



ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА І КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

№ 1 (86), 2020

Експериментальна і клінічна медицина

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 № 16434-4905ПР 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 *Н.О. Соколова*
Комп'ютерне верстання *Н.І. Дубська*

Адреса редакції та видавця:
Україна, 61022, Харків, просп. Науки, 4
Тел. +38(057) 707-73-00
e-mail: ekm.msz.kharkiv@ukr.net
сайт: <https://ecm.knmu.edu.ua>

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

Номер рекомендовано до друку
Вченою радою ХНМУ
(протокол № 2 від 20.02.2020)

Підписано до друку 20.12.19
Ум. друк. арк. 4,07
Обл.-вид. арк. 5,04
Формат 60x84 1/8. Папір офс. Друк. офс.

Тираж 500 пр. Зам. № 20-34005
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, С.Н. Григоров, Ю.Б. Григоров,
І.В. Завгородній, О.М. Ковальова, Г.М. Кожина,
В.М. Козько, І. І. Князькова, М.М. Красно,
Л.С. Кривенко, І.А. Криворучко, В.А. Огнєв,
І.А. Тарабан, Т.В. Чайченко, Д.В. Щукін*

Редакційна рада

*Н.М. Андон'єва (Харків), О.Я. Бабак (Харків),
П.А. Бездітко (Харків), О.М. Біловол (Харків),
В.В. Бойко (Харків), Дженс П. Бонд (Копенгаген, Данія),
Ірина Бьоккельман (Німеччина), П.В. Волошин (Харків),
О.Я. Гречаніна (Харків), І.Я. Григорова (Харків),
Ю.В. Думанський (Донецьк–Красний Лиман)
Д.І. Заболотний (Київ), М.О. Колесник (Київ),
М.О. Корж (Харків), І.Ф. Костюк (Харків),
В.В. Лазоришинець (Київ), В.І. Лупальцов (Харків),
В.Д. Марковський (Харків), В.В. Мінухін (Харків),
М.І. Пилипенко (Харків), Г.П. Рузін (Харків),
А.М. Сердюк (Київ),
Даніела Стрітт (Кройцлінген, Швейцарія)
А.О. Терещенко (Харків), Ю.І. Феценко (Київ)*

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.

Реферати статей публікуються в «Українському реферативному журналі «Джерело»,
серія 4 «Медицина. Медичні науки»

Харків • ХНМУ • 2020

ЗМІСТ / CONTENT

ТЕОРЕТИЧНА І ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА
МЕДИЦИНАTHEORETICAL AND EXPERIMENTAL
MEDICINE

**Ковач І.В., Гутарова Н.В.,
Алексєєва В.В.** Вплив PRP-терапії
на стан судин мікроциркуляторного
русла на тлі застосування незмінної
ортодонтичної техніки

4

Kovach I., Gutarova N., Alekseeva V.
*The effect of PRP-therapy on the state
of the microcirculatory bed using fixed
orthodontic appliances*

Красносельський Н.В., Пушкар Е.С.
Противооксидантное действие
фотодинамической терапии при лечении
инфицированных *Staphylococcus aureus*
лучевых язв

10

Krasnoselsky N.V., Pushkar E.S.
*Antioxidant effect of photodynamic therapy
in treatment of radiation-induced ulcers
infected with s. aureus*

ТЕРАПІЯ

THERAPY

Стрільчук Л.М. Структурно-функціо-
нальні зміни серця залежно від стану
жовчного міхура у хворих на гострий
інфаркт міокарда

16

Strilchuk L.M. *Structural and functional
changes of heart in dependence
of gallbladder condition in patients
with acute myocardial infarction*

ПСИХІАТРІЯ, НАРКОЛОГІЯ
ТА МЕДИЧНА ПСИХОЛОГІЯPSYCHIATRY, NARCOLOGY
AND MEDICAL PSYCHOLOGY

Ісаков Р.І. Структурний аналіз соціально-
психологічної дезадаптації у жінок
з депресивними розладами різного
генезу залежно від вираженості чинників
мезо- і мікросоціального впливу

21

Isakov R.I. *Structural analysis of socio-
psychological maladaptation in women
with depressive disorders of different genesis,
depending on severity of factors of meso-
and micro-social influence*

Косенко К.А. Стан сімейного функціо-
нування моряків далекого плавання
різних соціальних груп та рівнів психо-
соціального стресу

31

Kosenko K.A. *State of family functioning
of long-distance sailors of different social
groups and levels of psycho-social stress*

Ярославцев С.О. Характеристика когні-
тивних порушень у пацієнтів з депре-
сивними розладами

41

Yaroslavtsev S.A. *Characteristics of cogni-
tive impairment in patients with depressive
disorders*

**МЕДИЦИНА НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ,
АНЕСТЕЗІОЛОГІЯ ТА ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ**

*Михневич К.Г., Волкова Ю.В.,
Луцик С.А. Прогнозирование исхода
недостаточности кровообращения,
или о пользе аналогий в медицине*

**EMERGENCY MEDICINE, ANESTHESIOLOGY
AND INTENSIVE THERAPY**

*Mykhnevych K.G., Volkova Yu.V.,
Lutsik S.A. Predicting the outcome
of circulatory failure, or the use
50 of analogies in medicine*

УРОЛОГІЯ І НЕФРОЛОГІЯ

*Андон'єва Н.М., Гуц О.А. Дубовик М.Я.,
Олянич С.О., Михайлюк Л.В. Серцево-
судинна патологія як важлива соціальна
проблема у пацієнтів з ХХН*

UROLOGY AND NEPHROLOGY

*Andonieva N.M., Huts E.A., Dubovik M.Ya.,
Olyanich S.A., Mykhailiuk L.V. Cardiovas-
cular pathology as an important social
58 problem in patients with CKD*

ТЕОРЕТИЧНА І ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА

<https://doi.org/10.35339/ekm.2020.86.01.01>

УДК 616-091:616-08:616.314-71:616-018

І.В. Ковач¹, Н.В. Гутарова², В.В. Алексєєва³

¹Дніпровська державна медична академія

²КЗ «Новомосковська міська стоматологічна поліклініка»

Дніпропетровської обласної ради»

³Харківський національний медичний університет

ВПЛИВ PRP-ТЕРАПІЇ НА СТАН СУДИН МІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА НА ТЛІ ЗАСТОСУВАННЯ НЕЗМІННОЇ ОРТОДОНТИЧНОЇ ТЕХНІКИ

Визначали вплив PRP-терапії на стан судин мікроциркуляторного русла при використанні незмінної ортодонтитичної техніки (НОТ). Досліди проведено на 32 кролях-самцях голландської породи віком 9 місяців, які були рівномірно розподілені на чотири групи: контрольну (КГ) та експериментальні групи (I, II, III) по 8 тварин у кожній. Встановлено, що лікування за допомогою НОТ призводить до погіршення стану судин мікроциркуляторного русла, розвитку ішемії та некрозу слизової оболонки порожнини рота. Використання антибактеріальних препаратів на фоні НОТ призводить до мало вираженого ефекту, який розвивається досить пізно (на 20-ту добу у досліджуваній групі кролів). Найбільш ефективним методом лікування є використання PRP-терапії з вираженим вже з перших днів, сильним та довготривалим ефектом при мінімумі протипоказань до процедури.

Ключові слова: мікроциркуляторне русло, PRP-терапія, незмінна ортодонтитична техніка.

Вступ

Використання незмінної ортодонтитичної техніки (НОТ) на сьогодні є «золотим стандартом» у лікуванні цілого комплексу захворювань зубощелепної системи [1]. За допомогою даного методу успішно лікуються деякі вроджені аномалії розвитку цієї ділянки, ефективно коригуються косметичні дефекти, відновлюється фізіологічне взаєморозташування зубів, змінюється архітектоніка зубощелепної ділянки [2]. Інколи ефективність використання НОТ настільки висока, що дозволяє запобігти хірургічному лікуванню вказаних патологічних станів [3]. Зважаючи на позитивний та швидкий ефект використання НОТ, йому віддають перевагу більшість лікарів-ортодонтів, повсякчас використовуючи для корекції патологічних станів як у дитячому віці, так і серед дорослих, вважаючи його безпечним та зручним у лікуванні будь-яких груп пацієнтів [4].

Проте довготривале використання НОТ неминуче призводить до патологічних змін як слизової оболонки, так і кісткової тканини [5]. Так, використання НОТ зменшує ефективність щоденного гігієнічного догляду за порожниною рота, що призводить до росту патогенної мікрофлори, виникнення запальних змін із розповсюдженням на тканини зуба та сусідні ділянки слизової оболонки [6].

Ще однією патогенетичною ланкою виникнення патологічних змін у ротовій порожнині є ішемія тканин [7]. Довготривале порушення мікроциркуляції призводить до виникнення ішемічних змін у ротовій порожнині, викликає дистрофічні зміни в її слизовій оболонці, порушує трофіку тканин зуба. Таким чином, пролонгований у часі запальний процес розповсюджується як на тканини зубів, періодонт, так і на маргінальну частину ясен. Патологічні зміни, що розвиваються в ротовій порожнині, вимагають від лікарів ефективного лікування.

© І.В. Ковач, Н.В. Гутарова, В.В. Алексєєва, 2020

Platelate Rich Plasma-терапія (PRP) – новітній, ефективний, один із найбільш перспективних методів лікування, який використовується практично у всіх галузях медицини [8]. Метод, який дотепер успішно використовувався у косметології, дерматології, травматології, пластичній хірургії [9], показав свою ефективність і у щелепно-лицьовій хірургії та стоматології [10].

PRP-терапія має значні переваги перед іншими. При лікуванні цим методом використовується власний біологічний матеріал, який не викликає побічних ефектів та алергічних реакцій, фактори росту прискорюють регенеративні процеси у слизовій оболонці ротової порожнини, поліпшують кровопостачання, нормалізують роботу мікроциркуляторного русла, стимулюють процеси тканинного дихання [11]. Окрім того, PRP-терапія впливає не лише на функціонування мікроциркуляторного русла, а й на стан кісткової тканини, зміцнюючи її, підвищує місцевий імунітет [12].

Враховуючи все вищенаведене, **метою** нашої роботи стало визначення впливу PRP-терапії на стан мікроциркуляторного русла при використанні незмінної ортодонтичної техніки.

Матеріали та методи

Досліди проведено на 32 кролях-самцях голландської породи віком 9 місяців, які були рівномірно розподілені на чотири групи: контрольну (КГ) та експериментальні групи (I, II, III) по 8 тварин у кожній.

Усім тваринам експериментальних груп на верхню щелепу встановлювалися брекет-системи з пружиною, яка відкривається. Тваринам I групи окрім встановлених брекет-систем не проводили жодних інших маніпуляцій. Тваринам II групи додатково на ділянку ясен за допомогою ватного тампона наносили гель «Метрогіл» двічі на добу. Тваринам III групи після проведення гігієнічного догляду за порожниною рота на наступну добу проводили PRP-терапію. Контрольна група була представлена інтактними тваринами, яким не встановлювали НОТ та не проводили жодних маніпуляцій. Кролі виводились з експерименту на 5 та 20-ту добу відповідно до загальноприйнятих міжнародних біоетичних стандартів проведення досліджень на тваринах.

Після виведення тварин з експерименту тканини пародонта фіксували у 10 % розчині формаліну і після рутинної проводки виготовляли зрізи, які на наступних етапах фарбували гематоксилином та еозином за Ван Гізоном та за Рего.

Мікропрепарати вивчали за допомогою мікроскопу «Olympus BX-41» з наступною обробкою зображень програмою «Olympus DP-soft version 3.2», за допомогою якої і проводилось морфометричне дослідження.

Результати та їх обговорення

Під час огляду ротової порожнини тварин, яким лише встановлювали НОТ та не призначали жодного наступного лікування (група I), привертала увагу виражена блідість слизової оболонки, часто потоншена, подекуди з ділянками ерозивних змін та виразковими дефектами. При дотику шпателем слизова оболонка кровоточила.

Також у тварин цієї групи відмічався найгірший стан судин мікроциркуляторного русла (МЦР) як на 5-ту, так і на 20-ту добу. Виявлялась нерівномірність їхнього кровонаповнення. На фоні різко розширених, заповнених кров'ю судин звертали на себе увагу судини, що спалились та запусівали. Зустрічались паретично дилатовані судини. У просвіті судин визначались тромботичні маси, які переважно зустрічаються в артеріях малого калібру, артеріолах, посткапілярах, венулах. Ділянки крововиливу розповсюджувались і на периваскулярний простір. На 5-ту добу в периваскулярному просторі спостерігався виражений набряк та запальна інфільтрація, яка була присутня дещо меншою мірою вираженості і на 20-ту добу дослідження. Спостерігались скупчення лімфоцитів та велика кількість макрофагів. Ендотеліоцити судин були збільшені у розмірах, з гіперхромними ядрами. Привертала увагу великі за розміром зони ішемії.

У цій групі показники на 5 та 20-ту добу відповідно становили: артеріоли – $(18,25 \pm 0,40) \times 10^{-6}$ м та $(13,29 \pm 0,66) \times 10^{-6}$ м, прекапіляри – $(11,72 \pm 0,22) \times 10^{-6}$ м та $(9,36 \pm 0,26) \times 10^{-6}$ м, капіляри – $(5,69 \pm 0,10) \times 10^{-6}$ м та $(4,85 \pm 0,11) \times 10^{-6}$ м, посткапілярні венули – $(27,63 \pm 0,45) \times 10^{-6}$ м та $(29,88 \pm 0,33) \times 10^{-6}$ м, венули – $(43,43 \pm 1,36) \times 10^{-6}$ м та $(46,52 \pm 1,46) \times 10^{-6}$ м. Контрольна група достовірно $p < 0,05$ відрізнялася кращими показниками (таблиця).

При дослідженні II групи тварин, яким після встановлення НОТ проводили лікування за допомогою гелю «Метрогіл», виявлено, що на 5-ту добу обстеження слизова оболонка також була блідою, місцями потоншеною та зі слідами крововиливів, відмічалась кровоточивість при доторкуванні шпателем. Проте на 20-ту добу дослідження дані ознаки були менш виражені, інколи зустрічались поодинокі крововиливи, ерозивні поверхні.

