфологические изменения в стенке вены ассоциируются с наличием микротромбов и, соответственно, возможными эмболическими осложнениями, что диктует необходимость использования миниинвазивных хирургических методов лечения как альтернативы хирургическому удалению магистральных варикозных стволов.

Повреждения стенки вены нижних конечностей, изменённой хроническим текущим процессом при варикозном расширении, в том числе её эндотелия и всех слоёв, при использовании радиочастотной абляции вен минимизированы. Соответственно, заживление окружающих тканей в зоне действия радиочастотной абляции проходит в более короткие сроки и с благоприятным исходом для пациента, что подтверждено меньшим количеством парестезий и болезненности по ходу вены в послеоперационном периоде.

Список литературы

1. Endovenous treatment of the great saphenous vein using a 1,320 nm Nd:YAG laser causes fewer side effects than using a 940 nm diode laser / T. M. Proebstle, T. Moehler, D. Gul, S. Herdemann // *Dermatol. Surg.* – 2005. – Vol. 31 (12). – P. 1678–1683.
2. Цуканов Ю. Т. Мониторинг состояния проксимальной части тромба при консервативном лечении больных варикотромбофлебитом / Ю. Т. Цуканов, А. Ю. Цуканов, А. И. Николайчук // *Ангиология и сосудистая хирургия.* – 2015. – № 21 (4). – С. 64–70.
3. Царёв О. А. Особенности клинического течения варикозной болезни у больных с дисплазией соединительной ткани / О. А. Царёв, Ю. В. Машенко // *Ангиология и сосудистая хирургия.* – 2013. – № 19 (2) (приложение). – С. 415–417.
4. Chang C. J. Endovenous laser photocoagulation (EVLP) for varicose veins / C. J. Chang, J. J. Chua // *Lasers Surg. Med.* – 2002. – Vol. 31 (4). – P. 257–262.
5. Земцовский Э. В. Национальные рекомендации по диагностике и лечению наследственных нарушений соединительной ткани (2012) / Э. В. Земцовский, Э. Г. Малев, Г. А. Березовская // *Российский кардиологический журнал.* – 2013. – № 16 (1) (приложение 1). – 32 с.
6. Соколов А. Л. Эндовенозная лазерная коагуляция в лечении варикозной болезни / А. Л. Соколов, К. В. Лядов, Ю. М. Стойко. – М. : Медпрактика-М, 2007. – 220 с.
7. Эндовазальная лазерная облитерация подкожных вен: шаг за шагом : [учебно-методическое руководство / Ю. М. Стойко, В. А. Баграшов, К. В. Мазайшвили, О. Г. Сергеев] ; под ред. акад. Ю. Л. Шевченко. – М., 2010. – 32 с.
8. Пирс Э. Гистохимия / Э. Пирс. – М. : Изд-во иностранной литературы, 1962. – 944 с.
9. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. – К. : Морион, 2001. – 408 с.

References

1. Proebstle T.M., Moehler T., Gul D., Herdemann S. (2005). Endovenous treatment of the great saphenous vein using a 1,320 nm Nd:YAG laser causes fewer side effects than using a 940 nm diode laser. *Dermatol. Surg.*, vol. 31 (12), pp. 1678–1683.
2. Tsukanov Yu.T., Tsukanov A.Yu., Nikolaichuk A.I. (2015). Monitoring sostoianii proksimalnoi chasti tromba pri konservativnom lechenii bolnykh varikotromboflebitom [Monitoring the state of the proximal part of the thrombus during the conservative treatment of patients with varicothrombophlebitis]. *Anhiolohiia i sosudistaia khirurgiia – Angiology and Vascular Surgery*, № 21 (4), pp. 64–70 [in Russian].
3. Tsarev O.A., Mashchenko Yu.V. (2013). Osobennosti klinicheskogo techeniia varikoznoi bolezni u bolnykh s displaziiei soiedinitelnoi tkani [Features of the clinical course of varicose veins in patients with connective tissue dysplasia]. *Anhiolohiia i sosudistaia khirurgiia – Angiology and Vascular Surgery*, № 19 (2) (supplement), pp. 415–417 [in Russian].
4. Chang C.J., Chua J.J. (2002). Endovenous laser photocoagulation (EVLP) for varicose veins. *Lasers Surg. Med.*, vol. 31 (4), pp. 257–262.
5. Zemtsovskii E.V., Malev E.H., Berezovskaia H.A. (2013). Natsionalnyie rekomendatsii po diahnostike i lecheniiu nasledstvennykh narushenii soiedinitelnoi tkani (2012) [National guidelines for the diagnosis and treatment of hereditary connective tissue disorders (2012)]. *Rossiiskii kardiologicheskii zhurnal – Russian Journal of Cardiology*, № 16 (1) (supplement 1), 32 p. [in Russian].
6. Sokolov A.L., Liadov K.V., Stoiko Yu.M. (2007). *Endovenoznaia lazernaia koahuliatziia v lechenii varikoznoi bolezni [Endovenous laser coagulation in the treatment of varicose veins]*. Moscow: Medpraktika-M, 220 p. [in Russian].
7. Stoiko Yu.M., Batrashov V.A., Mazaishvili K.V., Serheiev O.H. (2010). *Endovazalnaia lazernaia oblitteratsiia podkozhnykh ven: shah za shahom: uchebno-metodicheskoe rukovodstvo [Endovasal laser obliteration of saphenous veins: step by step: instructional manual]*. Yu.L. Shevchenko (Ed.). Moscow, 32 p. [in Russian].
8. Pirs E. (1962). *Histokhimiia [Histochemistry]*. Moscow: Izdatelstvo inostrannoi literatury, 944 p. [in Russian].
9. Lapach S.N., Chubenko A.V., Babich P.N. (2001). *Statisticheskie metody v mediko-biologicheskikh issledovaniakh s ispolzovaniem Excel [Statistical methods in biomedical research using Excel]*. Kyiv: Morion, 408 p. [in Russian].

Є.Г. Черкашенінов

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СТІНОК ВАРИКОЗНО РОЗШИРЕНИХ ВЕН НИЖНІХ КІНЦІВОК ЗА МІНІІНВАЗИВНОГО ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ

Досліджено стінку вени при лікуванні хворих на варикозну хворобу шляхом ендовенозної лазерної та радіочастотної абляції. Матеріалом для патоморфологічного дослідження були фрагменти видалених вен із варикозною хворобою. Використовували такі гістологічні методи забарвлення: гематоксиліном і еозином, пікрофуксином за ван Гізоном з дозбарвленням на еластику, за Маллорі. Показано, що при варикозному розширенні вен нижніх кінцівок у стінці вени розвиваються виражені незворотні морфологічні зміни у вигляді пошкодження ендотеліальних клітин, гіпертрофії всіх шарів стінки вени, тотального розвитку в ній сполучної тканини з порушенням структури колагену як у базальній мембрані ендотеліоцитів, так і в м'язовому та еластичному шарах. Зміна структури колагену в стінці вен простежується в усіх досліджуваних групах, що можливо, оскільки лікування мініінвазивними методами проводять на тлі вже змінених венозних стовбурів. У той самий час пошкодження в стінці вени максимально виражені при використанні ендовенозної лазерної коагуляції вен і супроводжуються частим больовим синдромом у післяопераційному періоді. Останнє підтверджується морфологічними змінами у вигляді тотального некрозу стінки вени з некрозом і повною десквамацією ендотелію в просвіт судини. Пошкодження стінки вени нижніх кінцівок, зміненої хронічним поточним процесом при варикозному розширенні, зокрема її ендотелію і всіх шарів, при використанні радіочастотної абляції мінімізовані. Відповідно, загоєння навколишніх тканин у ділянці дії радіочастотної абляції проходить у більш короткі терміни і з успішним результатом для пацієнта, що підтверджено меншою кількістю парестезій і хворобливості по ходу вени в післяопераційному періоді.

Ключові слова: варикозна хвороба нижніх кінцівок, морфологія стінки вени, глікозаміноглікани, ендовазальна лазерна коагуляція, радіочастотна і лазерна абляція.

E.G. Cherkasheninov

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE WALLS OF VARICOSE VEINS OF THE LOWER EXTREMITIES DURING MINIMALLY INVASIVE SURGICAL TREATMENT

The vein wall was investigated in the treatment of patients with varicose veins by endovenous laser and radiofrequency ablation. Fragments of removed veins with varicose veins served as material for pathomorphological research. The following histological staining methods were used: hematoxylin and eosin, van Gieson's picrofuchsin with additional staining on elastica, according to Mallory. It has been shown, that with varicose veins of the lower extremities, pronounced irreversible morphological changes develop in the vein wall in the form of damage to endothelial cells, hypertrophy of all layers of the vein wall, total development of connective tissue in it with impaired collagen structure both in the basement membrane of endothelial cells and in muscle and elastic layers. Changes in the structure of collagen in the vein wall can be traced in all studied groups, which seems possible, since the treatment with minimally invasive methods is carried out against the background of already altered venous trunks. At the same time, injuries in the vein wall are most pronounced when using endovenous laser coagulation of veins and are accompanied by frequent pain in the postoperative period. The latter is confirmed by morphological changes in the form of total necrosis of the vein wall with necrosis and complete desquamation of the endothelium into the lumen of the vessel. Damage to the wall of the vein of the lower extremities, altered by a chronic current process with varicose veins, including its endothelium and all layers, is minimized when using radiofrequency ablation. Accordingly, cicatrization of surrounding fabrics in the zone of action of radiofrequency ablation will pass in more short spaces and with a favourable end for a patient, that it is confirmed by the less number of paresthesias and sickliness on motion a vein in a postoperative period.

Keywords: *varicose illness of lower limbs, morphology of wall of vein, glycosaminoglycans, endovasal laser coagulation, radiofrequency and laser ablation.*

Надійшла 29.08.19

Відомості про автора

Черкашенінов Євген Геннадійович – аспірант Харківського національного медичного університету.

Адреса: 61103, м. Харків, в'їзд Балакірева, 1, ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМН України».

Тел.: +38(057)349-41-25.

E-mail: echerk@gmail.com.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9118-9704>.

<https://doi.org/10.35339/msz.2019.84.03.04>
УДК 616.314-035.1:612.313.4:611.018.7

С.П. Ярова, И.И. Заболотная, В.В. Петухов, Е.А. Кобцева, О.П. Рева
Донецкий национальный медицинский университет, г. Краматорск

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ БИОФИЗИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОСТОЯНИЯ ТВЁРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ

Были определены рН, буферная ёмкость, скорость слюноотделения, импеданс, мицеллярность и минерализующая способность ротовой жидкости по значениям коэффициента дисперсии. Коэффициенты дисперсии импеданса ротовой жидкости пациентов с клиновидным дефектом и пришеечным кариесом были достоверно ниже, чем у пациентов с интактными твёрдыми тканями ($p=0,004$). Наибольшая крутизна коэффициента дисперсии была характерна ротовой жидкости лиц без пришеечной патологии, что соответствует высокой степени её жидкокристаллической фазы, большей дисперсности и мицеллярности. Была определена сильная обратная корреляционная связь импеданса с рН и буферной ёмкостью, выраженная прямая корреляция – со скоростью слюноотделения и коэффициентом дисперсии. Взаимосвязи между биофизическими показателями ротовой жидкости требуют дальнейшего изучения в целях диагностики пришеечной патологии и контроля эффективности профилактических мероприятий.

Ключевые слова: *ротовая жидкость, клиновидный дефект, пришеечный кариес, кариесрезистентность.*

Актуальность

Ротовая жидкость (РЖ) – сложная по происхождению и составу биологическая среда, особенности которой могут непосредственно и опосредованно влиять на зубы с дефектами морфологического строения [1]. Кариозные и некариозные поражения твёрдых тканей зубов являются уже следствием развития заболевания, в то время как первичная диагностика должна осуществляться на основе оценки факторов риска, определяющих вероятность их возникновения. Важный компонент местного гомеостаза – кислотно-основное равновесие в полости рта, с которым тесно связаны физические и биохимические свойства РЖ. Стабильность её физических характеристик, таких как скорость слюноот-

деления и рН, является необходимым условием для нормального функционирования органов и тканей полости рта [2, 3]. Так, доказана роль скорости слюноотделения в развитии некариозных поражений зубов и – в меньшей степени – рН смешанной слюны [4]. Высокая ёмкость буфера позволяет минимизировать негативные последствия воздействия кислот, образованных в процессе разложения сахаров, на твёрдые ткани зубов. Электрофизические процессы в полости рта являются малоисследованной областью в стоматологии, несмотря на то, что представляют собой, очевидно, важный фактор, влияющий на развитие патологических процессов в твёрдых тканях зубов [5]. Мицеллярность РЖ можно оценить количественно, исходя из того, что

© С.П. Ярова, И.И. Заболотная, В.В. Петухов и др., 2019

её полное электрическое сопротивление на переменном токе (электрический импеданс) Z должно уменьшаться с увеличением частоты колебаний тока тем сильнее, чем больше её дисперсность или мицеллярность [6]. Количественно охарактеризовать частотную зависимость модуля импеданса можно с помощью коэффициента дисперсии (K_d) [5–7].

В связи с атравматичностью, безболезненностью и уменьшением вероятности инфицирования при исследовании слюны использование биофизических характеристик в диагностических целях приобретает важное значение [5].

Цель настоящего исследования – определение биофизических показателей РЖ пациентов с клинически интактными твёрдыми тканями зубов, пришеечным кариесом и клиновидным дефектом с последующим анализом выявленных различий.

Материал и методы

В клинико-лабораторном исследовании участвовало 33 кариесрезистентных пациента [8] (17 мужчин, 16 женщин) без соматической патологии, средний возраст – (23,45±5,16) года. По результатам клинического обследования были сформированы три группы (по 11 пациентов в каждой): основная (с клиновидным дефектом), сравнения (с пришеечным кариесом) и контрольная (с клинически интактными твёрдыми тканями).

Объектом исследования служила нестимулированная РЖ, сбор которой осуществляли в период с 10 до 12 часов. За 2 часа до начала исследования исключали чистку зубов, приём пищи, жидкостей и курение. Предварительно обследуемый дважды тщательно полоскал полость рта дистиллированной водой. Ротовую жидкость собирали в стерильную пластиковую пробирку с крышкой. Биофизические параметры РЖ определяли путём оценки pH, буферной ёмкости, скорости слюноотделения, измерения Z , мицеллярности и минерализующей её способности.

Частотную зависимость Z РЖ снимали по стандартной методике в диапазоне 10 Гц – 10 МГц. В качестве источника переменного сигнала использовали генератор ГЗ-112. Схема измерения Z представлена на рис. 1.

Мицеллярность и минерализующую способность РЖ оценивали на основании измерения крутизны дисперсии и K_d электричес-

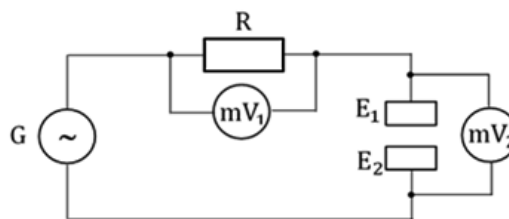


Рис. 1. Схема измерения электрического импеданса (Z) РЖ

кого импеданса РЖ по формуле $K_d = Z_{нч} / Z_{вч}$. При значениях K_d , лежащих в интервале 5–18, в диапазоне частот ν 10–10³ Гц жидкокристаллическую фазу РЖ считали неустойчивой, мицеллярность – низкой, минерализационную функцию – ослабленной. При величинах K_d , лежащих в интервале 40–75, минерализационную функцию РЖ считали высокой и устойчивой [6]. Измерения проводили непосредственно после забора РЖ, её pH определяли параллельно с помощью pH-метра (AZ-8689), ёмкость буфера – методом Krasse [9]. Продуктивную деятельность РЖ оценивали по базовой скорости саливации. Забор нестимулированной РЖ осуществляли в градуированные пробирки путём сплёвывания. Скорость слюноотделения рассчитывали в миллиметрах в минуту по формуле количество выделенной РЖ / время сбора [3]. Все исследования проводили после информированного согласия пациентов.

Статистический анализ осуществляли с помощью компьютерной программы Statistica 8.0 (STA862D175437Q). Для проверки наличия связи между переменными был проведен корреляционный анализ (метод параметрической корреляции Пирсона) на основе определения параметрического коэффициента Браве–Пирсона (r) с уровнем достоверности 95 %. Достоверность полученных результатов оценивали по t-критерию Стьюдента, корреляционной связи между показателями – по критерию Стьюдента с использованием Z-теста (z-критерия Фишера). Статистически значимыми считали различия при $p \leq 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Усреднённые показатели pH и буферной ёмкости РЖ во всех группах соответствовали высокому уровню (согласно [9]), табл. 1. Наибольшие значения были определены у пациентов с клинически интактными твёрдыми тканями (контрольная группа), наимень-

Таблица 1. Биофизические показатели РЖ
в зависимости от состояния твёрдых тканей ($\bar{X} \pm m$)

Биофизический показатель	Группа обследованных			p
	основная	сравнения	контрольная	
pH	6,70±0,08	6,74±0,04	6,91±0,13	0,008*
Буферная ёмкость	6,71±0,08	6,72±0,09	6,90±0,18	0,008*
Скорость слюноотделения	0,65±0,09 [#]	0,67±0,18	0,45±0,07	0,007*
Z	4,76±0,32 [#]	4,08±1,98	5,18±1,72	0,006*
Кд	24,91±0,67 [#]	30,27±0,69 [#]	38,18±0,68 [@]	0,004*

Примечание. $p \leq 0,05$; различия достоверны при сравнении: [#] с показателем РЖ пациентов контрольной группы; [@] группы сравнения; * между группами.

шие – у пациентов с клиновидными дефектами (основная группа) ($p=0,008$).

Скорость слюноотделения у всех обследованных была выше нормального уровня [3, 9, 10]: в группе сравнения (у пациентов с пришеечным кариесом) – выше, в контроле – ниже ($p=0,007$). Таким образом, полученные результаты соответствовали кариесрезистентному состоянию твёрдых тканей зубов пациентов, определённого во время клинического обследования [3, 10].

Показатели Z были выше у пациентов контрольной группы, где составляли ($5,18 \pm 1,72$) кОм, и ниже – у пациентов группы сравнения – ($4,08 \pm 1,98$) кОм ($p=0,006$). Оценка мицеллярности РЖ и, следовательно, её минерализующей способности [6, 7] свидетельствовала о том, что Кд, представляющий собой отношение Z на частоте 10 Гц к величине Z, определяемой на частоте 1000 Гц, был в диапазоне $24,91 \pm 0,67$ у пациентов с клиновидным дефектом, $30,27 \pm 0,69$ – с пришеечным кариесом, $38,18 \pm 0,68$ – с клинически интактными твёрдыми тканями ($p=0,004$). По-

казатели Кд электрического импеданса РЖ пациентов с пришеечной патологией были достоверно ниже таковых у лиц с интактными твёрдыми тканями ($p=0,004$), рис. 2.

Значения Кд имели выраженную крутизну дисперсии, характерную для высокой степени жидкокристаллической фазы слюны. Наибольшая крутизна Кд была характерна РЖ пациентов контрольной группы. При этом удельное комплексное сопротивление РЖ на низких частотах лиц с клинически интактными твёрдыми тканями зубов находилось в интервале $P_z 50,0-87,5$ кОм. В то же время у пациентов основной группы, характеризующихся слабо выраженной жидкокристаллической фазой, наблюдалось значительно меньшее изменение величины Z с увеличением частоты. Удельное сопротивление РЖ пациентов с клиновидным дефектом находилось в интервале $P_z 9,75-18,75$ кОм. Промежуточное положение по структурированности и ёмкостным свойствам занимала РЖ лиц группы сравнения: удельное комплексное сопротивление РЖ на низких частотах лиц с пришееч-

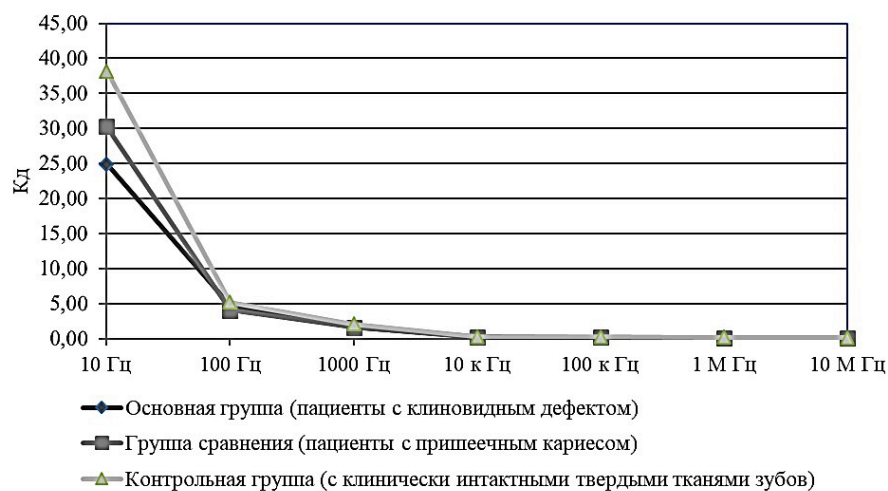


Рис. 2. Частотная зависимость Кд электрического сопротивления Z РЖ в зависимости от группы исследования

ным кариесом находилось в интервале P_z 30,0–38,5 кОм.

Сравнив биофизические показатели по группам, мы определили сильную обратную корреляционную связь Z РЖ с рН и буферной ёмкостью: в основной группе – $r=-0,86$ ($p=0,007$ и $p=0,008$ соответственно), в группе сравнения – $r=-0,82$ ($p=0,006$), в контрольной группе – $r=-0,72$ ($p=0,005$) и $r=-0,82$ ($p=0,004$) соответственно. Показатели Z имели выраженную прямую корреляцию со скоростью слюноотделения и Кд: у пациентов с клиновидными дефектами – $r=0,87$ ($p=0,008$ и $p=0,005$ соответственно); у больных с пришеечным кариесом – $r=0,88$ ($p=0,006$) и $r=0,93$ ($p=0,004$) соответственно; у лиц с клинически интактными твёрдыми тканями – $r=0,83$ и $r=0,91$ соответственно ($p=0,009$). У обследованных всех групп рН и буферная ёмкость находились в сильной прямой корреляции со скоростью слюноотделения и показателями Кд (табл. 2).

о том, что ёмкость буфера находится в прямой зависимости от количества выделяемой слюны.

Выводы

Ротовой жидкости пациентов каждой группы характерен определённый уровень биофизических показателей, соответствующий её минерализующему потенциалу. Коэффициенты дисперсии электрического импеданса ротовой жидкости пациентов с клиновидным дефектом и пришеечным кариесом были достоверно ниже, чем у пациентов с интактными твёрдыми тканями ($p=0,004$). Наибольшая крутизна коэффициента дисперсии была характерна ротовой жидкости лиц без пришеечной патологии, что соответствует высокой степени её жидкокристаллической фазы, большей дисперсности и мицеллярности. При сравнительном анализе была определена сильная обратная корреляционная связь импеданса Z с рН и буферной ёмкостью, выра-

Таблица 2. Корреляционная связь между биофизическими параметрами по группам исследования (r)

Группа	Биофизический показатель	Корреляционная связь (достоверность)	
		рН	буферная ёмкость
Основная	Скорость слюноотделения	0,87 ($p=0,009$)	0,86 ($p=0,008$)
	Кд	0,84 ($p=0,007$)	0,88 ($p=0,007$)
Сравнения	Скорость слюноотделения	0,89 ($p=0,009$)	0,89 ($p=0,007$)
	Кд	0,86 ($p=0,005$)	0,89 ($p=0,005$)
Контрольная	Скорость слюноотделения	0,87 ($p=0,009$)	0,86 ($p=0,009$)
	Кд	0,88 ($p=0,005$)	0,86 ($p=0,005$)

Примечание. p – показатель достоверности различия при сравнении с сопоставимыми параметрами.

Таким образом, были подтверждены прямое и опосредованное влияние изменений показателей скорости слюноотделения и концентрации водородных ионов на обеспечение оптимальных условий функционирования зубочелюстной системы пациентов [3] и данные

женная прямая корреляция – со скоростью слюноотделения и коэффициентом дисперсии. Считаем **перспективным** дальнейшее изучение биофизических показателей ротовой жидкости как факторов индивидуального риска возникновения пришеечной патологии.

Список литературы

1. Ткаченко І. М. Особливості взаємозв'язку клініко-лабораторних показників ротової порожнини у пацієнтів, які не мають патології твердих тканин зубів / І. М. Ткаченко // Світ медицини та біології. – 2014. – № 3 (45). – С. 97–101.
2. Ковач І. В. Изменение физических свойств ротовой жидкости у детей с расщелинами твёрдого и мягкого нёба / И. В. Ковач, М. Ю. Пивоваров, А. В. Вербицкая // Современная стоматология. – 2013. – № 3. – С. 68–71.
3. Дмитришин Т. М. Аналіз взаємозв'язків між мікробіологічними та біохімічними, біофізичними показниками у пацієнтів, які користуються знімними протезами / Т. М. Дмитришин // Світ медицини та біології. – 2018. – № 2 (64). – С. 44–48.
4. Алекберова Г. И. Оценка показателей смешанной слюны при некариозных поражениях эмали зубов : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.01.14 «Стоматология» / Г. И. Алекберова. – М., 2017. – 23 с.

5. Возможность оценки кариесогенной ситуации по электрофизическим параметрам слюны / О. В. Деньга, Э. М. Деньга, А. П. Левицкий, В. С. Иванов // Вісник стоматології. – 1995. – № 3. – С. 187–191.
6. Николаева А. В. Профилактика кариеса зубов у девочек с нарушением полового развития : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.01.14 «Стоматология» / А. В. Николаева. – Одесса, 2007. – 22 с.
7. Деньга О. В. Частотная зависимость электрического импеданса ротовой жидкости как показатель ее минерализующей функции у детей / О. В. Деньга // Вісник стоматології. – 1997. – № 4. – С. 507–510.
8. Обухов Ю. А. Локальные и системные процессы, влияющие на развитие кариеса у детей (обзор литературы) / Ю. А. Обухов // Педиатрический вестник Южного Урала. – 2015. – № 2. – С. 63–66.
9. Жаркова О. А. Современные подходы к диагностике факторов риска возникновения кариеса / О. А. Жаркова // Вестник Витебского государственного медицинского университета. – 2010. – Т. 9, № 3. – С. 6–12.
10. Гуленко О. В. Особенности физико-биохимических свойств ротовой жидкости у детей с кариесом зубов на фоне психоневрологических расстройств / О. В. Гуленко, С. Б. Хагурова, И. М. Быков // Вестник РУДН. Серия «Медицина». – 2017. – Т. 21, № 3. – С. 329–338.

References

1. Tkachenko I.M. (2014). Osoblyvosti vzaiemozviazku kliniko-laboratornykh pokaznykiv rotovoi porozhnyny u patsientiv, yaki ne maiut patolohii tverdykh tkanyn zubiv [The interplay between clinical and laboratory parameters of mouth of patients who do not have high abrasion of hard dental tissues]. *Svit medytsyny ta biolohii – Word of Medicine and Biology*, № 3 (45), pp. 97–101 [in Ukrainian].
2. Kovach I.V., Pivovarov M.Yu., Verbitskaia A.V. (2013). Zmneniia fizicheskikh svoistv rotovoi zhidkosti u detei s rasschelinami tverdoho i miahkoho nioba [Change in the physical properties of saliva in children with cleft hard and soft palate. *Sovremennaia stomatolohiia – Modern Stomatology*, № 3, pp. 68–71 [in Russian].
3. Dmytryshyn T.M. (2018). Analiz vzaiemozviazkiv mizh mikrobiolohichnymy ta biokhimichnymy, biofizychnymy pokaznykamy u patsientiv, yaki korystuiutsia znimnymy protezamy [Analysis of correlations between microbiological and biochemical, biophysical parameters in patients who use removable dentures]. *Svit medytsyny ta biolohii – Word of Medicine and Biology*, № 2 (64), pp. 44–48 [in Ukrainian].
4. Alekberova H.I. (2017). Otsenka pokazatelei smeshanoi sliuny pri nekarioznykh porazheniakh emali zubov [The evaluation showed mixed saliva with non-carious lesions of tooth enamel]. *Extended abstract of candidate's thesis*. Moscow, 23 p. [in Russian].
5. Denha O.V., Denha E.M., Levitskii A.P., Ivanov V.S. (1995). Vozmozhnost otsenki kariesohennoi situatsii po elektrofizicheskim parametram sliuny [Estimation possibility of cariesogenic situation by saliva electrophysical parameters]. *Visnyk stomatolohii – Stomatological Bulletin*, № 3, pp. 187–191 [in Russian].
6. Nikolaieva A.V. (2007). Profilaktika kariesa zubov u devochek s narusheniem polovoho razvitiia [Preventive maintenance of teeth caries at girls with a delay of sexual development]. *Extended abstract of candidate's thesis*. Odessa, 22 p. [in Russian].
7. Denha O.V. (1997). Chastotnaia zavisimost elektricheskoho impedansa rotovoi zhidkosti kak pokazatel yeie mineralizuiushchei funktsii u detei [The frequency dependence of the electrical impedance of the oral liquid as an indicator of its mineralizing function in children]. *Visnyk stomatolohii – Stomatological Bulletin*, № 4, pp. 507–510 [in Russian].
8. Obukhov Y.A. (2015). Lokalnyie i sistemnyie protsessy, vliiaushchiie na razvitiie kariesa u detei (obzor literatury) [Local and systemic processes that influence the development of caries in children (the literature review)]. *Pediatricheskiy vestnik Yuzhnogo Urala – Pediatric Bulletin of the South Ural*, № 2, pp. 63–66 [in Russian].
9. Zharkova O.A. (2010). Sovremennyye podkhody k diahnostike faktorov riska vzniknoveniia kariesa [Modern approaches to the diagnosis of risk factors for caries]. *Vestnik Vitebskoho hosudarstvennoho meditsinskoho universiteta – Vestnik of Vitebsk State Medical University*, № 9 (3), pp. 6–12 [in Russian].

10. Hulenko O.V., Khahurova S.B., Bykov I.M. (2017). Osobennosti fiziko-biokhimicheskikh svoystv rotovoi zhidkosti u detei s kariesom zubov na fone psikhonevrolohicheskikh rasstroistv [Peculiarities of the physico-biochemical properties of the mouthfluid in children with dental caries on the background of psychoneurological disorders]. *Vestnik RUDN. Seriya Meditsina – RUDN Journal of Medicine*, vol. 21, № 3, pp. 329–338 [in Russian].

С.П. Ярова, І.І. Заболотна, В.В. Петухов, О.А. Кобцева, О.П. Рева

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ БІОФІЗИЧНИХ ПАРАМЕТРІВ РОТОВОЇ РІДИНИ ЗАЛЕЖНО ВІД СТАНУ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ

Були визначені рН, буферна ємкість, швидкість слиновиділення, імпеданс, міцелярність та мінералізуюча здатність ротової рідини за значеннями коефіцієнта дисперсії. Коефіцієнти дисперсії імпедансу ротової рідини пацієнтів із клиноподібним дефектом і пришийковим карієсом були вірогідно нижчі, ніж у пацієнтів з інтактними твердими тканинами ($p=0,004$). Найбільша крутизна коефіцієнта дисперсії була характерна ротовій рідині осіб без пришийкової патології, що відповідає високому ступеню її рідкокристалічної фази, більшій дисперсності й міцелярності. Було визначено сильний зворотний кореляційний зв'язок імпедансу з рН і буферною ємкістю, виражена пряма кореляція – зі швидкістю слиновиділення й коефіцієнтом дисперсії. Взаємозв'язки між біофізичними показниками ротової рідини потребують подальшого вивчення з метою діагностики пришийкової патології і контролю ефективності профілактичних заходів.

Ключові слова: ротова рідина, клиноподібний дефект, пришийковий карієс, карієсрезистентність.

S.P. Yarova, I.I. Zabolotna, V.V. Petukhov, O.A. Kobtseva, O.P. Reva

COMPARATIVE ANALYSIS OF BIOPHYSICAL PARAMETERS OF ORAL FLUID DEPENDING ON THE CONDITION OF DENTAL HARD TISSUE

The pH, buffer capacity, salivation rate, impedance, micellarity and mineralizing ability of the oral fluid have been determined by the indices of the dispersion coefficient. The dispersion coefficients impedance of oral fluid in patients with a wedge-shaped defect and precervical caries were significantly lower than in patients with intact hard tissues ($p=0,004$). The greatest steepness of dispersion coefficient was typical for the oral fluid of individuals without any precervical pathology, which corresponds to a high degree of its liquid crystal phase, greater dispersion and micellarity. The strong indirect correlation between impedance and pH and buffer capacity has been revealed and the vivid direct correlation with salivation rate and dispersion coefficient has been found. The interconnections between biophysical parameters of oral fluid require further research in order to diagnose precervical pathology and monitor the effectiveness of preventive measures.

Keywords: oral fluid, wedge-shaped defect, precervical caries, caries-resistance.

Надійшла 11.09.19

Відомості про авторів

Ярова Світлана Павлівна – доктор медичних наук, професор, завідувачка кафедри стоматології № 2 Донецького національного медичного університету.

Адреса: 84300, Донецька обл., м. Краматорськ, бул. Машинобудівників, 39а.

Тел.: +38(050)620-43-07.

E-mail: kaf.stomatologii2@ukr.net.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7830-4579>.

Заболотна Ірина Іванівна – кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри стоматології № 2 Донецького національного медичного університету.

Адреса: 84331, м. Краматорськ, вул. Н. Курченко, 21/25.

Тел.: +38(095)891-67-07.

E-mail: myhelp200@gmail.com.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3284-0392>.

Петухов Вадим Вікторович – кандидат фізико-математичних наук, старший викладач кафедри медичної фізики та інформаційних технологій № 1 Донецького національного медичного університету.

Адреса: 84307, м. Краматорськ, вул. Р. Роллана, буд. 178.

Тел.: +38(050)203-93-84.

E-mail: vadimpetuhov1967@gmail.com.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8345-6227>.

Кобцева Олена Анатоліївна – кандидат медичних наук, доцент кафедри стоматології № 2 Донецького національного медичного університету.

Адреса: 84331, м. Краматорськ, вул. Паркова, 95/52.

Тел.: +38(050)590-56-48.

E-mail: kobceva.77@ukr.net.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4227-7559>.

Рева Ольга Павлівна – лаборант кафедри стоматології № 2 Донецького національного медичного університету, студентка стоматологічного факультету.

Адреса: 84300, Донецька обл., м. Краматорськ, вул. Машинобудівників, 39а.

Тел.: +38(095)704-81-58.

E-mail: kaf.stomatologii2@ukr.net.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7397-9449>.

ТЕРАПІЯ

<https://doi.org/10.35339/msz.2019.84.03.05>

УДК [616.366-002.2:616.362/.364]-073.432.19-036.1:616.379-008.64

Л.В. Журавльова, Г.Ю. Тимошенко

Харківський національний медичний університет

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН БІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2-ГО ТИПУ

Вивчали моторно-евакуаторну й холесекреторну функції біліарної системи та особливості перебігу хронічного холециститу на тлі цукрового діабету 2-го типу. Обстежено 93 хворих: 62 осіб з поєднаним перебігом цукрового діабету 2-го типу та хронічного холециститу та 31 пацієнта з ізольованим хронічним холециститом. Контрольна група була представлена 20 практично здоровими особами та репрезентативна за віком і кількістю пробандів чоловічої та жіночої статі із групами хворих. Установлено, що перебіг хронічного холециститу супроводжується порушенням моторно-евакуаторної функції жовчного міхура, яке проявляється збільшенням часу латентного періоду, об'єму порожнини жовчного міхура, коефіцієнтів випорожнення в динаміці та зниженням індексу скорочення жовчного міхура. За цукрового діабету 2-го типу може формуватись атипичний перебіг хронічного холециститу, якому притаманні моторно-евакуаторні порушення біліарного тракту та фізико-хімічні зміни жовчі, вираженість даних змін перевищує такі за ізольованого хронічного холециститу. Особливості перебігу хронічного холециститу у хворих на цукровий діабет 2-го типу проявляються маловираженою клінічною симптоматикою та вираженими змінами на обох етапах проведення холецистосонаграфії, що є результатом розвитку автономної нейропатії. За цукрового діабету 2-го типу доцільним є визначення стану жовчного міхура (проведення холецистосонаграфії) для запобігання ризику розвитку ускладнень (жовчнокам'яної хвороби) та своєчасного призначення антимікробної терапії за наявності додаткового вогнища запалення.

Ключові слова: цукровий діабет 2-го типу, холецистосонаграфія, біліарна система, хронічний холецистит.

Вступ

Проблема коморбідності у клініці внутрішніх хвороб привертає все більшу увагу, що пов'язано не тільки з великою кількістю хворих, котрі мають поєднання захворювань, а й із особливістю фармакотерапії означених осіб, прогнозування перебігу хвороб та їхньою профілактикою. Серед захворювань, які часто мають коморбідність і при цьому визначають прогноз та негативно впливають на якість життя хворих, розглядають цукровий діабет

(ЦД) 2-го типу [1]. Дана хвороба викликає порушення дії інсуліну на пострецепторному рівні зі значним зниженням мембранної концентрації специфічних транспортерів глюкози. Порушення синтезу інсуліну призводить до зниження експресії рецепторів інсуліну не в усіх, а тільки у тканинах-мішенях (печінці, скелетних м'язах, жировій тканині) та супроводжується порушенням передавання сигналу після зв'язування інсуліну з рецептором [2, 3]. У зв'язку з цим патогенетична спрямованість

© Л.В. Журавльова, Г.Ю. Тимошенко, 2019

захворювання визначається порушенням усіх видів обміну, тобто розвитком метаболічних зсувів. У такому разі виникають патофізіологічні передумови прогресування захворювання. На тлі даних змін приєднання супутньої патології може провокувати погіршення перебігу основного захворювання та призводити до формування ускладнень [3, 4].

Цукровий діабет ще на доклінічних стадіях супроводжується ураженням печінки. Остання є центральним органом, що забезпечує нормальний перебіг метаболічних процесів в організмі. Із прогресуванням хвороби погіршуються функція гепатоцитів, печінковий кровообіг та структура органа. Діабетичні гепатопатії зустрічаються в 64–88 % хворих [5]. В основному декомпенсація і тяжкість стану хворих на ЦД збільшуються за розвитку пізніх ускладнень з боку різних органів і систем, серед яких важливе місце посідає ураження гепатобіліарної системи. Захворювання гепатобіліарної системи здатні ускладнювати перебіг ЦД і погіршувати прогноз [6–8]. Усе частіше в літературі зустрічається поняття «діабетична холецистопатія», що говорить про частоту уражень жовчного міхура (ЖМ). Треба враховувати, що фактична розповсюдженість захворювань ЖМ та жовчовивідних шляхів на тлі ЦД суттєво більш висока. Ці захворювання виявляють не одразу. Довгий час порушення вуглеводного обміну й біліарна патологія можуть перебігати безсимптомно та рецидивувати з різним ступенем вираженості клінічних проявів, що ускладнює виявлення реальної тривалості захворювання [6, 8–10]. У більшості випадків можна сформулювати етапність прогресування біліарної патології: аномалія розвитку ЖМ – біліарні дисфункції – хронічний безкам'яний холецистит – біліарний сладж – жовчнокам'яна хвороба – холецистектомія – наслідки холецистектомії. Кожен з етапів супроводжується різними патогенетичними станами [8–10].

Зниження скоротливої активності ЖМ, яке змінює ентерогепатичну циркуляцію жовчних кислот, здатне не лише посилювати морфологічні й функціональні порушення травного каналу і печінки у хворих на ЦД, але й приховувати небезпеку підвищеного ризику розвитку жовчнокам'яної хвороби. Холестеролові конкременти утворюються у хворих на ЦД у 2–3 рази частіше, ніж у популяції. Однією з го-

ловних причин цього вважають діабетичну автономну нейропатію, за якої спостерігаються зменшення скоротливої активності ЖМ, холецистопарез, що призводить до застою жовчі, підвищеного формування на цьому тлі холестеролових кристалів, утворення та подальшого росту каменів [8, 11–13]. Каменеутворення може тривати роками, тому стадії морфологічних змін передують стадія фізико-хімічна, коли жовч перенасичена холестерином. Зазвичай при цьому спостерігається густа, неоднорідна жовч, можуть бути явища біліарного сладжу з візуалізацією мікролітів [14].

Таким чином, приєднання захворювань біліарної системи до ЦД 2-го типу може викликати поглиблення порушень білкового, ліпідного та вуглеводного обмінів і впливати на механізми регуляції на клітинно-молекулярному рівні. Саме тому необхідність ранньої діагностики і вивчення особливостей перебігу хронічного холециститу (ХХ) на тлі ЦД 2-го типу є актуальним питанням внутрішньої медицини.

Мета дослідження – вивчити моторно-евакуаторну й холесекреторну функції біліарної системи та особливості перебігу хронічного холециститу на тлі цукрового діабету 2-го типу.

Матеріал і методи

У КНП ХОР «Обласна клінічна лікарня», що є клінічною базою кафедри внутрішньої медицини № 3 та ендокринології ХНМУ, було обстежено 93 хворих. Обстежених було розподілено на групи залежно від перебігу ХХ. До першої (основної) групи ввійшли 62 особи з поєднаним перебігом ЦД 2-го типу та ХХ, до другої (групи порівняння) – 31 пацієнт з ізольованим ХХ. Групи були порівнянні за віком та статтю. Вік хворих коливався в межах від 44 до 75 років. Контрольна група була представлена 20 майже здоровими особами та була репрезентативна за віком і кількістю пробандів чоловічої та жіночої статі із групами хворих.

Дослідження виконані з дотриманням основних положень «Правил етичних принципів проведення наукових медичних досліджень за участю людини», затверджених Гельсінською декларацією (1964–2013), ІСН GCP (1996), Директиви ЄЕС від 24.11.86 № 609, наказів МОЗ України від 23.09.09 № 690, від 14.12.09 № 944, від 03.08.12 № 616. Кожен пацієнт підписував

інформовану згоду на участь у дослідженні; при підписанні було вжито всіх заходів для забезпечення анонімності пацієнтів.

З урахуванням класифікації порушень глікемії (ВООЗ, 1999), рекомендацій Американської діабетичної асоціації (ADA, 2016), а також згідно з уніфікованим клінічним протоколом первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги: цукровий діабет 2-го типу (наказ МОЗ України від 21.12.12 № 1118) установлювали діагноз ЦД 2-го типу. Верифікація діагнозу ЦД 2-го типу базувалась на визначенні показників вуглеводного обміну: коротко- та довгострокового вуглеводних балансів – глікемічного профілю та глікозильованого гемоглобіну. Діагноз хронічний холецистит підтверджували при оцінюванні клініко-анамнестичних та інструментальних даних з урахуванням критеріїв, поданих у клінічному «Протоколі надання медичної допомоги хворим на хронічний холецистит» (наказ МОЗ України від 13.06.05 № 271).