Зміни середніх показників діаметра основних судин МЦР на фоні встановлення НОТ та в інтактній групі тварин

Група/ термін	Діаметр елементів МЦР, $\times 10^{-6}$ м				
	Артеріоли	Прекапілярні артеріоли	Капіляри	Посткапілярні венули	Венули
I група 5-та доба	18,25 \pm 0,40*	11,72 \pm 0,22*	5,69 \pm 0,10*	27,63 \pm 0,45	43,43 \pm 1,36*
I група 20-та доба	13,29 \pm 0,66*	9,36 \pm 0,26*	4,85 \pm 0,11*	29,88 \pm 0,33	46,52 \pm 1,46
II група 5-та доба	17,33 \pm 0,29*	11,47 \pm 0,16*	5,98 \pm 0,07*	27,71 \pm 0,26	43,53 \pm 1,20*
II група 20-та доба	22,48 \pm 0,28	11,81 \pm 0,21*	6,84 \pm 0,21*	27,52 \pm 0,36	42,32 \pm 1,23*
III група 5-та доба	19,38 \pm 0,43*	12,03 \pm 0,14	6,09 \pm 0,07*	27,78 \pm 0,26	43,36 \pm 1,14*
III група 20-та доба	23,11 \pm 0,82	12,72 \pm 0,17	7,92 \pm 0,21	26,83 \pm 0,23	40,56 \pm 1,03
КГ	23,54 \pm 0,47	13,11 \pm 0,23	7,88 \pm 0,12	25,86 \pm 0,33	37,5 \pm 1,67

Примітка. * $p \leq 0,05$ різниця статистично достовірна у порівнянні з інтактною групою.

Носіння НОТ навіть на тлі лікування антибактеріальним препаратом не було досить успішним та впливало на стан судин мікроциркуляторного русла. Як і у попередній групі, у тварин II групи при дослідженні виявлено як дилатовані, паретично розширені судини, так і звужені судини. Зустрічались також і мікротромби в просвіті судин, хоча і в меншій мірі, ніж у групі тварин без лікування. Слід зазначити, що кількість тромботичних мас напряму залежить від часу дослідження. Так, на 20-ту добу зустрічались лише поодинокі мікротромби, тоді як на 5-ту добу вони зустрічались частіше. В деяких досліджуваних зразках зустрічались зони ішемії, менш розповсюджені, ніж у попередній групі тварин. Поодинокі зони некрозу незначних розмірів були присутні лише при дослідженні зразків, отриманих на 5-ту добу. Ендотеліоцити судин МЦР, як і у попередній групі, збільшені у розмірах. Доволі сильно виражений набряк та запальна інфільтрація в периваскулярному просторі, яка проявлялась скупченням лімфоцитів та макрофагів. Слід відмітити, що до 20-ї доби вираженість запальної інфільтрації згасала.

Дана група тварин дещо відрізняється і за морфометричними показниками судин МЦР (таблиця).

Так, діаметр артеріол становив (17,33 \pm 0,29) $\times 10^{-6}$ м та (22,48 \pm 0,28) $\times 10^{-6}$ м, прекапілярів – (11,47 \pm 0,16) $\times 10^{-6}$ м та (11,81 \pm 0,21) $\times 10^{-6}$ м, капілярів – (5,98 \pm 0,07) $\times 10^{-6}$ м та (6,84 \pm 0,21) $\times 10^{-6}$ м, посткапілярних венул – (27,71 \pm 0,26) $\times 10^{-6}$ м та (27,52 \pm 0,36) $\times 10^{-6}$ м, венул – (43,53 \pm 1,20) $\times 10^{-6}$ м та (42,32 \pm 1,23) $\times 10^{-6}$ м на 5 і 20-ту добу відповідно (таблиця).

Найбільш наближеною до контрольної групи тварин виявились кролі, яким було встановлено НОТ із подальшим проведенням PRP-терапії. Навіть при огляді на 5-ту добу слизова оболонка у них була блідо-рожевою, хоча дещо стоншеною. Не відмічалось наявності ерозивно-виразкових дефектів.

Судини МЦР представлені артеріолами, капілярами, венулами. Вони повнокровні, добре анастомозують між собою. Тромби не визначались. Ендотелій виражений добре. В деяких полях зору визначались поодинокі лімфоцити, що знаходились переважно в периваскулярному просторі.

Під час морфометричного дослідження виявлено: діаметр артеріол у III групі тварин складає (19,38 \pm 0,43) $\times 10^{-6}$ м та (23,11 \pm 0,82) $\times 10^{-6}$ м, діаметр прекапілярів – (12,03 \pm 0,14) $\times 10^{-6}$ м та (12,72 \pm 0,17) $\times 10^{-6}$ м, капілярів – (6,09 \pm 0,07) $\times 10^{-6}$ м та (7,92 \pm 0,21) $\times 10^{-6}$ м, посткапілярних венул – (27,78 \pm 0,26) $\times 10^{-6}$ м та (26,83 \pm 0,23) $\times 10^{-6}$ м, венул – (43,36 \pm 1,14) $\times 10^{-6}$ м та (40,56 \pm 1,03) $\times 10^{-6}$ м відповідно на 5 та 20-ту добу лікування (таблиця).

Таким чином, в ході даного дослідження виявлено, що лікування за допомогою НОТ неминуче призводить до ішемічних змін слизової оболонки порожнини рота з подальшим виникненням некротичних змін. В основі ішемічних змін лежить порушення роботи мікроциркуляторного русла. Зміни ішемічного характеру визначаються протягом всього періоду носіння НОТ, як на 5-ту, так і на 20-ту добу і навіть спостерігається їхнє посилення до 20-ї доби. Малоефективним методом лікування змін, обумовлених використанням брекет-си-

стем, є використання антибактеріальних препаратів. Водночас ефект від даної групи препаратів залежить від часу використання і сягає максимуму лише на 20-ту добу. До того ж антибактеріальні препарати є менш ефективними, тому що лише пригнічують розвиток патогенної мікрофлори, а не сприяють нормалізації структури МЦР, в той час як PRP-терапія у досліджуваній групі тварин вже з перших днів показала свою ефективність.

У групі тварин на тлі використання плазмоліфтингу вже на 5-ту добу не спостерігали виражених ознак ішемії як при візуальному огляді, так і при мікроскопічному дослідженні слизової оболонки і не спостерігали явища набряку та інфільтрації.

Таким чином, ін'єкції плазми, збагаченої тромбоцитами, завдяки вмісту факторів росту викликають розростання капілярів, нормалізують гемодинаміку, тканинне дихання, обмін речовин. До того ж, компоненти, що містяться в плазмі, є абсолютно природними і не викликають розвиток пухлин, алергічних реакцій чи будь-яких значущих побічних дій [13].

Також слід відмітити універсальність лікувального препарату, адже плазма містить цілий спектр факторів росту, різнонаправлених за механізмом дії [14]. Фактори росту після цент-

рифугування потрапляють в тканини у концентрованому стані, що і обумовлює силу, швидкість та тривалість ефекту. PRP-терапія стимулює процеси регенерації та репарації тканин в значній мірі, що сприяє скороченню тривалості періоду реабілітації [15].

До того ж дана процедура має лімітований список протипоказань, до яких відносяться злоякісні новоутворення, системні хвороби, алергічна реакція на антикоагулянт (натрій-гепарин) в анамнезі. У ході дослідження вже на 5-ту добу спостерігався перший терапевтичний ефект у вигляді зниження інтенсивності запальних процесів ясен, зменшення кровоточивості слизової оболонки, підвищення швидкості репарації тканин на тлі лікування НОТ.

Висновки

Лікування за допомогою НОТ призводить до погіршення стану судин МЦР, розвитку ішемії та некрозу слизової оболонки порожнини рота. Використання антибактеріальних препаратів на тлі застосування НОТ призводить до мало вираженого ефекту, який розвивається досить пізно (на 20-ту добу у досліджуваній групі кролів). Найбільш ефективним методом лікування є використання PRP-терапії з вираженим вже з перших днів, сильним та довготривалим ефектом при мінімумі протипоказань до процедури.

References

1. Reichert I., Figel P., Winchester L. (2014). Orthodontic treatment of anterior open bite: a review article – is surgery always necessary? *Oral Maxillofac Surg.*, № 18 (3), pp. 271–277, DOI: 10.1007/s10006-013-0430-5, PMID: 23949448.
2. Jiang Q., Li J., Mei L., Du J., Levrini L., Abbate G.M. et al. (2018). Periodontal health during orthodontic treatment with clear aligners and fixed appliances: A meta-analysis. *J Am Dent Assoc.*, № 149 (8), pp. 712–720.e12, DOI: 10.1016/j.adaj.2018.04.010, PMID: 29921415.
3. Pisani L., Bonaccorso L., Fastuca R., Spina R., Lombardo L., Caprioglio A. (2016). Systematic review for orthodontic and orthopedic treatments for anterior open bite in the mixed dentition. *Prog Orthod.*, № 17 (1), p. 28, DOI: 10.1186/s40510-016-0142-0, PMID: 27615261, PMCID: PMC5027197.
4. Batista K.B., Thiruvenkatachari B., Harrison J.E., O'Brien K.D. (2018). Orthodontic treatment for prominent upper front teeth (Class II malocclusion) in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.*, № 13, p. 3, DOI: 10.1002/14651858.CD003452.pub4, PMID: 29534303, PMCID: PMC6494411.
5. Kirschnick C., Christl J.J., Reicheneder C., Proff P. (2016). Efficacy of fluoride varnish for preventing white spot lesions and gingivitis during orthodontic treatment with fixed appliances—a prospective randomized controlled trial. *Clin Oral Investig.*, № 20 (9), pp. 2371–2378, DOI: 10.1007/s00784-016-1730-6, PMID: 26832780.
6. Manuelli M., Marcolina M., Nardi N., Bertossi D. et al. (2019). Oral mucosal complications in orthodontic treatment. *Minerva Stomatol.*, № 68 (2), pp. 84–88, DOI: 10.23736/S0026-4970.18.04127-4, PMID: 30854838.
7. Buckley J.G., Jones M.L., Hill M., Sugar A.W. (1999). An evaluation of the changes in maxillary pulpal blood flow associated with orthognathic surgery. *Br J Orthod.*, № 26 (1), pp. 39–45, DOI: 10.1093/ortho/26.1.39, PMID: 10333886.
8. Lang S., Loibl M., Herrmann M. (2018). Platelet-Rich Plasma in Tissue Engineering: Hype and Hope. *Eur Surg Res*, № 59 (3–4), pp. 265–275, DOI: 10.1159/000492415, PMID: 30244245.

9. Miron R.J., Zucchelli G., Pikos M.A., Salama M. et al. (2017). Use of platelet-rich fibrin in regenerative dentistry: a systematic review. *Clin Oral Investig*, № 21 (6), pp. 1913–1927, DOI: 10.1007/s00784-017-2133-z, PMID: 28551729.
10. Shah R., Triveni M.G., Thomas R., Mehta D.S. (2017). An Update on the Protocols and Biologic Actions of Platelet Rich Fibrin in Dentistry. *Eur J Prosthodont Restor Dent*, № 25 (2), pp. 64–72, DOI: 10.1922/EJPRD_01690Shah09, PMID: 28590091.
11. Simonpieri A., Del Corso M., Vervelle A., Jimbo R. et al. (2012). Current knowledge and perspectives for the use of platelet-rich plasma (PRP) and platelet-rich fibrin (PRF) in oral and maxillofacial surgery part 2: Bone graft, implant and reconstructive surgery. *Curr Pharm Biotechnol*, № 13 (7), pp. 1231–1256, DOI: 10.2174/138920112800624472, PMID: 21740370.
12. Ulusoy A.T., Turedi I., Cimen M., Cehreli Z.C. (2019). Evaluation of Blood Clot, Platelet-rich Plasma, Platelet-rich Fibrin, and Platelet Pellet as Scaffolds in Regenerative Endodontic Treatment: A Prospective Randomized Trial. *J Endod*, № 45 (5), pp. 560–566, DOI: 10.1016/j.joen.2019.02.002, PMID: 30935618.
13. Miron R.J., Fujioka-Kobayashi M., Hernandez M., Kandalam U. et al. (2017). Injectable platelet rich fibrin (i-PRF): opportunities in regenerative dentistry? *Clin Oral Investig*, № 21 (8), pp. 2619–2627, DOI: 10.1007/s00784-017-2063-9, PMID: 28154995.
14. Pachito D.V., Latorraca C.O.C., Riera R. (2019). Efficacy of platelet-rich plasma for non-transfusion use: Overview of systematic reviews. *Int J Clin Pract.*, № 73 (11), e13402, DOI: 10.1111/ijcp.13402, PMID: 31408240.
15. Elghblawi E. (2018). Platelet-rich plasma, the ultimate secret for youthful skin elixir and hair growth triggering. *J Cosmet Dermatol*, № 17 (3), pp. 423–430, DOI: 10.1111/jocd.12404, PMID: 28887865.

И.В. Ковач, Н.В. Гутарова, В.В. Алексева

ВЛИЯНИЕ PRP-ТЕРАПИИ НА СОСТОЯНИЕ СОСУДОВ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА НА ФОНЕ ПРИМЕНЕНИЯ НЕСМЕННОЙ ОРТОДОНТИЧЕСКОЙ ТЕХНИКИ

Определяли влияние PRP-терапии на состояние сосудов микроциркуляторного русла при использовании неизменной ортодонтической техники (НОТ). Опыты проведены на 32 кроликах-самцах голландской породы возрастом 9 месяцев, которые были равномерно распределены на четыре группы: контрольную (КГ) и экспериментальные (I, II, III) группы по 8 животных в каждой. Установлено, что лечение с помощью НОТ приводит к ухудшению состояния сосудов МЦР, развитию ишемии и некрозу слизистой оболочки полости рта. Использование антибактериальных препаратов на фоне НОТ приводит к мало выраженному эффекту, который развивается достаточно поздно (на 20-е сутки в исследуемой группе кроликов). Наиболее эффективным методом лечения является использование PRP-терапии с выраженным уже с первых дней, сильным и долговременным эффектом при минимуме противопоказаний к процедуре.

Ключевые слова: микроциркуляторное русло, PRP-терапия, неизменная ортодонтическая техника.

I. Kovach, N. Gutarova, V. Alekseeva

THE EFFECT OF PRP-THERAPY ON THE STATE OF THE MICROCIRCULATORY BED USING FIXED ORTHODONTIC APPLIANCES

The effect of PRP-therapy on the state of the vessels of the microvasculature was determined using invariable orthodontic appliances (FOAs). The experiments were carried out on 32 male rabbits of the Dutch breed aged 9 months, which were evenly distributed into four groups: control and experimental groups (I, II, III), 8 animals each. It has been established that treatment with FOAs leads to deterioration of the microcirculatory bed vessels, the development of ischemia and necrosis of the oral mucosa. The use of antibacterial drugs against the background of FOAs leads to a weakly pronounced effect, which develops quite late (on the 20th day in the studied group of rabbits). The most effective method of treatment is the use of PRP-therapy with a pronounced, strong and long-term effect from the very first days with a minimum of contraindications to the procedure.

Keywords: microcirculatory bed, PRP-therapy, permanent orthodontic technique.

Надійшла до редакції 08.01.2020

Контактна інформація

Ковач Ілона Василівна – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри стоматології дитячого віку Дніпровської державної медичної академії.

Адреса: Україна, 49044, м. Дніпро, вул. Володимира Вернадського, 9.

Тел.: +38 (050) 342-77-22

E-mail: doc.ilakovach@ukr.net

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5887-4136>.

Гутарова Наталія Володимирівна – генеральний директор КЗ «Новомосковська міська стоматологічна поліклініка» Дніпропетровської обласної ради».

Адреса: Україна, 51200, Дніпропетровська обл., м. Новомосковськ, вул. Велика Ковалівка, 26.

Тел.: +38 (050) 295-50-01

E-mail: gutarovan@ukr.net

ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-9738-7368>.

Алексєєва Вікторія Вікторівна – асистент кафедри гістології, цитології та ембріології Харківського національного медичного університету.

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

Тел.: +38 (099) 966-89-76

E-mail: vik13052130@i.ua

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5272-8704>.

<https://doi.org/10.35339/ekm.2020.86.01.02>

УДК 616.5 - 001.27:615.8

Н.В. Красносельский, Е.С. Пушкарь

ГУ «Институт медицинской радиологии им. С.П. Григорьева

НАМН Украины», г. Харьков

ПРОТИВООКСИДАНТНОЕ ДЕЙСТВИЕ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ИНФИЦИРОВАННЫХ *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* ЛУЧЕВЫХ ЯЗВ

У подопытных животных с инфицированной *S. aureus* лучевой язвой (доза локального облучения кожи 85,0 Гр) изучали системное влияние фотодинамической терапии (ФДТ) при локальном его воздействии. Определяли в сыворотке крови продукты перекисного окисления липидов (малоновый диальдегид, диеновые конъюгаты). Показатели перекисного окисления липидов определяли по общепринятым методикам. Показано, что после локального облучения наружной поверхности бедра и особенно после инфицирования раневой поверхности резко увеличивалась концентрация прооксидантных маркеров (уровень диеновых конъюгатов увеличивался в 2,0–2,5 раза, содержание малонового диальдегида в инфицированной группе увеличивалось на 30–40 %), при лечении ФДТ показатели восстанавливались до нормы.

Ключевые слова: *инфицированная лучевая язва, фотодинамическая терапия, перекисное окисление липидов (ПОЛ), малоновый диальдегид (МДА), диеновые конъюгаты (ДК).*

Введение

Процесс биологического окисления или окислительная деструкция сложных органических соединений, а также их восстановление является важнейшей составной частью метаболизма организма и адаптационных реакций.

В ответ на воздействие различных экстремальных факторов эндогенного или экзогенного характера (ионизирующая радиация, микробная или эндогенная интоксикация) образуются активные формы кислорода (АПФ). Взаимодействие АПФ с молекулярным кислородом запускает свободнорадикальные реакции [1, 2].

Активизация перекисного окисления липидов (ПОЛ) приводит к избыточному образованию свободных радикалов, диеновых конъюгатов, перекисных и гидроперекисных соединений, альдегидов, кетонов, обладающих токсическим действием на мембранные и интрацеллюлярные клеточные структуры. На

этом фоне из-за повреждения фосфолипидного слоя клеточной мембраны нарушается не только функция клеток, но и возможна их гибель [3].

Присутствие растворенного в средах организма молекулярного кислорода и его постоянный контакт с липидами биомембран и с молекулами ДНК создает условие для системной активации ПОЛ, что приводит к нарушениям метаболических процессов в различных органах и системах, изменениям функциональной активности клеток организма, их гибели (цитотоксический эффект) и развитию эндогенной интоксикации [3].

Целью работы явилось изучение системного проявления перекисного окисления липидов при локальном применении фотодинамической терапии на область инфицированной *Staphylococcus aureus* лучевой язвы.

Материалы и методы

В работе использованы 80 самцов крыс линии Вистар с массой тела 180–200 г. Жи-

вотных содержали в одинаковых стандартных условиях вивария (еда и вода *ad libitum*). Все манипуляции с животными и эвтаназию выполняли под наркозом, что соответствует требованиям [4] и методическим рекомендациям [5].

Лучевые повреждения подопытные животные получали при локальном облучении участка кожи на внешней поверхности бедра в дозе 85,0 Гр на рентгенотерапевтическом аппарате TUR-60. Условия рентгеновского облучения были следующими: напряжение $U=50$ кВ, анодный ток $I=10$ мА, фильтр 0,6 мм Al, эффективная энергия 18 кэВ.

Подопытные животные были равномерно разделены на четыре группы по 20 животных в каждой. I группа (интактные животные) – крысы для получения показателей нормальных значений МДА и ДК у данного стада животных (20 шт.); II группа – крысы с локальным облучением в дозе 85,0 Гр и с дальнейшим спонтанным развитием лучевой язвы (контроль 1); III группа – крысы с лучевой язвой, инфицированной *S. aureus* (контроль 2); IV группа – крысы, с лучевой язвой инфицированной *S. aureus*, получавшие лечение методом ФДТ (опытная группа).

Лучевые повреждения кожи у животных III и IV групп инфицировали штаммом бактерий *Staphylococcus aureus* на 7-е сутки после локального облучения при появлении признаков развития лучевой язвы. Для инфицирования использовали музейный референтный штамм *S. aureus* ATCC 25923, полученный из музея живых микроорганизмов лаборатории специфической профилактики капельных инфекций отдела микробиологии ГУ «Институт микробиологии и иммунологии им. И.И. Мечникова НАМН Украины», г. Харьков.

Фотодинамическую терапию проводили через 24 часа после инфицирования с применением фотосенсибилизатора 0,1 % водного раствора метиленового синего (*Methylenum coeruleum*), наносимого на раневую поверхность лучевой язвы, а затем через 30 минут экспозиции проводили сеанс красного излучения светодиодного аппарата «Барва-LED/630».

Предварительно проводилось специальное тестирование метиленового синего с изучением его антимикробных свойств в отдельных экспериментах *in vitro* (в чашках Петри с культурой *S. aureus*) и *in vivo* на отдельной группе крыс с инфицированными лучевыми язвами. В обоих случаях метиленовый синий сам по себе не оказывал антимикробного эф-

фекта на патогенный бактериальный штамм. Однако после последовательного воздействия фотосенсибилизатора и света, т.е. ФДТ, уже через сутки была зафиксирована 100 % гибель *S. aureus*.

Аппарат «Барва-LED/630» изготовлен в лаборатории квантовой биологии и квантовой медицины (руководитель А.М. Коробов) радиофизического факультета Харьковского национального университета имени В.Н. Каразина. Аппарат представляет собой единичный светодиод; площадь светового потока соответствует начальной площади лучевой язвы у крыс. Мощность красного излучения 25 мВт, длина волны – 630–650 нм. Продолжительность облучения светом язвы с нанесенным фотосенсибилизатором – 30 минут, энергетическая доза за сеанс – 45 Дж/см².

Забор материала для микробиологических и биохимических исследований проводили на 7, 14, 21, 30 и 45-е сутки после инфицирования.

Определение показателей перекисного окисления липидов (ПОЛ) проводили в сыворотке крови. В качестве показателей состояния ПОЛ определяли содержание диеновых конъюгатов (ДК) и малонового диальдегида (МДА).

Определение содержания диеновых конъюгатов выполняли по методу И.Д. Стальной в модификации В.И. Скорнякова и соавт. с использованием смеси гептана с изопропанолом (1:1) [6].

Определение концентрации МДА проводили по методу Uchiyama M. & Michara M. в модификации с тестом с тиобарбитуровой кислотой [7].

Плотность колонизации инфицированных лучевых язв проводилась согласно действующим нормативным документам и общепринятым методикам [8, 9].

Статистическую обработку проводили с помощью пакета программ STATISTICA 10.0, используя параметрические и непараметрические методы статистики, критерии достоверности: t-критерий Стьюдента, критерий χ^2 (хи-квадрат), точный метод Фишера. Достоверность различий между средними значениями показателей считали значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Исследования проведены на 80 крысах линии Вистар в 4 сериях эксперимента по 20 особей в каждой.

Динамику состояния показателей ПОЛ у облученных и инфицированных животных, а

также при применении ФДТ изучали в течение 45 дней после инфицирования.

Динамика состояния показателей перекисного окисления липидов в сыворотке крови подопытных животных приведена в табл. 1 и 2.

Результаты, демонстрирующие содержание ДК (табл. 1), позволяют отметить, что локальное лучевое повреждение (85,0 Гр) кожи бедра крысы обуславливает существенное возрастание этого маркера перекисного окисления липидов. Концентрация ДК значительно возрастала в начальные сроки после локального воздействия ионизирующей радиацией (в 1,5 раза, $p < 0,05$). Высокий уровень ДК сохранялся в течение всего периода развития лучевой язвы, превышая показатели нормальных значений в отдаленный период в 2,3–2,4 раза ($p < 0,05$).

При сопоставлении данных у крыс с инфицированными *S. aureus* лучевыми язвами динамика изменений концентрации ДК оказывалась сходной. Содержание ДК у крыс с инфицированными лучевыми язвами постепенно нарастало и к концу эксперимента на фоне вялотекущего заживления лучевой язвы (30–45-е сутки) превышало нормальные показатели в 2,3–2,4 раза ($p < 0,05$), как и в группе только облученных животных.

После воздействия ФДТ (через сутки после инфицирования лучевой язвы) уровень ДК достоверно снижался по сравнению с соответствующими показателями инфицированного контроля и находился на уровне нормальных значений.

Результаты исследований содержания МДА в сыворотке крови суммированы в табл. 2.

После локального облучения внешней поверхности бедра крыс в дозе 85,0 Гр (МЛП) в ближайшие сроки после воздействия радиации (7–14-е сутки) в период наличия в лучевой язве некротических, гнойно-некротических и воспалительных процессов наблюдалось максимальное в (1,7–1,8 раз) увеличение содержания МДА по сравнению с нормой, ($p < 0,05$). По мере спонтанного заживления лучевой язвы уровень содержания МДА снижался, но до конца наблюдений (45-е сутки) сохранялось достоверное различие по сравнению с нормальными значениями в 1,5 раза ($p < 0,05$).

В группе животных, подвергавшихся двум стрессовым воздействиям (радиационной и инфекционной природы – II группа), рост концентрации МДА был сопоставим с неинфицированным контролем (превышение нормы на 75–80 %, $p < 0,05$). По мере спонтанного развития инфицированных лучевых язв, начиная с 21-х суток, содержание МДА в сыворотке крови резко увеличивалось (в 2,0–1,7 раза, $p < 0,05$) как по сравнению с нормальными значениями, так и по отношению к показателям в группе с чистой лучевой язвой.

Динамика изменений ДК и МДА у животных с лучевыми язвами была разнонаправленной. С увеличением срока наблюдения и длительности спонтанного заживления лучевых язв концентрация ДК увеличивалась более чем в 2 раза, а уровень МДА снижался на 40–50 % ($p < 0,05$), оставаясь выше нормальных значений на 60–70 %.

После инфицирования лучевых язв *S. aureus* наблюдалось 2-кратное увеличение концентрации ДК в отдаленные сроки на фоне

Таблица 1. Содержание ДК в сыворотке крови крыс с лучевыми язвами, инфицированными *St. aureus* до и после воздействия ФДТ, мкмоль/л

№	Группы крыс	Сроки наблюдения после инфицирования, сутки				
		7	14	21	30	45
1	Интактная группа n=20	1,71±0,12 100,0 %				
2	МЛП n=20	3,50±0,12* 204,2 %	2,53±0,09* 147,9 %	2,42±0,11* 141,5 %	4,04±0,11* 236,2 %	4,16±0,20* 243,3 %
3	МЛП + <i>S. aureus</i> n=20	2,10±0,10* ** 122,8 %	2,30±0,096* 134,5 %	2,40±0,22* 140,3 %	4,03±0,06* 235,7 %	3,95±0,15* 231,0 %
4	МЛП + <i>S. aureus</i> + ФДТ n=20	1,82±0,06** *** 106,4 %	1,67±0,09** *** 97,3 %	1,73±0,12** *** 101,2 %	1,86±0,07** *** 108,9 %	1,56±0,05** *** 91,2 %

Примечание: 1) * – разница достоверна между показателями интактной и испытываемой групп ($p < 0,05$); 2) ** – разница достоверна между показателями групп МЛП и инфицированных групп; 3) *** – разница достоверна между показателями инфицированных групп без лечения и аналогичных групп с ФДТ.

Таблиця 2. Содержание МДА в сыворотке крови крыс с лучевыми язвами, инфицированными *St. aureus* до и после воздействия ФДТ, мкмоль/л

№	Группы крыс	Сроки наблюдения после инфицирования, сутки				
		7	14	21	30	45
1	Интактная группа n=20	4,55±0,11 100,0 %				
2	МЛП n=20	8,0±0,08* 176,0 %	8,62±0,15* 189,5 %	5,99±0,074* 131,6 %	6,4±0,06* 140,7 %	6,8 ± 0,18* 149,5 %
3	МЛП+ <i>S. aureus</i> n=20	7,74±0,07* ** 170,1 %	8,45±0,08* 185,7 %	9,71±0,11* ** 213,4 %	7,72±0,30* ** 169,7 %	8,01±0,09* ** 176,1 %
4	МЛП+ <i>S. aureus</i> +ФДТ n=20	4,35±0,13*** 92,6 %	4,47±0,17*** 95,1 %	4,39±0,10*** 93,4 %	4,32±0,1*** 91,9 %	4,51±0,09*** 96,0 %

Примечание: 1) * – разница достоверна между показателями интактной и испытываемой групп (p<0,05); 2) ** – разница достоверна между показателями групп МЛП и инфицированных групп; 3) *** – разница достоверна между показателями инфицированных групп без лечения и аналогичных групп с ФДТ.

стабильно высокого (1,7–2,2 раза) содержанием МДА.

В группе животных с инфицированными лучевыми язвами кожи бедра, которые подвергались воздействию ФДТ, явлений перекисидации, характерных для контрольных групп (II, III), не выявлено. Фотодинамический и антимикробный эффект снижал факторы инициации ПОЛ, что демонстрируется нормальными показателями МДА в пределах 93–96 % от нормы (p>0,05) (табл. 2). Механизмы фотодинамического эффекта, направленного на снижение развития перекисного окисления липидов, изучались в работе Кагу (1997) [10].

Недостоверное (на 8 %, p>0,05) увеличение содержания МДА в начальный период после ФДТ можно связать с кратковременным

образованием в зоне локального светового воздействия активных форм кислорода [11]. Снижение до нормальных значений избыточно активированного процесса перекисного окисления липидов способствует повышению потенциала антиоксидантной системы [12, 13].

Выводы

1. Повреждающее воздействие ионизирующей радиации, особенно в сочетании с инфицирующим фактором, инициировало оксидативный стресс с накоплением в организме избыточного содержания токсических соединений МДА и ДК (в 1,5–2,0 раза).

2. Лечение методом ФДТ инфицированных лучевых язв является достаточно эффективным и перспективным способом купирования оксидативного стресса.