Критеріями виключення були кардіоваскулярна патологія (хронічна серцева недостатність більше 2А стадії, гостра серцева недостатність, гострий інфаркт міокарда), ЦД у стадії декомпенсації (показники глікозильованого гемоглобіну не перевищували 8,5%), супутня клінічно-значуща патологія з боку інших органів і систем, наявність гострих запальних захворювань та загострення – хронічних запальних, онкологічна патологія, зловживання алкоголем в анамнезі та вагітність.

Зміни моторно-евакуаторної й холесекреторної функції біліарної системи вивчали за

двоетапного ультразвукового дослідження – холецистосонографії. На першому етапі визначали візуальні особливості ЖМ та його вмісту, на другому – динамічні зміни показників ЖМ через інтервали часу (15, 30, 45 та 60 хв) після сніданку Бойдена (2 сирих жовтки).

Отримані дані оброблено статистично з використанням пакета статистичних програм BioStat Professional 5.8.4, Statistica 6.0, «Microsoft Excel». Дані подано у вигляді середніх величин та похибки середнього. Статистичну значущість різних середніх визначали за F-критерієм Фішера. Аналіз взаємозв'язків проведено за допомогою кореляції (R) Пірсона.

Результати дослідження

На першому етапі холецистосонографії було встановлено такі зміни форми ЖМ. У осіб контрольної групи превалювала грушоподібна форма ЖМ із гомогенним вмістом без ознак деформації, потовщення стінок або збільшення розмірів ЖМ. Хворі з ХХ обох груп переважно мали міхур циліндричної форми та потовщення його стінок, на відміну від осіб контрольної групи. Крім того, більш ніж у 3/4 пацієнтів обох груп спостерігалися деформація контурів ЖМ, септальні перетинки, а також негомогенний вміст у порожнині ЖМ. Майже в половині хворих із поєднаним перебігом ЦД 2-го типу та ХХ, а також у 1/5 хворих на ізольований ХХ знайдено сладж-феномен (табл. 1).

Виявлені зміни ЖМ (потовщення стінок), на нашу думку, були результатом хронічного запального процесу та свідчили про розвиток сполучної тканини внаслідок запалення. Означене припущення було підтверджено дефор-

Таблиця 1. Показники холецистосонографії (оглядовий етап) у обстежених пацієнтів, %

Показник	Контрольна група (n=20)	Група хворих на ХХ	
		із ЦД 2-го типу (n=62)	ізольований (n=31)
Форма ЖМ			
грушоподібна	65,0	–	0,3
овальна	30,0	19,4	28,7
циліндрична	5,0	80,6	71,0
Деформація контуру ЖМ	–	85,0	77,4
Септальні перетинки	–	88,7	67,7
Потовщення стінок ЖМ > 2 мм	–	100,0	100,0
Вміст ЖМ			
гомогенний	100,0	19,4	32,3
негомогенний	–	72,6	67,7
сладж-феномен	–	38,7	19,4
Позитивний ультразвуковий симптом Мерфі	–	77,4	100,0
Збільшення розмірів ЖМ	–	100,0	64,5

мацією органа, змінами вмісту його порожнини та розвитком септальних перетінок.

У третини хворих за коморбідності ЦД 2-го типу та ХХ, а також у 1/5 хворих з ізольованим ХХ вміст ЖМ був гомогенним. Позитивний ультразвуковий симптом Мерфі виявлено в усіх хворих з ізольованим ХХ. Суттєво менша кількість осіб із поєднаним перебігом ЦД 2-го типу та ХХ мала позитивний ультразвуковий симптом Мерфі, що, на нашу думку, може бути пов'язано з розвитком діабетичної автономної нейропатії.

Отже, у хворих за коморбідності ЦД 2-го типу та ХХ спостерігаються більш виражені зміни параметрів оглядової холецистографії. Для них характерним було збільшення відсотка пацієнтів зі збільшенням розмірів ЖМ, дворазовим збільшенням кількості пацієнтів зі сладж-феноменом, а також зменшенням відсотка осіб із позитивним ультразвуковим симптомом Мерфі, що ускладнює своєчасну діагностику уражень біліарної системи за ЦД.

Під час другого етапу дослідження вивчали показники стану ЖМ протягом динамічної холецистографії (табл. 2). Виявлено збільшення часу латентного періоду, а також початкового об'єму ЖМ у хворих за коморбід-

ності ЦД 2-го типу і ХХ та з ізольованим ХХ відносно показників осіб контрольної групи. Коефіцієнт випорожнення ЖМ у групі контролю вірогідно перевищував такий у хворих за коморбідності ЦД 2-го типу та ХХ, а також з ізольованим ХХ на будь-якому інтервалі часу проведення динамічної холецистографії (15, 30, 45 та 60 хв). Крім того, знайдено достовірно більший кінцевий об'єм ЖМ у хворих як основної групи, так і групи порівняння при співставленні з показниками контролю.

Оцінювали індекс скорочення V_{\max} / V_{\min} у хворих обох груп, що дозволило виявити відмінності даного показника відносно контролю, а саме: достовірне зниження означеного параметра, вираженість якого більшою мірою була притаманна хворим із поєднанням ЦД 2-го типу та ХХ.

При зіставленні показників динамічної холецистонографії у хворих на ХХ залежно від наявності супутньої нозології – ЦД 2-го типу – ми встановили таку різницю. Цукровий діабет 2-го типу спричиняв негативний вплив на об'єм і індекс скорочення ЖМ: визначено достовірне збільшення як початкового, так і кінцевого об'єму міхура, а також зниження індексу скорочення. Крім того, у хворих із

Таблиця 2. Показники ЖМ при динамічній холецистонографії у хворих за коморбідності ЦД 2-го типу та ХХ, ізольованого ХХ та в осіб контрольної групи

Показник	Контрольна група (n=20)	Група хворих на ХХ	
		із ЦД 2-го типу (n=62)	ізольований (n=31)
Час латентного періоду, хв	12,30±0,48	29,7±0,4 $p_k < 0,05$	27,3±0,3 $p > 0,05$, $p_k < 0,05$
Об'єм ЖМ, см ³	26,4±2,1	82,6±1,3 $p_k < 0,05$	71,5±1,12 $p < 0,05$, $p_k < 0,05$
		кінцевий 8,3±0,9	51,4±1,2 $p < 0,05$, $p_k < 0,05$
Коефіцієнт випорожнення ЖМ, %, на хвилину	35,7±1,2	0 $p_k < 0,05$	0 $p < 0,05$, $p_k < 0,05$
		15-ту 50,1±2,1	0,8±0,2 $p < 0,05$, $p_k < 0,05$
		30-ту 60,6±2,4	21,3±0,5 $p < 0,05$, $p_k < 0,05$
		45-ту 68,4±2,5	26,1±0,4 $p < 0,05$, $p_k < 0,05$
		60-ту 3,2±0,4	1,38±0,2 $p < 0,05$, $p_k < 0,05$
Індекс скорочення V_{\max} / V_{\min}	3,2±0,4	1,22±0,2 $p_k < 0,05$	1,38±0,2 $p < 0,05$, $p_k < 0,05$

Примітка. Показник достовірності пр. порівнянні: p – показників хворих з ізольованим ХХ і поєднаним з ЦД 2-го типу; p_k – показника з контролем.

поєднанням ЦД 2-го типу та ХХ встановлено зниження коефіцієнта випорожнення ЖМ на 30-, 45- та 60-й хвилини динамічної холецистосонаграфії ($p < 0,05$).

Отже, перебіг ХХ у хворих обох груп супроводжувався змінами показників ЖМ, зокрема збільшенням його розмірів, характеризувався негомогенним вмістом ЖМ і, як наслідок, розвитком сладж-синдрому. Одночасно спостерігалось збільшення початкового й кінцевого об'ємів ЖМ, коефіцієнтів його випорожнення, а також зниження індексу скорочення ЖМ. Наведені результати свідчили про наявність запального процесу в міхурі, який супроводжується розвитком порушень моторно-евакуаторної й холесекреторної функції органа. Приєднання ЦД 2-го типу до ХХ спричиняло негативний вплив на функціональний стан біліарної системи. Так, відбувався розвиток дилатації ЖМ разом зі зниженням його скоротливої функції, що викликало порушення фізико-хімічних властивостей жовчі, наслідком яких було формування сладж-феномена, частота якого вдвічі перевищувала таку у хворих з ізольованим ХХ. За коморбідності ЦД 2-го типу та ХХ відбувалось зменшення відсотка хворих із позитивним ультразвуковим симптомом Мерфі, що, ймовірно, було зумовлено розвитком автономної нейропатії. Таким чином, визначені особливості перебігу ХХ у пацієнтів із ЦД 2-го типу можуть спричинити формування атипичної клінічної картини й уск-

ладнювати своєчасну діагностику ураження біліарного тракту, а тому потребують використання додаткових методів діагностики і віддають початок комплексних лікувально-профілактичних заходів.

Висновки

Перебіг хронічного холециститу супроводжується порушенням моторно-евакуаторної функції жовчного міхура, що проявляється збільшенням часу латентного періоду, об'єму порожнини жовчного міхура, коефіцієнтів випорожнення в динаміці та зниженням індексу скорочення жовчного міхура.

За цукрового діабету 2-го типу може формуватись атипичний перебіг хронічного холециститу, якому притаманні моторно-евакуаторні порушення біліарного тракту та фізико-хімічні зміни жовчі, вираженість яких перевищує такі за ізольованого хронічного холециститу.

Особливості перебігу хронічного холециститу у хворих на цукровий діабет 2-го типу проявляються маловираженою клінічною симптоматикою й вираженими змінами на обох етапах проведення холецистосонаграфії, що є результатом розвитку автономної нейропатії.

За цукрового діабету 2-го типу доцільним є визначення стану жовчного міхура (проведення холецистосонаграфії) із метою запобігання ризику розвитку ускладнень (жовчнокам'яної хвороби) та своєчасного призначення антимікробної терапії за наявності додаткового вогнища запалення.

Список літератури

1. Коморбидная патология в клинической практике. Клинические рекомендации / Р. Г. Оганов, И. Н. Денисов, В. И. Симаненков [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2017. – Т. 16, № 6. – С. 5–56. – DOI : <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2017-6-5-56>.
2. Diabetes and vascular disease: pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy: part I / F. Paneni, J. A. Beckman, M. A. Creager, F. Cosentino // Eur. Heart J. – 2013. – № 34. – P. 2436–2446.
3. Аметов А. С. Сахарный диабет 2-го типа. Проблемы и решения / А. С. Аметов, М. А. Прудникова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – С. 131–162.
4. Аметов А. С. Эффективное и безопасное управление сахарным диабетом 2 типа на современном уровне / А. С. Аметов, Е. В. Карпова, Е. В. Иванова // Сахарный диабет. – 2009. – № 2 (43). – С. 18–24.
5. Хворостінка В. М. Патогенетичні та терапевтичні аспекти хронічних захворювань гастроуденальної системи у хворих на цукровий діабет / В. М. Хворостінка, О. М. Кривоносова // Проблеми ендокринної патології. – 2009. – № 1. – С. 18–23
6. Gallbladder disease in type-2 diabetes mellitus patients / A. Chhabra, S. Grover, A. Vilj, A. P. Singh // IJMDS. – 2013. – № 2 (1). – P. 7–15. – DOI : [10.18311/ijmids/2013/19815](https://doi.org/10.18311/ijmids/2013/19815).
7. Community-based management of complex type 2 diabetes: adaptation of an integrated model of care in a general practice setting / T. M. Davis, J. J. Drinkwater, P. G. Fegan [et al.] // Intern. Med. J. – 2019. – № 97 (5). – P. 1581–1588.

8. Wang W. The association of gallstone disease and diabetes mellitus. A meta-analysis / W. Wang, N. Li // *Saudi. Med. J.* – 2014. – № 35 (9). – P. 1005–1012. – PMID : 25228184.
9. Звягинцева Т. Д. Хронический бескаменный холецистит: клиника, диагностика и лечение / Т. Д. Звягинцева, И. И. Шаргород // *Східноєвропейський журнал внутрішньої та сімейної медицини.* – 2015. – № 2. – С. 13–19.
10. Фадеенко Г. Д. Желчнокаменная болезнь: механизмы развития, подходы к терапии / Г. Д. Фадеенко, В. М. Чернова // *Сучасна гастроентерологія.* – 2015. – № 5 (85). – С. 110–116.
11. Желчнокаменная болезнь. Современные подходы к диагностике, лечению и профилактике : пособие для врачей / [Т. Э. Скворцова, С. И. Ситкин, В. Г. Радченко и др.]. – М. : Форте принт, 2013. – 32 с.
12. Agunloye A. M. Ultrasound prevalence of gallstone disease in diabetic patients at Ibadan, Nigeria / A. M. Agunloye, A. M. Adebakin, J. O. Adeleye // *Niger J. Clin. Pract.* – 2013. – Vol. 16 (1). – P. 71–75.
13. Zhang Z. H. Roles of sphincter of Oddi motility and serum vasoactive intestinal peptide, gastrin and cholecystokinin octapeptide / Z. H. Zhang, C. K. Qin, S. D. Wu // *World J. Gastroenterol.* – 2014. – Vol. 20 (16). – P. 4730–4736.
14. Chen L. Epidemiology, management and economic evaluation of screening of gallstone disease among type 2 diabetics: a systematic review / L. Chen, Y. T. Peng, F. L. Chen // *World J. Clin. Cases.* – 2015. – № 16 (3). – P. 599–606.

References

1. Ohanov R.H., Denisov I.N., Simanenkov V.I., Bakulin I.H., Bakulina N.V., Bolduieva S.A. et al. (2017). Komorbidnaia patolohiia v klinicheskoi praktike. Klinicheskie rekomendatsii [Comorbid pathology in clinical practice]. *Kardiovaskuliarnaia terapiia i profilaktika – Cardiovascular Therapy and Prevention*, vol. 16, № 6, pp. 5–56, DOI <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2017-6-5-56> [in Russian].
2. Paneni F., Beckman J.A., Creager M.A., Cosentino F. (2013). Diabetes and vascular disease: pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy: part I. *Eur. Heart J.*, № 34, pp. 2436–2446.
3. Ametov A.S., Prudnikova M.A. (2016). *Sakharnyi diabet 2-ho tipa. Problemy i resheniia [Type 2 diabetes mellitus. Problems and Solutions]*. Moscow: GEOTAR-Media, pp. 131–162 [in Russian].
4. Ametov A.S., Karpova Ye.V., Ivanova Ye.V. (2009). Effektivnoie i bezopasnoie upravleniie sakharnym diabetom 2 tipa na sovremennom urovne [Effective and safe management of type 2 diabetes at the current level]. *Sakharnyi diabet – Diabetes Mellitus*, № 2 (43), pp. 18–24 [in Russian].
5. Khvorostinka V.M., Kryvonosova O.M. (2009). Patohenetychni ta terapevtychni aspekty khronichnykh zakhvoriuvan hastroduodenalnoi systemy u khvorykh na tsukrovyy diabet [Pathogenetic and therapeutic aspects of chronic diseases of the gastroduodenal system in patients with diabetes mellitus]. *Problemy endokrynnoi patolohii – Endocrine pathology problems*, № 1, pp. 18–23 [in Ukrainian].
6. Chhabra A., Grover S., Vilj A., Singh A.P. (2013). Gallbladder disease in type-2 diabetes mellitus patients. *IJMDS*, № 2 (1), pp. 7–15, DOI 10.18311/ijmids/2013/19815.
7. Davis T.M., Drinkwater J.J., Fegan P.G., Chikkaveerappa K., Sillars B., Davis W.A. (2019). Community-based management of complex type 2 diabetes: Adaptation of an integrated model of care in a general practice setting. *Intern. Med. J.*, № 97 (5), pp. 1581–1588.
8. Wang W., Li N. (2014). The association of gallstone disease and diabetes mellitus. A meta-analysis. *Saudi. Med. J.*, № 35 (9), pp. 1005–1012, PMID 25228184.
9. Zviahintseva T.D., Sharhorod I.I. (2015). Khronicheskii beskamennyi kholetsistit: klinika, diahnostika i lecheniie [Chronic stoneless cholecystitis: clinic, diagnosis and treatment]. *Skhidnoevropeyskyi zhurnal vnutrishnoi ta simeinoi medytsyny – Eastern European Journal of Internal and Family Medicine*, № 2, pp. 13–19 [in Russian].
10. Fadeienko H.D., Chernova V.M. (2015). Zhelchnokamennaia bolezn: mekhanizmy razvitiia, podkhody k terapii [Gallstone disease: development mechanisms, approaches to therapy]. *Suchasna hastroenterolohiia – Modern Gastroenterology*, № 5 (85), pp. 110–116 [in Russian].
11. Skvortsova T.E., Sitkin S.I., Radchenko V.H., Seliverstov P.V., Tkachenko Ye.I. (2013). *Zhelchnokamennaia bolezn. Sovremennye podkhody k diahnostike, lecheniiu i profilaktike: posobiie dlia vrachei [Cholelithiasis. Modern approaches to diagnosis, treatment and prevention: a manual for doctors]*. Moscow: Forte print, 32 p. [in Russian].

12. Agunloye A.M., Adebakin A.M., Adeleye J.O. (2013). Ultrasound prevalence of gallstone disease in diabetic patients at Ibadan, Nigeria. *Niger J. Clin. Pract.*, vol. 16 (1), pp. 71–75.
13. Zhang Z.H., Qin C.K., Wu S.D. (2014). Roles of sphincter of Oddi motility and serum vasoactive intestinal peptide, gastrin and cholecystokinin octapeptide. *World J. Gastroenterol.*, vol. 20 (16), pp. 4730–4736.
14. Chen L., Peng Y.T., Chen F.L. (2015). Epidemiology, management and economic evaluation of screening of gallstone disease among type 2 diabetics: a systematic review. *World J. Clin. Cases*, № 16 (3), pp. 599–606.

Л.В. Журавлёва, Г.Ю. Тимошенко

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ БИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА

Изучали моторно-эвакуаторную и холесекреторную функции билиарной системы и особенности течения хронического холецистита на фоне сахарного диабета 2-го типа. Обследованы 93 больных: 62 человека с сочетанным течением сахарного диабета 2-го типа и хронического холецистита и 31 пациент с изолированным хроническим холециститом. Контрольная группа была представлена 20 практически здоровыми лицами и репрезентативная по возрасту и количеству пробандов мужского и женского пола с группами больных. Установлено, что течение хронического холецистита сопровождается нарушением моторно-эвакуаторной функции желчного пузыря, которое проявляется увеличением времени латентного периода, объема полости желчного пузыря, коэффициентов опорожнения в динамике и снижением индекса сокращения желчного пузыря. При сахарном диабете 2-го типа может формироваться атипичное течение хронического холецистита, которому присущи моторно-эвакуаторные нарушения билиарного тракта и физико-химические изменения желчи, выраженность данных изменений превышает таковые при изолированном хроническом холецистите. Особенности течения хронического холецистита у больных сахарным диабетом 2-го типа проявляются слабовыраженной клинической симптоматикой и выраженными изменениями на обоих этапах проведения холецистосонографии, что является результатом развития автономной нейропатии. При сахарном диабете 2-го типа целесообразным является определение состояния желчного пузыря (проведение холецистосонографии) для предотвращения риска развития осложнений (желчнокаменной болезни) и своевременного назначения антимикробной терапии при наличии дополнительного очага воспаления.

Ключевые слова: сахарный диабет 2-го типа, холецистосонография, билиарная система, хронический холецистит.

L.V. Zhuravlyova, G.Yu. Tymoshenko

BILIARY SYSTEM FUNCTIONAL CONDITION IN PATIENTS WITH CHRONIC CHOLECYSTITIS AGAINST THE BACKGROUND OF DIABETES MELLITUS TYPE 2

Overlay of diseases of the biliary system to diabetes mellitus type 2 can contribute to the enhancement of disorders of protein, lipid and carbohydrate metabolism and affect the mechanisms of regulation at the cellular molecular level. Therefore, the need for early diagnosis and study of the features of the course of chronic cholecystitis against the background of diabetes mellitus type 2 is a pressing issue of internal medicine. The motor-evacuation and cholecretory functions of the biliary system and the features of the course of chronic cholecystitis on the background of diabetes mellitus type 2 were studied. 93 patients were examined, of which 62 were patients with combined diabetes mellitus type 2 and chronic cholecystitis and 31 patients with isolated chronic cholecystitis. The control group was represented by 20 apparently healthy individuals, who were representative of the age and number of male and female probands. The course of chronic cholecystitis was found to be accompanied by impaired gallbladder motor (evacuation) function, which was manifested by an increase in the latency period, the volume of the cavity of the gallbladder, the emptying coefficients in the dynamics and a decrease in the index of contraction of the gallbladder. In the presence of diabetes mellitus type 2, an atypical course of chronic cholecystitis may be formed, characterized by motor-evacuation disorders of the biliary tract and physico-chemical changes in

bile, the severity of which exceeds those of isolated chronic cholecystitis. The peculiarities of the course of chronic cholecystitis in patients with diabetes mellitus type 2 are manifested by insignificant clinical symptoms and distinct changes at both stages of cholecystosonography, which may be the result of the development of autonomic neuropathy. In diabetes mellitus type 2, it is advisable to determine the status of the gallbladder (cholecystosonography) in order to prevent the risk of complications (cholelithiasis) and timely administration of antimicrobial therapy in the presence of an additional inflammation.

Keywords: *diabetes mellitus type 2, cholecystosonography, biliary system, chronic cholecystitis.*

Надійшла 27.08.19

Відомості про авторів

Журавльова Лариса Володимирівна – доктор медичних наук, професор, завідувачка кафедри внутрішньої медицини № 3 та ендокринології Харківського національного медичного університету.

Адреса: 61022, м. Харків, пр. Науки, 4, Харківський національний медичний університет.

Тел. +38(050)400-21-95.

E-mail: prof.zhuravlyova@gmail.com.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0051-3530>.

Тимошенко Галина Юріївна – аспірант кафедри внутрішньої медицини № 3 та ендокринології Харківського національного медичного університету.

Адреса: 61022, м. Харків, пр. Науки, 4, Харківський національний медичний університет.

Тел. +38(050)447-77-44.

E-mail: tymoshenko07@gmail.com.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6528-4249>.

<https://doi.org/10.35339/msz.2019.84.03.06>
УДК 616.441-008.64:611.018.74:616.12-008.33-073.7

Н.Є. Піратінська^{1,2}, Л.В. Сапричова¹, В.Ю. Вдовіченко², Н.І. Клочко²

¹Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна

²Харківський національний медичний університет

КАРДІОЛОГІЧНІ МАСКИ ГІПОТИРЕОЗУ

Гіпотиреоз є поширеним станом дефіциту гормонів щитоподібної залози, який легко діагностувати і коригувати. Однак часто симптоми недостатності щитоподібної залози неспецифічні і схожі на такі за інших соматичних захворювань, особливо в пацієнтів старшого віку, що викликає труднощі у своєчасній діагностиці й лікуванні. Нерідко моносимптоматика призводить до помилковості діагнозу через так звані терапевтичні «маски» гіпотиреозу. Розглянуто клінічний випадок пізно діагностованого гіпотиреозу, що перебігає під кардіологічною маскою. Лікування пацієнта з приводу серцево-судинної недостатності не принесло очікуваного результату. За додаткової діагностики було виявлено аутоімунний тиреоїдит, первинний гіпотиреоз, тяжкий перебіг. Для коригування функції щитоподібної залози пацієнтові призначено: L-тироксин, що привело до значних поліпшень з боку серцево-судинної системи.

Ключові слова: щитоподібна залоза, первинний гіпотиреоз, терапевтичні маски, діагностика.

Вступ

Гіпотиреоз – це поліорганный симптомокомплекс, який обумовлений стійким дефіцитом тиреоїдних гормонів або зниженням їхнього біологічного ефекту на тканинному рівні [1–3]. Актуальність теми зумовлена широкою розповсюдженістю захворювань щитоподібної залози, що посідають друге місце серед ендокринної патології [4, 5].

Тиреоїдні гормони справляють різноманітний вплив на всі органи й системи, викликаючи різні клінічні прояви за дисбалансу [2, 6]. Симптоми недостатності щитоподібної залози неспецифічні, часто схожі з багатьма соматичними захворюваннями, що може викликати труднощі у своєчасній діагностиці та лікуванні [3, 6, 7]. Нерідко домінування симптоматики одного органа призводить до помилкового діагнозу через так звані «маски» гіпотиреозу [8, 9]. Власний клінічний випадок пізньої діа-

гностики гіпотиреозу, який протікав під кардіологічною маскою, наведено в даній статті.

Мета даного дослідження – розглянути аспекти діагностики, складності у встановленні діагнозу, медикаментозне ведення пацієнтів із гіпотиреозом на прикладі клінічного випадку.

Матеріал і методи

Матеріалом для дослідження були результати обстеження й лікування пацієнта Н., чоловіка 52 років, у кардіологічному відділенні стаціонара. Під час обстеження використовували такі методи: збирання скарг і анамнезу, об'єктивний огляд та пальпацію, інструментальні і лабораторні методи.

Результати

У кардіологічне відділення стаціонара було госпіталізовано пацієнта з діагнозом ішемічна хвороба серця, постінфарктний та атеросклеротичний кардіосклероз. Чоловік висував скар-

© Н.Є. Піратінська, Л.В. Сапричова, В.Ю. Вдовіченко, Н.І. Клочко, 2019

ги на швидку втому, задишку при незначному фізичному навантаженні, періодичне відчуття браку повітря, набряки ніг і обличчя. В анамнезі: гіпертонічна хвороба II стадії, серцева недостатність ІА стадії.

Анамнез хвороби. Погіршення стану пацієнт відмічає протягом двох місяців, коли почали з'являтися набряки ніг. Хворий звернувся до поліклініки за місцем проживання. За рекомендацією лікаря поліклініки пацієнт зробив ультразвукову діагностику нирок. Висновок: мікронефролітиаз. Ультразвукове дослідження вен нижніх кінцівок: варикозна хвороба вен нижніх кінцівок. Ультразвукове дослідження серця: гіпертрофія міокарда лівого шлуночка, фракція викиду 63 %. У клінічному аналізі сечі і крові – без особливостей. У пацієнта виявлено ознаки серцевої недостатності на тлі ймовірного перенесеного інфаркту міокарда. Була призначена терапія: трифас, фуросемід, детралекс, аскорутин. На тлі лікування стан хворого значно не покращився, тому він був направлений на стаціонарне лікування до кардіологічного відділення.

При огляді виявлено: стан середнього ступеня тяжкості. Свідомість ясна, положення активне, статура правильна. Надлишкова маса тіла. Шкірний покрив чистий. Набряки ніг і обличчя. Варикозне розширення вен нижніх кінцівок. Зев чистий. Периферійні лімфовузли не збільшені, щитоподібна залоза не пальпується. Грудні залози без патологічних змін. Перкуторно над легенями легеневий звук. Аускультативно ослаблене дихання, нижче кута лопаток дихання не прослуховується. Частота дихальних рухів – 19/хв. Межі відносно серцевої тупості розширені вліво на 2 см. Тони серця ослаблені, ритмічні. Артеріальний тиск – 130/100 мм рт. ст., частота серцевих скорочень (ЧСС) – 68 уд./хв, пульс (Ps) – 68 уд./хв. Живіт м'який, безболісний. Печінка виступає з-під краю ребра на 2 см. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Фізіологічні випорожнення – без особливостей. З боку органів ендокринної системи патології не виявлено.

У стаціонарі проведено додаткові дослідження. *Клінічний аналіз крові:* еритроцити – $4,4 \times 10^{12}/л$, гемоглобін – 135 г/л, кольоровий показник – 0,84, лейкоцити – $7,3 \times 10^9/л$, паличкоядерні – 1 %, сегментоядерні – 83 %, еозинофіли – 1 %, лімфоцити – 14 %, моноцити – 1 %, швидкість зсідання еритроцитів – 39 мм/год.

Аналіз сечі загальний: кількість – 80 мл, питома вага – 1018, колір – жовтий, реакція – слабокисла, білок – немає, цукор – не виявлений, лейкоцити – 0–1 у п/з, еритроцити – немає, перехідний епітелій – одиниці в п/з, слиз – небагато. *Аналіз крові на вміст глюкози натще* – 3,5 ммоль/л. *Біохімічний аналіз крові:* загальний холестерин – 8,26 ммоль/л, ліпопротеїни високої щільності – 1,33 ммоль/л, тригліцериди – 2,75 ммоль/л, коефіцієнт атерогенності – 5,2 ммоль/л, ліпопротеїни низької щільності – 5,69 ммоль/л, ліпопротеїни дуже низької щільності – 1,24 ммоль/л, загальний білок – 85 ммоль/л, сечовина – 9,5 ммоль/л, креатинін – 0,175 ммоль/л. Калій – 5,2 ммоль/л, натрій – 136 ммоль/л, хлориди – 99 ммоль/л. Швидкість клубочкової фільтрації – 38 мл/хв/1,73 м². *Ро-ОГК:* легені без патології, корені структурні, синуси вільні. *Електрокардіографія:* ритм синусів, гіпертрофія міокарда лівого шлуночка, відсутність наростання зубця R у V1–V4 відділеннях, можливо, постінфарктний кардіосклероз. *Ехокардіографія серця з доплером:* дилатація лівого передсердя, гіпертрофія міокарда лівого шлуночка, гідроперикард. *Ультразвукове дослідження внутрішніх органів:* гепатомегалія (+1,5 см), ознаки жирового гепатозу, хронічного холециститу, мікроліти обох нирок.

Поставлено діагноз: ішемічна хвороба серця. Атеросклеротичний кардіосклероз. Змішана дисліпідемія. Серцева недостатність ІА стадії зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка. Гідроперикард. Гіпертонічна хвороба II стадії, 2-го ступеня, ризик помірний. Варикозна хвороба вен нижніх кінцівок. Хронічна венозна недостатність II стадії. Стеатогепатоз. Хронічний холецистит, ремісія. Хронічна хвороба нирок III стадії, мікроліти нирок. Хворому призначено: спіронолактон, еналаприл, детралекс, фуросемід, фленокс, цефтріаксон, корвітин, ентеросгель, аторвакор.

У зв'язку з тим що зберігалися скарги і лікування було малоефективним, у пацієнта запідозрено порушення функції щитоподібної залози. Додатково провели ультразвукове дослідження й перевірили рівень тиреоїдних гормонів. Ультразвукове дослідження щитоподібної залози: об'єм правої частки – 6,0 см³, лівої частки – 5,3 см³, перешийок – 0,3 см. Парен-

хіма неоднорідна з гіпо- та анехогенними включеннями – аутоімунний тиреоїдит. Тиреоїдні гормони: T_3 – 0,77 (1,0–2,8) нмоль/л, T_4 – 22,9 (53–158) нмоль/л, ТТГ – 32,2 (0,23–3,4) мОд./л, аТПО – 652,8 (до 34) Од./л. Поставлений діагноз: аутоімунний тиреоїдит, гіпертрофічна форма. Первинний гіпотиреоз, тяжкий перебіг.

Для коригування функції щитоподібної залози пацієнтові призначили: L-тироксин – 75 мкг на добу, цефоселен – 1 капсулу на добу 2 тижні. На тлі лікування тироксином самопочуття пацієнта поліпшилось. Зникли набряки, нормалізувався артеріальний тиск – 120/80 мм рт. ст., ЧСС – 60 уд./хв, Ps – 60 уд./хв. Хворого виписано у відносно задовільному стані з покращанням.

Обговорення результатів досліджень

Проаналізувавши даний випадок, ми можемо вважати, що саме завдяки додатковому

обстеженню пацієнту було поставлено вірний діагноз: первинний гіпотиреоз. Призначено адекватне лікування, на тлі якого стан хворого покращився, і пацієнт був виписаний у відносно задовільному стані під спостереження ендокринолога з рекомендаціями контролю рівня тиреоїдних гормонів.

Висновки

За даним клінічним випадком ми показали, що гіпотиреоз може перебігати під маскою інших захворювань. Кардіологічні прояви гіпотиреозу нерідко призводять до діагностичних помилок. Пацієнти змушені звертатися до лікарів різних спеціальностей, що зі свого боку ускладнює своєчасну діагностику й, відповідно, лікування. Поєднання клінічного мислення лікаря з додатковими методами дослідження пацієнта сприяють правильному встановленню діагнозу і призначенню своєчасної адекватної терапії.

Список літератури

1. Диагностика и мониторинг (наблюдение) заболеваний щитовидной железы / Хойк К. К., Каллиер А., Канагазапати А. С., Ризен В. ; пер. с англ. Е. С. Кинг-Гуляева. – Женева : ВОЗ, 2001. – 22 с. – Режим доступа : <https://apps.who.int/iris/handle/10665/91976>.
2. Lazar M. A. Thyroid hormone action: a binding contract / M. A. Lazar // J. Clin. Invest. – 2003. – № 112. – P. 497–499.
3. Boelaert K. Thyroid hormone in health and disease / K. Boelaert, J. A. Franklyn // Journal of Endocrinology. – 2005. – Vol. 187, № 1. – P. 1–15.
4. Age- and gender-specific TSH reference intervals in people with no obvious thyroid disease in Tayside, Scotland: the Thyroid Epidemiology, Audit, and Research Study (TEARS) / T. Vadiveloo, P. T. Donnan, M. J. Murphy, G. P. Leese // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2013. – № 98. – P. 1147–1153.
5. Global epidemiology of hyperthyroidism and hypothyroidism / P. N. Taylor, D. Albrecht, A. Scholz [et al.] // Nature Reviews Endocrinology. – 2018. – Vol. 14. – P. 301–316.
6. The incidence of autoimmune thyroid disease: a systematic review of the literature / A. McGrogan, H. E. Seaman, J. W. Wright, C. S. de Vries // Clin. Endocrinol. – 2008. – № 69. – P. 687–696.
7. The role of thyroid hormones in anxiety and depression / R. Larisch, S. Schulte, G. Hildenbrand, R. Hoermann // Nuklearmedizin. – 2015. – № 53. – P. 1–17.
8. Meta-analysis: subclinical thyroid dysfunction and the risk for coronary heart disease and mortality / N. Ochs, R. Auer, D. C. Bauer [et al.] // Ann. Intern. Med. – 2008. – № 148. – P. 832–845.
9. Cooper D. S. Subclinical thyroid disease / D. S. Cooper, B. Biondi // Lancet. – 2012. – № 379. – P. 1142–1154.

References

1. Khoik K.K., Kallier A., Kanahazabapati A.S., Rizen V. (2001). *Diahnostika i monitorinh (nabliudeniie) zabolevanii shchitovidnoi zhelezy [Diagnosis and monitoring (observation) of thyroid diseases]*. (Ye.S. Kinh-Huliaieva, Trans.). Geneva: WHO, 22 p. Retrieved from <https://apps.who.int/iris/handle/10665/91976> [in Russian].
2. Lazar M.A. (2003). Thyroid hormone action: a binding contract. *J. Clin. Invest.*, № 112, pp. 497–499.
3. Boelaert K., Franklyn J.A. (2005). Thyroid hormone in health and disease. *Journal of Endocrinology*, vol. 187, № 1, pp. 1–15.

4. Vadiveloo T., Donnan P.T., Murphy M.J., Leese G.P. (2013). Age- and gender-specific TSH reference intervals in people with no obvious thyroid disease in Tayside, Scotland: the Thyroid Epidemiology, Audit, and Research Study (TEARS). *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, № 98, pp. 1147–1153.

5. Taylor P.N., Albrecht D., Scholz A., Gutierrez-Buey G., Lazarus J.H., Dayan C.M., Okosieme O.E. (2018). Global epidemiology of hyperthyroidism and hypothyroidism. *Nature Reviews Endocrinology*, vol. 14, pp. 301–316.

6. McGrogan A., Seaman H.E., Wright J.W., de Vries C.S. (2008). The incidence of autoimmune thyroid disease: a systematic review of the literature. *Clin. Endocrinol.*, № 69, pp. 687–696.

7. Larisch R., Schulte S., Hildenbrand G., Hoermann R. (2015). The role of thyroid hormones in anxiety and depression. *Nuklearmedizin*, № 53, pp. 1–17.

8. Ochs N., Auer R., Bauer D.C., Nanchen D., Gussekloo J., Cornuz J., Rodondi N. (2008). Meta-analysis: subclinical thyroid dysfunction and the risk for coronary heart disease and mortality. *Ann. Intern. Med.*, № 148, pp. 832–845.

9. Cooper D.S., Biondi B. (2012). Subclinical thyroid disease. *Lancet*, № 379, pp. 1142–1154.

Н.Е. Пирятинская, Л.В. Сапричева, В.Ю. Вдовиченко, Н.И. Клочко

КАРДИОЛОГИЧЕСКИЕ МАСКИ ГИПОТИРЕОЗА

Гипотиреоз является распространенным состоянием дефицита гормонов щитовидной железы, которое легко диагностировать и корректировать. Однако часто симптомы недостаточности щитовидной железы неспецифические и похожи на такие при других соматических заболеваниях, особенно у пациентов старшего возраста, что вызывает трудности в своевременной диагностике и лечении. Нередко моносимптоматика приводит к ошибочному диагнозу из-за так называемых терапевтических «масок» гипотиреоза. Рассмотрен клинический случай поздно диагностированного гипотиреоза, протекающего под кардиологической маской. Лечение пациента по поводу сердечной недостаточности не принесло ожидаемого результата. При дополнительной диагностике выявлен аутоиммунный тиреоидит, первичный гипотиреоз, тяжелое течение. Для корректировки функции щитовидной железы пациенту назначили L-тироксин, что привело к исчезновению симптомов со стороны сердечно-сосудистой системы.

Ключевые слова: щитовидная железа, первичный гипотиреоз, диагностика, терапевтические маски.

N.E. Piriatska, L.V. Saprichova, V.Y. Vdovichenko, N.I. Klochko

CARDIAC MASKS OF HYPOTHYROIDISM

Hypothyroidism is a common condition of thyroid hormone deficiency that is easily diagnosed and corrected. But often the symptoms of thyroid insufficiency are nonspecific and similar to other somatic diseases, especially in older patients, which causes difficulties in timely diagnosis and treatment. Monosymptomatics often leads to an erroneous diagnosis, these are the so-called therapeutic «masks» of hypothyroidism. The article discusses a clinical case of late diagnosed hypothyroidism occurring under a cardiologist mask was reviewed. Patient treatment for cardiovascular failure did not bring the expected result. Additional diagnostics revealed autoimmune thyroiditis, primary hypothyroidism, severe course. To correct thyroid function, the patient was prescribed L-thyroxine, which led to the disappearance of symptoms from the cardiovascular system.

Keywords: thyroid gland, primary hypothyroidism, diagnosis, therapeutic masks.

Надійшла 27.08.19

Відомості про авторів

Пирятинська Наталія Євгенівна – кандидат медичних наук, доцент кафедри пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації медичного факультету Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна, асистент кафедри гістології, цитології та ембріології Харківського національного медичного університету.

Адреса: 61022, м. Харків, майдан Свободи, 4, ХНУ ім. В.Н. Каразіна;

61022, м. Харків, пр. Науки, 4, ХНМУ.

Тел.: +38(068)736-58-24.

E-mail: Piriatska@karazin.ua.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0436-5632>.

Сапричова Лариса Віталіївна – асистент кафедри пропедевтики внутрішньої медицини та фізичної реабілітації медичного факультету Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна.

Адреса: 61022, м. Харків, майдан Свободи, 4, ХНУ ім. В.Н. Каразіна.

Тел.: +38(097)540-69-83.

E-mail: l.saprychova@karazin.ua.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4543-5839>.

Вдовіченко Вячеслав Юрійович – кандидат медичних наук, доцент кафедри клінічної анатомії та оперативної хірургії Харківського національного медичного університету.

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

Тел.: +38(066)273-38-69.

E-mail: vdovichenko.viacheslav@gmail.com.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7374-9990>.

Клочко Наталія Іванівна – асистент кафедри гістології, цитології та ембріології Харківського національного медичного університету.

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

Тел.: +38(066)571-45-52.

E-mail: histology_knmu@ukr.net.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5495-9258>.

НЕВРОЛОГІЯ

<https://doi.org/10.35339/msz.2019.84.03.07>

УДК 616.8-009-053.4-037:616.831-005.4-053.32

О.В. Варешнюк

Харківська медична академія післядипломної освіти

**МОТОРНИЙ РОЗВИТОК ДІТЕЙ ІЗ ПЕРИНАТАЛЬНИМ
ГІПОКСИЧНО-ІШЕМІЧНИМ УРАЖЕННЯМ
ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ, НАРОДЖЕНИХ ПЕРЕДЧАСНО**

Проведено комплексне обстеження 79 дітей у середньому віці ($3,2 \pm 1,3$) року з перенесеним перинатальним гіпоксично-ішемічним ураженням центральної нервової системи, що народились недоношеними. Вивчено клінічні особливості порушень моторних функцій у дітей, народжених передчасно, які перенесли перинатальне гіпоксично-ішемічне ураження головного мозку, ускладнене внутрішньошлуночковими крововиливами. Показано, що у 20,3 % хворих дітей діагностовано церебральний параліч, який супроводжувався тяжкими руховими розладами IV–V рівнів за класифікацією великих моторних функцій GMFCS; у 37,9 % – спастичну диплегію з II–III рівнем рухових розладів; у 27,8 % – геміплегічну форму дитячого церебрального паралічу з руховими розладами, що відповідають I рівню за класифікацією GMFCS. У 14,0 % обстежених дітей діагностовано набуту постгеморагічну гідроцефалію, при цьому переважна більшість дітей, які були прооперовані до 6 місяців життя, не мали рухового дефіциту (III рівень за класифікацією GMFCS); 1 дитина (9,1 %) не була прооперована та мала V рівень рухових розладів за GMFCS. Установлено, що найбільш вагомими факторами, які формують тяжкий руховий прогноз, є: гестаційний вік 27–30 тижнів, пери-інтравентрикулярні крововиливи II–IV ступенів, перивентрикулярна лейкомалачія III ступеня та ознаки перивентрикулярної ішемії.

Ключові слова: дитячий церебральний параліч, гідроцефалія, рухові розлади, гіпоксично-ішемічне ураження центральної нервової системи, недоношеність.

Вступ

Перинатальне ураження головного мозку в дітей становить значну частку у структурі захворюваності, неонатальної і ранньої дитячої смертності та інвалідності. Необхідність сучасних підходів до лікування, профілактики цієї патології в дітей та проблема соціально-психологічної адаптації виходять далеко за межі медичної допомоги. Вирішення даної проблеми потребує інтеграції і зусиль медичних працівників, педагогів, психологів та виховальної роботи батьків [1, 2].

Аналіз даних літератури і постановка проблеми

При народженні дитини, особливо з низькою масою тіла, найбільш сприятливим до пошкоджуючих факторів перинатального періоду (гіпоксія, асфіксія, патологія пологів, травматичні пологи) є мозок. Через це у 40–80 % недоношених новонароджених спостерігаються неврологічні ускладнення [3–5].

За даними багатьох авторів, перинатальне гіпоксично-ішемічне ушкодження центральної нервової системи (ЦНС) ускладнюється

внутрішньошлунчковими крововиливами у 10–30 % недоношених дітей та у 30–65 % глибоко недоношених дітей із надзвичайно низькою масою при народженні [6–8].

Через тяжкість можливих неврологічних наслідків і високий відсоток стійкої інвалідизації в недоношених дітей виникає потреба у встановленні факторів ризику розвитку тяжкої неврологічної патології при перинатальному гіпоксично-ішемічному ураженні ЦНС. Незважаючи на значні успіхи діагностичних і терапевтичних заходів при виходжуванні дітей, які народились передчасно, багато аспектів цієї проблеми залишаються нез'ясованими. Зокрема, залишаються відкритими такі питання, як відсутність ранніх достовірних діагностичних критеріїв ураження головного мозку, схеми організаційних, діагностичних та лікувальних заходів для дітей із перинатальним гіпоксично-ішемічним ураженням ЦНС [9–11].

Викладене обумовлює актуальність нашої роботи, **метою** якої є вивчення клінічних особливостей порушень моторних функцій у дітей, народжених передчасно, які перенесли перинатальне гіпоксично-ішемічне ураження головного мозку, ускладнене внутрішньошлунчковими крововиливами.

Матеріал і методи

Із дотриманням принципів біоетики й деонтології на базі Міського дитячого нейрохірургічного центру (ХМКЛШНМД ім. проф. О.І. Мещанінова) та клініки ДУ «Науково-дослідний інститут протезування, протезобудування та відновлення працездатності» проведено комплексне обстеження 79 дітей у середньому віці ($3,2 \pm 1,3$) року із перенесеним перинатальним гіпоксично-ішемічним ураженням ЦНС, що народились недоношеними. Діагноз дитячий церебральний параліч (ДЦП) G80 встановлено 68 обстеженим дітям (40 хлопчикам та 28 дівчаткам), середній вік яких становив ($3,5 \pm 1,2$) року, діагноз набута гідроцефалія, що розвилась унаслідок нетравматичних внутрішньошлунчкових крововиливів G91.1, – 11 дітям (5 хлопчикам та 6 дівчаткам), середній вік – ($3,0 \pm 1,7$) року.

Критеріями включення в дослідження були чіткі анамнестичні дані: термін гестації від 22 до 36 тижнів, згода батьків на участь у дослідженні, протоколи нейросонографічного або нейровізуалізаційного дослідження в період

новонародженості з підтвердженням гіпоксично-ішемічного ураження головного мозку.

У роботі було використано такі методи обстеження: клініко-неврологічний, анамнестичний, нейровізуалізаційний, електрофізіологічний та статистичний.

Результати та їх обговорення

Засвоєння самостійної ходьби – найважливіший аспект життя дитини раннього дитячого віку. Із функцією ходьби тісно пов'язані фізичний розвиток і соціальне життя дитини, можливість спілкування з однолітками, відвідування організованого дитячого колективу та формування незалежної особистості. У зв'язку з цим нами проаналізовано ступінь порушення моторних функцій залежно від наслідків перинатального гіпоксично-ішемічного ураження головного мозку.

У 86 % обстежених дітей унаслідок перинатального гіпоксично-ішемічного ураження головного мозку було діагностовано дитячий церебральний параліч (ДЦП).

За результатами дослідження, у 20,3 % хворих дітей діагностовано подвійну геміплегію, спастичний квадриплегічний церебральний параліч G80.0. Подвійній геміплегії (11,4 % обстежених) притаманні ригідність м'язів верхніх і нижніх кінцівок, різко виражені специфічні згинальні або розгинальні пози через гіперактивацію тонічних рефлексів при положенні дитини на животі та на спині, розгинальна поза із звисанням голови при підтримці дитини у вертикальному положенні. При спастичній квадриплегії (8,9 % обстежених) відмічалось більш виражене порушення тону м'язів нижніх кінцівок, значне порушення тону м'язів мимічних м'язів.

Обстежені діти мали тяжкі рухові розлади IV–V рівнів за класифікацією великих моторних функцій – Gross Motor Function Classification System (GMFCS, 2007): потребували підтримки для сидячого положення та стояння, не мали можливості свідомо контролювати власні рухи, 11,3 % обстежених зі складністю могли пересуватися на мінімальну відстань шляхом повзання на животі (IV рівень рухових розладів), 9,0 % узагалі не мали можливості самостійного пересування (V рівень рухових розладів).

У 37,9 % обстежених спостерігалась спастична диплегія, ДЦП G80.1, діти опанували ходьбу з обмеженнями та з допоміжними

підтримуючими засобами (ортезними системами, милицями, ходунками та ін.). За класифікацією GMFCS, оцінка рухового статусу у 22,6 % обстежених відповідала III рівню – діти самостійно могли сидіти на підлозі, переважно у W-формі сидіння з дозовні ротованими та зігнутими стегнами й колінами, пересувалися шляхом повзання по-пластунськи, були спроможні насилу підтягнутися до стояння і пройти незначну відстань, використовуючи допоміжні засоби. У 15,3 % дітей відмічали рухові розлади II рівня: діти за умов підтримки руками для утримання рівноваги могли сидіти на підлозі; пересувалися шляхом повзання на животі або рачки, могли самостійно підтягнутися до стояння та зробити декілька кроків, використовуючи допоміжні засоби.

У 27,8 % спостерігалась геміплегічна форма ДЦП G80.2 з одностороннім ураженням кінцівок, переважно верхньої, розвитком спастичного геміпарезу, ходою за типом Верніке–Манна, але без циркумдукції нижньої кінцівки. Діти засвоїли ходьбу без обмежень, могли самостійно сидіти на підлозі і двома руками маніпулювати предметами, що відповідає I рівню за класифікацією GMFCS.

У 14,0 % обстежених дітей діагностовано набуту постгеморагічну гідроцефалію. У 7,5 % хворих гідроцефалія діагностована в перший місяць життя, розвивалась гостро, унаслідок внутрішньошлуночкових крововиливів із тампонадою та оклюзією лікворно-вивідних шляхів. У 6,5 % гідроцефалія виникла у перші два–три місяці життя внаслідок порушення резорбції та стенозу лікворно-вивідних шляхів. Таким чином, усі діти потребували нейрохірургічного втручання в перші місяці життя.

Серед пацієнтів дітей із гідроцефалією 63,6 % були прооперовані до 6 місяців життя, їм було імплантовано лікворно-шунтуючі системи. При катамнестичному спостереженні у даних пацієнтів спостерігались такі клінічні дані. Більш ніж половина (54,5 %) дітей не мали рухового дефіциту, засвоїли фізіологічну ходьбу без обмежень, що відповідало I рівню за класифікацією GMFCS. Одна дитина (9 %) розвивалась зі спастичним парезом нижніх кінцівок, симптоматичною епілепсією в стадії медикаментозної ремісії, не засвоїла самостійної ходьби, пересувалась зі сторонньою допомогою, що відповідало II рівню за GMFCS. 27,3 % дітей були прооперовані після 6 місяців життя та мали рухові порушення III рівня за класифікацією GMFCS. Одна дитина (9,1 %) не була прооперована. Вона розвивається із спастичним тетрапарезом, симптоматичною рефрактерною епілепсією, тяжкими когнітивними розладами, не пересувається, має повну залежність від сторонніх – V рівень рухових розладів за класифікацією GMFCS.

У ході роботи проведено порівняльний аналіз рівня рухових розладів, гестаційного віку та ступеня пери-інтравентрикулярних крововиливів, перивентрикулярної ішемії та перивентрикулярної лейкомалації (таблиця).

Як видно з наведених даних, найбільш важливими факторами, які формують тяжкий руховий прогноз, є: гестаційний вік 27–30 тижнів, пери-інтравентрикулярні крововиливи II–IV ступенів, перивентрикулярна лейкомалація III ступеня, ознаки перивентрикулярної ішемії.

Таким чином, предикторами формування тяжких порушень моторних функцій (немож-

Порушення моторних функцій залежно від наслідків перинатального гіпоксично-ішемічного ураження головного мозку

Моторна дисфункція	Діагноз	Термін гестації, тижні	Вірогідність	Ступінь		
				ПВК	ПВЛ	ПВІ
Не освоїли ходьбу	G80.0 G91 (не прооперовано)	27–30	0,050	III–IV	III	+
		31–33	0,125	II	III	+
		34–36	0,175	II	III	+
Освоїли ходьбу з допоміжними пристроями	G80.1 G91 (прооперовано після 6 міс життя)	27–30	0,075	II	III	+
		31–33	0,20	II	III	+
		34–36	0,10	II	III	+
Освоїли самостійну ходьбу	G80.2 G91 (прооперовано до 6 міс життя)	27–30	0,05	III–IV	I–II	+
		31–33	0,075	I	III	+
		34–36	0,15	I	III	+

Примітка. ПВК – пери-інтравентрикулярні крововиливи; ПВІ – перивентрикулярна ішемія; ПВЛ – перивентрикулярна лейкомалація.

ливість засвоїти ходьбу, засвоєна лише ходьба з допоміжними пристроями) у недоношених дітей є: виражене ішемічне ураження головного мозку, спастична форма церебрального паралічу, прооперована після 6 місяців життя або взагалі непрооперована набута постгеморагічна гідроцефалія, малий гестаційний вік, пери-інтравентрикулярний крововилив II–IV ступенів, перивентрикулярна лейкомалація III ступеня.

Висновки

1. За класифікацією великих моторних функцій – Gross Motor Function Classification System, у дітей із дитячим церебральним паралічем при подвійній геміплегії, спастичній квадриплегії спостерігались тяжкі рухові розлади IV–V рівнів, при спастичній диплегії – помірні рухові розлади II–III рівнів; при геміплегії діти засвоїли ходьбу без обмежень, що відповідає I рівню за GMFCS.

2. За класифікацією великих моторних функцій – Gross Motor Function Classification System, у дітей із набутою постгеморагічною гідроцефалією, які були прооперовані до 6 місяців життя, спостерігались рухові розлади I–II рівнів; діти, які були прооперовані після 6 місяців життя, мали рухові порушення III рівня.

3. Найбільш вагомими факторами, які формують тяжкий руховий прогноз у недоношених дітей, є: гестаційний вік 27–30 тижнів, пери-інтравентрикулярні крововиливи II–IV ступенів, перивентрикулярна лейкомалація III ступеня, ознаки перивентрикулярної ішемії.

У зв'язку з цим **перспективою подальших досліджень** є розробка прогностичних критеріїв тяжкості порушень моторних функцій у дітей, народжених передчасно, які перенесли перинатальне гіпоксично-ішемічне ураження головного мозку, ускладнене внутрішньошлуночковими крововиливами.

Список літератури

1. Кирилова Л. Г. Вроджені вади розвитку центральної нервової системи – нагальна медико-соціальна проблема державного значення / Л. Г. Кирилова, В. В. Лисиця // Український медичний часопис. – 2010. – № 6 (80). – С. 35–38.
2. Знаменська Т. К. Стратегічні напрямки реконструкції системи охорони здоров'я новонароджених та дітей України / Т. К. Знаменська, О. В. Воробйова, Т. Ю. Дубініна // Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. – 2017. – № 4 (26). – С. 5–12.
3. Prevalence of cerebral palsy in 8-year-old children in three areas of the United States in 2002: a multisite collaboration / M. YeARGIN-Allsopp, K. Van Naarden Braun N. S. Doernberg [et al.] // Pediatrics. – 2008. – № 121 (3). – P. 547–554.
4. Мартинюк В. Ю. Дитячий церебральний параліч / В. Ю. Мартинюк // Соціальна педіатрія та реабілітологія. – 2012. – № 1 (2). – С. 18–23.
5. Пальчик А. Б. Неврология недоношенных детей / А. Б. Пальчик, А. Е. Федорова, А. Е. Понятишин. – [3-е изд.]. – М. : МЕДпресс-информ, 2012. – 352 с.
6. Pakula A. T. Cerebral palsy: classification and epidemiology / A. T. Pakula, K. Van Naarden Braun, M. YeARGIN-Allsopp // Phys. Med. Rehabil. Clin. N. Am. – 2009. – № 20 (3). – P. 425–452.
7. Proposed definition and classification of cerebral palsy, April 2005 / M. Wax, M. Goldstein, P. Rosenbaum [et al.] // Developmental Medicine and Child Neurology. – 2005. – Vol. 47 (issue 8). – P. 571–576. – DOI : 10.1017/s001216220500112x.
8. Качмар О. О. Система класифікації великих моторних функцій у дітей із церебральними паралічами / О. О. Качмар // Міжнародний неврологічний журнал. – 2008. – № 1 (17). – С. 90–93.
9. Morris C. Gross motor function classification system: impact and utility / C. Morris, D. Bartlett // Developmental Medicine and Child Neurology. – 2004. – Vol. 46 (issue 1). – P. 60–65. – DOI : 10.1017/s0012162204000118.
10. Шевченко Л. А. Перинатальные моторные синдромы и их терапевтическая коррекция : монография [для врачей неонатологов, педиатров, неврологов, семейных врачей, врачей-интернов, студентов высш. мед. учеб. заведений] / Л. А. Шевченко, В. И. Боброва. – Запорожье, Киев : Просвіта, 2017. – 158 с.
11. Яценко Ю. Б. Якість життя дітей, які народились з низькою і екстремально низькою масою тіла, та заходи з організації її покращання / Ю. Б. Яценко, В. М. Кобец // Современ. педіатрія. – 2011. – № 3. – С. 15–18.

References

1. Kyrylova L.H., Lysytsia V.V. (2010). Vrodzheni vady rozvytku tsentralnoi nervovoi systemy – nahalna medyko-sotsialna problema derzhavnoho znachennia [Congenital malformations of the central nervous system are an urgent medical and social problem of national importance]. *Ukrainskyi medychnyi chasopys – Ukrainian Medical Journal*, № 6 (80), pp. 35–38 [in Ukrainian].
2. Znamenska T.K., Vorobiova O.V., Dubinina T.Yu. (2017). Stratehichni napriamky rekonstruktsii systemy okhorony zdorovia novonarodzhennykh ta ditei Ukrainy [Strategic directions of reconstruction of the health care system of newborns and children of Ukraine]. *Neonatolohiia, khirurgiia ta perynatalna medytsyna – Neonatology, Surgery and Perinatal Medicine*, № 4 (26), pp. 5–12 [in Ukrainian].
3. Yeargin-Allsopp M., Van Naarden Braun K., Doernberg N.S., Benedict R.E., Kirby R.S., Durkin M.S. (2008). Prevalence of cerebral palsy in 8-year-old children in three areas of the United States in 2002: a multisite collaboration. *Pediatrics*, № 121 (3), pp. 547–554.
4. Martyniuk V.Yu. (2012). Dytiachyi tserebralnyi paralich [Cerebral palsy]. *Sotsialna pediatriia ta rehabilitolohiia – Social Pediatrics and Rehabilitation*, № 1 (2), pp. 18–23 [in Ukrainian].
5. Palchik A.B., Fedorova A.Ye., Poniatishin A.Ye. (2012). *Nevrolohiia nedonoshennykh detei [Neurology of premature babies]*. (3d ed.). Moscow: MEDpress-inform, 352 p. [in Russian].
6. Pakula A.T., Van Naarden Braun K., Yeargin-Allsopp M. (2009). Cerebral palsy: classification and epidemiology. *Phys. Med. Rehabil. Clin. N. Am.*, № 20 (3), pp. 425–452.
7. Bax M., Goldstein M., Rosenbaum P., Leviton A., Paneth N., Dan B. et al. (2005). Proposed definition and classification of cerebral palsy, April 2005. *Developmental Medicine and Child Neurology*, vol. 47 (issue 8), pp. 571–576, DOI 10.1017/s001216220500112x.
8. Kachmar O.O. (2008). Systema klasyfikatsii velykykh motornykh funktsii u ditei iz tserebralnymy paralichamy [Classification system of great motor functions in children with cerebral palsy]. *Mizhnarodnyi nevrolohichnyi zhurnal – International Journal of Neurology*, № 1 (17), pp. 90–93 [in Ukrainian].
9. Morris C., Bartlett D. (2004). Gross motor function classification system: impact and utility. *Developmental Medicine and Child Neurology*, vol. 46, pp. 60–65, DOI 10.1017/s0012162204000118.
10. Shevchenko L.A., Bobrova V.Y. (2017). *Perinatalnyie motornyie sindromy i ikh terapevticheskaia korrektsiia: monohrafiia dlia vrachei neonatolohov, pediatrov, nevrolohov, semeinykh vrachei, vrachei-internov, studentov vysshchikh meditsynskikh uchebnykh zavedenii [Perinatal motor syndromes and their therapeutic correction: a monograph for neonatologists, pediatricians, neurologists, family doctors, interns, students of higher medical schools]*. Zaporozhie, Kiev: Prosvita, 158 p. [in Russian].
11. Yashchenko Yu.B., Kobets V.M. (2011). Yakist zhyttia ditei, yaki narodylys z nyzkoiu i ekstremalno nyzkoiu masoiu tila, ta zakhody z orhanizatsii yii pokrashchennia [Quality of life of children born with low and extremely low body weight, and measures to improve it]. *Sovremennaia pediatriia – Modern Pediatrics*, № 3, pp. 15–18 [in Ukrainian].

Е.В. Варешнюк

МОТОРНОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ С ПЕРИНАТАЛЬНЫМ ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ, РОЖДЕННЫХ ПРЕЖДЕВРЕМЕННО

Проведено комплексное обследование 79 детей в среднем возрасте (3,2±1,3) года с перенесенным перинатальным гипоксически-ишемическим поражением центральной нервной системы, которые родились недоношенными. Изучены клинические особенности нарушений моторных функций у детей, рожденных преждевременно, перенесших перинатальное гипоксически-ишемическое поражение головного мозга, осложненное внутрижелудочковыми кровоизлияниями. Показано, что у 20,3 % больных детей диагностирован церебральный паралич, который сопровождался тяжелыми двигательными расстройствами IV–V уровней по классификации моторных функций GMFCS; у 37,9 % – спастическая диплегия со II–III уровнем двигательных расстройств; у 27,8 % – гемиплегическая форма детского церебрального паралича с двигательными расстройствами, соответствующие II уровню по классификации GMFCS. У 14,0 % обследованных детей диагностирована приобретенная постгеморрагическая гидроцефалия, при этом подавляющее большинство детей, которые были прооперированы до 6 месяцев жизни, не имели двигательного дефицита (III уровень по классификации GMFCS); 1 ребенок (9,1 %) не был прооперирован и имел V уровень двигательных

расстройств по GMFCS. Установлено, что наиболее значимыми факторами, которые формируют тяжелый двигательный прогноз, являются: гестационный возраст 27–30 недель, пери-интравентрикулярные кровоизлияния II–IV степеней, перивентрикулярная лейкомаляция III степени и признаки перивентрикулярной ишемии.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, гидроцефалия, двигательные расстройства, гипоксически-ишемическое поражение центральной нервной системы, недоношенность.

O. Vareshniuk

MOTOR DEVELOPMENT OF CHILDREN BORN PREMATURELY WITH PERINATAL HYPoxic-ISCHEMIC DAMAGES OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM

A comprehensive examination of 79 children of middle age (3,2±1,3) years old with perinatal hypoxic-ischemic damage to the central nervous system who were born prematurely was performed. The clinical features of impaired motor functions in premature infants who underwent perinatal hypoxic-ischemic brain damage complicated by intraventricular hemorrhages were studied. It was shown that cerebral palsy was diagnosed in 20,3 % of sick children, which was accompanied by severe motor disorders of levels IV–V according to the classification of motor functions GMFCS; 37,9 % have spastic diplegia with II–III level of motor disorders; 27,8 % have a hemiplegic form of cerebral palsy with motor disorders corresponding to level II of the GMFCS classification. Acquired posthemorrhagic hydrocephalus was diagnosed in 14,0 % of the examined children, while the vast majority of children who were operated on before 6 months of age did not have motor deficiency (level III according to the GMFCS classification); 1 child (9,1 %) was not operated on and had a V level of motor disorders according to GMFCS. It has been established that the most significant factors that form a severe motor prognosis are: gestational age of 27–30 weeks, peri-intraventricular hemorrhages of II–IV degrees, periventricular leukomalacia of III degree and signs of periventricular ischemia.

Keywords: *pediatric cerebral palsy, hydrocephalus, motor disorders, hypoxic-ischemic damages of the central nervous system, prematurity.*

Надійшла 04.09.19

Відомості про автора

Варешнюк Олена Василівна – дитячий лікар-невролог дитячого нейрохірургічного відділення «МКЛШНМД ім. проф. О.І. Мещанінова» ХМР; здобувач кафедри неврології та дитячої неврології ХМАПО.

Адреса: 61103, м. Харків, пров. Балакірєва, 3а, МКЛШНМД ім. проф. О.І. Мещанінова.

Тел.: +38(050)556-30-99.

E-mail: vareshnuk2017@gmail.com.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9703-495X>.

<https://doi.org/10.35339/msz.2019.84.03.08>

УДК 616.832-004.2:616.831+616.831.322-004: 616-073

М.Е. Черненко

*ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии
Национальной академии медицинских наук Украины», г. Харьков
Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина*

ПРОБЛЕМА ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНОЙ ПАТОЛОГИИ

Дифференциальный диагноз рассеянного склероза и болезни Вильсона–Коновалова является важной клинической задачей, от правильного решения которой зависит своевременное назначение адекватной терапии. При кажущейся на первый взгляд несложности дифференциальной диагностики этих болезней в ряде случаев, особенно нетипичных, возникают трудности в постановке правильного диагноза. Магнитно-резонансная томография является обязательным исследованием в структуре комплексного обследования пациентов с рассеянным склерозом и болезнью Вильсона–Коновалова. Стандартизированные магнитно-резонансные томографические исследования на высокопольном томографе обязательны во всех случаях проведения дифференциального диагноза у больных с демиелинизирующей патологией центральной нервной системы и нейродегенеративными заболеваниями. Анализ топографии очаговых изменений в динамике и оценка скорости нарастания атрофических изменений имеют огромное значение для своевременного назначения адекватного лечения, что, в свою очередь, непосредственно влияет на прогноз заболевания. Описаны данные магнитно-резонансной томографии головного мозга 30 пациентов с рассеянным склерозом и 10 – с болезнью Вильсона–Коновалова, которые находились на лечении в ГУ «ИНПН НАМН Украины» (г. Харьков). Сделан вывод о том, что и рассеянный склероз, и болезнь Вильсона–Коновалова относятся к хроническим частично управляемым заболеваниям, при которых чрезвычайно важен динамический мониторинг. Неотъемлемой частью мониторинга является адекватная нейровизуализация. Ни одна из методик диагностики рассеянного склероза и болезни Вильсона–Коновалова не имеет самостоятельного диагностического значения, а установление диагноза возможно лишь при всестороннем анализе клинических, лабораторных, генетических и нейровизуализационных данных.

Ключевые слова: *рассеянный склероз, болезнь Вильсона–Коновалова, магнитно-резонансная томография.*

Актуальность

Изучая гепатоцеребральную патологию в 80–90-х годах XIX века, ученые К. Вестфаль и А. Штрюмпель у пациентов с патологией печени описали псевдосклероз, который получил такое название благодаря клиническому сходству с рассеянным склерозом (РС).

Заболевание характеризовалось размахистыми ритмичными произвольными движениями, повышением мышечного тонуса и т. д. Позже, в 1960 году, невропатолог Н.В. Коновалов значительно расширил представления о патофизиологии, патогенезе и клинике этой болезни. Таким образом, с самого начала изучения

© М.Е. Черненко, 2019

болезнь Вильсона–Коновалова (БВК) – особенно её дрожательная форма – обращала на себя внимание клиническим сходством с РС. Дифференциальная диагностика этих двух заболеваний обязательна и в ряде случаев является непростой задачей. И в наши дни встречаются случаи установок ошибочных диагнозов БВК и РС одного вместо другого [1, 2]. Если говорить о диагностике БВК, то можно обратить внимание на ряд сложностей в постановке диагноза. В настоящее время стандартом диагностики БВК является наличие колец Кайзера–Флейшера, снижение уровня церулоплазмينا и меди в плазме крови, увеличение экскреции меди с мочой, а также – в сомнительных случаях – результаты биопсии печени. Уровень меди в плазме крови больных с БВК может варьировать от гиподокупремии. Кроме того, он может повышаться и при первичном билиарном циррозе печени, первичном склерозирующем холангите и др. Уровень плазменного церулоплазмينا, который синтезируется в печени, может меняться в зависимости от состояния печени и сопровождать различные воспалительные, токсические, неопластические и аутоиммунные процессы. Биопсия печени является инвазивным методом, имеющим ограничения и, кроме того, не всегда достоверно помогающим определить содержание меди из-за неомогенного её распределения в печёночной ткани. Помимо этого повышение содержания меди в биоптате может наблюдаться при холестатических заболеваниях печени и идиопатическом медном токсикозе. Определение колец Кайзера–Флейшера является обязательным в диагностике БВК. Однако не у всех больных БВК выявляют кольца Кайзера–Флейшера. Их устанавливают в основном у пациентов с неврологическими формами болезни. Следует отметить, что кольца Кайзера–Флейшера выявляют и у больных с первичным билиарным циррозом печени, первичным склерозирующим холангитом и механической желтухой. В классических случаях дифференциальная диагностика РС и БВК не вызывает затруднений. Однако существуют дрожательные формы БВК, которые клинически трудно дифференцировать с некоторыми формами тремора при РС. Кроме подкорковых и мозжечковых нарушений при БВК могут наблюдаться и пирамидная симпто-

тика, парезы, бульбарная и псевдобульбарная симптоматика, выраженность которых может варьировать в течение заболевания [3]. Всё перечисленное в ряде случаев создает клиническое впечатление многоочагового динамического процесса, напоминающее течение РС без чётких смен стадий обострение–ремиссия. Следовательно, в случае наличия у больного с РС подкорковой симптоматики и сопутствующей патологии печени возможно установление ошибочного диагноза БВК.

В наш век нейровизуализации для клинического невролога одним из основополагающих методов диагностики РС и БВК является магнитно-резонансная томография (МРТ). Как и при РС, у больных БВК могут определяться очаговые и атрофические изменения головного мозга. У больных БВК на T1-взвешенных изображениях атрофия мозга определяется в 3/4 случаев, а гипоинтенсивные очаги в базальных ганглиях – в 2/3 случаев. На T2-взвешенных изображениях в 1/3 случаев имеют место гиперинтенсивные очаги в базальных ганглиях, белом веществе, таламусе или стволе мозга [4, 5]. Дополнительные трудности создаёт то, что исследования зачастую проводят на томографах с индукцией магнитного поля разной величины, с использованием разных импульсных последовательностей и различной толщиной среза. Всё сказанное обуславливает необходимость тщательной дифференциальной диагностики РС и БВК с учётом комплекса клинических, нейровизуализационных, биохимических данных и – в ряде случаев – динамического наблюдения с формулировкой «недостовверного» диагноза и терапии *ex juvantibus*.

Цель данного исследования – выявить у пациентов с рассеянным склерозом и болезнью Вильсона–Коновалова характерные структурные магнитно-резонансные изменения, которые в совокупности с клиническими и лабораторными данными помогут в дифференциальной диагностике данных заболеваний.

Материал и методы

Обследовано 10 пациентов с установленным диагнозом болезни Вильсона–Коновалова и 30 пациентов с установленным диагнозом рассеянного склероза, находившихся на лечении в ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии Национальной академии меди-

цинских наук Украины» (г. Харьков). Использовали метод нейровизуализационного исследования: МРТ была проведена на магнитно-резонансном томографе GE (США), имеющем резистивный магнит с индукцией основного магнитного поля 1,5 Тл, толщиной среза 3 мм. Для контрастного усиления использовали контрастное вещество «Дотавист». Общая продолжительность сканирования зависела от поставленных задач и колебалась от 25 мин до 1 часа. Магнитно-резонансную томографию проводили в режимах с получением T1, T2, T2-FLAIR изображений в аксиальной, сагиттальной и фронтальной плоскостях. Визуальная оценка включала в себя измерение величины и количества очагов повышенной интенсивности МР-сигнала, размеры зон гиперинтенсивности и их суммарную площадь. Подсчитывали общее количество визуализированных очагов, описывали их локализацию с детальным указанием структур головного мозга, на которые они распространялись.

Результаты и их обсуждение

Структурные изменения головного мозга по данным МРТ при БВК

Патологические изменения в виде гиперинтенсивности сигнала в T2-режиме в области чечевицеобразного, таламического и хвостатого ядер наблюдались у 60 % больных, в области базальных ядер – у 80 %. У 30 % больных патологические изменения отмечались в области зрительных холмов. Изменения в виде зоны патологического МР-сигнала неправильной формы и с неоднородной структурой ствола мозга, а также ножек мозжечка наблюдались у 20 % больных, в области продолговатого мозга – у 60 % больных. У 100 % пациентов было выявлено увеличение и расширение желудочковой системы и субарахноидально-конвекситальных пространств. Патологические изменения в виде гипоинтенсивности сигнала в T2-режиме в области базальных ганглиев наблюдались у 60 % больных. У 80 % больных установлены патологические изменения в области подкорковых узлов. У 30 % пациентов имели место патологические изменения в лобных, височных и теменных участках головного мозга. У 10 % больных отмечалось нарушение в виде «морды панды», что является патогномичным для БВК. Таким образом, было

выявлено развитие мультисистемной неспецифической диффузной атрофии головного мозга. Преобладали поражения структур экстрапирамидной системы. Выявленные изменения согласуются с данными [3].

Структурные изменения головного мозга по данным МРТ при РС

У всех больных РС по данным МРТ имели место очаги демиелинизации в различных структурах головного мозга. Они были локализованы преимущественно в больших полушариях мозга (в 86,66 % случаев) и мозолистом теле (в 66,66 % случаев), в меньшем проценте случаев – в стволовых структурах мозга и мозжечке (соответственно в 43,33 и 36,66 %). В большинстве случаев очаги локализовались перивентрикулярно, в большей степени перивентрикулярно тел боковых желудочков, в меньшей степени – передних и задних рогов боковых желудочков. Реже наблюдались обширные диффузные зоны гиперинтенсивности, локализованные в семиовальных центрах (в 13,13 % случаев) и не имевшие четких контуров. При этом нарушалась естественная рельефность и снижалась межтканевая контрастность на МР-томограммах. В субкортикальных отделах очаговые изменения локализовались преимущественно в лобных и теменных долях мозга. Очаги демиелинизации в мозолистом теле наблюдались у 76,66 % больных и в большинстве случаев (56,66 %) это сопровождалось его атрофическими изменениями. Очаги чаще всего локализовались по нижнему краю мозолистого тела и были представлены единичными (реже – сливными) очагами. Поражение стволовых структур головного мозга (у 40 % больных) проявлялось патологическими изменениями варолиевого моста, реже – продолговатого мозга и ножек мозга. Очаги демиелинизации в варолиевом мосту были представлены как одиночными, так и множественными (иногда – сливными) гиперинтенсивными небольших размеров зонами субэпендимальной локализации. В мозжечке очаги демиелинизации локализовались в глубинных отделах белого вещества гемисфер мозжечка (у 40 % больных). В большинстве случаев очаги были единичными. В некоторых случаях (у 6,66 % больных) очаговые изменения сочетались с атрофическими. Таким образом, очаговые изменения вещества мозга преимущественно

но локализовались в перивентрикулярных областях (в 93,33 % случаев). Выявленные изменения согласуются с данными [6, 7].

Выводы

Стандартизированные магнитно-резонансные томографические исследования, выполненные на высокопольном томографе, являются обязательными в случаях проведения дифференциального диагноза у больных с демиелинизирующей патологией центральной нервной системы и нейродегенеративными заболеваниями. Анализ топографии очаговых изменений в динамике и оценка скорости нарастания атрофических изменений имеют огромное значение для своевременного назна-

чения адекватного лечения, что, в свою очередь, непосредственно влияет на прогноз заболевания. И рассеянный склероз, и болезнь Вильсона–Коновалова относятся к хроническим частично управляемым заболеваниям, при которых чрезвычайно важен динамический мониторинг. Неотъемлемой частью последнего является адекватная нейровизуализация. Ни одна из методик диагностики рассеянного склероза и болезни Вильсона–Коновалова не имеет самостоятельного диагностического значения, а установление диагноза возможно лишь при всестороннем анализе клинических, лабораторных, генетических и нейровизуализационных данных.

Список литературы

1. Гончарова З. А. ПсевдоВильсон–Коновалов – возвращение к примату клинического диагноза в XXI веке / З. А. Гончарова, С. С. Лунева, С. И. Сенин // Архив внутренней медицины. – 2015. – № 3 (23). – С. 48–53. – DOI : 10.20514/2226-6704-2015-0-3-48-53.
2. Подзолков В. И. Трудности диагностики и лечения болезни Вильсона–Коновалова / В. И. Подзолков, А. Е. Покровская // Клиническая медицина. – 2017. – Т. 95, № 5. – С. 465–470. – DOI : 10.18821/0023-2149-2017-95-5-465-470.
3. Волошин–Гапонов И. К. Структурные изменения головного мозга у больных с гепатоцеребральной дегенерацией / И. К. Волошин–Гапонов // Международный неврологический журнал. – 2013. – № 2 (56). – С. 9–12.
4. Gupta A. «Face of giant panda»: a rare imaging sign in Wilson’s disease / A. Gupta, S. Chakravarthi, M. K. Goyal // Journal of the Association of Physicians. – 2013. – Vol. 107, issue 7. – P. 579. – DOI : 10.1093/qjmed/hct217.
5. Wilson’s disease: (31)P and (1)H MR spectroscopy and clinical correlation / S. Sinha, A. Taly, S. Ravishankar [et al.] // Neuroradiology. – 2010. – Vol. 52, issue 11. – P. 977–985. – DOI : 10.1007/s00234-010-0661-1.
6. Волошина Н. П. Влияние инфекционного фактора на состояние гематоэнцефалического барьера у больных рассеянным склерозом / Н. П. Волошина, В. В. Васильевский, М. Е. Черненко // Укр. вісн. психоневрології. – 2013. – Т. 21, вип. 1. – С. 5–7. – DOI : 10.36927/2079-0325.
7. Черненко М. Є. Нейропластичність у хворих на розсіяний склероз в умовах запального процесу / М. Є. Черненко, В. І. Вовк // Український вісник психоневрології. – 2018. – Т. 26, вип. 2. – С. 29–32. – DOI : 10.36927/2079-0325.

References

1. Honcharova Z.A., Luneva S.S., Senin S.I. (2015). PseudoWilson–Konovalov – vozvrashcheniie k primatu klinicheskoho diahnoza v XXI veke [PseudoWilson–Konovalov is a return to the primacy of clinical diagnosis in the twenty-first century]. *Arkhiv vnutrennei meditsiny – The Russian Archives of Internal Medicine*, № 3 (23), pp. 48–53, DOI 10.20514/2226-6704-2015-0-3-48-53 [in Russian].
2. Podzolkov V.I., Pokrovskaia A.Ye. (2017). Trudnosti diahnostiki i lecheniia bolezni Vilsona–Konovalova [Difficulties in the diagnosis and treatment of Wilson–Konovalov disease]. *Klinicheskaiia meditsina – Clinical Medicine*, vol. 95, № 5, pp. 465–470, DOI 10.18821/0023-2149-2017-95-5-465-470 [in Russian].
3. Voloshin–Haponov I.K. (2013). Strukturnyie izmeneniia holovnoho mozha u bolnykh s hepatotserebralnoi deheneratsiei [Structural changes in the brain in patients with hepatocerebral degeneration]. *Mezhdunarodnyi nevrolohicheskii zhurnal – International Neurological Journal*, № 2 (56), pp. 9–12 [in Russian].

4. Gupta A., Chakravarthi S., Goyal M.K. (2013). «Face of giant panda»: a rare imaging sign in Wilson's disease. *Journal of the Association of Physicians*, vol. 107, issue 7, pp. 579, DOI 10.1093/qjmed/hct217.

5. Sinha S., Taly A., Ravishankar S., Prashanth L.K., Vasudev M.K. (2010). Wilson's disease: (31)P and (1)H MR spectroscopy and clinical correlation. *Neuroradiology*, vol. 52, issue 11, pp. 977–985, DOI 10.1007/s00234-010-0661-1.

6. Voloshina N.P., Vasilovskii V.V., Chernenko M.Ye. (2013). Vliianiie infektsionnoho faktora na sostoianiiie hematoentsefalicheskoho bariera u bolnykh rasseiannym sklerozom [The influence of an infectious factor on the state of the blood-brain barrier in patients with multiple sclerosis]. *Ukrainskyi visnyk psikhonevrolohii – Ukrainian Bulletin of Psychoneurology*, vol. 21, issue 1, pp. 5–7, DOI 10.36927/2079-0325 [in Russian].

7. Chernenko M.Ye., Vovk V.I. (2018). Neuroplastychnist u khvorykh na rozsiiani skleroz v umovakh zapalnoho protsesu [Neuroplasticity in patients with multiple sclerosis in the inflammatory process]. *Ukrainskyi visnyk psikhonevrolohii – Ukrainian Bulletin of Psychoneurology*, vol. 26, issue 2, pp. 29–32, DOI 10.36927/2079-0325 [in Ukrainian].

М.Є. Черненко

ПРОБЛЕМА ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНОЇ ПАТОЛОГІЇ

Диференційний діагноз розсіяного склерозу і хвороби Вільсона–Коновалова є важливим клінічним завданням, від вірного вирішення якого залежить своєчасне призначення адекватної терапії. При уявній на перший погляд простоті диференційної діагностики цих хвороб у ряді випадків, особливо нетипових, виникають труднощі в постановці правильного діагнозу. Магнітно-резонансна томографія є обов'язковим дослідженням у структурі комплексного обстеження хворих із розсіяним склерозом і хворобою Вільсона–Коновалова. Стандартизовані магнітно-резонансні томографічні дослідження на високопольному томографі є обов'язковими в усіх випадках проведення диференційного діагнозу у хворих з демієлінізуючою патологією центральної нервової системи й нейродегенеративними захворюваннями. Аналіз топографії вогнищевих змін у динаміці й оцінювання швидкості наростання атрофічних змін мають величезне значення для своєчасного призначення адекватного лікування, що і собі безпосередньо впливає на прогноз захворювання. У статті описано дані магнітно-резонансної томографії головного мозку 30 пацієнтів із розсіяним склерозом і 10 – із хворобою Вільсона–Коновалова, які перебували на лікуванні в ДУ «ІНПН НАМН України» (м. Харків). Дійшли висновку про те, що і розсіяний склероз, і хвороба Вільсона–Коновалова належать до хронічних частково керованих захворювань, за яких надзвичайно важливим є динамічний моніторинг. Невід'ємною частиною моніторингу є адекватна нейровізуалізація. Жодна з методик діагностики розсіяного склерозу і хвороби Вільсона–Коновалова не має самостійного діагностичного значення, а встановлення діагнозу можливе лише за всебічного аналізу клінічних, лабораторних, генетичних та нейровізуалізаційних даних.

Ключові слова: розсіяний склероз, хвороба Вільсона–Коновалова, магнітно-резонансна томографія.

М.Е. Chernenko

PROBLEM OF DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF NEURODEGENERATIVE PATHOLOGY

The differential diagnosis of multiple sclerosis and Wilson–Konvalov's disease is an important clinical task, the timely appointment of adequate therapy depends on the correct solution of which. With the seemingly simple differential diagnosis of these diseases, in some cases, especially atypical, there are certain difficulties in making the correct diagnosis. Magnetic resonance imaging is a mandatory study in the structure of a comprehensive examination of patients with multiple sclerosis and Wilson–Konvalov's disease. Conducting standardized magnetic resonance imaging scans performed on a high-field tomograph is mandatory in all cases of differential diagnosis in patients with demyelinating pathology of the central nervous system and neurodegenerative diseases. An analysis of the topography of focal changes in dynamics, an assessment of the rate of increase of atrophic changes is of great importance for the timely appointment of adequate treatment, which in turn directly affects the prognosis of the disease. The brain magnetic resonance imaging data from 30 patients with multiple sclerosis and 10 patients with Wilson–Konvalov's disease who were treated at the GU INPN NAMS of Ukraine (Kharkov) were described. It is concluded that both multiple sclerosis and Wilson–Konvalov's disease are chronic partially controlled diseases in

which dynamic monitoring is extremely important, an integral part of which is the conduct of adequate neuroimaging. None of the methods for diagnosing multiple sclerosis and Wilson–Konovalov’s disease has independent diagnostic value, and diagnosis is possible only with a comprehensive analysis of clinical, laboratory, genetic and neuroimaging data.

Keywords: *multiple sclerosis, Wilson–Konovalov’s disease, magnetic resonance imaging.*

Надійшла 11.09.19

Відомості про автора

Черненко Максим Євгенович – кандидат медичних наук, старший науковий співробітник відділу аутоімунних і дегенеративних захворювань нервової системи ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України» (м. Харків), асистент кафедри клінічної неврології, психіатрії і наркології ХНУ імені В.Н. Каразіна.

Адреса: 61068, м. Харків, вул. Академіка Павлова, 46, ДУ ІНПН НАМН України.

Тел.: +38(057)738-31-41.

E-mail: mchernenko78@ukr.net.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7810-792X>.