Литература

1. Барабой В. А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и при патологии / В. А. Барабой, Д. А. Сутковой. – К.: Чернобыльинтеринформ, 1997. – 423 с.
2. Коротких Н. Г. Экспериментальное обоснование эффективности применения гипоксена в лечении острых гнойно-воспалительных процессов мягких тканей / Н. Г. Коротких, Г. В. Тобоев // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2010. – № 1. – С. 18–19.
3. Новиков В. Е. Влияние гипоксена на морфофункциональное состояние печени при экзогенной интоксикации / В. Е. Новиков, Е. И. Климкина // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2009. – № 72 (5). – С. 43–45.
4. Council of Europe. European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes. 18 Mar 1986, Strasbourg / European Treaty Series. – 1986. – № 123. – 11 p. Available from: <https://rm.coe.int/168007a67b>
5. Біотична експертиза доклінічних та інших наукових досліджень, що виконуються на тваринах: методичні рекомендації / О. Г. Резніков, А. І. Соловійов, Н. В. Добреля, О. В. Стефанов // Вісник фармакології та фармакопеї. – 2006. – № 7. – С. 47–60.
6. Спектрофотометрическое определение конечных продуктов перекисного окисления липидов / Е. И. Львовская, И. А. Волчегорский, С. Е. Шемяков, Р. И. Лифшиц // Вопросы медицинской химии. – 1991. – № 4. – С. 92–94.
7. Медицинские лабораторные технологии. Малоновый диальдегид (ТБК-активные продукты): справочник в 2-х т. / под ред. А. И. Карпищенко]. – СПб: Интермедика, 1999. – Т. 2. – С. 100.

8. Общая и санитарная микробиология с техникой микробиологических исследований / под ред. А. С. Лабинской, А. П. Блинковой, А. С. Ещиной. – М.: Медицина, 2004. – 576 с.
9. Министерство здравоохранения СССР. Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинико-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений: Приказ № 535 от 22.04.1985. – Москва: МЗ СССР, 1985. – [около 73 с.]. – Доступно на: <http://docs.cntd.ru/document/420245293>
10. Karu T. Photobiological fundamentals of low-power laser therapy / T. Karu. *IEEE J Quantum Electron.* – 1987. – № 23 (10). – P. 1703–1717.
11. Конгурова Т. В. Оптимизированные лазерные воздействия в повышении функциональных резервов организма при стрессогенной адаптации: автореферат на соискание ученой степени доктора мед. наук / Т. В. Конгурова. – М., 2007. – 46 с.
12. Шанин Ю. Н. Антиоксидантная терапия в клинической практике / Шанин Ю. Н., Шанин В. Ю., Зиновьев Е. В. – Санкт-Петербург : ЭЛБИ-СПб, 2003. – 121 с.
13. Жуков Б. Н. Внутрисосудистое лазерное излучение в комплексном лечении больных окклюзионными заболеваниями вен нижних конечностей / Б. Н. Жуков, Н. А. Лысов, Е. А. Васильева // *Laser & Health. The First International Congress.* Nov 11–16, 1997. – Limassol, Cyprus. – 1997. – С. 13.

References

1. Baraboi V.A., Sutkovoii D.A. (1997). Okislitelno-antioxidentnyi gomeostaz v norme i pri patologii [Oxidative-antioxidant homeostasis in health and disease]. Kyiv, 423 p. [in Russian].
2. Korotkich N.G., Toboev G.V. (2010). Eksperimentalnoe obosnovanie effektivnosti primeneniya gipoksena v lechenii ostrykh gnoino-vospalitelnykh protsessov myagkikh tkanei [Experimental substantiation of the effectiveness of hypoxene in the treatment of acute purulent-inflammatory processes of soft tissues]. *Patologicheskaya fiziologiya i eksperimentalnaya terapiya – Pathological physiology and experimental therapy*, № 1, pp. 18–19 [in Russian].
3. Novikov V.E., Klimkina E.I. (2009). Vliyanie gipoksena na morfofunktsionalnoe sostoyanie pecheni pri ekzogennoi intoksikatsii [Effect of hypoxene on the morphofunctional state of the liver in exogenous intoxication]. *Eksperimentalnaya i klinicheskaya farmakologiya – Experimental and Clinical Pharmacology*, № 72 (5), pp. 43–45 [in Russian].
4. Council of Europe (1986). European convention for the protection of vertebrate animals used for experimental and other scientific purposes (1986 Mar 18). European Treaty Series № 123, 11 p. Available from: <https://rm.coe.int/168007a67b>
5. Reznikov O.H., Soloviov A.I., Dobrelia N.V., Stefanov O.V. (2006). Bioetychna ekspertyza doklinichnykh ta inshykh naukovykh doslidzhen, shcho vykonuiutsia na tvarynakh: metodychni rekomendatsii [Biotic examination of reports and scientific reports, how to test the creatures: methodical recommendations]. *Visnyk farmakolohii ta farmatsii – Bulletin of Pharmacology and Pharmacopoeia*, № 7, pp. 47–60 [in Ukrainian].
6. Lvovskaya E.I., Volchegorskii E.I., Shemyakov S.E., Lifshits R.I. (1991). Spektrofotometricheskoe opredelenie konechnykh produktov perekisnogo okisleniya lipidov [Spectrophotometric determination of final products of lipid peroxidation]. *Voprosy meditsinskoi khimii – Questions of medicinal chemistry*, № 4, pp. 92–94, PMID: 1750220 [in Russian].
7. Karpischenko A.I. (Eds.). (1999). Meditsinskaya laboratornaya tekhnika. Malonovyy dialdegid (TBK-aktivnyye produkty): spravochnik v 2-kh tomakh [Medical laboratory technology. Malondialdehyde (TBK-active products): a handbook in 2 volumes]. Vols. 2. Saint Petersburg: Intermedika, p. 100–101 [in Russian].
8. Labinskaya A.S., Blinkova A.P., Eshchina A.S. (Ed.). (2004). *Obshchaya i sanitarnaya mikrobiologiya s tekhnikoi mikrobiologicheskikh issledovaniy [General and Sanitary Microbiology with Microbiological Research Technique]*. Moscow: Meditsina, 576 p. [in Russian].
9. Ministerstvo zdravookhraneniya SSSR. Ob unifikatsii mikrobiologicheskikh (bakteriologicheskikh) metodov issledovaniya, primenyaemykh v kliniko-diagnosticheskikh laboratoriyakh lechenno-profilakticheskikh uchrezhdenii. Prikaz № 535 ot 22.04.1985. [USSR Ministry of Health. On the unification of microbiological (bacteriological) research methods used in clinical diagnostic laboratories of medical institutions: Order № 535 dated 04.22.1985]. Moscow: MZ SSSR. Available from: <http://docs.cntd.ru/document/420245293> [in Russian].
10. Karu T. (1987). Photobiological fundamentals of low-power laser therapy. *IEEE J Quantum Electron*, vol. 23 (10), pp. 1703–1717.

11. Konchugova T.V. (2007). Optimizirovannye lazernye vozdeistviya v povyshenii funktsionalnykh rezervov organizma pri stressogennoi adaptatsii [Optimized laser effects in increasing the functional reserves of the body during stress-induced adaptation]. *Extended abstract of Doctor of Medical Sciences*. Moscow, 46 p. [in Russian].

12. Shanin Yu.N., Shanin V.Yu., Zinovev E.V. (2003). *Antioksidantnaya terapiya v klinicheskoi praktike [Antioxidant therapy in clinical practice]*. Saint Petersburg: ELBI-SPb, 121 p. [in Russian].

13. Zhukov B.N., Lysov N.A., Vasileva E.A. (1997). Vnutrisosudistoe lazernoe izluchenie v kompleksnom lechenii bolnykh oklyuzionnymi zabollevaniyami ven nizhnikh konechnostei [Intravascular laser radiation in the complex treatment of patients with occlusive diseases of the veins of the lower extremities]. In: *Laser & Health. The 1st International Congress (Nov 11–16 1997)*. (p. 13). Limassol, Cyprus [in Russian].

М.В. Красносельський, О.С. Пушкар

ПРОТИОКСИДАНТНА ДІЯ ФОТОДИНАМІЧНОЇ ТЕРАПІЇ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ІНФІКОВАНИХ *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* ПРОМЕНЕВИХ ВИРАЗОК

У піддослідних тварин з інфікованою *S. aureus* променевою виразкою (доза локального опромінення шкіри 85,0 Гр) вивчали системну дію фотодинамічної терапії (ФДТ) при її локальному впливі. Визначали в сироватці крові продукти перекисного окислення ліпідів (малоновий діальдегід, дієнові кон'югати). Показники ПОЛ визначали за загальноприйнятими методиками. Показано, що після локального опромінення зовнішньої поверхні стегна і особливо після інфікування поверхні рани різко збільшена концентрація прооксидантних маркерів (рівень ДК збільшувався в 2,0–2,5 рази, вміст МДА в інфікованій групі збільшувалася на 30–40 %), при лікуванні ФДТ показники відновлювалися до норми.

Ключові слова: інфікована променева виразка, фотодинамічна терапія (ФДТ), перекисне окислення ліпідів (ПОЛ), малоновий діальдегід (МДА), дієнові кон'югати (ДК).

N.V. Krasnoselsky, E.S. Pushkar

ANTIOXIDANT EFFECT OF PHOTODYNAMIC THERAPY IN TREATMENT OF RADIATION-INDUCED ULCERS INFECTED WITH *S. AUREUS*

We studied the systemic effect of photodynamic therapy (PDT) in experimental animals at PDT local exposure on their radiation-induced ulcer (the local skin irradiation dose of 85.0 Gy) infected with *S. aureus*. Lipid peroxidation (LPO) products (malondialdehyde, diene conjugates) were determined in blood serum. LPO levels were measured by conventional techniques. It was found that the values of prooxidant markers concentration (2.0–2.5 fold increased diene conjugates level, 30–40 % increased malondialdehyde content in the infected group), which dramatically increased after local irradiation of the outer surface of thigh and, especially, after infection of the wound surface, at PDT treatment restored to normal levels.

Keywords: infected radiation ulcer, photodynamic therapy (PDT), lipid peroxidation (LPO), malondialdehyde (MDA), diene conjugates (DC).

Надійшла до редакції 20.12.2019

Контактна інформація

Красносельський Микола Вілєнович – доктор медичних наук, професор, директор ДУ «Інститут медичної радіології ім. С.П. Григор'єва НАМН України», м. Харків.

Адреса: Україна, 61024, м. Харків, вул. Пушкінська, 82.

тел.: +38 (057) 725-50-12

E-mail: medrad20@ukr.net

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5329-5533>.

Пушкар Олена Сергіївна – лікар-інтерн відділення ядерної медицини і променевої патології директор ДУ «Інститут медичної радіології ім. С.П. Григор'єва НАМН України», м. Харків.

Адреса: Україна, 61024, м. Харків, вул. Пушкінська, 82.

тел.: +38 (067) 573-85-92

E-mail: Lena.s.pushkar@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9028-5422>.

ТЕРАПІЯ

<https://doi.org/10.35339/ekm.2020.86.01.03>

УДК 616.12-002.77-008.318:616.366

Л.М. Стрільчук

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, Україна

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ СЕРЦЯ ЗАЛЕЖНО ВІД СТАНУ ЖОВЧНОГО МІХУРА У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА

За даними літератури, стан жовчного міхура (ЖМ) впливає на перебіг ішемічної хвороби серця (ІХС) та структурно-функціональні показники серця. З метою визначити особливості стану серця у хворих на ІХС, гострий інфаркт міокарда залежно від стану ЖМ проведений ретроспективний аналіз результатів обстеження 142 пацієнтів. Встановлено, що у 83,7 % пацієнтів спостерігались зміни ЖМ: холелітіаз (34,5 %), холецистектомія в анамнезі з його приводу (7,0 %), сладж та поліпи (17,6 %), перегин тіла (13,4 %), деформації шийки та ознаки перенесеного холецистититу (14,8 %). Ураження ЖМ супроводжувались істотним збільшенням частоти серцевих скорочень, найбільш вираженими за умов холелітіазу, деформацій шийки та ознак перенесеного холецистититу. За умов патологічних станів ЖМ розвивалася дилатація лівого шлуночка з розтягненням кореня аорти та істотним зменшенням фракції викиду і систолічною дисфункцією, тоді як за умов видалення міхура розміри камер серця були близькі до оптимальних, хоча систолічна функція не відновилась.

Ключові слова: жовчний міхур, ішемічна хвороба серця, сладж, холецистит, холецистектомія, структура серця.

Вступ

Зміни з боку серця, викликані ураженнями жовчного міхура (ЖМ) (холецистокардіальний синдром), становлять важливу проблему внутрішньої медицини, яка може бути поділена на три основних напрямки: мімікрія, що призводить до діагностичних помилок; вирішення відносної ролі, яку відіграє кожний фактор; питання впливу холелітіазу на перебіг ішемічної хвороби серця (ІХС) [1]. Спільними факторами розвитку холелітіазу та ІХС вважають метаболічний синдром, цукровий діабет, неалкогольну жирову хворобу печінки, підвищений вміст загального холестерину та знижений – холестерину ліпопротеїнів високої щільності, поліморфізм гена, що кодує аполіпопротеїн Е і АТР-зв'язані комплекси -G5 та -G8 [2]. На думку деяких вчених, діагноз ІХС означає одночасно наявність хвороб ЖМ [3]. Другим моментом патогенетичного зв'язку серця та ЖМ є погіршення перебігу вже існуючої ІХС. Так, у хворих з коморбідною патологією опи-

сано більш часті та важкі напади стенокардії, які полегшуються після холецистектомії (ХЕ) [4], часті кардіалгії як еквівалент стенокардитичного больового синдрому, значну поширеність та іррадіацію болю, збільшення дози медикаментів для його лікування [5]. Нашими попередніми дослідженнями [6] встановлено, що у хворих на гострі форми ІХС, яким проведена хірургічна ревазуляризація, стан ЖМ впливав на структурно-функціональні показники серця, однак за умов виключно неінвазивних методів лікування це не досліджувалося.

Мета: визначити особливості стану серця у хворих на ІХС, гострий інфаркт міокарда (ГІМ) залежно від стану жовчного міхура (ЖМ).

Матеріали та методи

Ретроспективний аналіз результатів обстеження 142 хворих на ГІМ включав 63,4 % чоловіків та 36,4 % жінок віком (65,3±1,9) роки. За станом ЖМ пацієнтів було поділено на групи: 0-ва – інтактний ЖМ (18/12,7 %); 1-ша –

біліарний сладж та поліпи ЖМ (25/17,6 %); 2-га – перегины тіла міхура (19/13,4 %); 3-тя – деформації в ділянці шийки та ультразвукові ознаки холециститу (21/14,8 %); 4-та – холелітіаз (49/34,5 %); 5-та - холецистектомія (ХЕ) в анамнезі з приводу каменів ЖМ (10/7,0 %), які виявились співставні за гендерним складом, віком (66,6; 63,1; 64,8; 65,5; 66,6 та 65,0 р.), анамнезом ІХС, локалізацією ГІМ, супутніми хворобами. Діагностика ІХС та лікування проведені згідно з нормативними документами (наказ МОЗ № 436 від 03.07.2006 «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Кардіологія»). Цифрові дані опрацьовані статистично з використанням програмного забезпечення Statistica 6.0, перевірені на нормальність розподілу, що відповідав гаусівському. За поріг істотності прийнято $p < 0,05$ (індексами позначені міжгрупові різниці).