ПСИХІАТРІЯ, НАРКОЛОГІЯ ТА МЕДИЧНА ПСИХОЛОГІЯ

<https://doi.org/10.35339/msz.2019.84.03.09>
УДК 616.89-051:364-786-787.522

В.В. В'юн

Харківський національний медичний університет

КЛІНІЧНА ТИПОЛОГІЯ Й МЕХАНІЗМИ ПСИХОГЕНЕЗУ СТАНІВ ПСИХОЛОГІЧНОЇ ДЕЗАДАПТАЦІЇ ЛІКАРІВ-ІНТЕРНІВ

Проведено комплексне обстеження 213 лікарів-інтернів обох статей. Розроблено систему психотерапевтичної корекції станів дезадаптації та психопрофілактичної підтримки лікарів-інтернів у період професійної підготовки. Виділено високий (14,1%), середній (20,2%) та низький (65,7%) рівні адаптації лікаря-інтерна до професійної діяльності. Установлено астенічний (25,8% чоловіків та 22,5% жінок), гіперестезичний (20,6% чоловіків та 23,2% жінок), тривожно-депресивний (11,3 та 20,6% відповідно), психосоматичний (14,5% чоловіків та 18,1% жінок), астено-апатичний (12,3 та 11,2% відповідно) та адиктивний (15,5% чоловіків та 4,4% жінок) варіанти дезадаптивних реакцій у лікарів-інтернів. Розроблено модель формування розладів адаптації лікарів-інтернів, що представлена комплексом патогенних чинників. Показано, що базисом формування дезадаптивних реакцій у лікарів-інтернів є наявність соматичної патології, черепно-мозкові травми й нейроінфекції в анамнезі та схильність до адиктивної поведінки. Прогностично значущими факторами формування розладів адаптації є конфлікти в сімейних і професійних відносинах, тривожна помисливість, низька комунікативність, складні умови праці, дефіцит позитивних емоцій, усвідомлення недостатнього рівня компетентності, низький рівень мотивації та недосконалість механізмів психологічного захисту. Тригерами розвитку станів дезадаптації є високий рівень професійного стресу, виснаження адаптації, тривале психічне напруження, фрустрація значущих базових потреб та високі показники за клінічною шкалою тривоги і депресії HDRS. Розроблено й апробовано систему медико-психологічної підтримки лікарів-інтернів із застосуванням комплексу психодіагностичного, психотерапевтичного, психоосвітнього та психопрофілактичного впливів.

Ключові слова: лікарі-інтерни, адаптація, стани дезадаптації, медико-психологічна підтримка, психотерапія, психоосвіта, професійний стрес.

Вступ

Сучасний період розвитку України характеризується значною кількістю соціально зумовлених стресогенних чинників, наслідком чого є тенденція до негативних зрушень у стані здоров'я населення. Одним із найбільш значущих факторів є зростання кількості дезадаптивних станів і реакцій [1, 2].

Особливої актуальності це питання набуває в системі медико-психологічної підтримки представників професій, пов'язаних із постійним нервово-психічним напруженням. Основне завдання медичної психології в цьому випадку полягає в забезпеченні високої ефективності професійної діяльності та у профілактиці виникнення дезадаптивних реакцій і станів [3, 4].

© В.В. В'юн, 2019

Аналіз даних літератури і постановка проблеми

У сучасному світі професійний стрес та його наслідки є глобальною проблемою будь-якої країни. Всесвітня організація охорони здоров'я відносить професійний дистрес до найпоширеніших хвороб XXI століття, а Міжнародна організація праці оцінює щорічні фінансові втрати внаслідок професійного дистресу у 200 млрд доларів [5, 6].

Інтеграція вітчизняних закладів вищої освіти в міжнародний освітній простір потребує інновацій у вищій медичній освіті та оптимізації післядипломної підготовки лікарів. Прийнятий у 2014 році Верховною радою України Закон «Про вищу освіту» створює умови для оптимізації післядипломної підготовки фахівців [7, 8].

Сьогодні одним із першочергових завдань післядипломної освіти лікарів є створення діючих програм медико-психологічної підтримки інтернів у період адаптації до лікарської діяльності. На сучасному етапі реформування системи охорони здоров'я важливим є своєчасне виявлення і профілактика дезадаптації у професійній діяльності, що зменшить вірогідність відтоку кваліфікованих фахівців із медицини [9–11].

Мета дослідження – вивчення феноменології клінічних проявів, механізмів психогенезу та розробка системи психотерапевтичної корекції станів дезадаптації в лікарів-інтернів у період професійної підготовки.

Матеріал і методи

Проведено комплексне медико-психологічне й психодіагностичне обстеження 213 інтернів Харківського національного медичного університету – 116 жінок та 97 чоловіків.

Дослідження проведено у три етапи. Перший етап дослідження полягав у скринінгу станів адаптації / дезадаптації в лікарів-інтернів. За отриманими даними обстежених було розподілено на групи: лише 34,3 % лікарів-інтернів адаптовані до професійної діяльності (контрольна група); у 65,7 % лікарів-інтернів (55,7 % чоловіків та 68,6 % жінок) незалежно від соціально-демографічних і професійних особливостей мали місце стани дезадаптації (основна група). На другому етапі проведено комплексний аналіз клінічної феноменології і механізмів психогенезу дезадаптивних станів у лікарів-інтернів. На третьому етапі розроб-

лено й апробовано систему психокорекційних впливів.

У дослідженні було застосовано шкалу тривоги і депресії Гамільтона (HDRS).

Результати та їх обговорення

За отриманими даними, 44,3 % чоловіків та 31,4 % жінок адаптовані до лікарської діяльності. Нами виділено високий (14,1 % обстежених), середній (20,2 %) та низький (65,7 % інтернів) рівні адаптації лікарів-інтернів.

Інтернам із розладами адаптації притаманні нестача позитивних емоцій у всіх сферах життя (39,2 % чоловіків та 37,7 % жінок); усвідомлення власної компетентності низького рівня (75,4 та 81,2 % відповідно); зниження мотивації, відсутність відповідних стимулів (82,1 % чоловіків та 79,5 % жінок); недосконалість механізмів психологічного захисту (62,7 та 65,3 % відповідно); відсутність навичок саморегуляції (55,2 % чоловіків та 61,2 % жінок); конфлікти в медичному середовищі (27,4 та 35,4 % відповідно); дефіцит професійного спілкування (42,5 % чоловіків та 52,1 % жінок); відчуття самотності (33,2 % чоловіків та 44,5 % жінок); конфлікти в сімейних відносинах (22,4 % та 34,1 % відповідно); ситуації тривалого психічного напруження (19,3 % чоловіків та 27,1 % жінок).

Базуючись на отриманих у ході роботи даних, виділено шість варіантів дезадаптивних станів у лікарів-інтернів: астеничний, гіперестезичний, тривожно-депресивний, психосоматичний, астено-апатичний та адиктивний.

Астеничний варіант діагностовано у 25,8 % обстежених чоловіків та 22,5 % жінок. У клінічній картині відмічались: яскраво виражений астеничний симптомокомплекс, гіперестезія, тривога [(16±1) бал] і депресії [(15±2) бали] легкого ступеня вираженості за шкалою Гамільтона, виражений рівень професійної дезадаптації та високий рівень професійного стресу.

Гіперестезичний варіант спостерігався у 20,6 % чоловіків та 23,2 % обстежених жінок. Йому були притаманні дратівливість, нестриманість афекту, астенія, тривога тяжкого ступеня вираженості [(27±1) бал] та легко виражена депресія за шкалою Гамільтона [(16±1) бал], високий рівень професійної дезадаптації та надвисокий рівень професійного стресу.

Тривожно-депресивний варіант спостерігався у 11,3 % інтернів-чоловіків та 20,6 %

інтернів-жінок. Для нього характерними були тривожно-гужливий фон настрою, тяжка тривога [(28±3) бали] і депресія [(27±2) бали] за шкалою Гамільтона, високий рівень професійної дезадаптації та надвисокий рівень професійного стресу.

Психосоматичний варіант (14,5 та 18,1 % відповідно) характеризувався іпоходричністю, наявністю психосоматичних захворювань, депресивними [(15±2) бали] та тривожними [(15±2) бали] розладами в рамках легкого епізоду за шкалою Гамільтона, помірним рівнем професійної дезадаптації та високим рівнем професійного стресу.

Астено-апатичному варіанту (12,3 % жінок та 11,2 % чоловіків) притаманне поєднання астеничного симптомокомплексу та апатії, бездіяльності на тлі зниженого настрою, помірної тривоги [(20±3) бали] і депресії [(19±1) бал] за шкалою Гамільтона, високого рівня професійної дезадаптації та професійного стресу.

У чоловіків (15,5 % обстежених) частіше, ніж у жінок (4,4 %), спостерігався адиктивний варіант дезадаптації, який проявлявся схильністю до надмірного вживання алкоголю, вживання психоактивних речовин, нехімічними адикціями, депресивними [(20±2) бали] і тривожними [(21±3) бали] розладами в рамках помірної епізоду за шкалою Гамільтона, високим рівнем професійної дезадаптації та надвисоким – професійного стресу.

Відповідно до отриманих даних було розроблено динамічну модель формування станів дезадаптації в лікарів-інтернів. Прогностичними чинниками у формуванні розладів адаптації є конфлікти в сім'ї та професійній сфері, тривожна помисливість, низька комунікативність, складні умови праці, дефіцит позитивних емоцій, усвідомлення недостатнього рівня компетентності, низький рівень мотивації та недосконалість механізмів психологічного захисту. Базисом для формування дезадаптивних станів є наявність соматичної патології, черепно-мозкові травми й нейроінфекції в анамнезі та схильність до адиктивної поведінки. Тригерами розвитку станів дезадаптації є високий рівень професійного стресу, виснажен-

Список літератури

1. Пшук Н. Г. Деякі індивідуально-психологічні предиктори формування професійної дезадаптації лікарів хірургічного та терапевтичного профілю / Н. Г. Пшук, А. О. Камінська // Український вісник психоневрології. – 2014. – Т. 22, № 1 (78). – С. 84–87.

ня адаптації, тривале психічне напруження, фрустрація значущих базових потреб та високі показники за клінічними шкалами тривоги й депресії.

Базуючись на отриманих даних, ми розробили комплекс психотерапевтичних і психосвітніх впливів, спрямованих на корекцію психоемоційного стану, нівеляцію проявів професійної дезадаптації, корекцію негативних індивідуально-особистісних якостей та помилкових поведінкових патернів.

Як показали результати динамічного спостереження, завдяки застосуванню запропонованої системи психотерапевтичної корекції станів психологічної дезадаптації, що виникають у лікарів-інтернів за умов їхньої професійної діяльності, рівень адаптації лікарів-інтернів суттєво підвищився.

Висновки

1. Структура розладів адаптації в лікарів-інтернів представлена астеничним, гіперестезичним, тривожно-депресивним, психосоматичним, астено-апатичним та адиктивним варіантами.

2. Розлади адаптації лікарів-інтернів викликані комплексом патогенних чинників. Прогностично значущими факторами формування розладів адаптації є конфлікти в сім'ї та професійній сфері, тривожна помисливість, низька комунікативність, складні умови праці, дефіцит позитивних емоцій, усвідомлення недостатнього рівня компетентності, низький рівень мотивації та недосконалість механізмів психологічного захисту.

3. Базисом для формування дезадаптивних станів є наявність соматичної патології, черепно-мозкові травми й нейроінфекції в анамнезі та схильність до адиктивної поведінки.

4. Тригерами розвитку станів дезадаптації є високий рівень професійного стресу, виснаження адаптації, тривале психічне напруження, фрустрація значущих базових потреб та високі показники за клінічною шкалою тривоги і депресії Гамільтона (HDRS).

Перспективою подальших досліджень є розробка й апробація системи комплексної профілактики розвитку станів адаптації лікарів-інтернів до професійної діяльності.

2. Вітенко І. С. Специфіка адаптаційних реакцій лікаря загальної практики – сімейної медицини до професійної діяльності / І. С. Вітенко // Медична психологія. – 2011. – Т. 6, № 3 (23). – С. 10–13.
3. Юрьєва Л. Н. Кризиси професійної діяльності лікаря і шляхи їх подолання / Л. Н. Юрьєва // Здоров'я України. – 2017. – № 2 (41). – С. 23–24.
4. Kozhyna H. The phenomenon of psychological adaptation to the professional activities of doctors / H. Kozhyna, V. Mykhaylov, V. Vyun // *European psychiatry. The Journal of the European psychiatric association*. – 2017. – Vol. 41. – P. 690–691.
5. Кокун О. М. Адаптація та адаптаційні можливості людини: прикладні аспекти / О. М. Кокун // Актуальні проблеми психології. Психофізіологія. Медична психологія. Генетична психологія. – 2005. – Т. 5, № 4. – С. 77–85.
6. Аршава І. Ф. Функціональні стани людини в процесі адаптації до екстремальних умов діяльності (у парадигмі «особистість–стан») / І. Ф. Аршава // Вісник АПН України. Педагогіка і психологія. – 2006. – № 4 (53). – С. 82–90.
7. Порушення адаптації студентів першого курсу до навчальної діяльності у Вищому навчальному закладі / В. М. Лісовий, В. А. Капустник, В. Д. Марковський, Г. М. Кожина // Нові напрями впровадження кредитно-модульної системи організації навчального процесу у вищих медичних і фармацевтичному навчальних закладах України III–IV рівнів акредитації: матеріали Всеукраїнської наукової навчально-методичної конференції. – Тернопіль, 2011. – С. 399–400.
8. Соколова І. М. Психологічні механізми адаптації студентів / І. М. Соколова. – Харків: ХГМУ, 2007. – 412 с.
9. Соціально-стресові розлади (клініка, діагностика, профілактика) / [Аймедов К. В., Бучок Ю. С., Венгер О. П. та ін.]; за ред. П. В. Волошина, Н. О. Марути, Г. М. Кожини та ін. – Харків, 2016. – 335 с.
10. Герасименко Л. О. Терапія, реабілітація та профілактика психосоціальної дезадаптації у жінок із розладами адаптації / Л. О. Герасименко // Український вісник психоневрології. – 2017. – Т. 25, № 2 (91). – С. 38–39.
11. 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.

References

1. Pshuk N.H., Kaminska A.O. (2014). Deiki individualno-psykholohichni predyktory formuvannya profesiinoi dezadaptatsii likariv khirurhichnoho ta terapevtychnoho profilu [Some individual psychological predictors of the formation of professional maladaptation of doctors of surgical and therapeutic profile]. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrologii – Ukrainian Bulletin of Psychoneurology*, vol. 22, № 1 (78), pp. 84–87 [in Ukrainian].
2. Vitenko I.S. (2011). Spetsyfika adaptatsiinykh reaktsii likaria zahalnoi praktyky – simeinoi medytsyny do profesiinoi diialnosti [The specifics of adaptive reactions of general practitioners – family medicine to professional activities]. *Medychna psykholohiia – Medical Psychology*, vol. 6, № 3 (23), pp. 10–13 [in Ukrainian].
3. Yurieva L.N. (2017). Krizisy professionalnoi deiatelnosti vracha i puti ikh preodoleniia [Crises of professional activity of a doctor and ways to overcome them]. *Zdorovia Ukrainy – Health of Ukraine*, № 2 (41), pp. 23–24 [in Russian].
4. Kozhyna H., Mykhaylov V., Vyun V. (2017). The phenomenon of psychological adaptation to the professional activities of doctors. *European psychiatry. The Journal of the European psychiatric association*, vol. 41, pp. 690–691.
5. Kokun O.M. (2005). Adaptatsiia ta adaptatsiini mozhlyvosti liudyny: prykladni aspekty [Adaptation and adaptive capabilities of man: applied aspects]. *Aktualni problemy psykholohii. Psykhofiziologhiia. Medychna psykholohiia. Henetychna psykholohiia – Current Problems of Psychology. Psychophysiology. Medical Psychology. Genetic Psychology*, vol. 5, № 4, pp. 77–85 [in Ukrainian].
6. Arshava I.F. (2006). Funktsionalni stany liudyny v protsesi adaptatsii do ekstremalnykh umov diialnosti (u paradyhmi «osobystist–stan») [Functional states of man in the process of adaptation to extreme conditions of activity (in the paradigm «personality–state»)]. *Visnyk APN Ukrainy. Pedagogika i psykholohiia – Bulletin of the Academy of Pedagogical Sciences of Ukraine. Pedagogy and Psychology*, № 4 (53), pp. 82–90 [in Ukrainian].

7. Lisovyi V.M., Kapustnyk V.A., Markovskiy V.D., Kozhyna H.M. (2011). Porushennia adaptatsii studentiv pershoho kursu do navchalnoi diialnosti u vyshchomu navchalnomu zakladi [Violation of adaptation of first-year students to educational activities in higher education]. Proceedings from *Novi napriamky vprovadzhennia kredytno-modulnoi systemy orhanizatsii navchalnogo protsesu u vyshchyykh medychnykh i farmatsevtichnomu navchalnykh zakladakh Ukrainy III–IV rivniv akredytatsii: Vseukrainska naukovo-navchalna ta metodychna konferentsiia – New directions of introduction of credit-modular system of organization of educational process in higher medical and pharmaceutical educational establishments of Ukraine of III–IV levels of accreditation: All-Ukrainian scientific-educational and methodical conference. Ternopil, pp. 399–400 [in Ukrainian].*

8. Sokolova I.M. (2007). *Psikhofiziologicheskie mekhanizmy adaptatsii studentov [Psychophysiological mechanisms of adaptation of students]*. Kharkiv: KhHMU, 412 p. [in Russian].

9. Aïmedov K.V., Buchok Yu.S., Venher O.P., Vyshnichenko S.I., Voloshyn P.V. (Team of authors) (2016). *Sotsialno-stresovi rozlady (klinika, diahnozyka, profilaktyka) [Social stress disorders (clinic, diagnosis, prevention)]*. Voloshyn P.V., Maruta N.O., Kozhyna H.M., Markova M.V. (Ed.). Kharkiv, 335 p. [in Ukrainian].

10. Herasymenko L.O. (2017). Terapiia, reabilitatsiia ta profilaktyka psykosotsialnoi dezadaptatsii u zhink iz rozladamy adaptatsii [Therapy, rehabilitation and prevention of psychosocial maladaptation in women with adaptation disorders]. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrolohiï – Ukrainian Bulletin of Psychoneurology*, vol. 25, № 2 (91), pp. 38–39 [in Ukrainian].

11. Markova M.V., Kozyra P.V. (2015). Poststresovi dezadaptivni stany na tli sotsialnykh zmin: analiz problemy [Post-stress maladaptive states against the background of social change: a problem analysis]. *Medychna psykhohohiia – Medical Psychology*, № 1 (37), pp. 8–13 [in Ukrainian].

В.В. Вьюн

КЛИНИЧЕСКАЯ ТИПОЛОГИЯ И МЕХАНИЗМЫ ПСИХОГЕНЕЗА СОСТОЯНИЙ ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ ДЕЗАДАПТАЦИИ ВРАЧЕЙ-ИНТЕРНОВ

Проведено комплексное обследование 213 врачей-интернов обоих полов. Разработана система психотерапевтической коррекции состояний дезадаптации и психопрофилактической поддержки врачей-интернов в период профессиональной подготовки. Выделены высокий (14,1%), средний (20,2 %) и низкий (65,7 %) уровни адаптации врача-интерна к профессиональной деятельности. Установлены астенический (25,8 % мужчин и 22,5 % женщин), гиперестезический (20,6 % мужчин и 23,2 % женщин), тревожно-депрессивный (11,3 и 20,6 % соответственно), психосоматический (14,5 % мужчин и 18,1 % женщин), астено-апатический (12,3 и 11,2 % соответственно) и аддиктивный (15,5 % мужчин и 4,4 % женщин) варианты дезадаптивных реакций врачей-интернов. Разработана модель формирования расстройств адаптации врачей-интернов, которая представлена комплексом патогенных факторов. Установлено, что базисом формирования дезадаптивных реакций у врачей-интернов является наличие соматической патологии, черепно-мозговые травмы и нейроинфекции в анамнезе и склонность к аддиктивному поведению. Прогностически значимыми факторами формирования расстройств адаптации были конфликты в семейных и профессиональных отношениях, тревожная мнительность, низкая коммуникабельность, сложные условия труда, дефицит положительных эмоций, осознание недостаточного уровня компетентности, низкий уровень мотивации, несовершенство механизмов психологической защиты. Триггерами развития состояний дезадаптации является высокий уровень профессионального стресса, истощение адаптации, длительное психическое напряжение, фрустрация значимых базовых потребностей и высокие показатели по клинической шкале тревоги и депрессии HDRS. Разработана и апробирована система медико-психологической поддержки врачей-интернов с применением комплекса психодиагностического, психотерапевтического, психообразовательного и психопрофилактического воздействий.

Ключевые слова: *врачи-интерны, адаптация, состояния дезадаптации, медико-психологическая поддержка, психотерапия, психообразование, профессиональный стресс.*

В.В. Вьюн

CLINICAL TYPOLOGY AND MECHANISMS OF PSYCHOGENESIS OF STATES OF PSYCHOLOGICAL MALADAPTATION OF INTERNSHIP DOCTORS

A comprehensive examination of 213 interns of both sexes was carried out. A system of psychotherapeutic correction of maladaptive states and psycho-preventive support of interns during the period of professional training has been developed. Levels of adaptation of internship doctors for professional

activity were emphasized: high (14,1 %), average (20,2 %) and low level (65,7 %). It was described the asthenical (25,8 % of men and 22,5 % of women), hypersthenic (20,6 % of men and 23,2 % of women), anxiodepressive (11,3 % and 20,6 % respectively), psychosomatic (14,5 % of men and 18,1 % of women), asthenic-apathetic (12,3 % and 11,2 % respectively) and addictive (15,5 % of men and 4,4 % of women) variants of maladaptive reactions among the internship doctors. The developed model of the formation of disorders of adaptation of internship doctors is presented by a complex of pathogenic factors. It was established that the basis for the formation of maladaptive reactions among the internship doctors is the presence of somatic pathology, craniocerebral injury and neuroinfection in the anamnesis and the tendency to addictive behavior. Prognostically important factors in the formation of adaptation disorders are conflicts of family and professional relations, disturbing suspiciousness, low communicativeness, difficult working conditions, lack of positive emotions, awareness of inadequate level of competence, low level of motivation, and imperfectiveness of mechanisms of psychological protection. Triggers for the development of maladaptive states are the high level of professional stress, depletion of adaptation, prolonged mental stress, frustration of significant basic needs, and high rates of clinical scale of anxiety and depression HDRS. An individualized three-stage system of medical and psychological support during the professional training period, which involves the application of complex psychodiagnostic, psychotherapeutic, psychoeducational and psychoprophylactic influences, has been developed and tested.

Keywords: *internship doctors, adaptation, maladaptive states, medical and psychological support, psychotherapy, psychoeducation, professional stress.*

Надійшла 17.07.19

Відомості про автора

В'юн Валерій Васильович – доктор медичних наук, професор кафедри психіатрії, наркології та медичної психології, директор Навчально-наукового інституту післядипломної освіти Харківського національного медичного університету.

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

Тел.: +38(050)300-78-97.

E-mail: vunvv2017@gmail.com.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8889-0228>.

<https://doi.org/10.35339/msz.2019.84.03.10>

УДК 616.895.4+616.891+616.892:616.89-02-058

Р.І. Ісаков

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

АНАЛІЗ СІМЕЙНОЇ ТРИВОГИ В ЖІНОК ІЗ ДЕПРЕСИВНИМИ РОЗЛАДАМИ РІЗНОГО ГЕНЕЗУ І МАКРО-, МЕЗО- ТА МІКРОСОЦІАЛЬНОЮ ДЕЗАДАПТАЦІЮ РІЗНОЇ ВИРАЖЕНОСТІ

Обстежено 252 жінки з депресивними розладами: 94 особи з психогенною (продовжена депресивна реакція, зумовлена розладом адаптації), 83 жінки з ендогенною (депресивний епізод; рекурентно депресивний розлад; біполярний афективний розлад, поточний епізод депресії) та 75 пацієнток з органічною депресією (органічні афективні розлади). 48 жінок не мали ознак психосоціальної дезадаптації, у інших 204 встановлено прояви макро-, мезо- і мікросоціальної дезадаптації різної вираженості. Досліджено особливості сімейної тривоги в жінок з депресією різного генезу і різної вираженості макро-, мезо- та мікросоціальної дезадаптації для визначення цільових мішеней диференційованої психосоціальної реабілітації пацієнтів даного контингенту. Використано клініко-психопатологічний та психодіагностичний методи. Виявлено загальну тенденцію до збільшення показників сімейної провини, сімейної тривожності та сімейної напруженості в міру збільшення ступеня макро-, мезо- та мікросоціальної дезадаптації. При цьому найбільші відмінності показників спостерігались між групами з помірною та тяжкою дезадаптацією, а найменші – між групами без ознак дезадаптації та з ознаками легкої дезадаптації. Отримані дані варто враховувати при розробці лікувально-реабілітаційних заходів для пацієнтів даного контингенту.

Ключові слова: депресивні розлади, макросоціальна дезадаптація, мезосоціальна дезадаптація, мікросоціальна дезадаптація, сімейна тривога жінки.

Вступ

За даними ВООЗ, на депресію впродовж життя хворіють від 5 до 12 % чоловіків і від 12 до 20 % жінок. Однак лише 50 % хворих, що страждають на депресію, бажають або мають можливість отримати медичну допомогу, а активно лікуються менш ніж 10 % із них [1–5]. Депресивні розлади поєднуються зі значними негативними соціально-економічними наслідками як для суспільства в цілому, так і для самого пацієнта, що суттєво погіршує якість його життя та рівень соціального функціонування [6]. Серед великої кількості досліджень щодо особливостей виникнення, пере-

бігу та лікування депресивних розладів в останні роки збільшилась кількість таких, у яких засвідчено поєднання частоти депресії із родинними детермінантами [7, 8].

У зв'язку з цим **метою даної роботи** є дослідження особливостей сімейної тривоги в жінок, хворих на депресивні розлади різного генезу й вираженості різних видів психосоціальної дезадаптації, для визначення цільових мішеней диференційованої психосоціальної реабілітації пацієнтів даного контингенту.

Контингент і методи дослідження

На базі Полтавського обласного психоневрологічного диспансеру й Полтавської обласної

клінічної психіатричної лікарні імені О.Ф. Мальцева обстежено 252 жінки, яким було встановлено діагноз депресивного розладу. У дослідженні брали участь 94 особи з депресивним розладом психогенного генезу (продовжена депресивна реакція, зумовлена розладом адаптації, код за МКХ-10 F43.21), 83 жінки з ендogenous депресією (депресивний епізод, коди за МКХ-10 F32.0, F32.1, F32.2, F32.3; рекурентний депресивний розлад, коди за МКХ-

в межах 20–29 балів розцінювали як ознаки ДА легкого ступеня, показник у межах 30–39 балів – як ознаки ДА помірного ступеня, показник у 40 балів і більше – як ДА вираженого ступеня.

Таким чином, з урахуванням поєднання генезу депресії і ступеня макро-, мезо- та мікросоціальної ДА було виділено по 12 груп (табл. 1): пацієнтки з психогенною депресією і відсутністю ознак ДА (чисельністю по 19 жі-

Таблиця 1. Розподіл обстежених жінок на групи дослідження за ступенем та видом дезадаптації, абс. кількість

Вид ДА	ДА за ступенем вираженості			
	без ознак	легка	помірна	тяжка
Макросоціальна	48	73	71	60
Мезосоціальна	48	86	90	28
Мікросоціальна	48	32	77	95

10 F33.0, F33.1, F33.2, F33.3; біполярний афективний розлад, поточний епізод депресії, коди за МКХ-10 F31.3, F31.4, F31.5) та 75 пацієнток із депресивним розладом органічного генезу (органічні афективні розлади, код за МКХ-10 F06.3).

Для ідентифікації та вимірювання вираженості видів психосоціальної дезадаптації (ДА) було розроблено оригінальну шкалу для комплексного оцінювання ступеня ДА у різних сферах [9], яка охоплює три основні кластери психосоціального функціонування: макросоціальний, що полягає в оцінюванні соціально-економічної та соціально-інформаційної дезадаптації; мезосоціальний, що включає оцінювання соціально-професійної та міжособистісної дезадаптації; та мікросоціальний, що полягає в оцінюванні сімейної і батьківської дезадаптації. Ці шість сфер охоплюють основні напрямки психосоціальної адаптації (дезадаптації), за якими можна визначити порушення психосоціального функціонування індивіда.

Обстежених жінок за результатами оцінювання ступеня ДА з використанням розробленої нами шкали було розподілено на дві групи [10]. До першої групи чисельністю 48 осіб були віднесені жінки, у яких за жодною зі сфер психосоціального функціонування показник не перевищував 19 балів, що відповідало відсутності ознак дезадаптації. До другої групи чисельністю 204 особи були віднесені жінки, у яких принаймні за одною зі шкал були виявлені показники понад 20 балів, що відповідає ознакам ДА. При цьому показник за шкалою

нок у кожній), з ендogenous депресією і відсутністю ознак ДА (15 жінок у кожній), з органічною депресією і відсутністю ознак ДА (14 жінок у кожній), з психогенною депресією і ДА легкого ступеня (50, 57 та 25 жінок відповідно), з ендogenous депресією і ДА легкого ступеня (14, 16 та 5 жінок відповідно), з органічною депресією і ДА легкого ступеня (9, 13 та 2 жінки відповідно), з психогенною депресією і ДА помірного ступеня (16, 14 та 35 жінок відповідно), з ендogenous депресією і ДА помірного ступеня (37, 43 та 26 жінок відповідно), з органічною депресією і ДА помірного ступеня (18, 33 та 16 жінок відповідно), з психогенною депресією і ДА тяжкого ступеня (9, 4 та 15 жінок відповідно), з ендogenous депресією і ДА тяжкого ступеня (17, 9 та 36 жінок відповідно), з органічною депресією і ДА тяжкого ступеня (34, 15 та 44 жінки відповідно).

Особливості сімейної тривоги та її складових, а саме: сімейної провини, сімейної тривожності та сімейної напруженості, у жінок, хворих на депресивні розлади, з урахуванням ступеня макро-, мезо- та мікросоціальної ДА оцінювали за однойменною методикою «Аналіз сімейної тривоги» Е.Г. Ейдемільера та В. Юстіцкіса [11].

Результати та їх обговорення

При аналізі особливостей сімейної тривоги та її складових у жінок із макросоціальною ДА різного ступеня вираженості виявлено прогресивне збільшення частки жінок із проявами сімейної провини, сімейної тривожності та сімейної напруженості (рис. 1). Так, якщо у

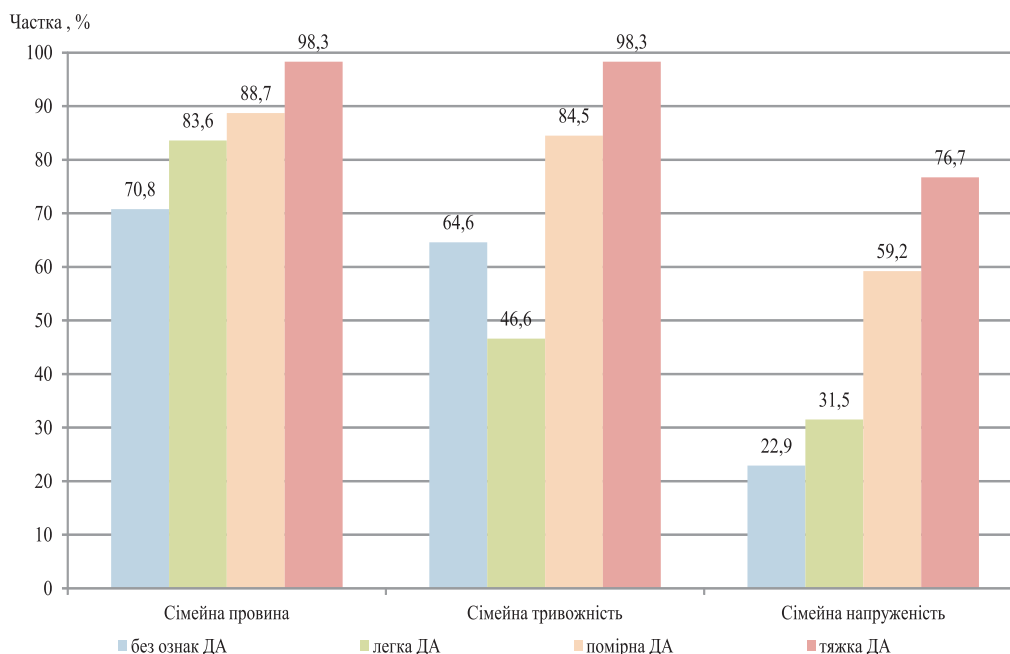


Рис. 1. Частка жінок із проявами сімейної провини, сімейної тривожності та сімейної напруженості серед обстежених з макросоціальною дезадаптацією різного ступеня вираженості

групі без ознак макросоціальної ДА прояви сімейної провини виявлено у 70,8 % обстежених жінок, то при ДА легкого ступеня – у 83,6 %, при ДА помірного ступеня – у 88,7 %, а за тяжкої ДА – у 98,3 %. Дещо іншими були особливості сімейної тривожності: частка жінок з її ознакою серед хворих без ознак ДА виявилася трохи більшою, ніж серед жінок з ознаками легкої ДА – 64,6 % проти 46,6 %. Для макросоціальної ДА більш тяжких ступенів вираженості характерними були подальше збільшення показника сімейної тривожності: при помірній ДА – 84,5 %, при тяжкій – 98,3 %. Прояви сімейної напруженості в цілому спостерігались у меншій кількості обстежених; при цьому виявлено чітку тенденцію до збільшення показників сімейної напруженості зі збільшенням ступеня макросоціальної ДА: за відсутності ознак ДА – у 22,9 % обстежених, за ДА легкого ступеня – у 31,5 %, за ДА помірного ступеня – у 59,2 % і за тяжкої ДА – у 76,7 %.

Узагальнені дані щодо кількісних показників сімейної провини, сімейної тривожності та сімейної напруженості в жінок, хворих на депресивні розлади, з макросоціальною ДА різного ступеня вираженості наведено в *табл. 2*.

Як видно з даних *табл. 2*, обстеженим жінкам притаманна тенденція до збільшення показників сімейної провини, сімейної тривож-

ності та сімейної напруженості пропорційно збільшенню тяжкості макросоціальної ДА.

Середній показник сімейної провини в жінок без ознак макросоціальної ДА дорівнював $(3,81 \pm 2,52)$ бала, з ознаками ДА легкого ступеня – $(4,85 \pm 2,27)$ бала, із ознаками ДА помірного ступеня – $(5,46 \pm 2,06)$ бала, з ознаками ДА тяжкого ступеня – $(6,45 \pm 0,98)$ бала; середній показник сімейної тривожності – відповідно $(3,58 \pm 2,74)$; $(2,60 \pm 2,85)$; $(5,21 \pm 2,36)$ та $(6,67 \pm 1,00)$ бал, середній показник сімейної напруженості – відповідно $(1,23 \pm 2,30)$; $(1,71 \pm 2,56)$; $(3,34 \pm 2,84)$ та $(4,68 \pm 2,71)$ бала. Загальний рівень сімейної тривожності в жінок, хворих на депресивні розлади, без ознак макросоціальної ДА становив $(12,85 \pm 2,71)$ бала, з ознаками макросоціальної ДА легкого ступеня – $(13,89 \pm 2,16)$ бала, з ознаками ДА помірного ступеня – $(16,24 \pm 2,19)$ бала, з ознаками ДА тяжкого ступеня – $(18,75 \pm 1,88)$ бала. Найменш виражені відмінності встановлено між показниками жінок груп без ознак ДА та з ознаками ДА легкого ступеня: значущі розбіжності виявлено для сімейної провини ($p < 0,01$) і загального рівня сімейної тривожності ($p < 0,05$). При порівнянні всіх інших груп між собою виявлено значущі розбіжності для всіх варіантів порівняння за всіма досліджуваними показниками ($p < 0,01$).

Таблиця 2. Показники сімейної провини, сімейної тривожності та сімейної напруженості в жінок, хворих на депресивні розлади, з макросоціальною дезадаптацією різного ступеня вираженості, бали

Показник	ДА за ступенем вираженості			
	без ознак	легка	помірна	тяжка
Сімейна провина	3,81±2,52	4,85±2,27 p<0,01	5,46±2,06 p, p ₁ <0,01	6,45±0,98 p, p ₁ , p ₂ <0,01
Сімейна тривожність	3,58±2,74	2,60±2,85 p>0,05	5,21±2,36 p, p ₁ <0,01	6,67±1,00 p, p ₁ , p ₂ <0,01
Сімейна напруженість	1,23±2,30	1,71±2,56 p>0,05	3,34±2,84 p, p ₁ <0,01	4,68±2,71 p, p ₁ , p ₂ <0,01
Загальний рівень сімейної тривожності	12,85±2,71	13,89±2,16 p<0,05	16,24±2,19 p, p ₁ <0,01	18,75±1,88 p, p ₁ , p ₂ <0,01

Примітка. Рівень статистичної значущості розбіжностей при порівнянні показника з таким у жінок: p – без ознак дезадаптації; p₁ – з дезадаптацією легкого ступеня вираженості; p₂ – з дезадаптацією помірного ступеня. Тут і в табл. 3, 4.

Схожі закономірності мали місце за мезосоціальною ДА (рис. 2). Частка жінок із проявами сімейної провини, сімейної тривожності та сімейної напруженості зростала зі збільшенням ступеня мезосоціальної ДА. При цьому прояви сімейної провини і сімейної тривожності виявлено в усіх хворих із високим ступенем мезосоціальної ДА. Прояви сімейної провини спостерігались у 70,8 % жінок без ознак мезосоціальної ДА, у 82,6 % жінок з ознаками ДА легкого ступеня, у 93,3 % жінок з ознаками ДА помірного ступеня та у 100,0 % жінок з ознаками важкого ступеня; прояви сімейної провини – відповідно у 64,6; 51,2; 90,0 та 100,0 % жінок, прояви сімейної напруженості – відповідно у 22,9; 36,0; 66,7 та 71,4 % жінок.

Узагальнені дані щодо кількісних показників сімейної провини, сімейної тривожності та сімейної напруженості в жінок, хворих на депресивні розлади, з мезосоціальною ДА різного ступеня вираженості наведено в табл. 3.

Для мезосоціальної ДА також характерні тенденції до збільшення кількісних показників сімейної провини, сімейної тривожності та сімейної напруженості в міру збільшення ступеня ДА. Так, середній показник сімейної провини в жінок, хворих на депресивні розлади, без ознак мезосоціальної ДА становив (3,81±2,52) бала, з ознаками мезосоціальної ДА легкого ступеня – (4,83±2,33) бала, з ДА помірного ступеня – (5,86±1,69) бала, з ДА важкого ступеня – (6,68±0,48) бала; показник сімейної

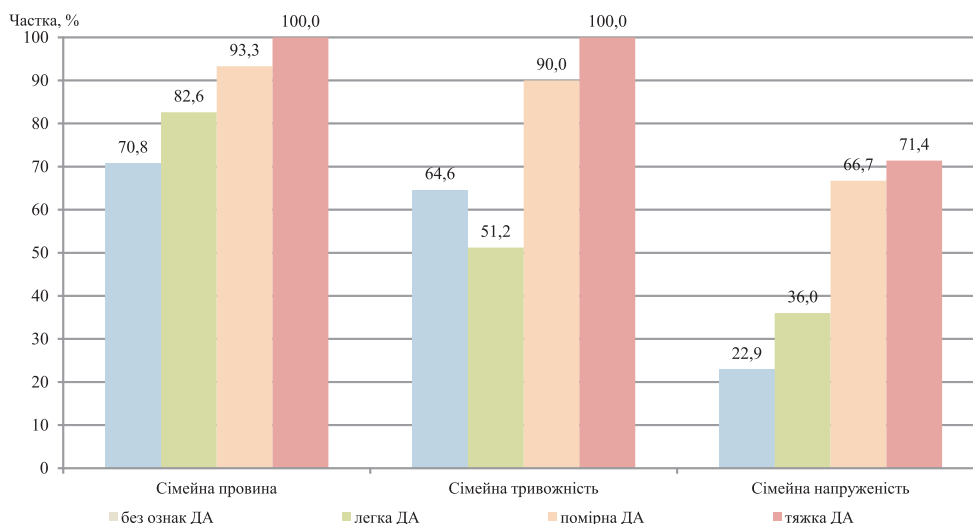


Рис. 2. Частка жінок із проявами сімейної провини, сімейної тривожності та сімейної напруженості серед обстежених з мезосоціальною дезадаптацією різного ступеня вираженості

Таблиця 3. Показники сімейної провини, сімейної тривожності та сімейної напруженості в жінок, хворих на депресивні розлади, із мезосоціальною дезадаптацією різного ступеня вираженості, бали

Показник	ДА за ступенем вираженості			
	без ознак	легка	помірна	тяжка
Сімейна провина	3,81±2,52	4,83±2,33 p<0,01	5,86±1,69 p, p ₁ <0,01	6,68±0,48 p, p ₁ , p ₂ <0,01
Сімейна тривожність	3,58±2,74	2,91±2,91 p>0,05	5,79±2,06 p, p ₁ <0,01	6,75±0,52 p, p ₁ , p ₂ <0,01
Сімейна напруженість	1,23±2,30	1,94±2,62 p>0,05	3,88±2,82 p, p ₁ <0,01	4,54±3,00 p, p ₁ , p ₂ <0,01
Загальний рівень сімейної тривожності	12,85±2,71	14,10±2,20 p<0,05	17,19±2,32 p, p ₁ <0,01	19,00±1,78 p, p ₁ , p ₂ <0,01

тривожності – відповідно (3,58±2,74); (2,91±2,91); (5,79±2,06) та (6,75±0,52) бала; показник сімейної напруженості – відповідно (1,23±2,30); (1,94±2,62); (3,88±2,82) та (4,54±3,00) бали. Загальний рівень сімейної тривожності в жінок, хворих на депресивні розлади, без ознак мезосоціальної ДА дорівнював (12,85±2,71) бала, з ознаками ДА легкого ступеня – (14,10±2,20) бала, з ДА помірного ступеня – (17,19±2,32) бала, з ДА тяжкого ступеня – (19,00±1,78) бала.

Як і за макросоціальної ДА, при мезосоціальній ДА відмінності були найменшими при порівнянні груп без ознак ДА та з ознаками ДА легкого ступеня, де значущі розбіжності виявлено для сімейної провини (p<0,01) і загального рівня сімейної тривожності (p<0,05). Для решти показників, крім показника сімейної напруженості при порівнянні груп помірної та тяжкої ДА, розбіжності були значущими для всіх варіантів порівняння за всіма дослідженими показниками (p<0,01).

За аналізу особливостей проявів сімейної провини, сімейної тривожності та сімейного напруження при мікросоціальній ДА різного ступеня вираженості встановлено закономірності, близькі до тих, які було виявлено для макросоціальної та мезосоціальної ДА (рис. 3).

Загалом, частка жінок з ознаками сімейної провини, сімейної тривожності та сімейної напруженості збільшувалась зі збільшенням ступеня мікросоціальної ДА. Так, прояви сімейної провини виявлено у 70,8 % жінок без ознак мікросоціальної ДА, у 71,9 % жінок з ознаками ДА легкого ступеня, у 92,2 % жінок з ознаками ДА помірного ступеня та у 93,7 % жінок з ознаками ДА тяжкого ступеня. Прояви сімейної тривожності спостерігались у 64,6 % жінок без ознак мікросоціальної ДА,

у 46,9 % жінок з ознаками ДА легкого ступеня, у 62,3 % – з ознаками помірного ступеня та у 94,7 % – з ознаками мікросоціальної ДА тяжкого ступеня.