Результати та обговорення

Встановлено, що незмінений (інтактний) стан ЖМ виявлявся лише у 18/12,7 % пацієнтів (група 0), тоді як у 87,3 % обстеженого

контингенту діагностовані патологічні стани ЖМ, що перевищує частоту, описану нами попередньо [6, 7]. Групи з різним станом ЖМ відрізнялись за тривалістю стаціонарного лікування, яке було найдовшим серед осіб зі сладжем та поліпами ЖМ [(21,68±1,70) днів; $p_{0-1; 1-3; 1-4} < 0,05$] та з перегином тіла [(19,95±0,73) днів; $p_{0-2; 2-3; 2-4} < 0,05$], тоді як найкоротшим – при інтактному міхурі [(15,66±0,76) днів; $p_{0-1; 0-2; 0-4; 0-5} < 0,05$].

Важливо, що ураження ЖМ супроводжувались збільшенням частоти серцевих скорочень (ЧСС). Якщо за умов інтактного ЖМ ЧСС становила (74,50±1,53) уд/хв, то при ураженнях ЖМ вона була істотно більшою [(79,49±1,32) уд/хв, $p < 0,05$], причому максимальна ЧСС реєструвалась у пацієнтів з холелітіазом та ознаками перенесеного холециститу [(83,10±2,43) уд/хв, $p_{0-4; 1-4; 4-5} < 0,05$ і (80,19±1,41) уд/хв, $p_{0-3; 1-3; 3-5} < 0,05$].

Цікаво, що за умов змін ЖМ, окрім пацієнтів з ХЕ в анамнезі, спостерігались певні зміни структурно-функціонального стану серця, визначеного ехокардіографічно (таблиця).

Структурно-функціональні зміни серця залежно від стану ЖМ

Ознака	Група 0	Група 1	Група 2	Група 3	Група 4	Група 5
ЛШ, см	4,93±0,10	5,13±0,11 $p_{1-5} < 0,05$	5,13±0,11 $p_{2-5} < 0,05$	5,20±0,19 $p_{3-5} < 0,05$	5,00±0,08 $p_{4-5} < 0,05$	4,76±0,09 $p_{1-5} < 0,05$ $p_{2-5} < 0,05$ $p_{3-5} < 0,05$ $p_{4-5} < 0,05$
ПШ, см	2,21±0,04 $p_{0-2} < 0,05$ $p_{0-4} < 0,05$	2,35±0,07	2,42±0,07 $p_{0-2} < 0,05$	2,40±0,09	2,33±0,04 $p_{0-4} < 0,05$	2,21±0,11
ЛП, см	4,24±0,12	4,10±0,11	3,93±0,17	4,04±0,15	4,17±0,08	4,17±0,08
Ао, см	3,16±0,10 $p_{0-4} < 0,05$	3,16±0,16	3,28±0,09	3,18±0,07 $p_{3-4} < 0,05$	3,39±0,05 $p_{0-4} < 0,05$ $p_{3-4} < 0,05$	3,36±0,70
МШП, см	1,27±0,03 $p_{0-2} < 0,05$ $p_{0-3} < 0,05$	1,30±0,04 $p_{1-2} < 0,05$ $p_{1-3} < 0,05$	1,19±0,02 $p_{0-2} < 0,05$ $p_{1-2} < 0,05$ $p_{2-5} < 0,05$	1,17±0,04 $p_{0-3} < 0,05$ $p_{1-3} < 0,05$	1,22±0,03	1,19±0,04 $p_{2-5} < 0,05$
ЗСЛШ, см	1,22±0,01 $p_{0-3} < 0,05$ $p_{0-4} < 0,05$ $p_{0-5} < 0,05$	1,21±0,05 $p_{1-3} < 0,05$	1,14±0,05	1,07±0,03 $p_{0-3} < 0,05$ $p_{1-3} < 0,05$	1,12±0,02 $p_{0-4} < 0,05$	1,13±0,04 $p_{0-5} < 0,05$
ФВ, %	50,28±2,07 $p_{0-1} < 0,05$ $p_{0-2} < 0,05$	44,96±1,58 $p_{0-1} < 0,05$	44,39±1,57 $p_{0-2} < 0,05$	45,00±2,61	46,63±1,71	46,80±2,24
Тасс	100,0±0,0 $p_{0-2} < 0,05$	108,00±8,00 $p_{1-2} < 0,05$	85,50±5,00 $p_{0-2} < 0,05$ $p_{1-2} < 0,05$ $p_{2-4} < 0,05$ $p_{2-5} < 0,05$	97,14±6,53 $p_{3-5} < 0,05$	100,77±4,06 $p_{2-4} < 0,05$ $p_{4-5} < 0,05$	120,00±0,0 $p_{2-5} < 0,05$ $p_{3-5} < 0,05$ $p_{4-5} < 0,05$
КДРЛШ >5,5, %	11,11±7,40 $p_{0-3} < 0,05$ $p_{0-4} < 0,05$	16,00±7,33 $p_{1-5} < 0,05$ $p_{1-3} < 0,05$ $p_{1-4} < 0,05$	15,79±8,37 $p_{2-3} < 0,05$ $p_{2-4} < 0,05$	63,64±10,26 $p_{0-3} < 0,05$ $p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} < 0,05$ $p_{3-5} < 0,05$	44,90±7,10 $p_{4-5} < 0,05$ $p_{0-4} < 0,05$ $p_{1-4} < 0,05$ $p_{2-4} < 0,05$	0±0 $p_{1-5} < 0,05$ $p_{3-5} < 0,05$ $p_{4-5} < 0,05$
КДР ПШ >2,2, %	22,22±9,79 $p_{0-2} < 0,05$	56,00±9,93	75,00±9,93 $p_{0-2} < 0,05$ $p_{2-4} < 0,05$	50,00±10,66	46,81±7,13 $p_{2-4} < 0,05$	44,44±17,07
ЛП >4,0, %	61,11±11,49 $p_{0-5} < 0,05$	44,00±9,93 $p_{1-5} < 0,05$	38,89±11,18	36,36±10,50	51,14±7,14 $p_{4-5} < 0,05$	11,11±9,93 $p_{0-5} < 0,05$ $p_{1-5} < 0,05$ $p_{4-5} < 0,05$
ФВ <55 %	55,55±11,71 $p_{0-2} < 0,05$	88,00±6,50 $p_{0-1} < 0,05$	88,89±7,21 $p_{0-2} < 0,05$	68,18±9,93	65,31±6,80	80,00±12,65

Найбільший кінцево-діастолічний розмір лівого шлуночка (ЛШ) спостерігався у хворих з ознаками перенесеного холециститу [(5,20±0,19) см, $p_{3-5}<0,05$] та сладжем, поліпами та перегином тіла міхура [по (5,13±0,11) см, $p_{1-5;2-5}<0,05$]. Найбільший розмір правого шлуночка у діастолу (ПШ) був діагностований за умов перегику тіла міхура [(2,42±0,07) см, $p_{0-2}<0,05$] та перенесеного холециститу (2,40±0,09) см. Мінімальними ці розміри виявились у групі з ХЕ в анамнезі [(4,76±0,09) см, $p_{1-5;2-5;3-5;4-5}<0,05$; (2,21±0,11) см], як і за умов інтактного ЖМ (таблиця). Тобто, дилатація ЛШ найчастіше діагностувалась за умов деформацій шийки та перенесеного холециститу [(63,64±10,26) %, $p_{0-3;1-3;2-3;3-5}<0,05$], а найрідше – при інтактному ЖМ [(11,11±7,40) %, $p_{0-3;0-4}<0,05$] та зовсім не виявлялась в осіб після ХЕ (0 %, $p_{1-5;3-5;4-5}<0,05$). Дилатація правого шлуночка була найчастішою за умов перегику тіла міхура [(75,00±9,93) %, $p_{0-2;2-4}<0,05$] та з мінімальною частотою фіксувалась у пацієнтів з інтактним міхуром [(22,22±9,79) %, $p_{0-2}<0,05$]. Що стосується розміру лівого передсердя (ЛП), то групи з різним станом ЖМ істотно не відрізнялись між собою за цим показником, хоча найчастіше збільшення ЛП понад норму спостерігалось за умов інтактного ЖМ [(61,11±11,49) %, $p_{0-5}<0,05$], а найрідше – у пацієнтів з ХЕ в анамнезі [(11,11±9,93) %, $p_{0-5;1-5;4-5}<0,05$]. Товщина задньої стінки лівого шлуночка (ЗСЛШ) була максимальною в осіб з інтактним міхуром [(1,22±0,01) см, $p_{0-3;0-4;0-5}<0,05$], а міжшлуночкової перегородки (МШП) – зі сладжем та поліпами міхура [(1,30±0,04) см, $p_{1-2;1-3}<0,05$]. Діаметр аорти (Ао) виявився максимальним у групі з холелітіазом [(3,39±0,05) см, $p_{0-4}<0,05$, $p_{3-4}<0,05$], а мінімальним – в пацієнтів з інтактним міхуром та сладжем по [(3,16±0,10) см, $p_{0-4}<0,05$].

Цікавими виявились зміни фракції викиду ЛШ. Вона була найбільшою у пацієнтів з інтактним міхуром [(50,28±2,07) %, $p_{0-1}<0,05$, $p_{0-2}<0,05$] та найменшою у пацієнтів зі сладжем,

поліпами та перегином тіла ЖМ [(44,96±1,58) %, $p_{0-1}<0,05$ та (44,39±1,57) %, $p_{0-2}<0,05$ відповідно], у яких також найчастіше діагностувалась систолічна дисфункція ЛШ.

Таким чином, створюється враження, що ураження ЖМ супроводжуються систолічною дисфункцією, тоді як за умов видалення міхура розміри камер серця були наближеними до оптимальних, хоча систолічна функція не відновилась. Це вказує на потребу раннього хірургічного лікування холелітіазу з метою попередження дилатації камер серця та розвитку систолічної дисфункції, оскільки тільки це може припинити патологічну імпульсацію за типом вісцеро-вісцеральних рефлексів [1, 4], які, ймовірно, і призводять до описаних нами структурних змін серця.

Висновки

1. У 83,7 % пацієнтів з гострим інфарктом міокарда спостерігались зміни ЖМ: холелітіаз (34,5 %), холецистектомія в анамнезі з його приводу (7,0 %), сладж та поліпи (17,6 %), перегику тіла (13,4 %), деформації шийки та ознаки перенесеного холециститу (14,8 %).

2. Ураження ЖМ супроводжувались істотним збільшенням частоти серцевих скорочень, найбільш вираженими за умов холелітіазу, деформацій шийки та ознак перенесеного холециститу.

3. За умов патологічних станів ЖМ розвивається дилатація ЛШ з розтягненням кореня аорти та істотним зменшенням фракції викиду і систолічною дисфункцією, тоді як за умов видалення міхура розміри камер серця були наближені до оптимальних, хоча систолічна функція не відновилась.

Перспективність дослідження полягає у можливості корекції патологічних станів ЖМ одночасно з лікуванням хронічних серцево-судинних хвороб, що потенційно дозволить покращити клінічний стан пацієнта. У ході подальших досліджень планується вивчення параметрів лабораторних обстежень у пацієнтів з ГІМ та різними станами ЖМ.

Література

1. *Patterson H. A.* The association of gallstones and heart disease / H. A. Patterson // *Ann Surg.* – 1954. – Vol. 139. – P. 683–689.
2. *Gallbladder Gallstone Disease Is Associated with Newly Diagnosed Coronary Artery Atherosclerotic Disease: A Cross-Sectional Study / Zhao-Yan Jiang, Xia Sheng, Chen-Ying Xu [et al.]* // *PLoS One.* – 2013. – Vol. 8, № 9. – e75400. – DOI: 10.1371/journal.pone.0075400.
3. *Gonzalez-Perez A.* Gallbladder disease in the general population: association with cardiovascular morbidity and therapy / A. Gonzalez-Perez, L. A. Garcia Rodriguez // *Pharmacoepidemiol. Drug Saf.* – 2007. – Vol. 16, № 5. – P. 524–531.

4. Viscero-visceral hyperalgesia: characterization in different clinical models / M. A. Giamberardino, R. Costantini, G. Affaitati [et al.] // *Pain*. – 2010. – Vol. 151, № 2. – P. 307–322. – DOI: 10.1016/j.pain.2010.06.023.

5. Хронічний некаменевий холецистит та ішемічна хвороба серця: клінічні особливості поєднаного перебігу / І. В. Трефаненко, Н. Д. Павлюкович, О. В. Павлюкович [и др.] // *Вісник проблем біології і медицини*. – 2013. – Вип. 3, Т. 1, № 12. – С. 231–233.

6. *Strilchuk L. M.* ECG and EchoCG changes in dependence of gallbladder condition / L. M. Strilchuk, D. I. Besh, O. I. Rafalyuk // *Folia cardiologica*. – 2018. – Vol. 13, № 3. – P. 210–215. – DOI: 10.5603/FC.2018.004.

7. Laboratory and instrumental parameters of patients with ischemic heart disease in dependence of gallbladder condition: correlational analysis / L. M. Strilchuk, I. B. Zhakun, Z. M. Kit [et al.] // *Запорізький медичний журнал*. – 2017. – Т. 19, № 6 (105). – С. 748–751.

References

1. Patterson H.A. (1954). The association of gallstones and heart disease. *Ann Surg.*, vol. 139, pp. 683–689, DOI: 10.1097/00000658-195405000-00017, PMID: 13159119, PMCID: PMC1609580.

2. Jiang Z.Y., Sheng X., Xu C.Y. et al. (2013). Gallbladder Gallstone Disease Is Associated with Newly Diagnosed Coronary Artery Atherosclerotic Disease: A Cross-Sectional Study. *PLoS One*, vol. 8, № 9, e75400, DOI: 10.1371/journal.pone.0075400, PMID: 24058685; PMCID: PMC3776774.

3. Gonzalez-Perez A., Garcia Rodriguez L.A. (2007). Gallbladder disease in the general population: association with cardiovascular morbidity and therapy. *Pharmacoepidemiol. Drug Saf.*, vol. 16 (5), pp. 524–531, PMID: 17103483.

4. Giamberardino M.A., Costantini R., Affaitati G. et al. (2010). Viscero-visceral hyperalgesia: characterization in different clinical models. *Pain.*, vol. 151 (2), pp. 300–322, DOI: 10.1016/j.pain.2010.06.023, PMID: 20638177.

5. Trefanenko I.V., Pavlyukovych N.D., Pavlyukovych O.V., Chympoj K.A. (2013). Chronichnyj nekamenevyj kholetsystyt ta ishemichna khvoroba sercya: klinichni osoblyvosti pojednanogo perebigu [Chronic acalculous cholecystitis and ischemic heart disease: clinical peculiarities of comorbid course, article in Ukrainian]. *Visnyk problem biologiji i medycyny – Bulletin of problems of biology and medicine*, vol. 1 (12), pp. 231–233 [in Ukrainian].

6. Strilchuk L.M., Besh D.I., Rafalyuk O.I. (2018). ECG and EchoCG changes in dependence of gallbladder condition. *Folia cardiologica*, vol. 13 (3), pp. 210–215, DOI: 10.5603/FC.2018.004.

7. Strilchuk L.M., Zhakun I.B., Kit Z.M. et al. (2017). Laboratory and instrumental parameters of patients with ischemic heart disease in dependence of gallbladder condition: correlational analysis. *Zaporizkyj medychnyj zhurnal – Zaporozhye medical journal*, vol. 19, № 6 (105), pp. 748–751.

Л.Н. Стрільчук

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА ЗАВИСИМО ОТ СОСТОЯНИЯ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Согласно данным литературы, состояние желчного пузыря (ЖП) влияет на течение ишемической болезни сердца (ИБС) и структурно-функциональные показатели сердца. С целью определить особенности состояния сердца у больных ИБС (острый инфаркт миокарда) зависимо от состояния ЖП был проведен ретроспективный анализ результатов обследования 142 пациентов. Установлено, что у 83,7 % пациентов наблюдались изменения ЖП: холелитиаз (34,5 %), холецистэктомия в анамнезе по поводу холелитиаза (7,0 %), сладж и полипы (17,6 %), перегиб тела (13,4 %), деформации шейки и признаки перенесенного холецистита (14,8 %). Поражения ЖП сопровождалось существенным увеличением частоты сердечных сокращений, наиболее выраженных при холелитиазе, деформациях шейки и признаках перенесенного холецистита. В условиях патологических состояний ЖП развивалась дилатация левого желудочка, растяжение корня аорты, достоверное уменьшение фракции выброса и систолическая дисфункция, в то время как при удалении пузыря размеры камер сердца были близки к оптимальным, хотя систолическая функция не восстановилась.

Ключевые слова: желчный пузырь, ишемическая болезнь сердца, сладж, холецистит, холецистэктомия, структура сердца.

L.M. Strilchuk

STRUCTURAL AND FUNCTIONAL CHANGES OF HEART IN DEPENDENCE OF GALLBLADDER CONDITION IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

According to the literature data, gallbladder (GB) condition influences the course of coronary heart disease (CHD) and parameters of heart structure and function. The aim of this work was to estimate the peculiarities of heart condition in patients with CHD (acute myocardial infarction) in dependence of GB condition. We held a retrospective analysis of data of 142 patients. Results. It was revealed that in 83.7 % patients GB was changed: cholelithiasis (34.5 %), past cholecystectomy due to cholelithiasis (7.0 %), sludge and poliposis (17.6 %), bent GB body (13.4 %), neck deformations and signs of past cholecystitis (14.8 %). GB changes were accompanied by significant increase of heart rate, which was the most prominent in case of cholelithiasis, neck deformations and past cholecystitis signs. Conclusions. Pathological conditions of GB were accompanied by left ventricle dilatation, aortic distension, significant decrease of ejection fraction and systolic dysfunction, whereas after GB removal sizes of heart chambers were close to optimal values, although the systolic function did not normalize.

Keywords: *gallbladder, coronary heart disease, sludge, cholecystitis, heart structure.*

Надійшла до редакції 01.02.2020

Контактна інформація

Стрільчук Лариса Миколаївна – кандидат медичних наук, в.о. доцента кафедри терапії № 1, медичної діагностики і гематології та трансфузіології Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького.

Адреса: Україна, 79026, м. Львів, вул. Сахарова, 56/33.

Тел.: +38 (098) 7067753.

E-mail: larysa.stril4uk@ukr.net

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7077-2610>.

ПСИХІАТРІЯ, НАРКОЛОГІЯ ТА МЕДИЧНА ПСИХОЛОГІЯ

<https://doi.org/10.35339/ekm.2020.86.01.04>

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

Р.І. Ісаков

ВДНЗ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

**СТРУКТУРНИЙ АНАЛІЗ СОЦІАЛЬНО-ПСИХОЛОГІЧНОЇ ДЕЗАДАПТАЦІЇ
У ЖІНОК З ДЕПРЕСИВНИМИ РОЗЛАДАМИ РІЗНОГО ГЕНЕЗУ
ЗАЛЕЖНО ВІД ВИРАЖЕНОСТІ ЧИННИКІВ МЕЗО-
І МІКРОСОЦІАЛЬНОГО ВПЛИВУ**

Обстежено 252 жінки з депресивними розладами: 94 особи з депресивним розладом психогенного генезу, 83 жінки з ендогенною депресією та 75 пацієнток з депресивним розладом органічного генезу. Обстежених жінок за результатами оцінки ступеня ПД з використанням розробленої нами шкали було розподілено на дві групи. До першої групи увійшло 48 жінок з відсутністю ознак дезадаптації. До другої групи увійшли 204 жінки, у яких принаймні за однією зі шкал були виявлені показники понад 20 балів, що відповідає ознакам дезадаптації. Дослідження підтвердило попередню гіпотезу щодо асоційованості вираженості проявів соціально-психологічної дезадаптації як структурного компонента депресії, залежно від вразливості до мезо- та мікросоціальних стрес-індукуючих чинників, при будь-якому генезі депресивного розладу. Встановлено наявність тенденції до збільшення ознак дезадаптивності, неприйняття себе, неприйняття інших, емоційного дискомфорту, зовнішнього контролю, введомості, зменшення ознак адаптивності, правдивості, прийняття себе, прийняття інших, емоційного комфорту, внутрішнього контролю, домінування зі зростанням рівня як мезо-, так і мікросоціальних чинників. Найбільші відмінності показників спостерігались у осіб з мікросоціальними проблемами, менш вираженими – при мезосоціальній дезадаптації. Виявлені закономірності варто враховувати при розробці лікувально-реабілітаційних та профілактичних заходів при депресивних розладах у жінок.

Ключові слова: депресивні розлади, жінки, соціально-психологічна адаптація, мезосоціальна дезадаптація, мікросоціальна дезадаптація.

Вступ

Сумною ознакою сьогодення є тенденція перетворення депресивних розладів на маркер сучасного суспільства, розповсюдження якого неухильно зростає: за даними ВООЗ, 5 % від усього населення земної кулі звертались за допомогою з цього приводу і отримували відповідне лікування, причому серед них кількість жінок, що страждають на депресію (12–20 %), є значуще більшою, ніж чоловіків (5–12 %) [1–4]. Окрім того депресивні розлади значною мірою впливають на фізичне, психічне та соціальне функціонування, спричиняють підвищення ризику передчасної смерті [5], депресія утруднює задоволення базових по-

реб людини і негативно впливає на її повсякденну життєву активність, призводячи до значного зниження якості життя та розвитку психосоціальної дезадаптації (ПД) [6], розвиток і прогресування якої відбувається під впливом дії соціальних чинників макро-, мезо- і мікросоціального рівнів. Зрозуміло, що вплив цих чинників не є однаковим, а питання ідентифікації особливостей взаємовпливу соціально-психологічної дезадаптації в структурі депресії, та ПД мезо- та мікросоціального рівнів на сьогодні не знайшло свого остаточного вирішення, що унеможливило розробку персоналізованих підходів до лікування та реабілітації цих хворих.

© Р.І. Ісаков, 2020

Метою даної роботи було здійснення структурного аналізу соціально-психологічної дезадаптації у жінок з депресивними розладами різного генезу залежно від вираженості чинників мезо- і мікросоціального впливу, для розробки персоналізованих заходів психосоціальної реабілітації для цього контингенту пацієнтів.

Матеріали та методи

На базі Полтавського обласного психоневрологічного диспансеру та Полтавської обласної клінічної психіатричної лікарні імені О.Ф. Мальцева обстежено 252 жінки, хворих на депресію. У дослідженні брали участь 94 жінки 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-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 жінок із депресивним розладом органічного генезу (органічні афективні розлади, код за МКХ-10 F06.3).

Особливості СПА/Д та змістовну оцінку її викривлення здійснювали з використанням «Методики соціально-психологічної адаптації К. Роджерса і Р. Даймонд» [7].

Для ідентифікації та вимірювання вираженості дезадаптивних чинників мезо- (МезПД) і мікро- (МікПД) соціального рівнів, нами була розроблена оригінальна шкала, що містила оцінку соціально-професійної та міжособистісної складових МезПД, сімейної та батьківської складових МікПД, яка була апробована і довела свою валідність та ефективність [8]. Кожна сфера оцінювалася 10 питаннями. Мінімальна можлива оцінка за кожною сферою – 10 балів (максимальна адаптація), максимальна – 50 балів (максимальна дезадаптація).

Під соціально-професійною дезадаптацією розумілося порушення адаптації індивіда у соціальному (виробничому) середовищі та реалізації професійних функцій, пов'язане із впливом психосоціальних факторів. Під міжособистісною дезадаптацією розумілося порушення інтерперсональної взаємодії, мікросоціальних стосунків та формування соціальних зв'язків. Під сімейною дезадаптацією – порушення сімейного функціонування та порушення адаптації у соціальному середовищі під впливом сімейних стосунків. Під батьківською дезадаптацією – порушення виконання батьківських

функцій і порушення соціального функціонування у зв'язку з виконанням батьківських обов'язків.

Обстежених жінок за результатами оцінки ступеня ПД з використанням розробленої нами шкали було розподілено на дві групи. До першої групи увійшло 48 жінок, у яких показник ПД не перевищував 19 балів, що відповідало відсутності ознак ДА. До другої групи увійшли 204 жінки, у яких принаймні за однією зі шкал були виявлені показники понад 20 балів, що відповідає ознакам дезадаптації. При цьому показник за шкалою в межах 20–29 балів розцінювали як ознаки ПД легкого ступеня, показник у межах 30–39 балів – як ознаки ДА помірного ступеня, показник у 40 і більше балів – ДА вираженого ступеня.

Таким чином, з урахуванням поєднання генезу депресії та ступеня ПД, було виділено 12 груп: 19 пацієток з психогенною депресією та відсутністю ознак ПД; 15 жінок з ендogenous депресією та відсутністю ознак ПД; 14 жінок з органічною депресією та відсутністю ПД; 50 жінок з психогенною депресією та ПД легкого ступеня; 14 жінок з ендogenous депресією та ПД легкого ступеня; 9 жінок з органічною депресією та ПД легкого ступеня; 16 жінок з психогенною депресією та ПД помірного ступеня; 37 жінок з ендogenous депресією та ПД помірного ступеня; 18 жінок з органічною депресією та ПД помірного ступеня; 9 жінок з психогенною депресією та ПД важкого ступеня; 17 жінок з ендogenous депресією та ПД важкого ступеня; 34 жінки з органічною депресією та ПД важкого ступеня.

Результати та їх обговорення

При аналізі показників соціально-психологічної ДА у жінок з різними ступенями МезПД виявлено ряд закономірностей (табл. 1).

Загальною тенденцією було зменшення показників адаптивності, правдивості, прийняття себе, прийняття інших, емоційного комфорту, внутрішнього контролю, домінування і зростання показників ДА, неприйняття себе, емоційного дискомфорту і введомості зі збільшенням рівня МезПД. Показники брехливості, неприйняття інших, зовнішнього контролю та ескапізму виявляли тенденцію до зростання при помірному рівні МезПД, і зменшувалися при легкій та важкій МезПД (рис. 1). Середній показник адаптивності у жінок з відсутністю ознак МезПД дорівнював (67,42±14,03) бала, з ознаками МезПД легкого ступеня – (45,08±9,60) бала, з ознаками МезПД помірного ступеня – (35,51±10,58) бала, з ознаками МезПД

Таблиця 1. Показники соціально-психологічної дезадаптації у жінок, хворих на депресивні розлади, з різними ступенями МезПД

Показник	Ступінь МезПД					
	Без ознак МезПД	Легка МезПД	Помірна МезПД	Важка МезПД		
Адаптивність	67,42±14,03	45,08±9,60	35,51±10,58	24,82±11,41		
Дезадаптивність	144,00±19,23	169,94±15,69	180,99±11,73	184,43±4,99		
Брехливість ні	11,96±3,58	10,12±4,04	8,63±4,33	7,04±3,73		
Брехливість так	15,08±1,18	14,69±1,39	15,19±1,56	14,18±2,16		
Прийняття себе	12,92±4,38	7,92±3,38	5,12±2,97	3,07±1,92		
Неприйняття себе	27,10±5,82	34,71±2,72	36,50±2,36	37,14±0,36		
Прийняття інших	17,06±3,95	11,37±3,05	8,76±3,98	6,21±3,88		
Неприйняття інших	28,29±3,49	31,99±4,08	32,14±4,17	31,57±4,09		
Емоційний комфорт	18,08±4,27	12,88±3,21	11,20±3,08	8,21±4,31		
Емоційний дискомфорт	28,58±4,27	32,92±3,34	36,06±2,22	37,29±0,66		
Внутрішній контроль	41,08±6,37	33,23±7,46	30,51±8,03	21,93±9,51		
Зовнішній контроль	36,35±6,12	41,76±3,32	43,10±3,60	41,89±3,80		
Домінування	4,96±2,43	4,15±2,45	2,21±2,06	2,11±1,62		
Ведомість	26,58±2,21	29,70±2,50	30,73±1,77	31,36±1,42		
Ескапізм	20,33±2,82	20,07±2,92	21,42±2,72	20,00±2,49		
Адаптація	32,03±7,04	21,07±4,86	16,37±4,92	11,59±4,71		
Самоприйняття	32,51±7,37	29,18±8,43	25,05±8,73	22,95±9,09		
Прийняття інших	41,68±7,81	29,78±7,17	23,93±9,31	18,16±9,46		
Емоційний комфорт	38,71±8,63	27,99±5,92	23,50±5,84	17,36±7,89		
Інтернальність	44,86±7,07	35,85±5,48	33,07±6,08	26,08±6,52		
Прагнення до домінування	26,11±10,14	20,63±9,69	11,45±10,23	11,05±8,25		
Рівень статистичної значущості розбіжностей при порівнянні груп						
Показник	Без ознак МезПД vs Легка МезПД	Без ознак МезПД vs Помірна МезПД	Без ознак МезПД vs Важка МезПД	Легка МезПД vs Помірна МезПД	Легка МезПД vs Важка МезПД	Помірна МезПД vs Важка МезПД
Адаптивність	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
Дезадаптивність	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	>0,05
Брехливість ні	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	>0,05
Брехливість так	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05	>0,05	<0,05
Прийняття себе	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
Неприйняття себе	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	>0,05
Прийняття інших	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
Неприйняття інших	<0,01	<0,01	<0,01	>0,05	>0,05	>0,05
Емоційний комфорт	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
Емоційний дискомфорт	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
Внутрішній контроль	<0,01	<0,01	<0,01	<0,05	<0,01	<0,01
Зовнішній контроль	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	>0,05	>0,05
Домінування	>0,05	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	>0,05
Ведомість	<0,01	<0,01	<0,01	>0,05	<0,05	>0,05
Ескапізм	>0,05	>0,05	>0,05	<0,01	>0,05	<0,01
Адаптація	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
Самоприйняття	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	>0,05
Прийняття інших	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
Емоційний комфорт	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
Інтернальність	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
Прагнення до домінування	<0,05	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	>0,05