При аналізі кількісних показників сімейної провини, сімейної тривожності та сімейної напруженості в жінок, хворих на депресивні розлади, з мікросоціальною ДА різного ступеня вираженості було виявлено тенденцію до збільшення показників паралельно збільшеному ступеню тяжкості ДА.

Узагальнені дані щодо кількісних показників сімейної провини, сімейної тривожності та сімейної напруженості в жінок, хворих на депресивні розлади, з мікросоціальною ДА різного ступеня вираженості наведено в табл. 4.

Середній показник сімейної провини в жінок, хворих на депресивні розлади, без ознак мікросоціальної ДА дорівнював (3,81±2,52) бала, з ознаками мікросоціальної ДА легкого ступеня – (4,09±2,67) бала, з ознаками мікросоціальної ДА помірного ступеня – (5,56±1,78) бала, з ознаками мікросоціальної ДА тяжкого ступеня – (6,00±1,67) бала; показник сімейної тривожності – відповідно (3,58±2,74); (2,56±2,79); (3,69±2,97) та (6,25±1,60) бала; сімейної напруженості – відповідно (1,23±2,30); (1,19±2,29); (2,51±2,79) та (4,34±2,77) бала. Загальний рівень сімейної тривожності в жінок, хворих на депресивні розлади, без ознак мікросоціальної ДА становив (12,85±2,71) бала, з ознаками легкої ДА – (13,34±2,04) бала, з ознаками помірної ДА – (15,12±2,35) бала, з ознаками тяжкої ДА – (17,91±2,27) бала.

При порівнянні показників окремих груп за ступенем мікросоціальної ДА було виявлено такі значущі розбіжності: при порівнянні груп без ознак ДА та з помірною ДА – за всіма показниками, крім сімейної тривожності (p<0,01);

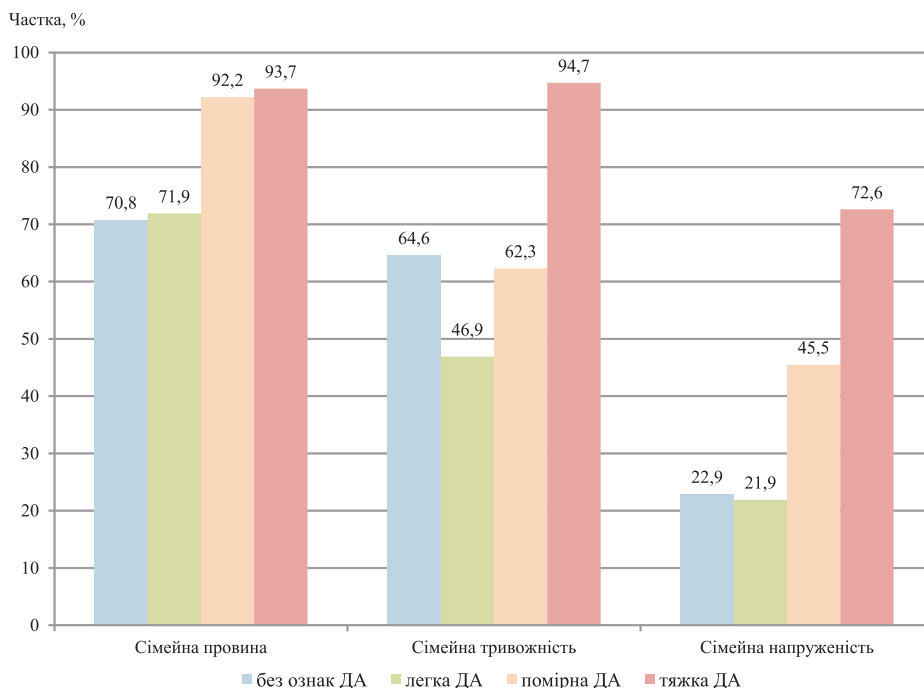


Рис. 3. Частка жінок із проявами сімейної провини, сімейної тривожності та сімейної напруженості серед обстежених з мікросоціальною дезадаптацією різного ступеня вираженості

Таблиця 4. Показники сімейної провини, сімейної тривожності та сімейної напруженості в жінок, хворих на депресивні розлади, з мікросоціальною дезадаптацією різного ступеня вираженості, бали

Показник	ДА за ступенем вираженості			
	без ознак	легка	помірна	тяжка
Сімейна провина	3,81±2,52	4,09±2,67 p>0,05	5,56±1,78 p, p ₁ <0,01	6,00±1,67 p, p ₁ , p ₂ <0,01
Сімейна тривожність	3,58±2,74	2,56±2,79 p>0,05	3,69±2,97 p>0,05 p ₁ <0,05	6,25±1,60 p, p ₁ , p ₂ <0,01
Сімейна напруженість	1,23±2,30	1,19±2,29 p>0,05	2,51±2,79 p<0,01 p ₁ <0,05	4,34±2,77 p, p ₁ , p ₂ <0,01
Загальний рівень сімейної тривожності	12,85±2,71	13,34±2,04 p>0,05	15,12±2,35 p, p ₁ <0,01	17,91±2,27 p, p ₁ , p ₂ <0,01

при порівнянні груп без ознак ДА і з тяжкою ДА – за всіма показниками ($p<0,01$); при порівнянні груп з легкою і помірною ДА – за показниками сімейної провини і загального рівня сімейної тривожності ($p<0,01$) та сімейної тривожності і сімейної напруженості ($p<0,05$); при порівнянні груп з легкою і тяжкою ДА, а також з помірною і тяжкою ДА – за всіма показниками ($p<0,01$).

Висновок

Виявлено важливі закономірності щодо співвідношення макросоціальної, мезосоціальної та мікросоціальної дезадаптації і сімейної провини, сімейної тривожності та сімейної на-

пруженості, а саме: загальну тенденцію до збільшення показників сімейної провини, сімейної тривожності та сімейної напруженості в міру збільшення ступеня макросоціальної, мезосоціальної та мікросоціальної дезадаптації. При цьому найбільші відмінності показників спостерігались між групами з помірною і тяжкою дезадаптацією, а найменші – між групами без ознак дезадаптації та з ознаками легкої дезадаптації.

Створення персоналізованих заходів психосоціальної реабілітації з урахуванням отриманих результатів становить **перспективу даної роботи**.

Список літератури

1. Волошин П. В. Основні напрямки наукових розробок в неврології, психіатрії та наркології в Україні / П. В. Волошин, Н. О. Марута // Український вісник психоневрології. – 2017. – Т. 25, вип. 1 (90). – С. 10–18.
2. Волошин П. В. Стратегія охорони психічного здоров'я населення України: сучасні можливості та перешкоди / П. В. Волошин, Н. О. Марута // Український вісник психоневрології. – 2015. – Т. 23, вип. 1 (82). – С. 5–11.
3. Михайлов Б. В. Фармакодинамічні механізми терапевтичної дії і побічних ефектів антидепресантів / Б. В. Михайлов // Український вісник психоневрології. – 2015. – Т. 22, вип. 2 (79). – С. 103–106.
4. Нециркулярні депресії : монографія / [за ред. О. К. Напрєєнка]. – К. : Софія-А, 2013. – 624 с.
5. Маркова М. В. Депрессивные расстройства в сети первичной медицинской помощи: из «диагностических невидимок» – на арену общей медицинской практики / М. В. Маркова // *Medix. AntiAging*. – 2009. – № 5 (11). – С. 18–22.
6. Марута Н. А. Восстановление социального функционирования – основная цель терапии депрессии / Н. А. Марута // *НейроNews*. – 2013. – № 8 (53). – С. 16–20.
7. Діагностика прихованих суїцидальних намірів у хворих на психічні розлади : метод. рекомендації / [Н. О. Марута, А. М. Бачериков, Т. В. Ткаченко та ін.]. – Харків : М-во охорони здоров'я України; АМН України, 2011. – 17 с.
8. Рахман Л. В. Клінічний профіль та моделі родинної взаємодії при терапевтично резистентних депресіях / Л. В. Рахман // *Медична психологія*. – 2015. – Т. 10, № 3. – С. 52–56.
9. Ісаков Р. І. Психосоціальна дезадаптація у жінок з депресивними розладами різного генезу: особливості діагностики, вираженості і структури / Р. І. Ісаков // *Психіатрія, неврологія, медична психологія*. – 2018. – № 9. – С. 82–92.
10. Ісаков Р. І. Порівняльний аналіз вираженості психосоціальної дезадаптації й афективної симптоматики у жінок, хворих на депресивні розлади різного генезу / Р. І. Ісаков // Український вісник психоневрології. – 2018. – Т. 26, вип. 3 (96). – С. 20–26.
11. Системная семейная психотерапия / [под. ред. Э. Г. Эйдемиллера]. – Москва – Харьков – Минск : Питер, 2002. – С. 83–95.

References

1. Voloshin P.V., Maruta N.O. (2017). Osnovni napriamky naukovykh rozrobok v nevrolohii, psykhiatrii ta narkolohii v Ukraini [The main directions of scientific developments in neurology, psychiatry and narcology in Ukraine]. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrolohii – Ukrainian Bulletin of Psychoneurology*, vol. 25, issue 1 (90), pp. 10–18 [in Ukrainian].
2. Voloshyn P.V., Maruta N.O. (2015). Stratehiia okhorony psykhichnoho zdorovia naseleennia Ukrainy: suchasni mozhlyvosti ta pereshkody [Strategy of mental health protection of the population of Ukraine: modern opportunities and obstacles]. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrolohii – Ukrainian Bulletin of Psychoneurology*, vol. 23, issue 1 (82), pp. 5–11 [in Ukrainian].
3. Mykhailov B.V. (2015). Farmakodynamichni mekhanizmy terapevtychnoi dii i pobichnykh effektiv antydepresantiv [Pharmacodynamic mechanisms of therapeutic action and side effects of antidepressants]. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrolohii – Ukrainian Bulletin of Psychoneurology*, vol. 22, issue 2 (79), pp. 103–106 [in Ukrainian].
4. Naprieienko O.K. (Eds.). (2013). *Netsyrkuliarni depresii (monohrafiia) [Non-circular depressions (monograph)]*. Kyiv: Cofiiia-A, 624 p. [in Ukrainian].
5. Markova M.V. (2009). Depressivnyie rasstroistva v seti pervichnoi meditsinskoj pomoshchi: iz «diahnosticheskikh nevidimok» – na arenu obschemeditsinskoj praktiki [Depressive disorders in the primary health care network: from the «diagnostic invisibility» to the arena of general medical practice]. *Medix. AntiAging*, № 5 (11), pp. 18–22 [in Russian].
6. Maruta N.A. (2013). Vosstanovleniie sotsialnogo funktsionirovaniia – osnovnaia tsel terapii depressii [Social recovery is the primary goal of depression therapy]. *НейроNews*, № 8 (53), pp. 16–20 [in Russian].

7. Maruta N.O., Bacherykov A.M., Tkachenko T.V. et al. (2011). *Diahnostyka prykhovanykh suitsydalnykh namiriv u khvorykh na psykhichni rozlady: metodychni rekomendatsii [Diagnosis of latent suicidal ideation in patients with mental disorders: guidelines]*. Kharkiv: Ministerstvo okhorony zdorovia Ukrainy; AMN Ukrainy, 17 p. [in Ukrainian].

8. Rakhman L.V. (2015). Klinichniy profil ta modeli rodynnoi vzaiemodii pry terapevtychno rezystentnykh depresiakh [Clinical profile and models of family interaction in therapeutically resistant depression]. *Medychna psykholohiia – Medical Psychology*, vol. 10, № 3, pp. 52–56 [in Ukrainian].

9. Isakov R.I. (2018). Psykhosotsialna dezadaptatsiia u zhinok z depresyvnymy rozladamy riznoho henezu: osoblyvosti diahnozyky, vyrazhenosti i struktury [Psychosocial maladaptation in women with depressive disorders of different genesis: features of diagnosis, severity and structure]. *Psykhiatriia, nevrolohiia, medychna psykholohiia – Psychiatry, Neurology, Medical Psychology*, № 9, pp. 82–92 [in Ukrainian].

10. Isakov R.I. (2018). Porivnialnyi analiz vyrazhenosti psykhosotsialnoi dezadaptatsii i afektyvnoi symptomatyky u zhinok, khvorykh na depresyvni rozlady riznoho henezu [Comparative analysis of the severity of psychosocial maladaptation and affective symptoms in women with depressive disorders of various origins]. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrolohii – Ukrainian Bulletin of Psychoneurology*, vol. 26, issue 3 (96), pp. 20–26 [in Ukrainian].

11. Eidemiller E.H. (Eds.). (2002). *Sistemnaia semeinaia psikhoterapiia [Systemic family psychotherapy]*. Moscow – Kharkov – Minsk: Piter, pp. 83–95 [in Russian].

Р.И. Исаков

АНАЛИЗ СЕМЕЙНОЙ ТРЕВОГИ У ЖЕНЩИН С ДЕПРЕССИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА И МАКРО-, МЕЗО- И МИКРОСОЦИАЛЬНОЙ ДЕЗАДАПТАЦИЕЙ РАЗНОЙ ВЫРАЖЕННОСТИ

Обследованы 252 женщины с депрессивными расстройствами: 94 человека с психогенной (продолжительная депрессивная реакция, обусловленная расстройством адаптации), 83 женщины с эндогенной (депрессивный эпизод; рекуррентно депрессивное расстройство; биполярное аффективное расстройство, текущий эпизод депрессии) и 75 пациенток с органической депрессией (органические аффективные расстройства). 48 женщин не имели признаков психосоциальной дезадаптации, у остальных 204 установлены проявления макро-, мезо- и микросоциальной дезадаптации различной выраженности. Исследованы особенности семейной тревоги у женщин с депрессией различного генеза и разной выраженности макро-, мезо- и микросоциальной дезадаптации для определения целевых мишеней дифференцированной психосоциальной реабилитации пациентов данного контингента. Используются клинико-психопатологический и психодиагностический методы. Выявлена общая тенденция к увеличению показателей семейной вины, семейной тревожности и семейной напряженности по мере увеличения степени макро-, мезо- и микросоциальной дезадаптации. При этом наибольшие различия показателей наблюдались между группами с умеренной и тяжелой дезадаптацией, а наименьшие – между группами без признаков дезадаптации и с признаками легкой дезадаптации. Полученные данные следует учитывать при разработке лечебно-реабилитационных мероприятий для пациентов данного контингента.

Ключевые слова: депрессивные расстройства, макросоциальная дезадаптация, мезосоциальная дезадаптация, микросоциальная дезадаптация, семейная тревога женщины.

R.I. Isakov

ANALYSIS OF FAMILY ANXIETY IN WOMEN WITH DEPRESSIVE DISORDERS OF DIFFERENT GENESIS AND MACROSOCIAL, MESOSOCIAL AND MICROSOCIAL MALADAPTATION OF DIFFERENT EXPRESSION

252 women with depressive disorders were examined: 94 people were with psychogenic (prolonged depressive reaction caused by adjustment disorder), 83 women were with endogenous (depressive episode; recurrent depressive disorder; bipolar disorder, current episode of depression) and 75 patients were with organic depression (organic affective disorders). 48 women had no signs of psychosocial maladaptation, the remaining 204 had manifestations of macrosocial, mesosocial and microsocioal maladaptation of varying severity. The features of family anxiety in women with depression of various origins and different severity of macrosocial, mesosocial and microsocioal maladaptation were investigated in order to determine the

target targets of differentiated psychosocial rehabilitation of patients in this contingent. Clinical-psychopathological and psychodiagnostic methods were used. There was revealed a general tendency towards an increase in the indicators of family guilt, family anxiety and family tension as the degree of macrosocial, mesosocial and microsial maladaptation increased. At the same time, the greatest differences in indicators were observed between the groups with moderate and severe disadaptation, and the smallest differences were observed between the groups without signs of maladaptation and with signs of mild maladaptation. The data obtained should be taken into account when developing treatment and rehabilitation measures for patients of this contingent.

Keywords: *depressive disorders, macrosocial maladaptation, mesosocial maladaptation, microsial maladaptation, family anxiety of a woman.*

Надійшла 25.06.19

Відомості про автора

Ісаков Рустам Ісройлович – кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри психіатрії, наркології та медичної психології ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія».

Адреса: 36013, м. Полтава, вул. Медична, 1, ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія».

Тел.: +38(050)405-01-96.

E-mail: drrust@bigmir.net.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9127-2930>.

<https://doi.org/10.35339/msz.2019.84.03.11>

УДК 616.89:616.895+616.891:616-057

К.А. Косенко

КУ «Одеський обласний центр психічного здоров'я»

СТРУКТУРА Й ВИРАЖЕНІСТЬ ПАТОЛОГІЧНОГО ТРИВОЖНОГО РЕАГУВАННЯ У ПРЕДСТАВНИКІВ КОМАНДНОГО СКЛАДУ МОРСЬКОГО ТОРГОВЕЛЬНОГО І ПАСАЖИРСЬКОГО ФЛОТІВ

Протягом 2016–2019 років обстежено 180 командирів морського флоту України: 110 членів командного складу торгового флоту та 70 – пасажирського. Клініко-психопатологічним і психодіагностичним методами досліджено специфіку проявів тривожного реагування командного складу торговельного і пасажирського морських флотів для визначення необхідності створення специфічних системних заходів з охорони психічного здоров'я даного контингенту. Показано, що частка представників командного складу торговельного (69,1 %) і пасажирського (57,1 %) морських флотів має ознаки психічної дезадаптації, які в більшості випадків не досягають клінічно окресленої вираженості. У значній кількості осіб командного складу як торговельного, так і пасажирського морського флоту мають місце прояви патологічного тривожного реагування й тривожної симптоматики переважно середньої інтенсивності. У командирів торговельного морського флоту спостерігаються більш інтенсивні прояви тривожної симптоматики, середня вираженість якої наближається до верхньої межі субклінічних значень, у представників пасажирського флоту – до верхньої межі нормативних показників. Більш низький показник тривожної симптоматики в командирів пасажирського флоту зумовлений значуще більшою кількістю осіб без ознак психічної дезадаптації, у той час як значно підвищений рівень тривожного реагування капітанів торговельного флоту – більшою кількістю респондентів із доклінічними дезадаптивними проявами.

Ключові слова: командний склад торговельного морського флоту, командний склад пасажирського морського флоту, психічна дезадаптація, патологічна тривога.

Вступ

За кількістю моряків офіцерського та рядового складу, яких готують у всьому світі, Україна займає третє місце, поступаючись тільки Філіппінам та Індії, а серед екіпажів на судах, згідно з оцінками експертів, українські моряки далекого плавання за чисельністю займають п'яте місце у світі [1].

Специфіка мореплавства як професії пов'язана з одномоментною дією багатьох фізичних, психофізіологічних, психосоціальних

та емоційних стресорів [2]. Через це, як свідчать результати дослідження, здійсненого на основі аналізу публікацій стосовно психічного здоров'я моряків далекого плавання та статистичних даних за 1960–2009 роки щодо причин їхньої смертності на робочому місці, процент самогубств серед даного контингенту становить не менш як 5,9 %, а відносно кількості смертей унаслідок соматичних хвороб загальна частка суїцидів дорівнює 13,1 % [3]. Однак автори дослідження вказують на

те, що ці відсотки були б вищими, якби було враховано 50 % смертей через зникнення моряків у морі [3].

Інші експерти наголошують на значно більшій кількості подібних випадків (18,3 %), проте наразі ця цифра є недоведеною [4]. За даними [5], кожен п'ятий летальний випадок, який трапляється на судні, є наслідком реалізації суїцидальних намірів, у той час як на суші відсоток самогубств серед даного контингенту становить 1.

Таблиця 1. Розподіл обстежених за віком і сімейним станом

Показник	Командний склад флоту			
	торговельного (n=110)		пасажирського (n=70)	
	абс.	%	абс.	%
Вік, років				
25–35	23	20,9	9	12,8
36–50	59	53,6	48	68,5
більше 50	28	25,4	13	18,6
Сімейний стан				
одружені	69	62,7	41	58,5
розлучені	41	37,3	29	41,4

Згідно з наведеними даними, проблема збереження, зміцнення та підтримки психічного здоров'я моряків далекого плавання є актуальною, важливою та, на жаль, далекою від остаточного вирішення.

Крім того, дослідники відмічають дисконгруентність стресорів, пов'язаних із професійною діяльністю матросів та командного складу морського флоту. Якщо в першому випадку провідними професійними стресорами є перш за все фізичні і фізіологічні, то для командирів більш патогенними виступають психосоціальні й психоемоційні стресові чинники, що відбувається через великий тягар відповідальності за все, що трапляється на судні в період рейсу [2].

Метою роботи є дослідження специфіки проявів тривожного реагування командного складу морського торговельного й пасажирського флотів для визначення необхідності створення системних заходів з охорони його психічного здоров'я, специфічних для даного контингенту.

Дизайн, контингент і методи дослідження

За інформованої згоди з дотриманням принципів біоетики і деонтології протягом 2016–2019 років обстежено 180 командирів морського флоту України: 110 членів командного складу (капітани далекого плавання,

перші та другі помічники капітанів та ін.) торгового флоту та 70 – пасажирського. Усі обстежені були чоловіками, громадянами України. Переважна кількість командирів була у віці 36–50 років, більше половини чоловіків усіх груп були одружені, інші – розлучені (табл. 1).

Усіх респондентів було обстежено в період після повернення з рейсу на базі декількох медичних установ (медичного центру «Академарин» НУ ОМА, КУ «Одеський обласний центр психічного здоров'я», кафедри пси-

хіатрії, наркології та психології Одеського національного медичного університету, медичних центрів «Шаг до життя», «Віта» та ін.) під час добровільного звернення за консультацією лікаря-психіатра.

У дослідженні використано клініко-психопатологічний і психодіагностичний методи. Після первинного структурованого інтерв'ю проводили скринінг психічного стану через об'єктивізацію можливих проблем за допомогою «Тесту нервово-психічної адаптації» І.Н. Гурвіча [6], після чого аналізували особливості притаманного їм тривожного реагування за допомогою першого (тривожного) модуля госпітальної шкали тривоги і депресії HADS [7].

Статистико-математичний аналіз полягав у формуванні описової статистики та аналізі розбіжностей із використанням непараметричних методів.

Результати та їх обговорення

Наявність ознак психічної дезадаптації різного клінічного змісту та вираженості виявилась притаманною більшості обстежених – 69,1 % командирів торговельного флоту і 57,1 % – пасажирського (табл. 2).

У обох групах переважали особи з доклінічними окремими дезадаптивними симптомами (52,7 % серед командного складу торговельного флоту і 44,3 % – пасажирського, що становить 76,3 і 77,5 % відповідно від

Таблиця 2. Загальний розподіл обстежених хворих за вираженістю психічної дезадаптації

Амплітуда вираженості психічної дезадаптації	Командний склад флоту				p
	торговельного (n=110)		пасажирського (n=70)		
	абс.	%	абс.	%	
Відсутність ознак	34	30,9	30	42,9	<0,01
Ознаки різної вираженості	58	52,7	31	44,3	<0,01
Клінічно окреслена психічна дезадаптація	18	16,4	9	12,8	>0,05

кількості осіб з ознаками дезадаптації, $p > 0,05$). Виражену психічну дезадаптацію клінічно окресленого рівня діагностовано у 16,4 % осіб торговельного флоту й у 12,8 % – пасажирського (відповідно у 23,7 і 22,5 % представників торговельного і пасажирського флотів від кількості осіб з ознаками дезадаптації, $p > 0,05$). Кількість осіб без ознак психічної дезадаптації була значуще більшою серед командирів пасажирського флоту ($p < 0,01$), а кількість респондентів з доклінічними проявами – серед представників торговельного флоту ($p < 0,01$); кількість обстежених із клінічно вираженими дезадаптивними проявами не мала статистичної різниці ($p > 0,05$).

Треба відмітити, що серед скарг, з якими обстежені звернулись по консультації, частка мала тривога-асоційований зміст. Тож, для поглибленої діагностики психічного стану респондентів було досліджено особливості їхнього тривожного реагування, результати наведено в табл. 3.

Отже, відчуття надмірної напруженості та знаходження «не у своїй тарілці» притаманне в цілому 80 % командирів торговельного флоту і 77,1 % – пасажирського. У 31,8 % командирів торговельного флоту і 48,5 % командирів пасажирського флоту такі скарги виникали час від часу (кількість осіб командного складу пасажирського морського флоту значуще більша, $p < 0,01$), у такої ж кількості командирів торговельного флоту і 15,7 % командирів пасажирського флоту – часто (значуща більшість у даному випадку командного складу торговельного флоту, $p < 0,01$). Постійна напруженість і відчуття «не по собі» характерні для 16,4 і 12,9 % відповідно ($p > 0,05$). Середня вираженість даного симптому була значуще більшою у командирів торговельного флоту (1,45 vs 1,18 бала, $p < 0,05$).

Відчуття недиференційованого страху й постійне очікування, що станеться щось жахливе, тією чи іншою мірою притаманне 79,1 % командирів торговельного флоту і 72,9 % – па-

сажирського. У 34,5 % командирів торговельного флоту і 41,4 % командирів пасажирського флоту дані показники відмічались лише іноді, у 37,3 і 24,3 % відповідно – доволі часто, а у 7,3 і 7,1 % – постійно. Треба зазначити, що ані в кількісному, ані в якісному (середня вираженість) їхньому розподілі відмінності між групами не мали статистичної значущості ($p > 0,05$).

Наявність неспокійних думок відмічали 72,7 % командирів торговельного флоту і 68,6 % – пасажирського: час від часу такі думки мали місце у 33,6 % командирів торговельного флоту і 41,4 % – пасажирського ($p > 0,05$), більшість часу – у 30,0 і 17,1 % відповідно ($p < 0,01$), постійно – у 9,1 і 10,0 % ($p > 0,05$). Середня інтенсивність даного симптому виявилась вищою в командирів торговельного флоту за таку в командирів пасажирського флоту – 1,21 vs 1,05 бала ($p < 0,01$).

Безумовну здатність до повного розслаблення відмічали тільки 9,1 % командирів торговельного флоту і 15,7 % – пасажирського ($p < 0,01$), усі інші (90,0 і 84,3 % відповідно) скаржились на відсутність такої можливості. Деякі труднощі з досягненням стану розслаблення відчували 30,0 % командного складу торговельного флоту і 40,0 % – пасажирського ($p > 0,05$), до поодиноких випадків розслаблення вдавалося дійти 45,4 і 31,4 % відповідно ($p < 0,01$), не мали можливості розслаблення 15,5 % командирів торговельного флоту і 12,9 % командирів пасажирського флоту ($p > 0,05$). Середня інтенсивність даного симптому була значуще вищою в командного складу торговельного флоту (1,67 vs 1,41 бала, $p < 0,05$).

Внутрішнє напруження та тремтіння відчували 80,9 % командирів торговельного флоту і 68,6 % – пасажирського ($p < 0,01$), причому іноді цей симптом мав місце у 40,0 % представників обох груп ($p > 0,05$), часто – у 26,4 % і 17,1 % відповідно ($p > 0,05$), дуже часто – у 14,5 і 11,4 % відповідно ($p > 0,05$). Інтенсивність даного симптому, як і зазначених

Таблиця 3. Порівняльний аналіз кількісних і якісних показників тривожної симптоматики в обстежених

Досліджуваний параметр тривоги	Розповсюдженість / вираженість				Параметри оцінювання психічного стану	Оцінка, бали	p
	КТФ (n=110)		КПФ (n=70)				
	абс.	%	абс.	%			
Я відчуваю напруженість, мені не по собі	18	16,4	9	12,9	Увесь час	3	>0,05
	35	31,8	11	15,7	Часто	2	<0,01
	35	31,8	34	48,5	Час від часу, іноді	1	<0,01
	22	20,0	16	22,9	Зовсім не відчуваю	0	>0,05
середній бал	1,45		1,18				<0,05
Я відчуваю страх, здається, ніби щось жахливе може ось-ось статися	8	7,3	5	7,1	Безумовно, так	3	>0,05
	41	37,3	17	24,3	Так, але страх не дуже сильний	2	>0,05
	38	34,5	29	41,4	Іноді, але це мене не турбує	1	>0,05
	23	20,9	19	27,1	Зовсім не відчуваю	0	>0,05
середній бал	1,31		1,11				>0,05
Неспокійні думки крутяться у мене в голові	10	9,1	7	10,0	Постійно	3	>0,05
	33	30,0	12	17,1	Більшу частину часу	2	<0,01
	37	33,6	29	41,4	Час від часу і не так часто	1	>0,05
	30	27,3	22	31,4	Тільки іноді	0	>0,05
середній бал	1,21		1,05				<0,01
Я легко можу сісти і розслабитись	10	9,1	11	15,7	Безумовно, це так	0	<0,01
	33	30,0	28	40,0	Напевно, це так	1	>0,05
	50	45,4	22	31,4	Лише зрідка це так	2	<0,01
	17	15,5	9	12,9	Зовсім не можу	3	>0,05
середній бал	1,67		1,41				<0,05
Я відчуваю внутрішнє напруження або тремтіння	21	19,1	22	31,4	Зовсім не відчуваю	0	<0,01
	44	40,0	28	40,0	Іноді	1	>0,05
	29	26,4	12	17,1	Часто	2	>0,05
	16	14,5	8	11,4	Дуже часто	3	>0,05
середній бал	1,36		1,09				<0,05
Я відчуваю непосидючість, мені постійно потрібно рухатись	8	7,3	5	7,1	Безумовно, це так	3	>0,05
	36	32,7	14	20,0	Напевно, це так	2	>0,05
	33	30,0	20	28,6	Лише деякою мірою це так	1	>0,05
	33	30,0	31	44,3	Зовсім не відчуваю	0	<0,01
середній бал	1,17		0,9				>0,05
У мене буває раптове відчуття паніки	2	1,8	1	1,4	Дуже часто	3	>0,05
	16	14,5	12	17,1	Досить часто	2	>0,05
	78	70,9	44	62,9	Не так вже й часто	1	>0,05
	14	12,7	13	18,6	Зовсім не буває	0	>0,05
середній бал	1,05		1,01				>0,05
Загальний середній бал	9,22		7,75				<0,05

Примітка. КТФ – представники командного складу торговельного флоту; КПФ – представники командного складу пасажирського флоту; p – рівень статистичної значущості розбіжностей.

вище, була значнішою в командирів торговельного флоту, ніж у командирів пасажирського (1,36 vs 1,90 бала, $p < 0,05$).

Прояви тривожної ажитації різної вираженості притаманні 70,0 % командирів торговельного флоту і 55,7 % – пасажирського ($p < 0,01$), причому лише деякою мірою це турбувало 30,0 % командирів торговельного флоту і 28,6 % – пасажирського ($p > 0,05$), скоріше погоджувались з цим 32,7 і 20,0 % відповідно ($p > 0,05$), безумовно підкреслювали наявність патологічної потреби в постійному русі 7,3 і 7,1 % відповідно ($p > 0,05$). Інтенсивність даного симптому не мала значущих відмінностей в обстежених обох груп (1,17 vs 0,90 бала, $p > 0,05$).

Хоча на часті напади паніки значної вираженості скаржились 1,8 % командного складу торговельного флоту і 1,4 % командирів пасажирського флоту, повний брак їх відмічали лише 12,7 % командирів торговельного флоту і 18,6 % – пасажирського ($p > 0,05$). Переважна більшість обстежених указували на те, що раптове відчуття паніки виникає в них не так уже й часто (70,9 і 62,9 % відповідно, $p > 0,05$), проте 14,5 % командирів торговельного флоту і 17,1 % командирів пасажирського флоту стикалися з таким симптомом доволі часто ($p > 0,05$). Середня інтенсивність даного симптому по вибірці була незначною (1,05 vs 1,01 бала, $p > 0,05$).

Середня вираженість тривожної симптоматики у командного складу торговельного флоту дорівнювала ($9,22 \pm 1,48$) бала, у командирів пасажирського флоту – ($7,75 \pm 1,23$) бала (розбіжності статистично значущі, $p < 0,05$). Отже, середня інтенсивність проявів патологічної тривоги в обох групах перевищила нормативні значення, попавши в амплітуду її субклінічної вираженості. Однак загальний середній бал, що характеризує стан командного складу торговельного морського флоту, досягав верхньої межі між субклінічною і клінічною вираженістю тривожних проявів, між тим як стан командирів пасажирського флоту наближався до нижньої межі значень, близької до нормативних показників.

Список літератури

1. Психологічні особливості життєвої стійкості моряків – жертв піратського полону : монографія / [Оніщенко Н. В., Побідаш А. Ю., Тімченко О. В., Христенко В. Є.]. – Харків : НУЦЗУ, 2012. – 294 с.
2. Psychological stress in seafarers: a review / A. Carotenuto, I. Molino, A. M. Fasanaro, F. Amenta // Int. Marit. Health. – 2012. – Vol. 63 (4). – P. 188–194.

Співставивши результати оцінювання психічної дезадаптації та рівня патологічного тривожного реагування, ми припустили, що більш низький показник тривожної симптоматики, виявлений у командирів пасажирського флоту, був зумовлений значуще більшою кількістю осіб без ознак психічної дезадаптації, у той час як значно підвищений рівень тривожного реагування командирів торговельного флоту складався за рахунок більшої кількості респондентів із доклінічними дезадаптивними проявами.

Висновки

1. Частка представників командного складу морського торговельного (69,1 %) і пасажирського (57,1 %) флотів мають ознаки психічної дезадаптації, які в більшості випадків не досягають клінічно окресленої вираженості.

2. У значної кількості осіб командного складу як торговельного, так і пасажирського морського флоту мають місце прояви патологічного тривожного реагування й тривожної симптоматики переважно середньої інтенсивності.

3. Командири торговельного морського флоту характеризуються більш інтенсивними проявами тривожної симптоматики, середня вираженість якої наближається до верхньої межі субклінічних значень, у той час у представників пасажирського флоту – до верхньої межі нормативних показників.

4. Більш низький показник тривожної симптоматики, виявлений у командирів пасажирського флоту, зумовлений значуще більшою кількістю осіб без ознак психічної дезадаптації, у той час як значно підвищений рівень тривожного реагування капітанів торговельного флоту – більшою кількістю респондентів із доклінічними дезадаптивними проявами.

5. Отримані результати необхідно враховувати при розробці специфічних заходів психотерапії і психопрофілактики для даного контингенту, що становить **перспективу даного дослідження**.

3. Iversen R. T. The mental health of seafarers / R. T. Iversen // *Int. Marit. Health*. – 2012. – Vol. 63 (2). – P. 78–89.
4. Каждый четвертый моряк находится в состоянии депрессии [Электронный ресурс] // Морские новости. Полезная информация для моряков. – 2019. – Режим доступа : <http://assol.org.ua/2019/11/11/kazhdij-chetvirtyj-moryak-nahoditsya-v-sostoyanii-depressii/>.
5. Всё, что необходимо знать о психологическом состоянии моряков // *Морской*. – 2011. – № 16/1. – Одесса : ЧППОМ. – С. 10–11.
6. Гурвич И. Н. Тест нервно-психической адаптации / И. Н. Гурвич // *Вестник гипнологии и психотерапии*. – 1992. – № 3. – С. 46–53.
7. Подкорытов В. С. Депрессии. Современная терапия / В. С. Подкорытов, Ю. Ю. Чайка. – Харьков : Торнадо, 2003. – 349 с.

References

1. Onishchenko N.V., Pobidash A.Yu., Timchenko O.V., Khrystenko V.Ye. (2012). *Psykholohichni osoblyvosti zhyttievoi stiikosti moriakiv – zhertv piratskoho polonu [Psychological features of life stability of sailors who are victims of pirate captivity]*. Kharkiv: NUTsZU, 294 p. [in Ukrainian].
2. Carotenuto A., Molino I., Fasanaro A.M., Amenta F. (2012). Psychological stress in seafarers: a review. *Int. Marit. Health*, vol. 63 (4), pp. 188–194.
3. Iversen R.T. (2012). The mental health of seafarers. *Int. Marit. Health*, vol. 63 (2), pp. 78–89.
4. *Kazhdyi chetvirtyi moriak nakhoditsia v sostoianii depressii [One in four sailors are depressed]*. (2019). *Morskiie novosti, Poleznaia informatsiia dlia moriakov – Marine News. Useful information for seafarers*. Retrieved from <http://assol.org.ua/2019/11/11/kazhdij-chetvirtyj-moryak-nahoditsya-v-sostoyanii-depressii/> [in Russian].
5. *Vsio, chto neobkhdimo znat o psikhlohicheskomo sostoianii moriakov [Everything you need to know about the psychological state of seafarers]*. (2011). *Morskoi – Marine*, № 16/1, Odessa: ChPPOM, pp. 10–11 [in Russian].
6. Hurvich I.N. (1992). Test nervno-psikhicheskoi adaptatsii [Neuropsychic adaptation test]. *Vestnik hipnolohii i psikhoterapii – Messenger of Hypnology and Psychotherapy*, № 3, pp. 46–53 [in Russian].
7. Podkorytov V.S., Chaika Yu.Yu. (2003). *Depressii. Sovremennaia terapiia [Depression. Modern therapy]*. Kharkov: Tornado, 349 p. [in Russian].

К.А. Косенко

СТРУКТУРА И ВЫРАЖЕННОСТЬ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ТРЕВОЖНОГО РЕАГИРОВАНИЯ У ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ КОМАНДНОГО СОСТАВА МОРСКОГО ТОРГОВОГО И ПАССАЖИРСКОГО ФЛОТОВ

В течение 2016–2019 годов обследовано 180 командиров морского флота Украины: 110 членов командного состава торгового флота и 70 – пассажирского. Клинико-психопатологическим и психодиагностическим методами исследована специфика проявлений тревожного реагирования командного состава торгового и пассажирского морских флотов для определения необходимости создания специфических системных мероприятий по охране психического здоровья данного контингента. Показано, что больше половины представителей командного состава торгового (69,1 %) и пассажирского (57,1 %) морских флотов имеют признаки психической дезадаптации, которые в большинстве случаев не достигают клинически очерченной выраженности. У значительного количества лиц командного состава как торгового, так и пассажирского морского флота имеют место проявления патологического тревожного реагирования и тревожной симптоматики преимущественно средней интенсивности. У командиров торгового морского флота наблюдаются более интенсивные проявления тревожной симптоматики, средняя выраженность которой приближается к верхней границе субклинических значений, у представителей пассажирского флота – к верхней границе нормативных показателей. Более низкий показатель тревожной симптоматики у командиров пассажирского флота обусловлен существенно большим количеством лиц без признаков психической дезадаптации, в то время как значительно повышенный уровень тревожного реагирования капитанов торгового флота – большим количеством респондентов с доклиническими дезадаптивными проявлениями.

Ключевые слова: командный состав торгового морского флота, командный состав пассажирского морского флота, психическая дезадаптация, патологическая тревога.

K.A. Kosenko

STRUCTURE AND SEVERITY OF PATHOLOGICAL ANXIETY RESPONSE IN THE REPRESENTATIVES OF THE COMMAND STAFF OF THE MERCHANT AND PASSENGER NAVY

During 2016–2019, 180 navy commanders of Ukraine were surveyed: 110 members of the merchant navy command staff and 70 members of command staff of the passenger navy. All surveyed were male, citizens of Ukraine. Clinical-psychopathological and psychodiagnostic methods were used for studying the specific manifestations of anxiety response of the command staff of the merchant and passenger navy, to determine the need to create system-specific measures for the protection of their mental health. It is shown that more than half of the representatives of the command staff of the merchant (69,1 %) and passenger (57,1 %) navy have signs of mental maladaptation, which in most cases do not reach clinically outlined severity. A significant number of command personnel of both the merchant and passenger navy have manifestations of pathological alarming responses and alarming symptoms, predominantly of moderate intensity. In the commanders of the merchant navy more intense manifestations of alarming symptoms are observed, the average severity of which is approaching the upper limit of subclinical values, in representatives of the passenger navy the average severity of alarming symptoms is approaching to the upper limit of the standard indicators. A lower indicator of alarming symptoms among commanders of the passenger navy is due to a significantly larger number of persons without signs of mental maladaptation, while a significantly increased level of alarming response of merchant navy captains is due to a large number of respondents with preclinical maladaptive manifestations. The data obtained should be taken into account in the development of specific measures of psychotherapy and psychoprophylaxis for this contingent, which is the perspective of this study.

Keywords: *command staff of the merchant navy, command staff of the passenger navy, mental maladaptation, pathological anxiety.*

Надійшла 21.06.19

Відомості про автора

Косенко Корнелія Артурівна – кандидат медичних наук, завідувач відділенням КНП «Одеський обласний медичний центр психічного здоров'я» Одеської обласної ради; асистент кафедри психіатрії та наркології Одеського національного медичного університету.

Адреса: 65006, м. Одеса, вул. Воробйова, 9, кафедра психіатрії та наркології Одеського національного медичного університету.

Тел.: +38(067)484-88-14.

E-mail: sun2003@ukr.net.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6656-1802>.

<https://doi.org/10.35339/msz.2019.84.03.12>
УДК 159.9:616-006(091)

Т.Г. Кривоніс

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

ОЦІНКА ПСИХОСОЦІАЛЬНОГО РЕСУРСУ В РОДИНІ З ОНКОЛОГІЧНИМ ПАЦІЄНТОМ

Онкологічні пацієнти переживають високий рівень стресу як на фізичному, так і на психологічному рівні, що може викликати брак особистих психологічних ресурсів. Психосоціальна допомога здатна компенсувати нестачу та бути основою для відновлення хворих у подальшому. Обстежено 286 онкологічних пацієнтів: 174 жінок та 114 чоловіків. Хворих досліджували на різних етапах лікувального процесу: при першому зіткненні із захворюванням – 78 жінок та 51 чоловіка та при поверненні хвороби чи її рецидиві – 96 жінок та 63 чоловіків. У дослідженні використано методики: FACES-3 і MSPSS. Показано, що в цілому жінки оцінювали власний психосоціальний ресурс більш позитивно, ніж чоловіки. Основним джерелом підтримки для пацієнтів, особливо жінок, була саме родина порівняно зі значущими іншими та друзями. Родини з достатнім рівнем сімейної адаптованості характеризувались високими рівнями психосоціальної підтримки, тоді як порушення сімейного функціонування спричиняло зниження зовнішнього ресурсу. Психосоціальна допомога – важлива складова комплексної психологічної допомоги для пацієнтів з онкологічними захворюваннями. При розробці заходів медико-психологічної допомоги необхідно враховувати актуальний рівень психосоціальної підтримки пацієнта та його сприйняття учасниками лікувального процесу.