важкого ступеня – (24,82±11,41) бала; дезадаптивності – відповідно (144,00±19,23), (169,94±15,69), (180,99±11,73), (184,43±4,99) бала; брехливості (ні) – відповідно (11,96±3,58), (10,12±4,04), (8,63±4,33), (7,04±3,73) бала; брехливості (так) – відповідно (15,08±1,18), (14,69±1,39), (15,19±1,56), (14,18±2,16) бала; прийняття себе – відповідно (12,92±4,38), (7,92±3,38), (5,12±2,97), (3,07±1,92) бала; неприйняття себе – відповідно (27,10±5,82), (34,71±2,72), (36,50±2,36), (37,14±0,36) бала; прийняття інших – відповідно (17,06±3,95), (11,37±3,05), (8,76±3,98), (6,21±

3,88) бала; неприйняття інших – відповідно (28,29±3,49), (31,99±4,08), (32,14±4,17), (31,57±4,09) бала; емоційного комфорту – відповідно (18,08±4,27), (12,88±3,21), (11,20±3,08), (8,21±4,31) бала; емоційного дискомфорту – відповідно (28,58±4,27), (32,92±3,34), (36,06±2,22), (37,29±0,66) бала; внутрішнього контролю – відповідно (41,08±6,37), (33,23±7,46), (30,51±8,03), (21,93±9,51) бала; зовнішнього контролю – відповідно (36,35±6,12), (41,76±3,32), (43,10±3,60), (41,89±3,80) бала; домінування – відповідно (4,96±2,43), (4,15±2,45), (2,21±2,06), (2,11±

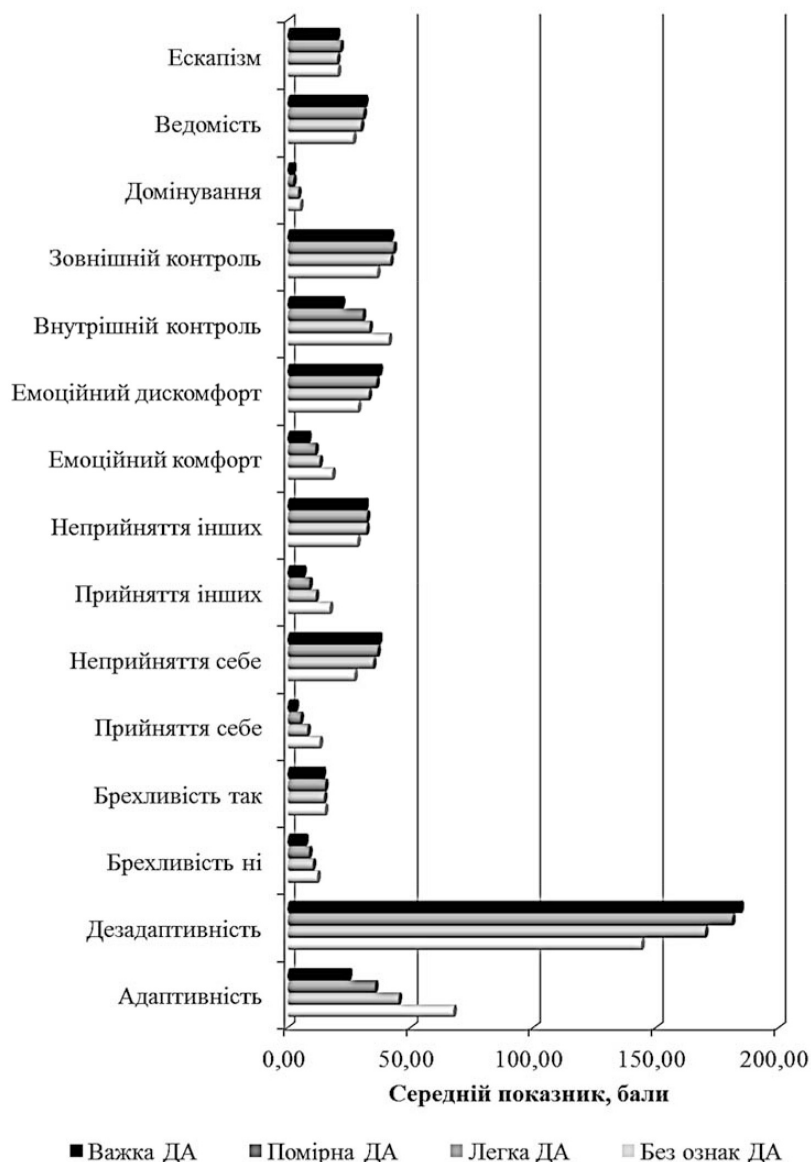


Рис. 1. Середні показники соціально-психологічної дезадаптації у жінок, хворих на депресивні розлади, з різними ступенями МезПД

1,62) бала; ведомості – відповідно (26,58±2,21), (29,70±2,50), (30,73±1,77), (31,36±1,42) бала; ескапізму – відповідно (20,33±2,82), (20,07±2,92), (21,42±2,72), (20,00±2,49) бала.

Інтегральні показники соціально-психологічної дезадаптації зі зростанням рівня МезПД виявляли загальну тенденцію до зменшення (рис. 2). Середнє значення показника за інтегральною шкалою адаптації у жінок з відсутністю ознак МезПД дорівнювало (32,03±7,04) бала; з ознаками МезПД легкого ступеня – (21,07±4,86) бала; з ознаками МезПД помірного ступеня – (16,37±4,92) бала; з ознаками МезПД важкого ступеня – (11,59±4,71) бала; за шкалою самоприйняття – відповідно (32,51±7,37), (29,18±8,43), (25,05±8,73), (22,95±9,09) бала;

за шкалою прийняття інших – відповідно (41,68±7,81), (29,78±7,17), (23,93±9,31), (18,16±9,46) бала; за шкалою емоційного комфорту – відповідно (38,71±8,63), (27,99±5,92), (23,50±5,84), (17,36±7,89) бала; за шкалою інтернальності – відповідно (44,86±7,07), (35,85±5,48), (33,07±6,08), (26,08±6,52) бала; за шкалою прагнення до домінування – відповідно (26,11±10,14), (20,63±9,69), (11,45±10,23), (11,05±8,25) бала.

Порівняння показників у групах з різним ступенем МезПД дозволило встановити наявність значущих розбіжностей при порівнянні за більшістю показників; найбільш суттєві відмінності виявлені за показниками адаптивності, прийняття себе, прийняття інших, емоційного комфорту, емоційного дискомфорту,

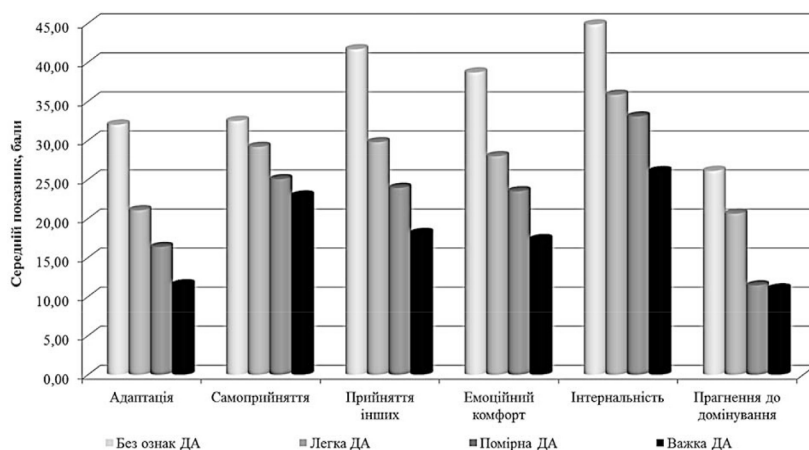


Рис. 2. Середні інтегральні показники соціально-психологічної дезадаптації у жінок, хворих на депресивні розлади, з різними ступенями МезПД

внутрішнього контролю, а також для інтегральних показників адаптації, прийняття інших, емоційного комфорту та інтернальності – для всіх можливих порівнянь груп між собою, а для самоприйняття та прагнення до домінування – для порівняння всіх груп, крім порівняння помірної та важкої МезПД.

Структурно-динамічний аналіз соціально-психологічної дезадаптації залежно від вираженості чинників МікПД, довів наступне (табл. 2).

Загальною закономірністю було збільшення показників дезадаптивності, неприйняття себе, неприйняття інших, емоційного дискомфорту, зовнішнього контролю, ведомості, а також зменшення показників адаптивності, правдивості, прийняття себе, прийняття інших, емоційного комфорту, внутрішнього контролю, домінування зі зростанням рівня МікПД (рис. 3). Показник брехливості дещо зменшується при легкій МікПД, і зростає при помірній та важкій МікПД, а показник ескапізму є найбільшим при помірній МікПД, меншим – при важкій, і найменшим – при легкій МікПД.

Середнє значення показника адаптивності у жінок з відсутністю ознак МікПД дорівнювало (67,42±14,03) бала; з ознаками МікПД легкого ступеня – (48,94±7,96) бала; з ознаками МікПД помірного ступеня – (41,29±9,46) бала; з ознаками МікПД важкого ступеня – (31,82±12,20) бала; дезадаптивності – відповідно (144,00±19,23), (163,16±13,08), (175,65±14,98), (182,34±10,19) бала; брехливості (ні) – відповідно (11,96±3,58), (10,56±4,26) бала, (9,52±4,08), (8,14±4,20) бала; брехливості (так) – відповідно (15,08±1,18), (14,91±1,35), (14,69±1,44), (14,94±1,83) бала; прийняття себе – відповідно (12,92±4,38), (8,75±2,85), (6,86±3,47), (4,42±2,88) бала; неприйняття себе

– відповідно (27,10±5,82), (33,91±2,32), (35,53±2,68), (36,73±2,09) бала; прийняття інших – відповідно (17,06±3,95), (12,09±2,77), (10,79±3,06), (7,60±4,15) бала; не-прийняття інших – відповідно (28,29±3,49), (31,13±3,28), (31,81±4,65), (32,45±3,86) бала; емоційного комфорту – відповідно (18,08±4,27), (13,47±2,82), (12,18±3,16), (10,28±3,85) бала; емоційного дискомфорту – відповідно (28,58±4,27), (30,91±2,74), (34,51±2,90), (36,57±1,96) бала; внутрішнього контролю – відповідно (41,08±6,37), (35,38±7,42), (31,23±7,93), (28,22±9,12) бала; зовнішній контроль – відповідно (36,35±6,12), (41,16±2,91), (42,06±3,45), (43,02±3,72) бала; домінування – відповідно (4,96±2,43), (4,00±1,90), (3,65±2,70), (2,17±1,94) бала; ведомості – відповідно (26,58±2,21), (29,06±2,41), (30,25±2,33), (30,94±1,68) бала; ескапізму – відповідно (20,33±2,82), (18,66±1,99), (21,08±3,10), (20,99±2,61) бала.

Дослідження інтегральних показників соціально-психологічної дезадаптації дозволило встановити тенденцію до зменшення показників адаптації, самоприйняття, прийняття інших, емоційного комфорту, інтернальності та прагнення до домінування зі збільшенням рівня МікПД (рис. 4). Середнє значення показника адаптації у жінок без ознак МікПД дорівнювало (32,03±7,04) бала; з ознаками МікПД легкого ступеня – (23,15±4,13) бала; з ознаками МікПД помірного ступеня – (19,10±4,69) бала; з ознаками МікПД важкого ступеня – (14,71±5,45) бала; показника самоприйняття – відповідно (32,51±7,37), (29,73±8,60), (27,86±8,72), (24,32±8,76) бала; показника прийняття інших – відповідно (41,68±7,81), (31,58±5,51), (28,86±7,29), (20,96±9,69) бала; показника емоційного комфорту – відповідно

Таблиця 2. Показники соціально-психологічної дезадаптації у жінок, хворих на депресивні розлади, з різними ступенями МікПД

Показник	Ступінь МікПД					
	Без ознак МікПД	Легка МікПД	Помірна МікПД	Важка МікПД		
Адаптивність	67,42±14,03	48,94±7,96	41,29±9,46	31,82±12,20		
Дезадаптивність	144,00±19,23	163,16±13,08	175,65±14,98	182,34±10,19		
Брежливність ні	11,96±3,58	10,56±4,26	9,52±4,08	8,14±4,20		
Брежливність так	15,08±1,18	14,91±1,35	14,69±1,44	14,94±1,83		
Прийняття себе	12,92±4,38	8,75±2,85	6,86±3,47	4,42±2,88		
Неприйняття себе	27,10±5,82	33,91±2,32	35,53±2,68	36,73±2,09		
Прийняття інших	17,06±3,95	12,09±2,77	10,79±3,06	7,60±4,15		
Неприйняття інших	28,29±3,49	31,13±3,28	31,81±4,65	32,45±3,86		
Емоційний комфорт	18,08±4,27	13,47±2,82	12,18±3,16	10,28±3,85		
Емоційний дискомфорт	28,58±4,27	30,91±2,74	34,51±2,90	36,57±1,96		
Внутрішній контроль	41,08±6,37	35,38±7,42	31,23±7,93	28,22±9,12		
Зовнішній контроль	36,35±6,12	41,16±2,91	42,06±3,45	43,02±3,72		
Домінування	4,96±2,43	4,00±1,90	3,65±2,70	2,17±1,94		
Ведомість	26,58±2,21	29,06±2,41	30,25±2,33	30,94±1,68		
Ескапізм	20,33±2,82	18,66±1,99	21,08±3,10	20,99±2,61		
Адаптація	32,03±7,04	23,15±4,13	19,10±4,69	14,71±5,45		
Самоприйняття	32,51±7,37	29,73±8,60	27,86±8,72	24,32±8,76		
Прийняття інших	41,68±7,81	31,58±5,51	28,86±7,29	20,96±9,69		
Емоційний комфорт	38,71±8,63	30,27±5,60	25,90±5,51	21,53±7,24		
Інтернальність	44,86±7,07	37,67±5,68	34,18±5,84	31,08±6,75		
Прагнення до домінування	26,11±10,14	20,68±8,27	17,94±11,15	11,27±9,70		
Рівень статистичної значущості розбіжностей при порівнянні груп						
Показник	Без ознак МікПД vs Легка МікПД	Без ознак МікПД vs Помірна МікПД	Без ознак МікПД vs Важка МікПД	Легка МікПД vs Помірна МікПД	Легка МікПД vs Важка МікПД	Помірна МікПД vs Важка МікПД
Адаптивність	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
Дезадаптивність	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
Брежливність ні	>0,05	<0,01	<0,01	>0,05	<0,01	<0,05
Брежливність так	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Прийняття себе	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
Неприйняття себе	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
Прийняття інших	<0,01	<0,01	<0,01	<0,05	<0,01	<0,01
Неприйняття інших	<0,01	<0,01	<0,01	>0,05	<0,05	>0,05
Емоційний комфорт	<0,01	<0,01	<0,01	<0,05	<0,01	<0,01
Емоційний дискомфорт	<0,05	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
Внутрішній контроль	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,05
Зовнішній контроль	<0,01	<0,01	<0,01	>0,05	<0,01	>0,05
Домінування	>0,05	<0,05	<0,01	>0,05	<0,01	<0,01
Ведомість	<0,01	<0,01	<0,01	<0,05	<0,01	>0,05
Ескапізм	<0,01	>0,05	>0,05	<0,01	<0,01	>0,05
Адаптація	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
Самоприйняття	>0,05	<0,01	<0,01	>0,05	<0,01	<0,01
Прийняття інших	<0,01	<0,01	<0,01	>0,05	<0,01	<0,01
Емоційний комфорт	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
Інтернальність	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
Прагнення до домінування	>0,05	<0,01	<0,01	>0,05	<0,01	<0,01

(38,71±8,63), (30,27±5,60), (25,90±5,51), (21,53±7,24) бала; показника інтернальності – відповідно (44,86±7,07), (37,67±5,68), (34,18±5,84), (31,08±6,75) бала; показника прагнення до домінування – відповідно (26,11±10,14), (20,68±8,27), (17,94±11,15), (11,27±9,70) бала.