Ключові слова: *родина пацієнта, онкологічні хворі, психоонкологія, психосоціальна підтримка, медико-психологічна допомога.*

Актуальність

В Україні у 2019 році було зареєстровано більш ніж 130 тис. нових випадків онкологічних захворювань, тоді як загальна кількість хворих перевищила 1,2 млн, що вказує на вагому роль даної патології у структурі порушення здоров'я населення [1]. На фізичному рівні онкологічні хвороби характеризуються втратою працездатності внаслідок перебігу й лікування, відповідно, зростає потреба у сторонній допомозі. Онкопатологія супроводжується як фізичними, так і психологічними стражданнями.

Під впливом онкологічного захворювання на рівні психіки можуть виникати розлади афек-

тивного, невротичного та органічного генезу, які опосередковано відбиваються на погіршенні виживання, зниженні працездатності і якості життя [2, 3]. Депресивний розлад є фактором несприятливого прогнозу, що особливо чітко визначається на тлі оперативного лікування та пізніх стадіях розвитку онкологічного захворювання [4, 5].

Важливу роль при загрожуючих життю захворюваннях відіграє феномен затриманого лікування, адже чим раніше діагностується хвороба і починається лікування, тим кращими є можливості терапії та прогноз [6, 7]. Відтермінування звернення по медичну допомогу спричиняють психопатологічна симптомати-

ка, канцерофобія, похилий вік, низький рівень освіти, низький дохід, психічні розлади, нерозпізнавання симптомів, соціорольова поведінка, супутні захворювання, тоді ж як, навпаки, пришвидшують звернення психосоціальна підтримка, інтенсивні соматичні прояви, вплив фізичного стану на працездатність та загальне самопочуття, онкопатологія у знайомих чи родичів [6–8].

Таким чином, психосоціальні фактори, зокрема стороння підтримка та допомога, відіграють важливу роль для онкологічних пацієнтів у випадку появи психічних розладів і станів та виступають як зовнішній ресурс.

До проблем онкологічних хворих, які пов'язані з психосоціальною сферою, відносять: професійні зміни як наслідок порушення фізичного здоров'я; міжособистісне напруження в родині; зниження соціальної активності та включеності; проблеми спілкування на тему хвороби; обмеження у відпочинку через погіршення фізичного здоров'я, прив'язаність до медичних закладів, фінансові витрати у зв'язку з лікуванням; стигматизацію та міфи щодо онкологічної патології [9–11].

За нестачі особистісних ресурсів пацієнта оточення хворого здатне ставати джерелом підтримки й допомоги, що і визначає актуальність дослідження даної теми в аспекті розробки заходів, спрямованих на посилення психосоціального ресурсу.

Мета – оцінити психосоціальний ресурс у родинах з онкологічним пацієнтом як мішень медико-психологічної допомоги.

Контингент і методи

За інформованої згоди обстежено 286 онкологічних пацієнтів: 174 жінок (ГЖ) та 114 чоловіків (ГЧ). Хворих досліджували на різних етапах перебігу онкопатології, а саме: при першому зіткненні із захворюванням – 78 жінок (ГЖ1) та 51 чоловіка (ГЧ1) та при поверненні хвороби – 96 осіб жіночої статі (ГЖ2) та 63 – чоловічої (ГЧ2). Вік пацієнтів знаходився в діапазоні від 46 до 67 років.

Сприйняття психосоціального ресурсу досліджували за допомогою «Багатовимірної

шкали сприйняття соціальної підтримки» (Multidimensional Scale of Perceived Social Support, G.D. Zimet, N.W. Dahlem, S.G. Zimet, G.K. Farley, адаптація В.М. Ялтонський та Н.А. Сирота, MSPSS).

Визначали особливості психологічного статусу родини з пацієнтом на різних етапах перебігу онкологічної патології за шкалою сімейної адаптації і згуртованості FACES-3 (Н.І. Оліфірович, Т.А. Зінкевич-Куземкіна, Т.Ф. Велента, 2006). За отриманими результатами ГЖ та ГЧ було розподілено на підгрупи залежно від рівня адаптації родини – на умовно адаптовані, із межевою адаптацією та дезадаптовані сім'ї.

Результати та їх обговорення

За структурою загального показника, що характеризував психосоціальний ресурс пацієнтів, було отримано такі результати (табл. 1). Серед жінок переважала частка осіб із середнім рівнем вираженості соціальної підтримки, тоді як серед чоловіків – із низьким. Лише 27,0 % жінок та 23,7 % чоловіків визначили психосоціальну підтримку як високу. При розподілі за інтенсивністю прояву зовнішнього ресурсу виявлено більш сприятливу самооцінку осіб жіночої статі на відміну від такої чоловіків.

Проаналізувавши окремі складові психосоціальної підтримки, ми встановили таке. Незалежно від статі опитувані найбільше поклалися на родину як безпечне та підтримуюче середовище, ніж на звернення до значущих інших чи друзів. Жінки характеризували психосоціальний ресурс більш позитивно, ніж чоловіки за кожним параметром.

Структуру сприйняття соціальної підтримки в жінок і чоловіків залежно від рівня сімейної адаптації наведено в табл. 2.

У 78,9 % хворих жінок та 82,4 % чоловіків, сім'ї яких було віднесено до умовно адаптованих, реєструвався високий рівень психосоціальної підтримки, у 21,1 і 17,6 % відповідно – середній, тоді як низький рівень не визначався, що принципово відрізняло їх від родин із порушенням сімейного пристосування.

Таблиця 1. Структура сприйняття соціальної підтримки жінками і чоловіками, %

Рівень	Сім'я		Значущі інші		Друзі		Загальний	
	ГЖ	ГЧ	ГЖ	ГЧ	ГЖ	ГЧ	ГЖ	ГЧ
Низький	29,3	36,0	32,8	43,0	35,6	48,2	34,5	43,0
Середній	41,4	37,7	43,1	35,1	41,4	32,5	38,5	33,3
Високий	29,3	26,3	24,1	21,9	23,0	19,3	27,0	23,7

Таблиця 2. Структура сприйняття соціальної підтримки жінками і чоловіками залежно від рівня сімейної адаптації, %

Рівень	Сім'я		Значущі інші		Друзі		Загальний	
	ГЖ	ГЧ	ГЖ	ГЧ	ГЖ	ГЧ	ГЖ	ГЧ
<i>Адаптовані родини</i>								
Низький	–	–	–	–	–	–	–	–
Середній	15,8	17,6	26,3	17,6	31,6	29,4	21,1	17,6
Високий	84,2	82,4	73,7	82,4	68,4	70,6	78,9	82,4
<i>Родини з межевою адаптацією</i>								
Низький	18,4	21,6	22,4	25,5	26,3	35,3	23,7	27,4
Середній	56,6	47,1	59,2	52,9	55,3	45,1	53,9	47,1
Високий	25,0	31,4	18,4	21,6	18,4	19,6	22,4	25,5
<i>Деадаптовані родини</i>								
Низький	61,7	65,2	66,7	78,3	70,0	80,4	70,0	76,1
Середній	38,3	34,8	33,3	21,7	30,0	19,6	30,0	23,9
Високий	–	–	–	–	–	–	–	–

У сім'ях з межевою адаптацією близько половини хворих характеризували загальну вираженість психосоціальної підтримки як середню (53,9 % у ГЖ та 47,1 % у ГЧ), високий, як і низький, рівень виявлено у чверті опитуваних (у 22,4 і 25,5 % та у 23,7 і 27,3 % відповідно).

У дезадаптованих родин лише третина опитуваних визначала рівень соціальної підтримки як середній (30,0 % у ГЖ та 23,9 % у ГЧ), тоді як значна частина пацієнтів вказувала на її низький рівень (відповідно 70,0 та 76,1 %).

Порівнявши вираженість сприйняття підтримки за окремими складовими в родин пацієнтів із різними рівнями сімейної адаптації, ми виявили:

- провідну роль родини як зовнішнього по відношенню до особистості ресурсу;
- суттєве зниження підтримки з боку значущих інших та друзів у ГЧ при дезадаптивному типі родини;

Список літератури

1. Національний канцер-реєстр України: зареєстровано станом на 1 січня 2019 р. [Електронний ресурс]. – К. : Національний інститут раку, 2019. – Режим доступу : URL : http://www.ncru.inf.ua/publications/ucr_data_2019.pdf.
2. The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010 / H. U. Wittchen, F. Jacobi, J. Rehm [et al.] // Eur. Neuropsychopharmacology. – 2011. – Vol. 21, № 9. – P. 655–679.
3. Савин А. И. Особенности психогенно обусловленных психических расстройств и психологические характеристики онкологических больных при разных опухолевых локализациях (подход к проблеме) / А. И. Савин, Б. Ю. Володин // Наука молодых. – 2015. – № 3. – P. 82–86.
4. Major depression, adjustment disorders, and post-traumatic stress disorder in terminally ill cancer patients: associated and predictive factors / T. Akechi, T. Okuyama, Y. Sugawara [et al.] // J. Clin. Oncol. – 2004. – Vol. 22, issue 10. – P. 1957–1965.
5. Tojal C. Depressive symptoms and mental adjustment in women with breast cancer / C. Tojal, R. Costa // Psychooncology. – 2015. – Vol. 24 (9). – P. 1060–1065.

6. The Andersen Model of Total Patient Delay: a systematic review of its application in cancer diagnosis / F. Walter, A. Webster, S. Scott [et al.] // *Journal of Health Services Research & Policy*. – 2012. – Vol. 17 (2). – P. 110–118.

7. Risk factors and negative consequences of patient's delay for penile carcinoma / W. Gao, L. B. Song, J. Yang [et al.] // *World J. Surg. Oncol.* – 2016. – Vol. 27, issue 14. – Article number 124.

8. Петелин Д. С. Феномен откладывания в онкологии (обзор литературы) / Д. С. Петелин, А. В. Лукин // *Психические расстройства в общей медицине*. – 2015. – № 2–3. – P. 40–53.

9. Sexual, marital, and general life functioning in couples coping with colorectal cancer: a dyadic study across time / M. J. Traa, J. Braeken, J. De Vries [et al.] // *Psychooncology*. – 2015. – Vol. 24 (9). – P. 1181–1188.

10. Hess C. B. Measuring psychosocial functioning in the radiation oncology clinic: a systematic review / C. B. Hess, A. M. Chen // *Psychooncology*. – 2014. – Vol. 23 (8). – P. 841–854.

11. Symptoms experienced by cancer patients and barriers to symptom management / M. G. Nayak, A. George, M. Vidyasagar [et al.] // *Indian J. Palliat. Care*. – 2015. – Vol. 21, issue 3. – P. 349–354.

References

1. *Natsionalnyi kantser-reiestr: zareiestrovano stanom na 1 sichnia 2019 r. (2019)*. [National Cancer Registry. Data, January 1, 2019]. Kyiv: Natsionalnyi instytut raku, 2019. Retrieved from http://www.ncru.inf.ua/publications/ucr_data_2019.pdf [in Ukrainian].

2. Wittchen H.U., Jacobi F., Rehm J., Gustavsson A., Svensson M., Jonsson B. et al. (2011). The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. *Eur. Neuro-psychopharmacology*, vol. 21, № 9, pp. 655–679.

3. Savin A.I., Volodin B. Yu. (2015). Osobennosti psikhohenno obuslovlennykh psikhicheskikh rasstroistv i psikhologicheskii kharakteristiki onkologicheskikh bolnykh pri raznykh opukholevykh lokalizatsiakh (podkhod k probleme) [Features of psychogenically determined mental disorders and psychological characteristics of cancer patients with different tumor localizations (approach to the problem)]. *Nauka molodykh – Eruditio Juvenium*, № 3, pp. 82–86 [in Russian].

4. Akechi T., Okuyama T., Sugawara Y., Tomohito N., Yasuo Sh., Yosuke U. (2004). Major depression, adjustment disorders, and post-traumatic stress disorder in terminally ill cancer patients: associated and predictive factors. *J. Clin. Oncol.*, vol. 22, issue 10, pp. 1957–1965, DOI 10.1200/JCO.2004.08.149.

5. Tojal C., Costa R. (2015). Depressive symptoms and mental adjustment in women with breast cancer. *Psychooncology*, vol. 24 (9), pp. 1060–1065.

6. Walter F., Webster A., Scott S., Emery J. (2012). The Andersen Model of Total Patient Delay: a systematic review of its application in cancer diagnosis. *Journal of Health Services Research & Policy*, vol. 17 (2), pp. 110–118.

7. Gao W., Song L.B., Yang J., Song N.H., Wu X.F., Song N.J et al. (2016). Risk factors and negative consequences of patient's delay for penile carcinoma. *World J. Surg. Oncol.*, vol. 27, issue 14, article number 124.

8. Petelin D.S., Lukin A.V. (2015). Fenomen otkladyvaniia v onkologii [The phenomenon of treatment delay in oncology]. *Psikhicheskiiie rasstroistva v obshchei meditsine – Mental disorders in general medicine*, № 2–3, pp. 40–53 [in Russian].

9. Traa M.J., Braeken J., De Vries J., Roukema J.A., Slooter G.D., Crolla R.M. et al. (2015). Sexual, marital, and general life functioning in couples coping with colorectal cancer: a dyadic study across time. *Psychooncology*, vol. 24 (9), pp. 1181–1188.

10. Hess C.B., Chen A.M. (2014). Measuring psychosocial functioning in the radiation oncology clinic: a systematic review. *Psychooncology*, vol. 23 (8), pp. 841–854.

11. Nayak M.G., George A., Vidyasagar M., Mathew S., Nayak S., Nayak B.S. et al. (2015). Symptoms experienced by cancer patients and barriers to symptom management. *Indian J. Palliat. Care*, vol. 21, issue 3, pp. 349–354.

Т.Г. Кривонос

ОЦЕНКА ПСИХОСОЦИАЛЬНОГО РЕСУРСА В СЕМЬЕ С ОНКОЛОГИЧЕСКИМ ПАЦИЕНТОМ

Онкологические пациенты переживают высокий уровень стресса как на физическом, так и на психологическом уровне, что может вызвать недостаток личных психологических ресурсов. Психосоциальная помощь способна компенсировать недостаток и быть основой для восстановления больных в дальнейшем. Обследованы 286 онкологических пациентов: 174 женщины и 114 мужчин. Больных исследовали на различных этапах лечебного процесса: при первом столкновении с заболеванием – 78 женщин и 51 мужчину и при возвращении болезни или ее рецидиве – 96 женщин и 63 мужчин. В исследовании использовали методики FACES-3 и MSPSS. Показано, что в целом женщины оценивали собственный психосоциальный ресурс более позитивно, чем мужчины. Основным источником поддержки для пациентов, особенно женщин, была именно семья по сравнению со значимыми другими и друзьями. Семьи с достаточным уровнем семейной адаптированности характеризовались высоким уровнем психосоциальной поддержки, тогда как нарушение семейного функционирования вызывало снижение внешнего ресурса. Психосоциальная помощь – важная составляющая комплексной психологической помощи для пациентов с онкологическими заболеваниями. При разработке мероприятий медико-психологической помощи необходимо учитывать актуальный уровень психосоциальной поддержки пациента и его восприятия участниками лечебного процесса.

Ключевые слова: семья пациента, онкологические больные, психоонкология, психосоциальная поддержка, медико-психологическая помощь.

T.G. Krivonis

ASSESSMENT OF PSYCHOSOCIAL SUPPORT IN THE FAMILY WITH CANCER PATIENT

Oncology patients experience high levels of stress both physically and psychologically, which can cause a lack of personal psychological resources. Psychosocial help is able to compensate the lack and be the basis for the recovery of patients in the future. On the base of informed consent, 286 cancer patients examined: 174 women and 114 men. Patients examined at different stages of the treatment process, namely, 78 women and 51 men were examined at the first episode of the disease, and 96 women and 63 men were examined after return of the disease or its relapse. Methods FACES-3, MSPSS were used in the study. It was shown, that in general women evaluated their own psychosocial resource more positively than men. The main source of support for patients, especially women, was family in comparison to significant others and friends. Families with a sufficient level of family adaptability characterized by high levels of psychosocial support, whereas impaired family functioning resulted in reduced external resources. Psychosocial help is an important component of complex psychological help for patients with cancer. The development of medical-psychological help measures should take into account the actual level of psychosocial support in patient and his / her perception by the participants of the treatment.

Keywords: patient's family, cancer patients, psycho-oncology, psychosocial support, medical-psychological help.

Надійшла 22.08.19

Відомості про автора

Кривонос Тамара Григорівна – кандидат медичних наук, доцент кафедри медичної психології та 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(068)950-75-14.

E-mail: tamarakr@ukr.net.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6060-7152>.

<https://doi.org/10.35339/msz.2019.84.03.13>

УДК 618.396-037:618.4/.5]-008.8-058.833

*М.В. Маркова, Н.В. Гринько**

*Харківська медична академія післядипломної освіти
Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

ТИПИ ВЗАЄМОДІЇ У ТРІАДІ МАТИ–ДИТИНА–БАТЬКО ПРИ ЗАГРОЗІ ПЕРЕДЧАСНИХ ПОЛОГІВ НА ОСТАННЬОМУ ТРИМЕСТРІ ВАГІТНОСТІ ТА ПІСЛЯ ПОЛОГІВ ЯК КРИТЕРІЙ ДИФЕРЕНЦІАЦІЇ ЗАХОДІВ ЇХ МЕДИКО-ПСИХОЛОГІЧНОГО СУПРОВОДУ

Обстежено 150 жінок на 23–37-му тижнях вагітності: 120 – із загрозою передчасних пологів (основна група, ОГ), 30 – із фізіологічним перебігом вагітності (група порівняння, ГП) – та їхніх чоловіків. Вивчали типи взаємодії у тріаді мати–дитина–батько при загрозі передчасних пологів та після пологів. У психодіагностичному дослідженні виявлено достовірно високий рівень середнього значення реактивної та особистісної тривожності в жінок ОГ. Середній показник рівня депресивності вищий в ОГ, де є випадки субдепресивного стану й тяжкої депресії, у ГП останнього не виявлено. За шкалою Кранлі, на першому етапі дослідження в жінок ОГ рівень прив'язаності до плода становив (71,0±1,0) бала (порушення прив'язаності), у жінок ГП – (51,0±2,0) бала (достатній рівень прив'язаності), $p < 0,05$. За допомогою «Тесту ставлення вагітної» визначено превалюючий тип ставлення жінки до майбутньої дитини в аспекті перебігу вагітності. Установлено, що у 20,8 % жінок ОГ переважає ейфоричний тип, у 9,17 % – оптимальний, у 9,17 % – гіпнозогнозичний, у 2,5 % – тривожний, у 3,33 % – депресивний. У 26,7 % жінок ГП має місце оптимальний тип. Інші типи ставлення до вагітності не зустрічаються. У жінок ОГ на всіх етапах обстеження переважає дезорієнтація (41–46 осіб), трохи рідше зустрічається залежний тип (35–36), автономний (23–29) і значно менше – уникнення близькості (14–16), у жінок ГП домінує автономний тип (10–13), дещо рідше – залежний тип (8–10) та уникнення близькості (4–9) і значно рідше – дезорієнтація (3–4). На кожному етапі обстеження рівень соціальної підтримки у ОГ знижений відносно такого в ГП. Відмічено, що в обох групах рівень соціальної підтримки за двома шкалами – підтримка колег по роботі та громадських організацій – знижений.

Ключові слова: *загроза передчасних пологів, типи взаємодії в тріаді мати–дитина–батько.*

Актуальність

З моменту прийняття усвідомленого рішення про готовність до батьківства протягом вагітності, пологів та післяпологового періоду перед сімейною парою постає надзвичайно багато кризових ситуацій, зумовлених

фізіологічними і психологічними трансформаціями на шляху до нового статусу. Зрозуміти суть проблем, що виникають, допомогти відповідально й осмислено пройти шлях до материнства – серйозне й непросте завдання. У зв'язку з цим на всіх етапах реалізації

© М.В. Маркова, Н.В. Гринько, 2019

репродуктивної функції існує необхідність у фаховій допомозі тією чи іншою мірою як вагітній жінці, так і її оточенню [1–3].

Вагітність може дуже змінити взаємини подружжя. Чоловік може відчувати до дружини почуття вдячності, ставати більш ніжним та уважним або викликати відчуття психологічного дискомфорту, роздратування, зробити стосунки агресивними. Атмосфера в сім'ї може стати напруженою навіть у випадку запланованої й бажаної вагітності [4, 5]. Переважання конструктивних чи неконструктивних мотивів самого зачаття впливає на сценарій розвитку взаємин після настання вагітності. Це досить складно усвідомити майбутнім батькам [6–8].

Інколи жінка не отримує від партнера достатньої психологічної підтримки через міжособистісну дисгармонію або ж його недостатню компетентність. У цьому разі дуже важливо мати людину, здатну допомогти побачити свої проблеми в іншому світлі, здобути впевненість, надію та сили [9–11].

Зміна низки сформованих, закріплених у свідомості установок одного або обох шлюбних партнерів і навчання новим способам реагування як на життєві ситуації, так і на партнера по шлюбу – одне із завдань медико-психологічного супроводу [12, 13]. Досить часто подружжю необхідно допомогти усвідомити природу і сутність конфліктних ситуацій, підказати можливі способи і прийоми їх сприятливого вирішення. Завданням лікаря-психолога є підвищення ступеня психологічної сумісності пари шляхом розвитку в них рис, якостей та властивостей альтруїзму, емпатії, толерантності та співчуття [14, 15]. Передусім таку роль має виконувати перинатальний психолог, діяльність якого полягає у підвищенні психічних ресурсів та адаптаційних можливостей особистості, спрямованих на реалізацію репродуктивної функції [14, 16].

Розуміння всієї глибини зв'язку з дитиною впливає й на перебіг пологів: жінка зовсім інакше сприймає випробування на шляху до материнства. Вона вчиться регулювати свій тонус, реагуючи на біль від перейм замість напруження всіх м'язів, залишає відкритим шлях виходу для дитини [17, 18].

У зв'язку з цим вивчення типів взаємодії в тріаді мати–дитина–батько при загрозі передчасних пологів на останньому триместрі

вагітності та після пологів із метою розробки та впровадження системи медико-психологічного супроводу є актуальним, необхідним та своєчасним.

Мета даного дослідження – вивчення типів взаємодії у тріаді мати–дитина–батько при загрозі передчасних пологів на останньому триместрі вагітності та після пологів.

Матеріал і методи

Дослідження проведено на базі Сторожинецької центральної районної лікарні в Чернівецькій області протягом 2016–2019 років. Було обстежено 150 вагітних на III триместрі вагітності (23–37 тижнів) та їхніх чоловіків. Основна група (ОГ) – 120 жінок із загрозою передчасних пологів на останньому триместрі вагітності, група порівняння (ГП) – 30 жінок із фізіологічним перебігом вагітності.

Обстеження проведено з дотриманням принципів біомедичної етики за інформованої згоди (витяг з протоколу № 16 засідання комісії з біоетики ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет» від 26 грудня 2019 року). Роботу виконано з дотриманням правил безпеки пацієнтів, збереження прав та канонів людської гідності, а також морально-етичних норм відповідно до основних положень GSP (1996) Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 04.04.97) Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964–2000) і наказу МОЗ України від 01.11.2000 № 281, Declaration of Helsinki «World Medical Association Declaration of Helsinki Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects» (2001).

Дослідження складалось із декількох етапів. Перший етап здійснювали на III триместрі вагітності, другий – одразу після пологів, третій, четвертий, п'ятий, шостий – кожні три місяці. Результати шостого (через рік після пологів) обстеження являють собою оцінку ефективності запропонованих заходів медико-психологічного супроводу жінок із загрозою передчасних пологів на III триместрі вагітності і після пологів.

Групи були порівнянні за всіма характеристиками, наведеними в *табл. 1*.

Для реалізації поставлених завдань при проведенні дослідження використовували такий психодіагностичний інструментарій: шкалу

Таблиця 1. Характеристика жінок обстежених груп на першому етапі дослідження

Показник	ОГ (n=120)	ГП (n=30)
Вік, років	26,5±3,0	25,5±2,0
Термін вагітності, тижні	30±3	30±3
Перша вагітність, %	74±2	82±1
Вища освіта, %	78±1	61±2
Одружені, %	81±2	85±1
Мають роботу, %	79±3	66±2

оцінювання рівня особистісної та реактивної тривожності (Ч.Д. Спілбергер – Ю.Л. Ханін, 2002); шкали депресії і тривоги Гамільтона HDRS та HARS (В.С. Підкоритов, Ю.Ю. Чайка, 2003) – для порівняння суб'єктивної оцінки та об'єктивних даних; шкали прив'язаності матері до плода М. Кранлі (М. Cranley, 1993); тест відношення вагітної (Э.Г. Эйдемиллер, И.В. Добряков, И.М. Никольская, 2003) – для оцінювання стану стосунків у діаді мати–дитина; модифікований опитувальник «Досвід близьких стосунків» К. Бреннан та Р.К. Фрейлі (Experiences in Close Relationships-Revised (ECR-R) Adult Attachment questionnaire, R.C. Fraley, N.G. Waller, K.A. Brennan, 2000); методику «Багатопрофільна шкала сприйняття соціальної підтримки» (MSPSS, D. Zimet, 1988) – для вивчення зовнішніх і внутрішніх ресурсів підтримки в жінок із загрозою передчасних пологів на III триместрі вагітності та до року після пологів.

Статистичний аналіз проводили за допомогою точного критерію Фішера. Прийнятним вважали рівень статистичної значущості розбіжностей понад 95,0 % ($p < 0,05$).

Починаючи з 23-го тижня вагітності і протягом року після пологів окрім медичного амбулаторного супроводу жінки знаходились під медико-психологічним супроводом.

Результати та їх обговорення

Визначено рівні реактивної тривожності в обстежених жінок. Так, у вагітних ОГ середнє значення дорівнювало $\mu=43,775$ бала при стандартному відхиленні $\sigma=0,858$ бала. У жінок ГП середнє значення становило $\mu=39,8$ бала при стандартному відхиленні $\sigma=1,663$ бала. Установлено незначні відмінності показників обстежених ОГ і ГП, які полягали у підвищенні відсотка високого рівня реактивної тривожності в ОГ порівняно з таким у ГП (рис. 1).

При вивченні рівня особистісної тривожності було отримано такі результати. Для ОГ середнє значення становить $\mu=45,75$ бала при

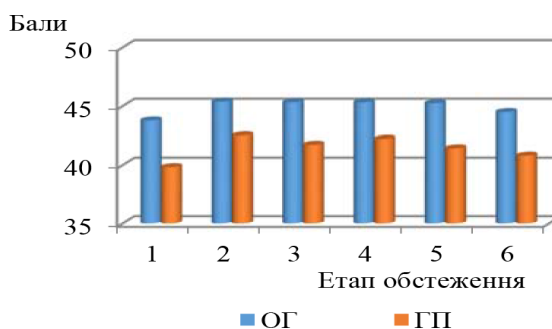


Рис. 1. Рівні реактивної особистісної тривожності в жінок обстежених груп

стандартному відхиленні $\sigma=0,807$ бала, для ГП – $\mu=42,93$ бала при стандартному відхиленні $\sigma=1,45$ бала. Установлено незначні розбіжності: у ОГ відсоток низького рівня особистісної тривожності підвищений порівняно з таким у ГП (рис. 2).

Із отриманих даних можна дійти висновку про те, що середнє значення показника особистісної тривоги в ОГ у цілому вище за таке у ГП. У ОГ частка показника низького рівня особистісної тривожності менша при вищих рівнях помірному й високому рівнів, ніж у ГП. За результатами психодіагностичного дослідження виявлено статистично достовірні високі рівні показника середнього значення реактивної й особистісної тривожності в жінок ОГ.

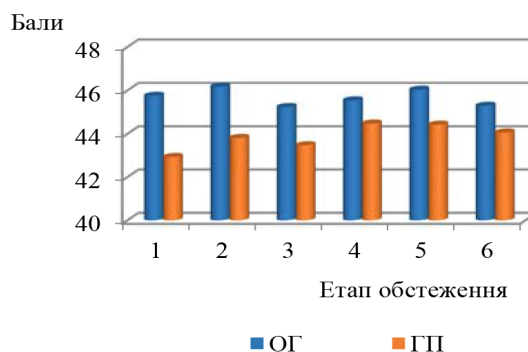


Рис. 2. Рівні тривожності в жінок обстежених груп

При вивченні рівня депресивного реагування отримано такі результати (рис. 3). Для ОГ

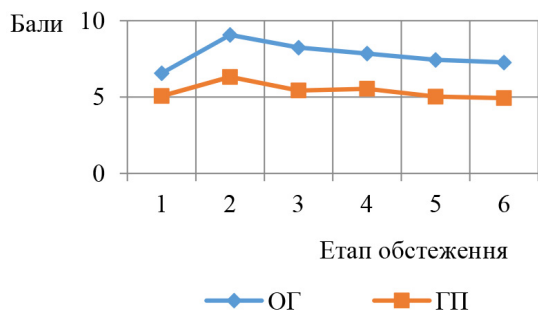


Рис. 3. Рівні депресії в жінок обстежених груп за шкалою HDRS

середнє значення дорівнювало $\mu=51,117$ при стандартному відхиленні $\sigma=0,8781$, для ГП – $\mu=44,933$ при стандартному відхиленні $\sigma=1,7939$. Отримані результати свідчать про статистично доведену різницю між групами. Середнє значення рівня депресивного реагування в ОГ вище та є статистично відмінним результатом порівняно з показником ГП. Завдяки психодіагностичному дослідженню виявлено статистично підтверджені результати щодо вищого рівня показника середнього значення реактивної й особистісної тривожності в жінок ОГ (рис. 4).

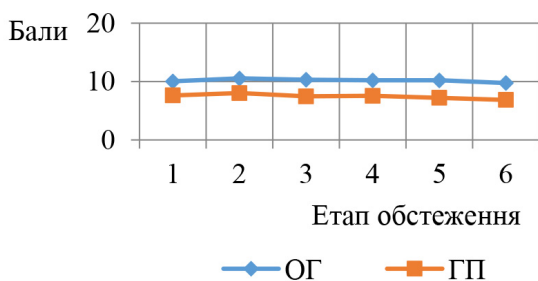


Рис. 4. Рівні тривоги в жінок обстежених груп за шкалою HARS

Середній рівень депресивності вищий у жінок ОГ із наявністю випадків субдепресивного стану та тяжкої депресії, у ГП останнього не виявлено.

Таблиця 2. Ставлення жінок до вагітності та майбутньої дитини в аспекті перебігу вагітності

Типи ставлення жінок до вагітності	ОГ (n=120)		ГП (n=30)	
	абс.	%	абс.	%
Ейфоричний	25	20,83	–	–
Оптимальний	11	9,17	8	26,7
Гіпонозогностичний	5	4,17	–	–
Тривожний	3	2,5	–	–
Депресивний	4	3,33	–	–
Превалюючий тип відсутній	72	60,0	22	73,3

На першому етапі дослідження за шкалою Кранлі встановлено, що в жінок ОГ рівень прив'язаності матері до плода становив $(71,0 \pm 1,0)$ бала (порушення прив'язаності), а в жінок ГП – $(51,0 \pm 2,0)$ бала (достатній рівень прив'язаності), $p < 0,05$.

За допомогою «Тесту ставлення вагітної» ми визначили превалюючий тип ставлення жінки до майбутньої дитини в аспекті перебігу вагітності (табл. 2). Згідно з відсотковим розподілом встановлено такі розбіжності: у 20,8 % жінок ОГ переважає ейфоричний тип ставлення, у 9,17 % – оптимальний, у 9,17 % – гіпонозогностичний, тривожний тип ставлення до вагітності зустрічається у 2,5 %, депресивний – у 3,33 %. У 26,7 % жінок ГП встановлено оптимальний тип ставлення жінки до майбутньої дитини. Інші типи ставлення до вагітності не зустрічаються.

Ейфоричний тип ставлення до вагітності відмічається в жінок із демонстративністю, істеричними рисами особистості, після тривалого лікування від безпліддя. Вагітність може стати способом змінити відносини з чоловіком, досягнення меркантильних цілей, засобом маніпулювання. При цьому демонструється надмірна любов до майбутньої дитини. Погане самопочуття і труднощі, що виникають, значно перебільшуються. Жінки претензійні, вимагають від оточуючих підвищеної уваги й виконання будь-яких забаганок.

Оптимальний тип має місце в жінок, які ставляться до своєї вагітності досить відповідально, ведуть активний спосіб життя, виконують рекомендації лікарів, стежать за своїм здоров'ям, із задоволенням і успішно займаються на курсах допологової підготовки. Подружні стосунки зрілі, відносини в сім'ї гармонійні, вагітність бажана.

Гіпонозогностичний тип ставлення до вагітності зустрічається частіш за все в амбітних жінок, жінок-кар'єристок, які надають перевагу навчанню або захоплені роботою. Вагіт-

ність у них часто незапланована, у них «не вистачає часу» встати на облік в жіночу консультацію, відвідувати лікарів, виконувати їхні призначення, не схильні змінювати життєвий стереотип.

Тривожний тип характеризується високим рівнем тривоги у вагітної, що впливає на її соматичний стан. Тривога може бути цілком виправданою і зрозумілою. Жінка може переоцінювати наявні проблеми або не може знайти причину й пояснити, із чим пов'язана тривога.

Депресивний тип ставлення до вагітності проявляється різко зниженим фоном настрою у вагітних. Жінки вважають, що вагітність «знівечила їх», бояться бути покинутими чоловіком, часто плачуть. Жінка, котра мріяла про дитину, може стверджувати, що тепер не хоче її, не вірить у свою здатність виносити й народити здорове дитя, боїться померти при пологах.

У жінок ОГ на всіх етапах обстеження переважає дезорієнтація (41–46), трохи рідше має місце залежний тип (35–36), автономний (23–29) і значно менше – уникнення близькості (14–16), у жінок ГП домінує автономний тип (10–13), трохи рідше спостерігається залежний тип (8–10) та уникнення близькості (4–9) і значно рідше – дезорієнтація (3–4) [19].

При визначенні рівнів соціальної підтримки отримано такі результати (табл. 3). Для жінок

при стандартному відхиленні $\sigma=4,3769$ %; підтримка значущих інших – $\mu=75$ % при стандартному відхиленні $\sigma=7,2912$ %; підтримка колег по роботі – $\mu=58,333$ % при стандартному відхиленні $\sigma=7,7063$ %; підтримка громадських організацій – $\mu=10,833$ % при стандартному відхиленні $\sigma=4,2689$ % [19].

Зниження рівня соціальної підтримки у жінок ОГ відносно показника в жінок ГП встановлено на всіх етапах обстеження. У жінок обох груп спостереження відмічалось зниження рівня соціальної підтримки за останніми двома шкалами – підтримка колег по роботі та громадських організацій [19].

Установлено, що в усіх жінок ОГ наявність проблем у взаєминах із чоловіком або ріднею, порушення чи брак психологічної готовності до материнства, порушення процесу адаптації до зміни способу життя на тлі неадекватної сімейної підтримки призводило до порушення прив'язаності до плода. Таким чином, взаємодія в системі мати–дитина залежить від рівня прив'язаності матері до плода.

За отриманими результатами вивчено такі типи взаємодії у тріаді мати–дитина–батько при загрозі передчасних пологів на останньому триместрі вагітності та після пологів: гармонійний, дезадаптивний та деструктивний.

1. Гармонійний тип (26 пар) характеризується превалюванням оптимального став-

Таблиця 3. Порівняльна характеристика груп за методикою MSPSS, %

Етап дослідження	ОГ (n=120)	ГП (n=30)
1-й	91,667	94,167
2-й	89,167	91,667
3-й	68,125	75,000
4-й	30,833	58,333
5-й	11,458	10,833

ОГ середнє значення основних шкал було таким: підтримка сім'ї – $\mu=91,667$ % при стандартному відхиленні $\sigma=2,099$ %; підтримка друзів – $\mu=89,167$ % при стандартному відхиленні $\sigma=2,4706$ %; підтримка значущих інших – $\mu=68,125$ % при стандартному відхиленні $\sigma=3,8$ %; підтримка колег по роботі – $\mu=30,833$ % при стандартному відхиленні $\sigma=3,6324$ %; підтримка громадських організацій – $\mu=11,458$ % при стандартному відхиленні $\sigma=2,3464$ %.

Для жінок ГП середнє значення основних шкал було вище, ніж в ОГ: підтримка сім'ї – $\mu=94,167$ % при стандартному відхиленні $\sigma=2,8576$ %; підтримка друзів – $\mu=91,667$ %

лення жінок до майбутньої дитини, достатнім рівнем прив'язаності матері до плода за шкалою Кранлі, низькими показниками реактивної й особистісної тривожності за шкалою Спілбергера–Ханіна, низьким рівнем депресивності та тривожності за шкалою Гамільтона (HDRS та HARS), достатнім рівнем соціальної підтримки. За модифікованим опитувальником «Досвід близьких стосунків» переважає автономний тип.

2. Дезадаптивний тип (36 пар) характеризується превалюванням ейфоричного й гіпнозогнозичного ставлення жінок до майбутньої дитини, достатнім рівнем прив'язаності

матері до плода за шкалою Кранлі, середніми показниками реактивної й особистісної тривожності за шкалою Спілбергера–Ханіна, середнім рівнем депресивності та тривожності за шкалою Гамільтона (HDRS та HARS), зниженням рівня соціальної підтримки. За модифікованим опитувальником «Досвід близьких стосунків» переважає залежний тип.

3. Деструктивному типу (13 пар) притаманні превалювання тривожного та депресивного ставлення жінок до майбутньої дитини, порушення прив'язаності матері до плода за шкалою Кранлі, високі показники реактивної й особистісної тривожності за шкалою Спілбергера–Ханіна, високий рівень депресивності та тривожності за шкалою Гамільтона (HDRS та HARS) із наявністю випадків субдепресивного стану та тяжкої депресії, низький рівень соціальної підтримки. За модифікованим опитувальником «Досвід близьких стосунків» переважає дезорієнтація й уникнення близькості.

Було розроблено систему медико-психологічного супроводу жінок із загрозою передчасних пологів на останньому триместрі вагітності, взяти участь в цьому погодились 75 жінок ОГ, котрі становили терапевтичну підгрупу ОГ. Заходи медико-психологічного супроводу було розпочато після другого обстеження, тобто через 3 місяці після пологів, та тривали до кінця дослідження (шостого обстеження). Таким чином, починаючи з третього обстеження було проаналізовано дані трьох груп діад мати–дитина: 75 жінок терапевтичної підгрупи ОГ, 40 жінок корекційної підгрупи ОГ та 28 жінок ГП.

Медико-психологічний супровід при загрозі передчасних пологів на останньому триместрі вагітності та після пологів є необхідним за всіх типів взаємодії у тріаді мати–дитина–батько, але в різному об'ємі і з різними «мішенями» впливу. При гармонійному типі взаємодії достатньо психоосвіти, при дезадаптивному типі основними «мішенями» медико-психологічного впливу є психоемоційний стан жінок, зовнішні та внутрішні ресурси підтримки, при деструктивному – стан стосунків у діаді мати–дитина, індивідуально-психологічні особливості жінок, зовнішні та внутрішні ресурси підтримки.

Висновки

1. У тріаді мати–дитина–батько при загрозі передчасних пологів на останньому триместрі вагітності та після пологів спостерігаються гармонійний, дезадаптивний та деструктивний типи взаємодії.

2. Медико-психологічний супровід при загрозі передчасних пологів на останньому триместрі вагітності та після пологів є необхідним за усіх типів взаємодії у тріаді мати–дитина–батько, але в різному об'ємі і з різними «мішенями» впливу.

3. За гармонійного типу взаємодії достатньо психоосвіти, за дезадаптивного – основними «мішенями» медико-психологічного впливу є психоемоційний стан жінок, зовнішні та внутрішні ресурси підтримки, за деструктивного – стан стосунків у діаді мати–дитина, індивідуально-психологічні особливості жінок, зовнішні та внутрішні ресурси підтримки.

Список літератури

1. World Health Organization. Preterm birth. Accessed 22 Sept. 2015.
2. World Health Organisation. Maternal Mental Health. – 2017.
3. Slattery M. M. Preterm delivery / M. M. Slattery, J. J. Morrison // Lancet. – 2002. – Vol. 360, issue 9344. – P. 1489–1497. – DOI : [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)11476-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)11476-0).
4. Identifying maternal needs following childbirth: A qualitative study among mothers, fathers and professionals / J. Slomian, P. Emonts, L. Vigneron [et al.] // BMC Pregnancy and Childbirth. – 2017. – Vol. 17. – Article number 213. – DOI : 10.1186/s12884-017-1398-1.
5. Haelle T. Miscarriage misunderstood, often leaves women with guilt / T. Haelle // Medical press. – 2015, May 8. – Retrieved from : <https://medicalxpress.com/news/2015-05-miscarriage-misunderstood-women-guilt.html>.
6. Филиппова Г. Г. Трансформация отношений привязанности у женщины в период беременности / Г. Г. Филиппова // Перинатальная психология и психология родительства. – 2008. – № 3. – С. 31–37.
7. Скрипніков А. М. Перинатальна психологія / А. М. Скрипніков, Л. О. Герасименко, Р. І. Ісаков. – К. : Медкнига, 2017. – 168 с.

8. Васильева О. С. Групповая работа с беременными женщинами: социально-психологический аспект / О. С. Васильева, Е. В. Могилевская // Психологический журнал. – 2001. – Т. 22, № 1. – С. 82–89.
9. National Institute for Health and Care Excellence: Antenatal and postnatal mental health: clinical and service management guidance, clinical guideline (CG192) / NICE. – 2014. – 53 p. – Retrieved from : <https://www.nice.org.uk/guidance/cg192>.
10. Добряков И. В. Перинатальная психология – новый раздел клинической (медицинской) психологии / И. В. Добряков // Медицинская психология в России : электронный научный журнал. – 2012. – № 5 (16). – Режим доступа к журн. : http://mprj.ru/archiv_global/2012_5_16/nomer/nomer27.php.
11. Филиппова Г. Г. Психологическая готовность к материнству. Хрестоматия по перинатальной психологии: психология беременности, родов и послеродового периода / Г. Г. Филиппова. – М. : УРАО, 2005. – 328 с.
12. Филиппова Ю. В. Психологические основы работы с семьей : учебное пособие / Ю. В. Филиппова. – Ярославль : Институт Открытое Общество, 2003. – 103 с.
13. Лидерс А. Г. Психологическое обследование семьи / А. Г. Лидерс. – М. : Академия, 2007. – 432 с.
14. Лидерс А. Г. Семья как психологическая система / А. Г. Лидерс. – М., Обнинск : Социальные науки, 2004. – 215 с.
15. Менделевич В. Д. Клиническая и медицинская психология : учебное пособие / В. Д. Менделевич. – [6-е изд.]. – М. : МЕДпресс-информ, 2008. – 432 с.
16. Эйдемиллер Э. Г. Психология и психотерапия семьи / Э. Г. Эйдемиллер, В. Юстицкис. – [4-е изд.]. – СПб. : Питер, 2008. – 672 с.
17. Walsh F. Family resilience: A framework for clinical practice / F. Walsh // Family Process. – 2003. – Vol. 42 (1). – P. 1–18.
18. Mead S. Peer support: what makes it unique? / S. Mead, C. MacNeil // Int. J. Psychosoc. Rehabilitation. – 2006. – Vol. 10 (2). – P. 29–37.
19. Гринько Н. В. Зовнішні та внутрішні ресурси психологічної підтримки у жінок із загрозою передчасних пологів на III триместрі вагітності та після пологів / Н. В. Гринько // Психосоматична медицина та загальна практика. – 2019. – Т. 4, № 4. – С. 1–9. – DOI : 10.26766/PMGP.V4I3-4.226.

References

1. World Health Organization (2015). Preterm birth. Accessed 22 Sept. 2015.
2. World Health Organisation (2017). Maternal Mental Health.
3. Slattery M.M., Morrison J.J. (2002). Preterm delivery. *Lancet*, vol. 360, issue 9344, pp. 1489–1497, DOI [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)11476-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)11476-0).
4. Slomian J., Emonts P., Vigneron L., Acconcia A., Glowacz F., Reginster J.Y. et al. (2017). Identifying maternal needs following childbirth: A qualitative study among mothers, fathers and professionals. *BMC Pregnancy and Childbirth*, vol. 17, article number 213, DOI 10.1186/s12884-017-1398-1.
5. Haelle T. (2015, May 8). Miscarriage misunderstood, often leaves women with guilt. *Medical press*. Retrieved from <https://medicalxpress.com/news/2015-05-miscarriage-misunderstood-women-guilt.html>.
6. Filippova H.H. (2008). Transformatsiia otnoshenii priviazannosti u zhenshchiny v period beremennosti [Transformation of attachment relationships in women during pregnancy]. *Perinatalnaia psikhologiiia i psikhologiiia roditelstva – Perinatal Psychology and Psychology of Parenting*, № 3, pp. 31–37 [in Russian].
7. Skrypnikov A.M., Herasymenko L.O., Isakov R.I. (2017). *Perynatalna psykholohiia [Perinatal psychology]*. Kyiv: Medknyha, 168 p. [in Ukrainian].
8. Vasilieva O.S., Mohilevskaia Ye.V. (2001). Hruppovaia rabota s beremennymi zhenshchinami: sotsialno-psikhologicheskii aspekt [Group work with pregnant women: socio-psychological aspect]. *Psikhologicheskii zhurnal – Psychological Journal*, vol. 22, № 1, pp. 82–89 [in Russian].

9. NICE (2014). National Institute for Health and Care Excellence: Antenatal and postnatal mental health: clinical and service management guidance, clinical guideline (CG192). 53 p. Retrieved from <https://www.nice.org.uk/guidance/cg192>.
10. Dobriakov I.V. (2012). Perinatalnaia psikhologhiia – novyi razdel klinicheskoi (meditsinskoi) psikhologii [Perinatal psychology is a new section of clinical (medical) psychology]. *Meditsinskaia psikhologhiia v Rossii: elektronnyi nauchnyi zhurnal – Medical Psychology in Russia: electronic scientific journal*, № 5 (16). Retrieved from http://mprj.ru/archiv_global/2012_5_16/nomer/nomer27.php.
11. Filippova H.H. (2005). *Psikhologicheskaiia hotovnost k materinstvu. Khrestomatiia po perinatalnoi psikhologii: psikhologhiia beremennosti, rodov i poslerodovoho perioda [Psychological readiness for motherhood. Reader on perinatal psychology: psychology of pregnancy, childbirth and the postpartum period]*. Moscow: URAO, 328 p. [in Russian].
12. Filippova Yu.V. (2003). *Psikhologicheskiiie osnovy raboty s semiei: uchebnoie posobiie [Psychological foundations of working with the family: a tutorial]*. Yaroslavl: Open Society Institute, 103 p. [in Russian].
13. Liders A.H. (2007). *Psikhologicheskoe obsledovaniie semii [Psychological examination of the family]*. Moscow: Akademiia, 432 p. [in Russian].
14. Liders A.H. (2004). *Semia kak psikhologicheskaiia sistema [Family as a psychological system]*. Moscow, Obninsk: Sotsialnye nauki, 215 p. [in Russian].
15. Mendeleovich V.D. (2008). *Klinicheskaiia i meditsinskaiia psikhologhiia: uchebnoie posobiie [Clinical and medical psychology: textbook]*. (6th ed.). Moscow: MEDpress-inform, 432 p. [in Russian].
16. Eidemiller E.H., Yustitskis V. (2008). *Psikhologhiia i psikhoterapiia semii [Family psychology and psychotherapy]*. (4th ed.). St. Petersburg: Piter, 672 p. [in Russian].
17. Walsh F. (2003). Family resilience: A framework for clinical practice. *Family Process*, vol. 42 (1), pp. 1–18.
18. Mead S., MacNeil C. (2006). Peer support: what makes it unique? *Int. J. Psychosoc. Rehabilitation*, vol. 10 (2), pp. 29–37.
19. Hryenko N.V. (2019). Zovnishni ta vnutrishni resursy psikhologichnoi pidtrymky u zhinok iz zahrozoiu peredchasnykh polohiv na III trymestri vahitnosti ta pislia polohiv [External and internal resources of psychological support for women at risk of premature birth in the third trimester of pregnancy and after childbirth]. *Psykhosomatychna medytsyna ta zahalna praktyka – Psychosomatic Medicine and General Practice*, vol. 4, № 4, pp. 1–9, DOI 10.26766/PMGP.V4I3-4.226 [in Ukrainian].

М.В. Маркова, Н.В. Гринько

ТИПЫ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ В ТРИАДЕ МАТЬ–РЕБЕНОК–ОТЕЦ ПРИ УГРОЗЕ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ НА ПОСЛЕДНЕМ ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ И ПОСЛЕ РОДОВ КАК КРИТЕРИЙ ДИФФЕРЕНЦИАЦИИ МЕРОПРИЯТИЙ ИХ МЕДИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СОПРОВОЖДЕНИЯ

Обследованы 150 женщин на 23–37-й неделе беременности: 120 – с угрозой преждевременных родов (основная группа, ОГ), 30 – с физиологическим течением беременности (группа сравнения, ГП) – и их мужей. Изучены типы взаимодействия в триаде мать–ребенок–родитель при угрозе преждевременных родов и после родов. В психодиагностическом исследовании выявлен достоверно высокий уровень среднего значения реактивной и личностной тревожности у женщин ОГ. Средний показатель уровня депрессивности выше в ОГ, где есть случаи субдепрессивного состояния и тяжелой депрессии, в ГП последнее не выявлено. По шкале Кранли, на первом этапе исследования у женщин ОГ уровень привязанности к плоду составил (71,0±1,0) балла (нарушение привязанности), у женщин ГП – (51,0±2,0) балла (достаточный уровень привязанности), $p < 0,05$. С помощью «Теста отношения беременной» определен преобладающий тип отношения женщины к будущему ребенку в аспекте течения беременности. Установлено, что у 20,8 % женщин ОГ преобладает эйфорический тип, у 9,17 % – оптимальный, у 9,17 % – гипонозогнозический, у 2,5 % – тревожный, у 3,33 % – депрессивный. У 26,7 % женщин ГП имеет место оптимальный тип. Другие типы отношения к беременности не встречаются. У женщин ОГ на всех этапах обследования преобладает дезориентация (41–46 человек), немного реже встречается зависимый тип (35–36), автономный (23–29) и значительно меньше – избегание близости (14–16), у женщин ГП доминирует автономный тип (10–13), немного реже – зависимый тип (8–10) и избегание близости (4–9) и значительно реже – дезориентация (3–4). На каждом этапе обследования уровень социальной поддержки в ОГ снижен

относительно такого в ГП. Отмечено, что в обеих группах уровень социальной поддержки по двум шкалам – поддержка коллег по работе и общественных организаций – снижен.

Ключевые слова: угроза преждевременных родов, типы взаимодействия в триаде мать–ребенок–отец.

M. Markova, N. Grinko

TYPES OF INTERACTION IN THE TRIAD MOTHER–CHILD–FATHER AT THE THREAT OF PRETERM BIRTH AT THE LAST TRIMESTER OF PREGNANCY AND AFTER THE BIRTH AS A CRITERION OF DIFFERENTIATION OF THE MEASURES OF THEIR MEDICAL-PSYCHOLOGICAL SUPPORT

The study involved 150 women at 23–37 weeks of pregnancy: 120 women with the threat of premature birth (main group, MG), 30 women with the physiological course of pregnancy (comparison group, CG) and their husbands. The types of interaction in the mother–child–father triad with the threat of premature birth and after childbirth have been studied. A psychodiagnostic study revealed a reliably high level of the average value of reactive and personal anxiety in women with MG. The average indicator of the level of depression is higher in the MG, where there are cases of subdepressive state and severe depression, in the CG the latter was not revealed. According to the Cranley scale, at the first stage of the study, the level of attachment to the fetus in women from MG was (71,0±1,0) points (attachment disorder), in women from CG was (51,0±2,0) points (sufficient level of attachment), $p < 0,05$. With the help of the «Pregnant Attitude Test», the prevailing type of woman's attitude to her unborn child was determined in terms of the course of pregnancy. It was found that in 20,8 % of women, the euphoric type predominates, 9,17 % had the optimal type, 9,17 % had hyponosognosic type, 2,5 % had anxious type, 3,33 % had depressive type. In 26,7 % of women, CG has the optimal type. There are no other types of attitudes towards pregnancy. In women with MG, disorientation prevails at all stages of the examination (41–46 people), the dependent type (35–36), autonomous (23–29), and avoidance of proximity much less often was (14–16), in women with CG, the autonomous type dominates (10–13), dependent type (8–10), and avoidance of proximity (4–9) little less often were and disorientation (3–4) much less often was. At each stage of the survey, the level of social support in the MG is reduced relative to that in the CG. It is noted that in both groups the level of social support on two scales such as the support of colleagues at work and public organizations is reduced.

Keywords: threat of preterm birth, types of interaction in the triad mother–child–father.

Надійшла 06.09.19

Відомості про авторів

Маркова Маріанна Владиславівна – доктор медичних наук, професор, професор 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(050)606-81-45.

E-mail: mariannochka1@ukr.net.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0726-4925>.

Гринько Наталя Валер'янівна – асистент кафедри нервових хвороб, психіатрії та медичної психології ім. С.М. Савенка Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці.

Адреса: 58018, м. Чернівці, вул. Мусоргського, 2 (територія Чернівецької обласної психіатричної лікарні), Буковинський державний медичний університет, кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології ім. С.М. Савенка.

Тел.: +38(095)647-26-22.

E-mail: nvgrynko@gmail.com.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3527-3546>.

ХІРУРГІЯ

<https://doi.org/10.35339/msz.2019.84.03.14>

УДК 616.133-007.271:616.12-008.318:615.273.52

И.С. Пуляева

*ГУ «Институт общей и неотложной хирургии
им. В.Т. Зайцева НАМН Украины», г. Харьков*

АНТИКОАГУЛЯНТНАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ СО СТЕНОЗОМ СОННЫХ АРТЕРИЙ ПРИ НАРУШЕНИИ РИТМА

Проанализированы результаты обследования и лечения методом каротидной эндартерэктомии 23 пациентов с мерцательной аритмией и поражением сонных артерий в ГУ «ИОНХ им. В.Т. Зайцева НАМНУ» с 2017 по 2019 год. Антиагреганты (аспирин – 20 пациентам, клопидогрель – 3) были назначены из-за наличия сердечно-сосудистых заболеваний и предшествующего инфаркта миокарда. Нарушение мозгового кровообращения в послеоперационном периоде не выявлено ни у одного пациента. Напряженная гематома диагностирована у двух больных и кровотечение из мягких тканей, которое потребовало ревизии послеоперационной раны с гемостазом, – у одного. Показано, что у пациентов с гемодинамически значимым стенозом и нестабильной бляшкой сонных артерий чаще всего развивается атеротромботический инсульт. Пациенты со стенозами сонных артерий и нарушением ритма должны получать антиагрегантную и антикоагулянтную терапию с коррекцией артериального давления при отсутствии кровотечения.

Ключевые слова: стеноз сонных артерий, антикоагулянтная терапия, мерцательная аритмия.

Введение

Приблизительно у каждого пятого пациента с фибрилляцией предсердий определяются поражения сонных и церебральных артерий, но не все инсульты у этих пациентов имеют кардиоэмболическое происхождение. Мерцательная аритмия (фибрилляция предсердий) повышает риск цереброваскулярного события до 5 раз [1]. У пациентов с фибрилляцией предсердий и инсультом в анамнезе повышен риск сердечной недостаточности, длительной инвалидности и смерти. Катетерная абляция является стандартной процедурой для лечения пациентов с фибрилляцией предсердий. В недавних исследованиях показано, что она может еще больше снизить риск возникновения тромбоэмболии [2–4]. Очень важна правильная антикоагулянтная

терапия с учетом риска кровотечения для каждого пациента [5]. Однако в клинической практике антикоагулянтная терапия была прекращена у многих пациентов с профилем низкого риска развития тромбоэмболии. В очень немногих исследованиях описаны положительные результаты, по-видимому, успешной абляции фибрилляции предсердий после прекращения терапии оральными антикоагулянтами у пациентов с высоким риском. Кроме того, в этих исследованиях не представлены подробности, касающиеся типа перенесенного инсульта (т. е. были ли прошлые сердечно-сосудистые заболевания кардиогенными эмболиями). Было предположено, что разные подтипы ишемического инсульта могут представлять разные факторы риска, клинические особенности и прогноз. Следовательно, лучшее

© И.С. Пуляева, 2019

постпроцедурное антитромботическое лечение при радиочастотной абляции может различаться у пациентов с предшествующими кардиоэмболическим и гемодинамическим инсультами [6]. В ретроспективном наблюдательном исследовании изучены частота и способ рецидива ишемического инсульта у пациентов с ишемическим инсультом в анамнезе, перенесших абляцию при фибрилляции предсердий [7].

Цель данного исследования – проанализировать результаты лечения пациентов с нарушением ритма способом каротидной эндартерэктомии.

Материал и методы

Проанализированы результаты обследования и лечения 23 пациентов с мерцательной аритмией и поражением сонных артерий в ГУ «ИОНХ им. В.Т. Зайцева НАМНУ» с 2017 по 2019 год. У 9 пациентов с критическим стенозом и фибрилляцией предсердий был определен эмболический инсульт, а у 14 – вероятный атеротромботический инсульт.

Стеноз сонных артерий был выявлен первично при скрининге по данным ультразвукового исследования. Пациентам, у которых имели место гемодинамически значимый стеноз сонной артерии более 50 % и инсульт в анамнезе либо подозрение на нестабильную бляшку, было выполнено дополнительное исследование – спиральная компьютерная томография с контрастированием экстра- и интракраниального отдела сонных и церебральных артерий. В результате у 14 больных была диагностирована нестабильная бляшка в устье внутренней сонной артерии и у 9 больных – стеноз более 70 %. Перенесенное ранее острое нарушение мозгового кровообращения по данным компьютерной томографии подтверждено у 19 больных.

В 16 случаях выполнена эверсионная эндартерэктомия, в 8 случаях – каротидная эндартерэктомия с вшиванием синтетической заплаты в связи с необходимостью установки временного шунта либо протяженным стенозом. Перед оперативным лечением на сонных артериях больные были переведены на низкомолекулярные гепарины в лечебных дозах.

Список литературы

1. Wolf P.A., Abbott R.D., Kannel W.B. (1991). Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke*, vol. 22, pp. 983–988.

Три пациента получали пероральные антикоагулянты (варфарин) и 20 пациентов – прямые пероральные антикоагулянты (ксарелто). Прием всех антикоагулянтов был приостановлен утром в день процедуры. Во время абляции вводили 90 ед./кг гепарина до пункции, измеряли время активированного свертывания крови каждые десять минут и вводили дополнительную дозу гепарина для поддержания времени активированного свертывания от 350 до 400 с.

Всем пациентам проводили обследования стандартными лабораторными и инструментальными методами.

Результаты и их обсуждение

Антиагреганты (аспирин – 20 пациентам, клопидогрель – 3) были назначены из-за наличия сердечно-сосудистых заболеваний и предшествующего инфаркта миокарда.

Несмотря на процедуры абляции (в среднем 1,8 абляции на пациента), стратегия контроля ритма для поддержания синусового ритма была переключена на контроль частоты сердечных сокращений (с последующей постоянной фибрилляцией предсердий) у 2 пациентов. Антикоагулянтная терапия была прекращена в среднем через 6 месяцев после начальной абляции у 14 пациентов. Причинами прекращения применения оральных антикоагулянтов были предшествующий инсульт, не связанный с каротидной эндартерэктомией, и кровотечение у 2 пациентов.

Нарушение мозгового кровообращения в послеоперационном периоде ни у одного пациента не выявлено. Напряженная гематома диагностирована у 2 больных и кровотечение из мягких тканей, которое потребовало ревизии послеоперационной раны с гемостазом, – у 1.

Выводы

У пациентов с гемодинамически значимым стенозом и нестабильной бляшкой сонных артерий чаще всего развивается атеротромботический инсульт.

Пациенты со стенозами сонных артерий и нарушением ритма должны получать антиагрегантную и антикоагулянтную терапию с коррекцией артериального давления при отсутствии кровотечения.

2. Bunch T.J., Crandall B.G., Weiss J.P., May H.T., Bair T.L., Osborn J.S. et al. (2011). Patients treated with catheter ablation for atrial fibrillation have long-term rates of death, stroke, and dementia similar to patients without atrial fibrillation. *J. Cardiovasc. Electrophysiol.*, vol. 22 (8), pp. 839–845.
3. Takigawa M., Takahashi A., Kuwahara T., Takahashi Y., Okubo K., Nakashima E. et al. (2014). Late-phase thromboembolism after catheter ablation for paroxysmal atrial fibrillation. *Circ. J.*, vol. 78 (10), pp. 2394–2401, DOI 10.1253/circj.cj-14-0525.
4. Friberg L., Tabrizi F., Englund A. (2016). Catheter ablation for atrial fibrillation is associated with lower incidence of stroke and death: data from Swedish health registries. *Eur. Heart J.*, vol. 37 (31), pp. 2478–2487.
5. Calkins H., Hindricks G., Cappato R., Kim Y.-H., Saad E.B., Aguinaga L. et al. (2017). 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHS/SOLAECE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation: Executive summary. *J. Arrhythm.*, vol. 33, issue 5, pp. 369–409, DOI 10.1016/j.joa.2017.08.001.
6. Adams H.P., Bendixen B.H., Kappelle L.J., Biller J., Love B.B., Gordon D.L., Marsh E.E. 3rd (1993). Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. Toast. Trial of org 10172 in acute stroke treatment. *Stroke*, vol. 24, № 1, pp. 35–41, DOI <https://doi.org/10.1161/01.STR.24.1.35>.
7. Kitamura T., Fukamizu S., Kawamura I., Hojo R., Aoyama Y., Komiyama K. et al. (2016). Long-term efficacy of catheter ablation for paroxysmal atrial fibrillation in patients with Brugada syndrome and an implantable cardioverter-defibrillator to prevent inappropriate shock therapy. *Heart Rhythm*, vol. 13 (7), pp. 1455–1459.

I.С. Пуляева

АНТИКОАГУЛЯНТНА ТЕРАПІЯ У ХВОРИХ ЗІ СТЕНОЗОМ СОННИХ АРТЕРІЙ ПРИ ПОРУШЕННІ РИТМУ

Проаналізовано результати обстеження й лікування методом каротидної ендартеректомії 23 пацієнтів із миготливою аритмією й ураженням сонних артерій у ДУ «ІЗНХ ім. В.Т. Зайцева НАМНУ» із 2017 по 2019 рік. Антиагреганти (аспірин – 20 пацієнтам, клопидогрель – 3) були призначені через наявність серцево-судинних захворювань і попереднього інфаркту міокарда. Порухення мозкового кровообігу в післяопераційному періоді в жодного пацієнта не виявлено. Напружену гематому діагностовано у двох хворих і кровотеча з м'яких тканин, яка потребувала ревізії післяопераційної рани з гемостазу, – у одного. Показано, що в пацієнтів із гемодинамічно значущим стенозом і нестабільною бляшкою сонних артерій найчастіше розвивається атеротромботичний інсульт. Пацієнти зі стенозами сонних артерій і порушенням ритму повинні отримувати антиагрегантну й антикоагулянтну терапію з корекцією артеріального тиску за відсутності кровотечі.

Ключові слова: стеноз сонних артерій, антикоагулянтна терапія, миготлива аритмія.

I. Pulyaeva

ANTICOAGULANT THERAPY OF PATIENTS WITH STENOSIS OF THE CAROTID ARTERIES WITH RHYTHM DISTURBANCE

The results of examination and treatment by carotid endarterectomy method in 23 patients with atrial fibrillation and lesions of the carotid arteries in the State Institution «V.T. Zaitsev IGES NAMSU» from 2017 to 2019. Antiplatelet agents (aspirin were prescribed in 20 patients, clopidogrel were prescribed in 3 patients) were prescribed due to the presence of cardiovascular disease and previous myocardial infarction. No patient was found to have impaired cerebral circulation in the postoperative period. Tension hematoma was diagnosed in two patients and bleeding from soft tissues, which required revision of the postoperative wound with hemostasis, in one. It has been shown that patients with hemodynamically significant stenosis and unstable plaque of the carotid arteries most often develop atherothrombotic stroke. Patients with stenosis of the carotid arteries and rhythm disturbances should receive antiplatelet and anticoagulant therapy with blood pressure correction in the absence of bleeding.

Keywords: carotid stenosis, anticoagulant therapy, atrial fibrillation.

Надійшла 22.07.19

Відомості про автора

Пуляєва Інна Сергіївна – кандидат медичних наук, старший науковий співробітник відділення гострих захворювань судин ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМНУ» (м. Харків).

Адреса: 61103, м. Харків, в'їзд Балакірева, 1, ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т. Зайцева НАМНУ».

Тел.: +38(057)349-41-50.

E-mail: pulyaeva.inna@gmail.com.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6824-7232>.

НЕФРОЛОГІЯ

<https://doi.org/10.35339/msz.2019.84.03.15>

УДК 616.1:616.831-055:612.13:611.1:577.169:616.127:616.45-001.1/3-08

М.О. Желєзнікова

*Харківський національний медичний університет
Обласний медичний клінічний центр урології та нефрології
ім. В.І. Шаповала, м. Харків*

ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ ПОЛІОМАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ХВОРИХ ПІСЛЯ ТРАНСПЛАНТАЦІЇ НИРКИ

Імуносупресія є найбільш важливим та основним загальноприйнятим фактором ризику для реплікації ВК- та JC-поліомавірусу після трансплантації. Досліджено ефективність схем лікування дисфункції трансплантата нирки в пацієнтів із хронічною хворобою нирок V стадії з поліомавірусною інфекцією. Доведено, що одночасне виявлення ВК-поліомавірусу у крові та сечі є несприятливим фактором, який впливає на функціональний стан трансплантата нирки та повинен привести до перегляду схем імуносупресивної терапії з конверсією з такролімусу на циклоспорин, редуцією доз циклоспорину та препаратів мікофенолової кислоти або конверсією на еверолімус, що достовірно покращує безпосередні й віддалені результати лікування та дозволяє подовжити строк функціонування донорської нирки.

Ключові слова: хронічна хвороба нирок, трансплантат нирки, поліомавірусна інфекція, імуносупресивна терапія.

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами

Дана робота є фрагментом науково-дослідної роботи «Патогенез ушкоджуючої дії на організм негативних екзогенних факторів у сучасних умовах», номер державної реєстрації 0115U000991.

Вступ

Алотрансплантація нирки нині є рутинним методом радикального лікування хворих за термінальної хронічної ниркової недостатності. Кількість пацієнтів, які потребують проведення замісної ниркової терапії, підвищується з кожним роком, що становить не тільки медичну проблему, але й економічну та соціальну [1]. Трансплантація нирки дозволяє не тільки підвищити якість життя пацієнтів із хронічною хворобою нирок, але й надати спеціалізовану допомогу більшій кількості осіб за

умов дефіциту діалітичних місць [2]. Однак у трансплантології залишаються важливі проблеми, однією з яких є проблема інфекційних ускладнень [3].

Клінічно значущою протягом останніх десяти–п'ятнадцяти років розглядається поліомавірусна інфекція [4]. Вірус ВК – найбільш відомий у сімействі поліомавірусів. Морфологічно ВК-нефропатія являє собою варіант тубулоінтерстиціального нефриту з некробіотичними порушеннями на тлі реплікації вірусу в епітелії канальців. ВК-нефропатія призводить до погіршення функції та загибелі трансплантата [5]. Це визначає значущість ВК-інфекції після трансплантації нирки [6, 7]. Крім того, недостатньо вивчена, зокрема після трансплантації нирки, роль вірусу JC. Цей вірус є плейотропним та може бути виявлений у головному мозку, лімфатичних вузлах, селезінці,

© М.О. Желєзнікова, 2019

кістковому мозку та нирках [8]. Однак у хворих після трансплантації не зовсім зрозуміла роль JC-вірусу щодо прогнозу функції трансплантата.

Імуносупресія є найбільш важливим та основним загальноприйнятим фактором ризику для реплікації BK- та JC-поліомавірусу після трансплантації [9, 10]. Це пояснюється тим, що захворювання, яке спричинене поліомавірусами, розвивається тільки в популяціях із пригніченим імунітетом. Крім того, у численних спостереженнях показано зниження реплікації BK- та JC-поліомавірусу після мінімізації імуносупресії [11]. У зв'язку з цим зниження імуносупресивної терапії залишається основою лікування, незважаючи на високий ризик імунологічного пошкодження алотрансплантата нирки [12, 13].

Мета роботи – дослідити ефективність схем лікування дисфункції трансплантата нирки в пацієнтів із хронічною хворобою нирок V стадії з поліомавірусною інфекцією.

Матеріал і методи

Обстежено 97 пацієнтів із трансплантованими нирками, які перебували на амбулаторному та стаціонарному обстеженні й лікуванні у КНП ХОР «ОМКЦУН ім. В.І. Шаповала» протягом першого року після операції. Діагноз хронічної хвороби нирок та її стадію встановлювали за швидкістю клубочкової фільтрації відповідно до класифікації, затвердженої IV Національним з'їздом нефрологів України у 2013 році.

Пацієнтів було розподілено на такі порівняльні групи. У основну групу увійшов 31 пацієнт із хронічною хворобою нирок V стадії та трансплантатом нирки, у яких виявлено поліомавірусну інфекцію. Дану групу було розподілено на групу з активною BK вірусурією та вірусемією ($n=12$ – I група) та групу з латентною BK та JC вірусурією та/або вірусемією ($n=19$ – II група). У III групу (порівняння) увійшли 66 пацієнтів із хронічною хворобою нирок V стадії та трансплантатом нирки, у яких поліомавірусної інфекції не виявлено.

Усі хворі з трансплантованими нирками отримували індукційну імуносупресію моноклональними (92 %, базиліксимаб інтраопераційно та на 4-ту добу після операції) або поліклональними антитілами (8 %, тимоглобулін) та трикомпонентну базисну імуносупресію: I – інгібітори кальциневрину, із них цик-

лоспорин або такролімус (FK 506); II – мікофенолати (мофетилу мікофенолат – ММФ або мікофенолову кислоту – МФК у стандартній дозі); III – кортикостероїди (метилпреднізолон). Дозу інгібіторів кальциневрину коригували залежно від концентрації циклоспорину й такролімусу у крові, урахувавши термін після трансплантації відповідно до стандартних схем прийому імуносупресорів.

Для біохімічних досліджень кров брали з ліктьової вени натщесерце. Швидкість клубочкової фільтрації в нирках розраховували за формулою СКД-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration). Для діагностики BK-поліомавірусу використовували визначення ДНК вірусу у крові та сечі методом полімеразної ланцюгової реакції. Для виділення ДНК BK- та JC-поліомавірусу з цільної крові та сечі використовували набір «С-8896 Реал-Бест екстракція 100» (Вектор-Бест, РФ).

Математичний аналіз і статистичне опрацювання цифрового матеріалу проводили за допомогою пакета прикладних програм Microsoft Excel 2010 із використанням альтернативного, варіаційного та кореляційного статистичного аналізу. Вірогідність відмінності оцінювали за допомогою параметричного критерію Ст'юдента. Різницю вважали статистично значущою за $p < 0,05$.

Результати

Серед пацієнтів основної групи було 13 (29,6 %) жінок, середній вік яких дорівнював $(37,23 \pm 8,80)$ року, та 18 (33,9 %) чоловіків у віці $(33,17 \pm 7,64)$ року. Групу порівняння становили 31 (70,5 %) жінка і 35 (66,1 %) чоловіків у віці $(34,68 \pm 7,39)$ і $(35,54 \pm 9,64)$ року відповідно. Таким чином, у обох групах переважали пацієнти 30–40 років, причому в основній групі домінували чоловіки (табл. 1).

Більше половини пацієнтів обох груп страждали на гломерулонефрит: у основній групі 19 (61,29 %) осіб, у групі порівняння – 49 (74,24 %). Цукровий діабет I типу був виявлений у 7 (22,58 %) пацієнтів основної групи та в 6 (9,09 %) – групи порівняння. На полікістоз страждали 2 (6,45 %) пацієнти основної групи і 4 (6,06 %) – групи порівняння. Жодного випадку пієлонефриту в основній групі не зафіксовано, однак його виявлено у 3 (4,55 %) пацієнтів групи порівняння. Вада розвитку зустрічалась у незначній кількості випадків у обох групах: у основній групі – у 3 (9,68 %)

Таблиця 1. Розподіл пацієнтів із поліомавірусною інфекцією за віком і статтю

Вік, років	Основна група				Група порівняння				Всього	
	чоловіки		жінки		чоловіки		жінки		абс.	%
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%		
18–29	6	11,3	1	2,3	8	15,1	8	18,2	23	23,6
30–39	8	15,1	9	20,5	16	30,2	14	31,8	47	48,5
40–49	4	7,5	2	4,5	8	15,1	8	18,2	22	22,7
50–59	0	0,0	1	2,3	3	5,7	1	2,3	5	5,2
Всього	18	33,9	13	29,6	35	66,1	31	70,5	97	100,0

випадках, у групі порівняння – у 4 (6,06 %),
табл. 2.

вірусемії та вірусурії та зміни в режимі імуно-
супресивної терапії подано в табл. 3.

Таблиця 2. Розподіл супутньої патології в пацієнтів основної та групи порівняння, %

Патологія	Основна група	Група порівняння
Гломерулонефрит	61	74
Пієлонефрит	0	5
Вада розвитку	10	6
Полікістоз	6	6
Цукровий діабет	23	9

Призначення представників імуносупресорів представлено в такий спосіб: такролімус застосовували у 20 (64,52 %) пацієнтів основної групи і у 37 (56,06 %) – групи порівняння, циклоспорин прописаний 11 (35,48 %) пацієнтам основної групи і 29 (43,94 %) пацієнтам групи порівняння. У основній групі кількість пацієнтів, які знаходились на гемодіалізі, становила 11 (35,48 %), у групі порівняння – 22 (33,33 %). Кількість пацієнтів, які знаходились на перитонеальному діалізі, у основній групі і групі порівняння дорівнювала 3 (9,68 %) і 3 (4,55 %) відповідно. Тривалість замісної ниркової терапії коливалась від 1 місяця до 14 років. За поданими даними, клінічні групи були порівнянними за віковим складом, частотою супутньої патології та характером терапії.

Частота виявлення в пацієнтів JC- і BK-поліомавірусу в сечі, JC одночасно в крові і сечі не розрізнялась і становила 5 (16,13 %). У більшості пацієнтів виявляли BK-поліомавірус сумісно в крові і сечі [10 (32,26 %)]. Зафіксовано низький відсоток виявлення JC [2 (6,45 %)] та BK [1 (3,23 %)] у крові. Сумісне виявлення JC і BK спостерігали лише у 3 (9,68 %) випадках.

У 12 пацієнтів (I група) з активним BK-поліомавірусом для попередження прогресування дисфункції ниркового трансплантата проводили зміну імуносупресії. Схему імуносупресії на момент виявлення активної BK

Час після трансплантації, коли був зареєстрований поліомавірус у групі, що отримувала такролімус, становив (12,29±7,16) тижня, а у групі, яка отримувала циклоспорин, – (12,80±4,60) тижня. У середньому під час виявлення BK-поліомавірусу доза циклоспорину дорівнювала (305,00±75,83) мг/добу, унаслідок чого концентрація цього препарату у крові становила (244,20±55,18) нг/мл. У пацієнтів, які спочатку приймали такролімус, його концентрація у крові становила (10,83±1,55) нг/мл. Вихідна концентрація циклоспорину у крові була у 2,5 рази вище у групі пацієнтів, у схему імуносупресії яких входив еверолімус, ніж у пацієнтів, які приймали мікофенолати. У відношенні часу елімінації поліомавірусу спостерігались достовірні відмінності між групами терапії. Після зміни в режимі імуносупресії час елімінації BK-поліомавірусу в пацієнтів, які отримували циклоспорин, мікофенолати та ГКС, становив (13,00±5,13) тижня, а в пацієнтів, які приймали циклоспорин, еверолімус та ГКС, – (7,00±2,58) тижня ($p < 0,05$). Після внесених до імуносупресивної терапії змін середня доза циклоспорину дорівнювала (220,00±69,37) мг/добу, що було на 20 % нижче, ніж початкова, та концентрація циклоспорину у крові була достовірно нижче в пацієнтів, які отримували еверолімус, – (83,03±14,33) нг/мл vs (159,65±13,92) нг/мл ($p > 0,05$), табл. 4.

Серед пацієнтів, які приймали такролімус, 28,57 % становили пацієнти з цукровим діабетом.

Таблиця 3. Схеми імуносупресивної терапії на момент виявлення та елімінації ВК-поліомавірусу

Хворий	Захворювання	Імуносупресія під час виявлення	Зміна імуносупресії
1	Гломерулонефрит	Такролімус 10 мг/добу МФК 1440 мг/добу	Циклоспорин 300 мг/добу МФК 1080 мг/добу
2	Полікістоз	Метипред 8 мг/добу Такролімус 8 мг/добу МФК 720 мг/добу	Метипред 4 мг/добу Циклоспорин 150 мг/добу МФК 1080 мг/добу
3	Гломерулонефрит	Метипред 8 мг/добу Такролімус 6 мг/добу ММФ 1000 мг/добу	Метипред 8 мг/добу Циклоспорин 200 мг/добу ММФ 1500 мг/добу
4	Гломерулонефрит	Метипред 8 мг/добу Такролімус 11 мг/добу МФК 720 мг/добу	Метипред 4 мг/добу Циклоспорин 350 мг/добу МФК 1080 мг/добу
5	Цукровий діабет	Метипред 8 мг/добу Такролімус 6 мг/добу ММФ 2000 мг/добу	Метипред 8 мг/добу Циклоспорин 225 мг/добу ММФ 1500 мг/добу
6	Гломерулонефрит	Метипред 8 мг/добу Такролімус 10 мг/добу МФК 720 мг/добу	Метипред 8 мг/добу Циклоспорин 300 мг/добу МФК 1080 мг/добу
7	Цукровий діабет	Метипред 8 мг/добу Такролімус 7 мг/добу ММФ 1000 мг/добу	Метипред 8 мг/добу Циклоспорин 275 мг/добу ММФ 1000 мг/добу
8	Цукровий діабет	Метипред 8 мг/добу Циклоспорин 350 мг/добу ММФ 2000 мг/добу	Метипред 8 мг/добу Циклоспорин 300 мг/добу Еверолімус 1,5 мг/добу
9	Цукровий діабет	Метипред 8 мг/добу Циклоспорин 275 мг/добу ММФ 2000 мг/добу	Метипред 4 мг/добу Циклоспорин 200 мг/добу Еверолімус 1,5 мг/добу
10	Цукровий діабет	Метипред 8 мг/добу Циклоспорин 400 мг/добу ММФ 2000 мг/добу	Метипред 8 мг/добу Циклоспорин 325 мг/добу Еверолімус 1,5 мг/добу
11	Гломерулонефрит	Метипред 8 мг/добу Циклоспорин 300 мг/добу ММФ 2000 мг/добу	Метипред 8 мг/добу Циклоспорин 200 мг/добу Еверолімус 1,5 мг/добу
12	Гломерулонефрит	Метипред 8 мг/добу Циклоспорин 200 мг/добу ММФ 2000 мг/добу	Метипред 8 мг/добу Циклоспорин 125 мг/добу Еверолімус 1,5 мг/добу

том, 14,29 % пацієнти з полікістозом та 57,14 % мали в анамнезі гломерулонефрит, що достовірно більше, ніж у двох інших групах. Серед пацієнтів, які отримували циклоспорин, найбільше було з цукровим діабетом (60,0 %), із гломерулонефритом (40 %).

Обговорення

Отримані дані підтверджують результати інших досліджень щодо частоти активізації

ВК- та JC-поліомавірусної інфекції [7], яка негативно впливає на функціональний стан трансплантованих нирок. Основним захворюванням, яке призводило до хронічної хвороби нирок, у обстежених обох груп був гломерулонефрит, пацієнти з цукровим діабетом переважали в основній групі, урахувавши те, що гіперглікемія є несприятливим фактором розвитку супутньої патології та поглиблює імуну-

Таблиця 4. Порівняння двох різних схем імуносупресивної терапії

Показник	Циклоспорин + мікофенолати + ГКС (конверсія з такролімусу), n=7	Циклоспорин + еверолімус + ГКС (конверсія на еверолімус), n=5	p
Час елімінації вірусу, тижні	13,00±5,13	7,00±2,58	0,008
Вихідна концентрація циклоспорину, нг/мл	71,70±118,70	180,00±116,43	0,21
Концентрація препарату після зміни імуносупресивної терапії, нг/мл	159,65±13,92	83,03±14,33	0,004
Час після трансплантації, тижні	12,29±7,16	12,80±4,60	0,64

депресію. За даними різних авторів, ВК-вірусурія та вірусемія є прогностичними факторами розвитку поліомавірус-індукованої нефропатії трансплантата з подальшою втратою його функції [8, 9]. У зв'язку з цим раннє виявлення вірусу у крові або сечі повинно вести до перегляду схеми імуносупресивної терапії у реципієнта ниркового трансплантата.

У ході дослідження виявлено, що час після трансплантації, коли було діагностовано активний ВК-поліомавірус, при прийомі такролімусу становив $(12,29 \pm 7,16)$ тижня, а у групі пацієнтів, які отримували циклоспорин, – $(12,80 \pm 4,60)$ тижня та загалом не розрізнявся залежно від виду препарату.

У пацієнтів І групи, які отримували такролімус, переважав гломерулонефрит (57,14 %), у той час як у пацієнтів ІІ групи, які отримували циклоспорин, переважав цукровий діабет І типу (60 %), що пояснюється переважним веденням таких пацієнтів на циклоспорині, ураховуючи більш виражений токсичний вплив такролімусу на острівці підшлункової залози. Порівнявши вплив різних інгібіторів кальциневрину на частоту розвитку поліомавірусної інфекції, ми виявили, що переважаючий відсоток становили пацієнти, які отримували такролімус. Щодо часу елімінації поліомавірусів спостерігались

достовірні відмінності між групами терапії. У групі хворих, до складу імуносупресії яких уходили циклоспорин та еверолімус, елімінація поліомавірусу із крові досягалась швидше, ніж у хворих, які приймали циклоспорин та мікофенолати, що можна пояснити мінімізацією імуносупресії, а саме: більш низькими концентраціями у крові циклоспорину та переходом із групи мікофенолатів у групу інгібіторів m-TOR.

Висновки

Активізація поліомавірусної інфекції є поширеною проблемою та недооцінюється у хворих після трансплантації нирки. Вона може призводити до погіршення і втрати функції трансплантата нирки та потребує рутинного моніторингу.

ВК-поліомавірус впливає на функціональний стан трансплантата нирки, тому одночасне виявлення ВК-поліомавірусу у крові та сечі є несприятливим фактором, що повинно вести до перегляду схем імуносупресивної терапії з конверсією з такролімусу на циклоспорин, редукцією доз циклоспорину та препаратів мікофенолової кислоти або конверсією на еверолімус. Такі зміни достовірно покращують безпосередні та віддалені результати лікування та дозволяють подовжити термін функціонування донорської нирки.

Список літератури

1. Harambat J., Bonthuis M., van Stralen K.J., Ariceta G., Battelino N., Bjerre A. et al. (2014). Adult height in patients with advanced CKD requiring renal replacement therapy during childhood. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.*, vol. 9 (1), pp. 92–99, DOI 10.2215/CJN.00890113.
2. Anzivino E., Bellizzi A., Mitterhofer A.P., Tinti F., Barile M., Colosimo M.T. et al. (2011). Early monitoring of the human polyomavirus BK replication and sequencing analysis in a cohort of adult kidney transplant patients treated with basiliximab. *Viol. J.*, vol. 8, pp. 407.
3. Egli A., Infanti L., Dumoulin A., Buser A., Samaridis J., Stebler C. et al. (2009). Prevalence of polyomavirus BK and JC infection and replication in 400 healthy blood donors. *J. Infect. Dis.*, vol. 199, pp. 837–846.
4. Comoli P., Cioni M., Basso S., Gagliardone C., Potenza L., Verrina E. et al. (2013). Immunity to polyomavirus BK infection: immune monitoring to regulate the balance between risk of BKV nephropathy and induction of alloimmunity. *Clin. Dev. Immunol.*, vol. 2013, pp. 25–27.
5. Sawinski D., Goral S. (2015). BK virus infection: an update on diagnosis and treatment. *Nephrol. Dial. Transplant.*, vol. 30 (2), 209–217.
6. Beimler J., Sommerer C., Zeier M. (2007). The influence of immunosuppression on the development of BK virus nephropathy – does it matter? *Nephrol. Dial. Transplant.*, vol. 22 (8), pp. 66–71.
7. Bohl D.L., Brennan D.C. (2007). BK virus nephropathy and kidney transplantation. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.*, vol. 2, suppl. 1, pp. S36–S46.
8. Drachenberg C.B., Hirsch H.H., Papadimitriou J.C., Gosert R., Wali R.K., Munivenkatappa R. et al. (2007). Polyomavirus BK versus JC replication and nephropathy in renal transplant recipients: a prospective evaluation. *Transplantation*, vol. 84, pp. 323–330.
9. Garces J.C. (2010). BK virus-associated nephropathy in kidney transplant recipients. *Ochsner J.*, vol. 10, pp. 245–249.
10. Ranjan R., Rani A., Brennan D.C., Finn P.W., Perkins D.L. (2017). Complete genome sequence of BK polyomavirus subtype Ib-1 detected in a kidney transplant patient with BK viremia using shotgun sequencing. *Genome Announc.*, vol. 5 (6), pii e01474–16.

11. Hirsch H.H., Vincenti F., Friman S., Tuncer M., Citterio F., Wiecek A. et al. (2013). Polyomavirus BK replication in de novo kidney transplant patients receiving tacrolimus or cyclosporine: a prospective, randomized, multicenter study. *Am. J. Transplant.*, vol. 13, pp. 136–145.

12. Shah K.V. (2000). Human polyomavirus BKV and renal disease. *Nephrol. Dial. Transplant.*, vol. 15, pp. 754–755.

13. Randhawa P., Brennan D.C. (2006). BK virus infection in transplant recipients: an overview and update. *Am. J. of Transplant.*, vol. 6 (9), pp. 2000–2005.

14. Knowles W.A., Pipkin P., Andrews N., Vyse A., Minor P., Brown D.W., Miller E. (2003). Population-based study of antibody to the human polyomaviruses BKV and JCV and the simian polyomavirus SV40. *J. Med. Virol.*, vol. 71 (1), pp. 115–123.

М.А. Железникова

ОПТИМИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ ПОЛИОМАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПОЧКИ

Иммуносупрессия является наиболее важным и основным общепринятым фактором риска для репликации ВК- и JC-полиомавируса после трансплантации. Изучена эффективность схем лечения дисфункции трансплантата почки у пациентов с хронической болезнью почек V стадии с полиомавирусной инфекцией. Доказано, что одновременное выявление ВК-полиомавируса в крови и моче является неблагоприятным фактором, который влияет на функциональное состояние трансплантата почки и должен привести к пересмотру схем иммуносупрессивной терапии с конверсией с такролимуса на циклоспорин, редукцией доз циклоспорина и микофенолатов или конверсией на эверолимус, что достоверно улучшает непосредственные и отдаленные результаты лечения и позволяет продлить срок функционирования донорской почки.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, трансплантат почки, полиомавирусная инфекция, иммуносупрессивная терапия.

М.О. Zheleznikova

OPTIMIZATION OF THE TREATMENT OF POLYOMAVIRUSE INFECTION IN PATIENTS AFTER KIDNEY TRANSPLANTATION

Immunosuppressive therapy is considered to be one of the main risk factors for replication of BK and JC polyomaviruses after kidney transplantation. The effective treatment regimens for dysfunction of the kidney transplantation have been studied in patients with chronic kidney disease V stage with polyomavirus infection. 97 patients with transplanted kidneys during the first year after transplantation were examined. The frequency of detection of BK and JC viruria, JC viruria and viremia was 5 (16,13 %). The frequency of BK viruria was 10 (32,26 %), isolated JC viruria – 2 (6,45 %) and BK viruria – 1 (3,23 %), simultaneous detection of the JC i BK viruses was observed in 3 (9,68 %). There are 12 patients with persistent BK viruria and viremia who need to change immunosuppressive therapy. The median time to detection of persistent BK-viruria and viremia after transplantation in patients with tacrolimus was (12,29±7,16) weeks, in patients with cyclosporine was (12,29±7,16) weeks. The period for elimination of polyomavirus in patients with cyclosporine and mycophenolates included (13,00±5,13) weeks, and in patients with cyclosporine and everolimus included (7,00±2,58) weeks. This investigation revealed different patterns of the treatment of kidney transplant dysfunction caused by BK-polyomavirus infection. The first step in the treatment of BKV infection is reduction in immunosuppression. In this study, we did conversion from tacrolimus to cyclosporine or conversion from mycophenolates to everolimus with restriction of cyclosporine doses. The last strategy showed better results because period for elimination of polyomavirus was shorter.

Keywords: chronic kidney disease, kidney transplantation, polyomavirus infection, immunosuppressive therapy.

Надійшла 17.06.19

Відомості про автора

Железнікова Марина Олександрівна – аспірант кафедри урології, нефрології та андрології імені професора А.Г. Подреза ХНМУ; лікар-нефролог відділення трансплантації нирки № 2 КНП ХОР «Обласний медичний клінічний центр урології і нефрології ім. В.І. Шаповала».

Адреса: 61037, м. Харків, пр. Московський, 195, КНП ХОР «Обласний медичний клінічний центр урології і нефрології ім. В.І. Шаповала».

Тел.: +38(066)795-59-08.

E-mail: kh_transplant@meta.ua.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9048-4560>.

ОРТОПЕДІЯ І ТРАВМАТОЛОГІЯ

<https://doi.org/10.35339/msz.2019.84.03.16>
УДК 616.71-001.5-089.227.84-035.7

Асіф Баглар огли Мансиров, В.О. Литовченко, М.І. Березка, Є.В. Гарячий

Харківський національний медичний університет

**УСКЛАДНЕННЯ ІНТРАМЕДУЛЯРНОГО
БЛОКУЮЧОГО ОСТЕОСИНТЕЗУ**

Визначено й узагальнено ускладнення інтрамедулярного блокуючого остеосинтезу діафізарних переломів кісток кінцівок унаслідок тактичних помилок, а також шляхи їхнього попередження. Типовими тактичними помилками інтрамедулярного блокуючого остеосинтезу були: використання методу без показань, недотримання технології остеосинтезу та використання неадекватних «авторських» методик, внесення власних інтраопераційних «поправок» та зміна ходу оперативного втручання, надлишкове розсвердлювання кістково-мозкового каналу, значна інтраопераційна травматизація кісткових уламків та оточуючих м'яких тканин, невірний тип блокування або невчасна динамізація, відсутність послідовності у відновному лікуванні. Найбільш негативний вплив на анатомічне відновлення кістки та функціональне відновлення кінцівки має розсвердлювання кістково-мозкового каналу, виконане без відповідних на те показань і з технічними недоліками.
Ключові слова: *інтрамедулярний блокуючий остеосинтез, тактичні помилки, перелом, довгі кістки, розсвердлювання, кістково-мозковий канал.*

Вступ

Ортопедо-травматологічна патологія посідає друге місце у світі після захворювань серцево-судинної системи та перше – серед причин непрацездатності та виходу на первинну інвалідність [1]. Травми кінцівок є найрозповсюдженішими травмами. Серед них домінують травми довгих трубчастих кісток, кількість яких становить від 50,4 до 72,1 % усіх травм опорно-рухового апарату. Водночас переломи кісток нижніх кінцівок трапляються вдвічі частіше за переломи кісток верхніх кінцівок [2].

Значна частина переломів довгих кісток припадає на діафізарні переломи [3]. В Україні на їхню частку припадає 48,5 % випадків усіх переломів довгих кісток [4]. Щодо локалізації переломів діафізів довгих кісток, то перше місце посідають переломи кісток гомілки

(40–56 %), друге – стегнової кістки (25–34 %); переломи кісток передпліччя та плеча становлять 14–20 і 11–17 % відповідно [5, 6].

Лікування пацієнтів з діафізарними переломами кісток кінцівок, незважаючи на велику кількість досліджень з даної теми, є складним, спірним та неоднозначним завданням, оскільки для лікування одного перелому може застосовуватись декілька різних методик, при виконанні яких нерідко припускаються помилки, які відтермінують одужання пацієнта та негативно позначаються на кінцевих результатах лікування. Порушення процесу зрощення перелому чинить серйозний вплив на якість життя пацієнта, терміни непрацездатності, підвищує ризик розвитку локальних і/або системних ускладнень, а також є тягарем для системи охорони здоров'я та сім'ї пацієнта [7, 8]. Дослідники відмічають, що явної динамі-

ки у зниженні частоти ускладнень при лікуванні пацієнтів із переломами кісток кінцівок немає [9].

Аналіз літературних даних

Результати лікування переломів довгих кісток на сучасному етапі розвитку травматологічної науки залежать від безлічі об'єктивних і суб'єктивних чинників: віку пацієнта, виду та ступеня супутньої патології, локалізації та типу перелому, часу, що минув від моменту травми до операції, способу фіксації кісткових уламків і багатьох інших [10].

Попри переваги оперативного способу лікування переломів довгих кісток кінцівок часто супроводжується низкою ускладнень. Причини виникнення ускладнень пов'язані як із дефектами організації лікування хворих (неправильна тактика лікування, невірний вибір способу остеосинтезу, порушення відновного режиму в післяопераційному періоді, недотримання пацієнтом терміну навантаження кінцівки тощо), так і з технічними помилками, що стосуються власне виконання операції (травматичність операції, нестабільність остеосинтезу, неправильний вибір металевих конструкцій, недостатній гемостаз тощо) [11].

М.О. Корж зі співавт. [12] дійшли висновку, що найпоширенішими лікарськими помилками є недооцінка ступеня тяжкості ушкодження; невідповідність застосовуваного методу лікування характерові травматичного ушкодження та стану пацієнта; неповна репозиція відламків; застосування імплантатів із неякісного матеріалу; порушення технології остеосинтезу, що спричинює відсутність стабільності в системах кістка – кістка та кістка – імплантат; відсутність послідовності на етапах лікування й необґрунтована зміна методу лікування; неадекватна медична реабілітація.

У цілому ж ускладнення після остеосинтезу довгих кісток кінцівок поділяються на місцеві (у зоні операції) і загальні, а також на інфекційні та неінфекційні [13]. У літературі відмічено такі ускладнення, що виникли у процесі лікування методами остеосинтезу: нагноєння операційної рани, сповільнена консолидація, неправильне зрощення, псевдоартроз, роздратування м'яких тканин у зоні введення фіксатора або пластини, поверхневе запалення, перелом металоконструкції, формування хибного суглоба, дебрис-синдром, компартмент-синдром та остеомієліт [14, 15].

Серед інших ускладнень виділяють інтраопераційні (вторинні) переломи, уповільнене зрощення, зниження міцності контакту рязьблення гвинтів із кісткою, вторинне зміщення кісткових уламків, міграція та перелом конструкцій [16, 17].

Нестабільність зони кісткового ушкодження, особливо при наявності металевго імплантату, може мати найтяжчі деструктивні наслідки, а саме формування великої периостальної мозолі, що ставить під сумнів консолидацію перелому; поширену резорбцію кісткової тканини, внаслідок чого може утворитися несправжній суглоб. І, навпаки, в умовах стабільного остеосинтезу та збереження нерухомості металевго фіксатора та кісткових уламків виявлений остеоіндуктивний вплив імплантату.

Аналіз даних літератури показує, що питання ускладнень після лікування переломів довгих кісток привертає увагу багатьох дослідників. Ускладнення, безсумнівно, впливають як на результати лікування, так і на якість життя хворих. Прогноз розвитку ускладнень після операцій на довгих кістках можливий, проте він у більшості випадків проводиться на підставі суб'єктивного досвіду травматологів. У цілому при аналізі даних вітчизняної та закордонної літератури очевидно, що частота ускладнень при лікуванні переломів довгих кісток кінцівок залишається досить високою. Запобігти несприятливим результатам лікування можливо на підставі створення системи їхнього прогнозу і профілактики. Однак у літературі такі відомості поки зустрічаються лише в поодиноких публікаціях [18].

На сучасному етапі золотим стандартом лікування діафізарних переломів кісток кінцівок *de facto* є інтрамедулярний блокований остеосинтез. Його основною перевагою є мала травматичність, оскільки штифт у кістково-мозковий канал вводять далеко від місця перелому, що створює можливість збереження джерела періостального кровопостачання, яке має важливе значення у процесі подальшої консолидації перелому [19, 20]. Обнадійливі результати лікування, створення уніфікованого інструментарію та щадних методик сприяли швидкому поширенню закритого блокованого інтрамедулярного остеосинтезу в більшості розвинених країн [21].

Значні переваги інтрамедулярного блокуючого остеосинтезу, такі як мала інвазивність,

відсутність інтраопераційної крововтрати, значна жорсткість фіксації, високий рівень якості життя, відсутність необхідності в постійних заняттях лікувальною фізкультурою для розробки рухів у суглобах практично зводять до мінімуму ризик виникнення ускладнень у процесі лікування та роблять цей метод оптимальним для лікування діафізарних переломів довгих кісток кінцівок [22].

Філософія оперативного лікування із застосуванням закритого інтрамедулярного остеосинтезу з блокуванням передбачає можливість стабільної фіксації кісткових фрагментів у анатомічно правильному положенні без втручання в зону перелому, здійснення ранніх дозованих фізичних навантажень на оперовану кінцівку, виконання пасивних і активних рухів у суміжних суглобах без будь-якої додаткової зовнішньої іммобілізації [23, 24]. Крім того, до переваг технології інтрамедулярного остеосинтезу відносять відсутність дискомфорту, можливість раннього самообслуговування та самостійної ходи, скорочення терміну перебування в медичному закладі [25].

Беззаперечними перевагами закритого блокованого інтрамедулярного остеосинтезу також є відносна простота оперативного втручання та первинна стабільність кісткових уламків [26, 27]. Усі зазначені чинники сприяють консолідації кісткових уламків, швидкій побутовій і соціальній адаптації пацієнта з можливістю скорішого повернення до трудової діяльності. На думку авторів [6, 28], сьогодні закритий блокувальний інтрамедулярний остеосинтез при діафізарних переломах має право вважатися класичним методом лікування зазначеної категорії пошкоджень. Слід зазначити, що застосування зазначеного методу лікування дало змогу у 95 % хворих отримати позитивні результати лікування [29].

Проте відомо, що, як і будь-який інший метод лікування, блокувальний інтрамедулярний остеосинтез не позбавлений недоліків і супроводжується низкою ускладнень [30]. Незадовільні результати можна пояснити як окремими недоліками оперативної техніки: неадекватним вибором фіксатора, невірною технікою виконання остеосинтезу, недостатньою репозицією уламків тощо, так, особливо, і тактичними помилками, а саме: невідповідністю перелому даному методу остеосинтезу, вибором невірною способом блокування, наявністю су-

путніх ушкоджень, які можуть впливати на вибір способу та термін остеосинтезу, розсвердлюванням кістково-мозкового каналу без показань або, навпаки, відмовою від розсвердлювання у показаних для цього випадках.

У зв'язку з цим **метою нашого дослідження** було визначення й узагальнення ускладнень інтрамедулярного блокуючого остеосинтезу діафізарних переломів кісток кінцівок унаслідок тактичних помилок, а також шляхи їхнього попередження.

Матеріал і методи

Об'єкт дослідження – хірургічне лікування хворих із переломами довгих кісток шляхом інтрамедулярного блокованого остеосинтезу.

Методи дослідження – бібліосемантичний, клінічний та радіологічний.

Дизайн дослідження – обсерваційне нерандомізоване когортне клінічне дослідження.

Вивчали результати лікування хворих із діафізарними переломами кісток кінцівок, яким було виконано блокуючий інтрамедулярний остеосинтез. Дані отримали при вивченні власного клінічного матеріалу, а також унаслідок аналізу лікування хворих, остеосинтез яким було виконано в інших лікувальних закладах міста. Усього проаналізували результати лікування 403 хворих, яким було виконано інтрамедулярний блокувальний остеосинтез із приводу перелому діафіза стегнової, великогомілкової та плечової кісток типів А1–А3, В1–В3 та С2 за АО/ASIF. Чоловіків було 258 (64 %), жінок – 145 (36 %). Середній вік хворих становив (42,6±17,3) року. Найбільшу кількість оперативних втручань було виконано на великогомілковій кістці – 246 (61 %), на стегновій – 113 (28 %), решта – 44 (11 %) – на плечовій. У всіх випадках для остеосинтезу були використані сертифіковані в Україні імпланти та набори для їхнього встановлення.

Можливі ускладнення тактичного характеру виявляли й оцінювали, базуючись на аналізі таких даних: ранні післяопераційні ускладнення (інфікування рани, розтріскування кістково-мозкового каналу, нестабільність виконаної фіксації, неусунене зміщення уламків унаслідок невідповідності типу перелому способів фіксації, розвиток емболічних ускладнень), пізні ускладнення (розвиток кістково-гнійної інфекції, вторинне зміщення уламків унаслідок невідповідності типу перелому способів фіксації, нестабільність остеосинтезу,

невірне зрощення уламків, порушення послідовності лікування та реабілітації) та репаративні ускладнення (уповільнене зрощення кісткових уламків, формування хибного суглоба, відсутність ознак зрощення).

Висновок про зв'язок ускладнень із хибною лікувальною тактикою робили після ретельного вивчення первинної медичної документації (з оглядом на механізм та обставини отримання травми, *locus morbi*, супутні ушкодження, рентгенограми, протоколи операційного втручання тощо) та подальших клініко-рентгенологічних даних, порівнюючи отримані дані з класичною технологією виконання блокуючого інтрамедулярного остеосинтезу та із загальноприйнятими клініко-рентгенологічними ознаками зрощення перелому конкретної локалізації та відновлення функції кінцівки в цілому.

Результати досліджень

Найбільш частими ранніми післяопераційними ускладненнями були:

- нестабільність фіксації уламків унаслідок недооцінювання стану кісткової тканини та використання методу проти показань (навколо-та внутрішньосуглобові переломи, близькість блокуючих гвинтів до зони перелому або в самій зоні перелому);
- нестабільність фіксації внаслідок надлишкового розсвердлювання кістково-мозкового каналу (невідповідність розсвердленого каналу діаметру стержня);
- нестабільність фіксації кісткових уламків унаслідок використання необґрунтованих та неадекватних «авторських» методик блокування стержня;
- затягування тривалості операції внаслідок заклинення стержня в кістково-мозковому каналі через відмову від його розсвердлювання;
- розтріскування кістково-мозкового каналу через відмову від його розсвердлювання;
- незадовільне положення кісткових уламків та неусунені зміщення їх за довжиною внаслідок використання методу проти показань;
- неусунене зміщення кісткових уламків унаслідок недотримання технології інтрамедулярного блокуючого остеосинтезу, внесення власних «поправок» під час виконання операції, зміна ходу оперативного втручання;
- розвиток синдрому жирової емболії (наявність поєданої скелетної та торакальної травми, недостатня медикаментозна й фізич-

на профілактика, розсвердлювання кістково-мозкового каналу).

До пізніх ускладнень, які виникли внаслідок тактичних помилок, ми віднесли:

- вторинне зміщення уламків унаслідок нестабільної фіксації;
- нестабільність у зоні перелому внаслідок використання методики проти показань;
- невірне зрощення уламків у функціонально невідповідному положенні внаслідок використання методики проти показань;
- деформація кінцівки з порушенням акту ходи внаслідок нестабільної фіксації та/або використання методики проти показань;
- перелом блокуючого гвинта чи стержня внаслідок невірної типу блокування або вчасно невиконаної динамізації;
- перелом металоконструкції внаслідок використання «саморобних» стержнів з неякісного матеріалу з невідпрацьованою технологією остеосинтезу;
- пізнє функціональне відновлення кінцівки з наявністю контрактури суміжних суглобів унаслідок відсутності послідовності у відновленні та реабілітаційному лікуванні.

Обговорення результатів

Репаративні ускладнення як кінцевий і логічний результат порушення технології використання інтрамедулярного блокуючого остеосинтезу дають змогу виявити і проаналізувати основні фактори, які впливають на анатомо-функціональне відновлення кістки, та – головне – попередити їх.

Найбільш типовим ускладненням перебігу репаративного остеогенезу було уповільнене зрощення кісткових уламків. Найбільш частими причинами були:

- використання невідповідного виду блокування;
- несвоєчасна динамізація конструкції через відсутність послідовності в лікуванні;
- недотримання технології інтрамедулярного блокуючого остеосинтезу, внесення власних «поправок» під час виконання операції, зміна ходу оперативного втручання;
- неусунене зміщення кісткових уламків;
- використання методу проти показань;
- остеосинтез із розсвердлюванням кістково-мозкового каналу.

До формування хибних суглобів найчастіше призводив нестабільний остеосинтез унаслідок наведених причин.

Відсутність зрощення кісткових уламків у звичайні терміни ми пояснюємо такими причинами:

- неусуненим значним зміщенням кісткових уламків;
- інтерпозицією м'яких тканин у зоні перелому;
- розсвердлюванням кістково-мозкового каналу з нестабільною фіксацією кісткових уламків;
- значною інтраопераційною травматизацією кісткових уламків та оточуючих м'яких тканин;
- розсвердлюванням кістково-мозкового каналу без показань;
- надлишковим розсвердлюванням кістково-мозкового каналу.

Відмічено той факт, що репаративні розлади напряму пов'язані з травматизацією зони ушкодження, а саме: із грубими маніпуляціями з кістковими уламками, значною травматизацією м'язів і оточуючих тканин та розсвердлюванням кістково-мозкового каналу, яке призводить до порушення цілісності ендоста, що негативно впливає на подальші репаративні можливості кісткової тканини.

Список літератури

1. Травматолого-ортопедическая служба региона: проблемы и задачи / И. А. Норкин, А. В. Баратов, Т. Н. Акимов [и др.] // *Здравоохранение Российской Федерации*. – 2014. – № 4. – С. 12–17.
2. Анализ применения медицинских технологий диагностики у пострадавших в результате дорожно-транспортных происшествий в условиях городской больницы / С. Е. Гурьев, С. П. Сацык, В. П. Евдошенко, Р. А. Нацевич // *Травма*. – 2015. – № 2 (16). – С. 31–35.
3. Анатомо-хирургические особенности кровоснабжения диафиза бедренной кости / В. Г. Климовицкий, Д. В. Шевякин, Г. В. Лобанов [и др.] // *Травма*. – 2016. – № 17 (1). – С. 24–27.
4. Диафизарные переломы в структуре травматизма населения Украины / Г. В. Гайко, А. В. Калашников, В. А. Боер [и др.] // *Тези доповідей XIV з'їзду ортопедів-травматологів України*. – Одеса, 2016. – С. 9–10.
5. *Egol K. A. Handbook of Fractures* / K. A. Egol, K. J. Koval, J. D. Zuckerman. – [5th ed.]. – Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins, 2015. – 896 p.
6. Comparison of our self-designed rotary self-locking intramedullary nail and interlocking intramedullary nail in the treatment to long bone fractures / B. Liu, Y. Xiong, H. Deng [et al.] // *J. Orthop. Surg. Res.* – 2014. – № 9 (47). – P. 1–9.
7. Delayed union and nonunions: epidemiology, clinical issues, and financial aspects / D. J. Hak, D. Fitzpatrick, J. A. Bishop [et al.] // *Injury*. – 2014. – № 45 (suppl. 2). – P. 3–7.
8. Infected nonunion of tibia and femur treated by bone transport / P. Yin, L. Zhang, T. Li [et al.] // *J. Orthop. Surg. Res.* – 2015. – № 10. – Article number 49. – DOI : 10.1186/s13018-015-0189-5.
9. Factors associated with development of nonunion or delayed healing after an open long bone fracture: a prospective cohort study of 736 subjects / J. Westgeest, D. Weber, S. K. Dulai [et al.] // *J. Orthop. Trauma*. – 2016. – № 30 (3). – P. 149–155.
10. A risk calculator for short-term morbidity and mortality a hip fracture surgery / A. J. Pugely, C. T. Martin, Y. Gao [et al.] // *J. Orthop. Trauma*. – 2014. – № 28 (2). – P. 63–69.

Висновки

1. Головною причиною тактичних помилок, що призводять до погіршення результатів лікування хворих, є людський фактор, а саме недотримання тактичних засад даної методики: використання методу проти показань, порушення технології остеосинтезу та відсутність послідовності в подальшому лікуванні.

2. Найбільший негативний вплив на репаративний остеогенез при блокуючому інтрамедулярному остеосинтезі має розсвердлювання кістково-мозкового каналу.

3. Через розсвердлювання кістково-мозкового каналу, виконане без відповідних на те показань і з технічними недоліками, погіршуються процес зрощення перелому та функціональне відновлення кінцівки.

4. Подальше вивчення впливу розсвердлювання кістково-мозкового каналу на перебіг репаративного остеогенезу є актуальним і доцільним.

5. Знання типових тактичних помилок та додержання методики інтрамедулярного блокуючого остеосинтезу може знизити кількість незадовільних анатомо-функціональних результатів та уникнути ускладнень.

11. Султанбаев Т. Ж. Ошибки осложнения при лечении переломов бедра / Т. Ж. Султанбаев, С. С. Альходжаев, Д. М. Тусупов // Вестник КазНМУ. – 2016. – № 3 (1). – С. 309–310.
12. Помилки та ускладнення в ортопедо-травматологічній практиці / М. О. Корж, Д. О. Яременко, Л. Д. Горидова, К. К. Романенко // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2010. – № 2. – С. 5–10.
13. Rock wood and Green's fractures in adults / R. W. Bucholz, J. D. Heckman, C. M. Court-Brown, P. Tornetta. – [8th ed.]. – Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins, 2010. – 2213 p.
14. Technical errors and complications in orthopaedic trauma surgery / M. A. Meeuwis, M. A. de Jongh, J. A. Roukema [et al.] // Arch. Orthop. Trauma Surg. – 2016. – № 136 (2). – P. 185–193.
15. Mistakes and complications in internal osteosynthesis in patients with fractures of long bones / V. M. Sharovalov, V. V. Khominets, S. V. Mikhailov [et al.] // Voen. Med. Zh. – 2014. – № 335 (1). – P. 25–30.
16. Aslan A. A staged surgical treatment out come of type 3 open tibial fractures / A. Aslan, E. Uysal, A. Ozmeric // ISRN Orthop. – 2014. – Vol. 2014. – 721041. – DOI : 10.1155/2014/721041.
17. Kumar M. N. Single locking compression plate fixation of extra-articular distal humeral fractures / M. N. Kumar, M. R. Ravishankar, R. Manur // J. Orthop. Traumatol. – 2015. – № 16 (2). – P. 99–104.
18. Infirmary and injury complexity are risk factors for surgical-site infection after operative fracture care / A. Bachoura, T. G. Guitton, R. M. Smith [et al.] // Clin. Orthop. Relat. Res. – 2011. – № 469 (9). – P. 2621–2630.
19. Alt V. Intramedullary nailing – evolution of treatment / V. Alt, H. Simpson, T. Miclau // Injury. – 2017. – № 48, suppl. 1. – S1–S2.
20. Born C. T. 75 years of contemporary intramedullary nailing / C. T. Born, T. Pidgeon, G. Taglang // J. Orthop. Trauma. – 2014. – № 28, suppl. 8. – S1–S2.
21. Finite element analysis of a bone healing model: 1-year follow-up after internal fixation surgery for femoral fracture / Z. Jiang-Jun, Z. Min, Y. Ya-Bo [et al.] // Pak. J. Med. Sc. – 2014. – № 30 (2). – P. 343–347.
22. Ошибки при лечении многооскольчатых переломов костей конечностей с применением интрамедуллярного блокирующего остеосинтеза / В. А. Литовченко, Н. И. Березка, Е. В. Горячий [и др.] // Экспериментальна і клінічна медицина. – 2012. – № 4 (57). – С. 132–135.
23. Glatt V. A concert between biology and biomechanics: the influence of the mechanical environment on bone healing / V. Glatt, C. H. Evans, K. Tetsworth // Front. Physiol. – 2017. – № 7. – P. 678.
24. Reduction techniques in intramedullary nailing osteosynthesis / P. M. Rommens, R. Kuechle, A. Hofmann, S. O. Dietz // Unfallchirurg. – 2019. – № 122 (2). – P. 95–102.
25. Зуев П. П. Современные тенденции развития интрамедуллярного остеосинтеза диафизарных переломов бедренной кости / П. П. Зуев, О. Н. Ямщиков // Вестник ТГУ. – 2017. – № 1. – С. 183–186.
26. Omerovic D. Static or dynamic intramedullary nailing of femur and tibia / D. Omerovic, F. Lazovic, A. Hadzimehmedagic // Med. Arch. – 2015. – № 69 (2). – P. 110–113.
27. Reamed locked intramedullary nailing for studying femur fracture and complications / O. Yoshino, J. Brady, K. Young [et al.] // Eur. Cell. Mater. – 2017. – № 34. – P. 99–107.
28. Studies about virtual behavior of tibia fractures and nails during the fixation process / G. Buciu, D. Grecu, G. Niculescu [et al.] // Journal of Industrial Design and Engineering Graphics. – 2013. – № 8 (2). – P. 5–10.
29. Козопас В. С. Лікування переломів довгих трубчастих кісток за допомогою блокуючого інтрамедуллярного металоостеосинтезу / В. С. Козопас // Травма. – 2015. – № 16 (2). – С. 58–61.
30. Complications of ESIN osteosynthesis – experience in 270 patients / N. Bukvic, M. Marinovic, B. Bakota [et al.] // Injury. – 2015. – № 46, suppl. 6. – P. 40–43.

References

1. Norkin I.A., Baratov A.V., Akimova T.N., Yushina B.S., Vegele L.S. (2014). Travmatologhno-ortopedicheskaiya sluzhba rehiona: problemy i zadachi [Traumatological and orthopedic service of the region: problems and tasks]. *Zdravoohraneniye Rossiiskoi Federatsii – Healthcare of the Russian Federation*, № 4, pp. 12–17 [in Russian].

2. Huriev S.Ye., Satsyk S.P., Yevdoshenko V.P., Natsevich R.A. (2015). Analiz primeneniia meditsinskikh tehnolohii diahnostiki u postradavshikh v rezultate dorozhno-transportnykh proisshestvii v usloviakh horodskoi bolnitsy [Analysis of the application of medical diagnostic technologies for victims of traffic accidents in the conditions of a city hospital]. *Travma – Injury*, № 2 (16), pp. 31–35 [in Russian].
3. Klimovitskii V.H., Sheviakin D.V., Lobanov H.V., Zaritskii A.B., Zoloto M.S. (2016). Anatomico-khirurhicheskie osobennosti krovosnabzheniia diafiza bedrennoi kosti [Anatomical and surgical features of blood supply to femur diaphysis]. *Travma – Injury*, № 17 (1), pp. 24–27 [in Russian].
4. Haiko H.V., Kalashnikov A.V., Boier V.A., Nikitin P.V., Chichirko A.M., Chalaidiuk T.P. (2016). Diafizarnye perelomy v strukture travmatizma naseleniia Ukrainy [Diaphyseal fractures in the structure of traumatism of the population of Ukraine]. Proceedings from *Tezy dopovidei XIV zizdu ortopediv-travmatolohiv Ukrainy – Abstracts of the XIV Congress of Orthopedists-Traumatologists of Ukraine*. Odesa, pp. 9–10 [in Russian].
5. Egol K.A., Koval K.J., Zuckerman J.D. (2015). *Handbook of Fractures*. (5th ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 896 p.
6. Liu B., Xiong Y., Deng H., Gu S., Jia F., Li Q. (2014). Comparison of our self-designed rotary self-locking intramedullary nail and interlocking intramedullary nail in the treatment of long bone fractures. *J. Orthop. Surg. Res.*, № 9 (47), pp. 1–9.
7. Hak D.J., Fitzpatrick D., Bishop J.A., Marsh J.L., Tilp S., Schnettler R. (2014). Delayed union and nonunions: epidemiology, clinical issues, and financial aspects. *Injury*, № 45 (suppl. 2), S3–S7.
8. Yin P., Zhang L., Li T., Zhang L., Wang G., Li J. (2015). Infected nonunion of tibia and femur treated by bone transport. *J. Orthop. Surg. Res.*, № 10, article number 49, DOI 10.1186/s13018-015-0189-5.
9. Westgeest J., Weber D., Dulai S.K., Bergman J.W., Buckley R., Beaupre L.A. (2016). Factors associated with development of nonunion or delayed healing after an open long bone fracture: a prospective cohort study of 736 subjects. *J. Orthop. Trauma*, № 30 (3), pp. 149–155.
10. Pugely A.J., Martin C.T., Gao Y., Klocke N.F., Callaghan J.J., Marsh J.L. (2014). A risk calculator for short-term morbidity and mortality a hip fracture surgery. *J. Orthop. Trauma*, № 28 (2), pp. 63–69.
11. Sultanbaiev T.Zh., Alkhodzhaiev S.S., Tusupov D.M. (2016). Oshibki oslozhneniia pri lechenii perelomov bedra [Errors of complications in the treatment of femoral fracture]. *Vestnik KazNMU – KazNMU Bulletin*, № 3 (1), pp. 309–310 [in Russian].
12. Korzh M.O., Yaremenko D.O., Hoydova L.D., Romanenko K.K. (2010). Pomylyky ta uskladnennia v ortopedo-travmatolohichnii praktytsi [Errors and complications in orthopedic and traumatic practice]. *Ortopediia, travmatolohiia i protezirovaniie – Orthopedics, Traumatology and Prosthetics*, № 2, pp. 5–10 [in Ukrainian].
13. Bucholz R.W., Heckman J.D., Court-Brown C.M., Tornetta P. (2010). *Rockwood and Green's fractures in adults*. (8th ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2213 p.
14. Meeuwis M.A., de Jongh M.A., Roukema J.A., van der Heijden F.H., Verhofstad M.H. (2016). Technical errors and complications in orthopaedic trauma surgery. *Arch. Orthop. Trauma Surg.*, № 136 (2), pp. 185–193.
15. Shapovalov V.M., Khominets V.V., Mikhailov S.V., Shakun D.A., Foos I.V. (2014). Mistakes and complications in internal osteosynthesis in patients with fractures of long bones. *Voen. Med. Zh.*, № 335 (1), pp. 25–30.
16. Aslan A., Uysal E., Ozmeric A. (2014). A staged surgical treatment outcome of type 3 open tibial fractures. *ISRN Orthop.*, vol. 2014, 721041, DOI 10.1155/2014/721041.
17. Kumar M.N., Ravishankar M.R., Manur R. (2015). Single locking compression plate fixation of extra-articular distal humeral fractures. *J. Orthop. Traumatol.*, № 16 (2), pp. 99–104.
18. Bachoura A., Guitton T.G., Smith R.M., Vrahas M.S., Zurakowski D., Ring D. (2011). Infirmity and injury complexity are risk factors for surgical-site infection after operative fracture care. *Clin. Orthop. Relat. Res.*, № 469 (9), pp. 2621–2630.
19. Alt V., Simpson H., Miclau T. (2017). Intramedullary nailing – evolution of treatment. *Injury*, № 48, suppl. 1, S1–S2.

20. Born C.T., Pidgeon T., Taglang G. (2014). 75 years of contemporary intramedullary nailing. *J. Orthop. Trauma*, № 28, suppl. 8, S1–2.
21. Jiang-Jun Z., Min Z., Ya-Bo Y., Wei L., Ren-Fa L., Zhi-Yu Z. (2014). Finite element analysis of a bone healing model: 1-year follow-up after internal fixation surgery for femoral fracture. *Pak. J. Med. Sc.*, № 30 (2), pp. 343–347.
22. Litovchenko V.A., Berezka N.I., Hariachii Ye.V., Rami A.F. Al'-Masri, Vlasenko D.V. (2012). Oshibki pri lechenii mnohooskolchatykh perelomov kostei konechnosti s primeneniem intramedullarnogo blokirusheho osteosinteza [Errors in the treatment of multi-fragmentary fracture of the extremities using blocking intramedullary osteosynthesis technique]. *Eksperymentalna i klinichna medytsyna – Experimental and Clinical Medicine*, № 4 (57), pp. 132–135 [in Russian].
23. Glatt V., Evans C.H., Tetsworth K. (2017). A concert between biology and biomechanics: the influence of the mechanical environment on bone healing. *Front. Physiol.*, № 7, p. 678.
24. Rommens P.M., Kuechle R., Hofmann A., Dietz S.O. (2019). Reduction techniques in intramedullary nailing osteosynthesis. *Unfallchirurg*, № 122 (2), pp. 95–102.
25. Zuiev P.P., Yamshnikov O.N. (2017). Sovremennyye tendentsii razvitiia intramedullarnogo osteosinteza diafizarnykh perelomov bedrennoi kosti [Modern tendencies of intramedullary osteosynthesis of diaphyseal femoral fracture development]. *Vestnik TGU – TSU Bulletin*, № 1, pp. 183–186 [in Russian].
26. Omerovic D., Lazovic F., Hadzimehmedagic A. (2015). Static or dynamic intramedullary nailing of femur and tibia. *Med. Arch.*, № 69 (2), pp. 110–113.
27. Yoshino O., Brady J., Young K., Hardy B., Matthys R., Buxton T. (2017). Reamed locked intramedullary nailing for studying femur fracture and its complications. *Eur. Cell Mater.*, № 34, pp. 99–107.
28. Buciu G., Grecu D., Niculescu G., Chiutu L., Stoica M., Popa D. (2013). Studies about virtual behavior of tibia fractures and nails during the fixation process. *Journal of Industrial Design and Engineering Graphics*, № 8 (2), pp. 5–10.
29. Kozopas V.S. (2015). Likuvannia perelomiv dovhykh trubchastykh kistok za dopomohoiu blokuiuchoho intramedullarnoho metaloosteosintezu [Treatment of fractures of long tubular bones by blocking intramedullary metallic osteosynthesis]. *Travma – Injury*, № 16 (2), pp. 58–61 [in Ukrainian].
30. Bukvic N., Marinovic M., Bakota B., Versic A.B., Karlo R., Kvesic A. (2015). Complications of ESIN osteosynthesis – experience in 270 patients. *Injury*, vol. 46, suppl. 6, pp. 40–43.

Асиф Баглар оглы Мансыров, В.А. Литовченко, Н.И. Берёзка, Е.В. Горячий
ОСЛОЖНЕНИЯ ИНТРАМЕДУЛЛЯРНОГО БЛОКИРУЮЩЕГО ОСТЕОСИНТЕЗА

Определены и обобщены осложнения интрамедуллярного блокирующего остеосинтеза диафизарных переломов костей конечностей вследствие тактических ошибок, а также пути их предупреждения. Типичными тактическими ошибками интрамедуллярного блокирующего остеосинтеза были: применение метода против показаний, нарушение технологии остеосинтеза и применение неадекватных «авторских» методик, внесение собственных интраоперационных «поправок» и смена хода оперативного вмешательства, избыточное рассверливание костно-мозгового канала, значительная интраоперационная травматизация костных отломков и окружающих мягких тканей, неправильный тип блокирования или несвоевременная динамизация, отсутствие преемственности в восстановительном лечении. Наибольшее негативное влияние на анатомическое восстановление кости и функциональное восстановление конечности имеет рассверливание костно-мозгового канала, выполненное без соответствующих на то показаний и с техническими погрешностями.

Ключевые слова: интрамедуллярный блокирующий остеосинтез, тактические ошибки, перелом, длинные кости, рассверливание, костно-мозговой канал.

Asif Baglar ogly Mansyrov, V.A. Litovchenko, N.I. Berezka, Ye.V. Gariachy
COMPLICATIONS OF INTRAMEDULLAR BLOCKING OSTEOSYNTHESIS

The complications of intramedullary blocking osteosynthesis of diaphyseal fractures of the limb bones due to tactical errors, as well as ways of preventing them, have been identified and summarized. Typical tactical errors of intramedullary blocking osteosynthesis were: application of the method against indications, violation of the osteosynthesis technology and the use of inadequate «author's» techniques, introduction of own intraoperative «corrections» and change of course of the surgical intervention, excessive reaming

of the medullary canal, significant intraoperative trauma of bone fragments and soft tissues, the wrong type of blocking or untimely dynamization, lack of continuity in medical rehabilitation. The most negative impact on the anatomical restoration of the bone and the functional restoration of the limb has the reaming of the medullary canal, performed without appropriate indications and with technical errors.

Keywords: *intramedullary blocking osteosynthesis, tactical errors, fracture, long bones, reaming, medullary canal.*

Надійшла 21.05.19

Відомості про авторів

Мансиров Асиф Баглар огли – аспірант кафедри екстреної та невідкладної медичної допомоги, ортопедії та травматології Харківського національного медичного університету.

Адреса: 61058, м. Харків, пр. Незалежності, 13.

Тел.: +38(093)234-16-91.

E-mail: asifchyk@gmail.com.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2412-568X>.

Литовченко Віктор Олексійович – доктор медичних наук, професор, професор кафедри екстреної та невідкладної медичної допомоги, ортопедії та травматології Харківського національного медичного університету.

Адреса: 61058, м. Харків, пр. Незалежності, 13.

Тел.: +38(066)210-24-22.

E-mail: lyt_v@ukr.net.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3072-6980>.

Березка Микола Іванович – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри екстреної та невідкладної медичної допомоги, ортопедії та травматології Харківського національного медичного університету.

Адреса: 61058, м. Харків, пр. Незалежності, 13.

Тел.: +38(067)575-03-03.

E-mail: viktoriiaigrigor@gmail.com.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4095-8494>.

Гарячий Євгеній Владиславович – кандидат медичних наук, асистент кафедри екстреної та невідкладної медичної допомоги, ортопедії та травматології Харківського національного медичного університету.

Адреса: 61058, м. Харків, пр. Незалежності, 13.

Тел.: +38(050)628-86-88.

E-mail: garja4ij@ukr.net.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2278-6513>.

Вимоги до оформлення статей для публікації в журналі

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.

4. Електронний текстовий файл повинен мати формат редактора Word або .rtf та міститися в одному файлі. Ім'я файла (ла-тинськими 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 знаходитись позначка керівника установи, у якій виконана робота, про дозвіл на публікацію (засвідчується печаткою). До статті додаються офіційне направлення від керівника установи (або іншої уповноваженої особи).

8. Оригінальні статті пишуться за такою схемою:

УДК;

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

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 в даній галузі; як можна застосовувати отримані результати в подальшому як у даній галузі, так і в інших; як отримані результати узагальнюють результати попередніх досліджень);

Список літератури (не менш ніж 7 джерел у порядку згадування в тексті; якщо авторів більше чотирьох, вказуються три прізвища, а потім «та ін.», якщо чотири – усі 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 раніше за 10 років тому;

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

Резюме із назвою і прізвищем автора, а також ключові слова обов'язково трьома мовами – українською, російською, англійською. Резюме англійською повинно містити не менш ніж 1800 знаків. Ключові слова мають бути якомога більш інформативними, унікальними та ефективними.

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, адресу, контактні телефони та e-mail, реєстраційний номер ORCID.

Усі статті, подані в редакцію, проходять перевірку на плагіат, рецензування та редагування. 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