При порівнянні між собою показників окремих груп за рівнем МікПД значущі розбіжності виявлені при порівнянні всіх груп у всіх можливих варіантах за показниками адаптивності ($p<0,01$), дезадаптивності ($p<0,01$), прийняття себе ($p<0,01$), неприйняття себе ($p<0,01$),

прийняття інших ($p<0,05$ і менше), емоційного комфорту ($p<0,05$ і менше), емоційного дискомфорту ($p<0,01$), внутрішнього контролю ($p<0,05$ і менше). Значущі розбіжності виявлені також для правдивості при порівнянні груп без ознак МікПД і з помірною МікПД ($p<0,01$), без ознак МікПД і з важкою МікПД ($p<0,01$), з легкою МікПД і з важкою МікПД ($p<0,01$), з помірною МікПД і з важкою МікПД ($p<0,05$); для неприйняття інших при порівнянні груп без ознак МікПД і з легкою МікПД ($p<0,01$), без ознак МікПД і з помірною МікПД ($p<0,01$),

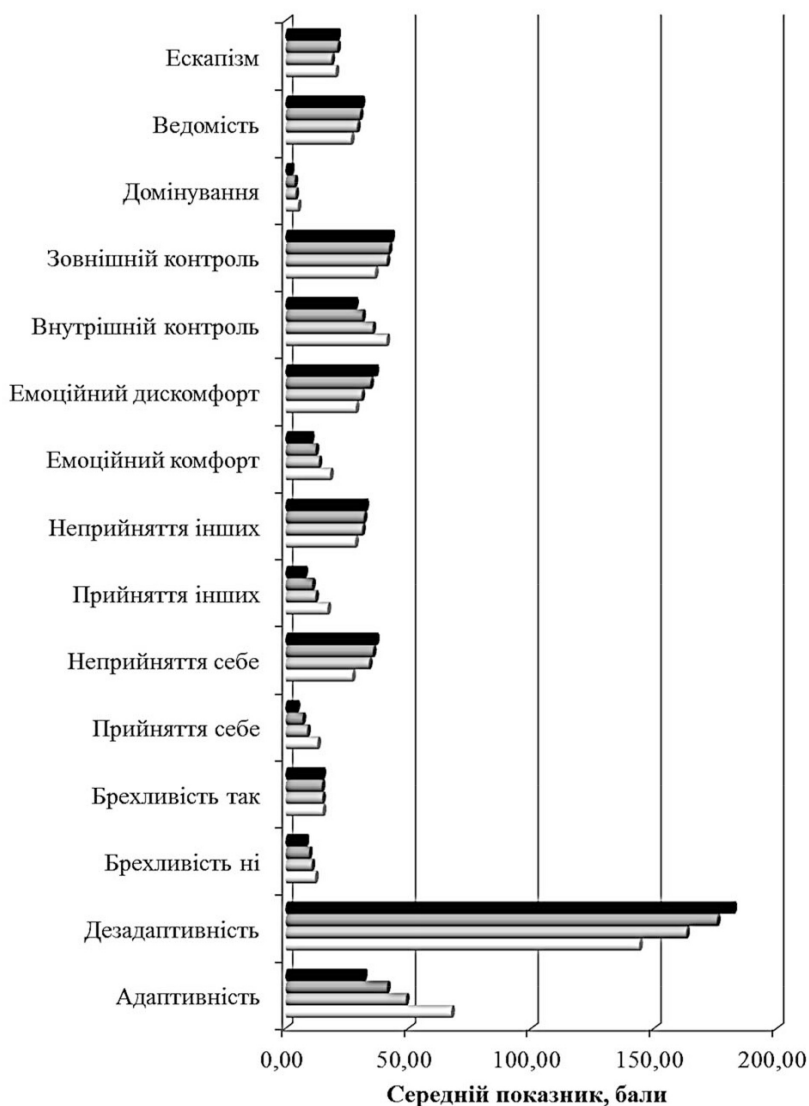


Рис. 3. Середні показники соціально-психологічної дезадаптації у жінок, хворих на депресивні розлади, з різними ступенями МікПД

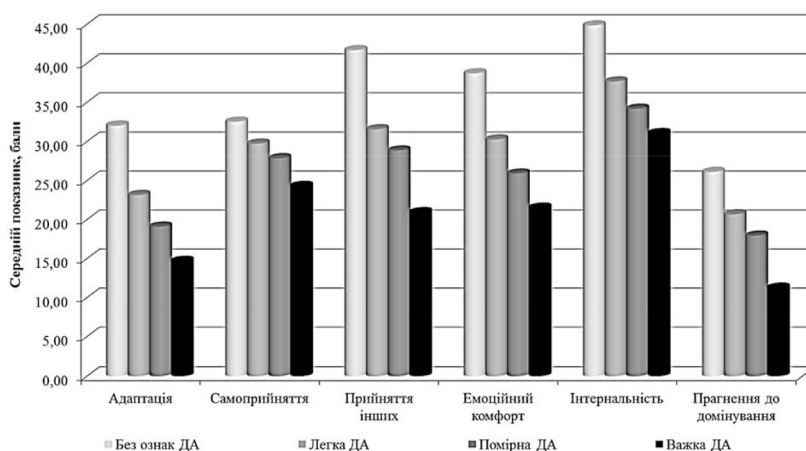


Рис. 4. Середні інтегральні показники соціально-психологічної дезадаптації у жінок, хворих на депресивні розлади, з різними ступенями МікПД

без ознак МікПД і з важкою МікПД ($p < 0,01$), з легкою МікПД і з важкою МікПД ($p < 0,05$); для зовнішнього контролю – при порівнянні груп без ознак МікПД і з легкою МікПД ($p < 0,01$), без ознак МікПД і з помірною МікПД ($p < 0,01$), без ознак МікПД і з важкою МікПД ($p < 0,01$), з легкою МікПД і з важкою МікПД ($p < 0,01$); для домінування – при порівнянні груп без ознак МікПД і з помірною МікПД ($p < 0,05$), без ознак МікПД і з важкою МікПД ($p < 0,01$), з легкою і з важкою МікПД ($p < 0,01$), з помірною і з важкою МікПД ($p < 0,01$); для ведомості – при порівнянні всіх груп, крім груп з помірною і важкою МікПД ($P < 0,05$ і менше); для ескапізму – при порівнянні груп без ознак МікПД і з легкою МікПД ($p < 0,01$), з легкою і з помірною МікПД ($p < 0,01$), та з легкою та важкою МікПД ($p < 0,01$).

Висновки

Дослідження підтвердило попередню гіпотезу щодо асоційованості вираженості проявів

соціально-психологічної дезадаптації як структурного компонента депресії, залежно від вразливості до мезо- і мікросоціальних стрес-індукуючих чинників, при будь-якому генезі депресивного розладу.

Встановлено наявність тенденції до збільшення ознак дезадаптивності, неприйняття себе, неприйняття інших емоційного дискомфорту, зовнішнього контролю, ведомості, зменшення ознак адаптивності, правдивості, прийняття себе, прийняття інших, емоційного комфорту, внутрішнього контролю, домінування зі зростанням рівня як МезПД, так і МікПД. Найбільш вираженими відмінності у показниках соціально-психологічної дезадаптації виявлені у осіб з МікПД, менш вираженими – з МезПД.

Виявлені закономірності повинні враховуватися при розробці лікувально-реабілітаційних та профілактичних заходів при депресивних розладах у жінок.

Література

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. Чабан О. С. Депресія: розуміння, лікування сьогодні та завтра / О. С. Чабан, О. О. Хаустова // Міжнародний психіатричний, психотерапевтичний та психоаналітичний журнал. – 2012. – Т. 6, № 2 (18). – С. 20–26.
3. Нециркулярні депресії (монографія) / за ред. О. К. Напрєєнка]. – К.: Софія-А, 2013. – 624 с.
4. Маркова М. В. Депрессивные расстройства в сети первичной медицинской помощи: из «диагностических невидимок» – на арену общемедицинской практики / М. В. Маркова // Medix. AntiAging. – 2009. – № 5 (11). – С. 18–22.
5. Рахман Л. В. Стан і структура соціального функціонування у пацієнтів із терапевтично-резистентними депресіями / Л. В. Рахман // Fundamental and applied researches in practice of leading scientific schools. Hamilton. – 2015. – Issue 5 (11). – P. 110–121.
6. Герасименко Л. О. Психосоціальна дезадаптація (сучасні концептуальні моделі) / Л. О. Герасименко // Український вісник психоневрології. – 2018. – Том 26, вип. 1 (94). – С. 62–65.
7. Фетискин Н. П. Социально-психологическая диагностика развития личности и малых групп / Фетискин Н. П., Козлов В. В., Мануйлов Г. М. – М.: Изд-во Института Психотерапии, 2002. – С. 193–197.
8. 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. – DOI:10.26565/2312-5675-2018-9-12.

References

1. Voloshyn P.V., Maruta N.O. (2017). Osnovni napriamky naukovykh rozrobok v nevrolohii, psykhiiatrii ta narkolohii v Ukraini [The main directions of scientific developments in neurology, psychiatry and narcology in Ukrain]. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrolohii – Ukrainian Bulletin of Psychoneurology*, vol. 25, № 1 (90), pp. 10–18 [in Ukrainian].
2. Chaban O.S., Khaustova O.O. (2012). Depressiia: rozuminnia, likuvannia sohodni ta zavtra [Depression: understanding, treatment today and tomorrow]. *Mizhnarodnyi psykhiiatrychnyi, psykhoterapevtychnyi ta psykhoanalytychnyi zhurnal – International Journal of Psychiatry, Psychotherapy and Psychoanalytics*, vol. 6, № 2 (18), pp. 20–26 [in Ukrainian].

3. Napriienko O.K. (Eds.) (2013). Netsyrkuliarni depresii (monohrafiia) [Non-circular depressions (monograph)]. K.: Sofiia-A. 624 p. [in Ukrainian].
4. Markova M.V. (2009). Depressyvnye rasstroistva v sety pervychnoi medytsynskoi pomoshchy: yz «dyahnostycheskykh nevydymok» – na arenu obshchemedytsynskoi praktyky [Depressive disorders in the primary care network: from «diagnostic invisibles» – to the arena of general medical practice]. *Medix. AntiAging*, № 5 (11), pp. 18–22 [in Ukrainian].
5. Rakhman L.V. (2015). Stan i struktura sotsialnoho funktsionuvannia u patsiiientiv iz terapevtychno-rezystentnyimi depresiiamy [Status and structure of social functioning in patients with treatment-resistant depression]. *Fundamental and applied researches in practice of leading scientific schools*. Hamilton, Issue 5 (11), pp. 110–121 [in Ukrainian].
6. Herasyenko L.O. (2018). Psykhosotsialna dezadaptatsiia (suchasni kontseptualni modeli) [Psychosocial maladaptation (modern conceptual models)]. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrolohiï – Ukrainian Bulletin of Psychoneurology*, vol. 26, № 1 (94), pp. 62–65 [in Ukrainian].
7. Fetyskyn N.P., Kozlov V.V., Manuilov H.M. (2002). Sotsyalno-psykhologhycheskaia dyahnostyka razvytyia lychnosti y malukh hrupp [Socio-psychological diagnosis of personality development and small groups]. M.: Izd. Ynstytuta Psykhoterapyy, pp. 193–197 [in Russian].
8. Isakov R.I. (2018). Psykhosotsialna dezadaptatsiia u zhinok z depressyvnyimi rozladamy riznoho genezu: osoblyvosti diahnozyky, vyrazhenosti i struktury [Psychosocial maladaptation in women with depressive disorders of different genesis: features of diagnosis, severity and structure]. *Psykhiiatriia, nevrolohiia, medychna psykholojiia – Psychiatry, neurology, medical psychology*, № 9, pp. 82–92, DOI:10.26565/2312-5675-2018-9-12 [in Ukrainian].

R.I. Isakov

СТРУКТУРНИЙ АНАЛІЗ СОЦІАЛЬНО-ПСИХОЛОГІЧЕСЬКОЇ ДЕЗАДАПТАЦІЇ У ЖЕНЩИН С ДЕПРЕССИВНИМИ РАССТРОЙСТВАМИ РІЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА В ЗАВИСИМОСТІ ОТ ВИРАЖЕНОСТІ ФАКТОРІВ МЕЗО-І МІКРОСОЦІАЛЬНОГО ВЛИЯННЯ

Обследовано 252 жінки з депресивними розладами: 94 людини з депресивним розладом психогенного генезу, 83 жінки з ендогенною депресією і 75 пацієнток з депресивним розладом органічного генезу. По результатам оцінки ступеня ПД з використанням розробленої нами шкали обстежених жінок розподілили на дві групи. В першу групу вошли 48 жінок без ознак дезадаптації. Во другу групу вошли 204 жінки, у яких, у крайній мірі по одній з шкал були виявлені показники більше 20 балів, що відповідає ознакам дезадаптації. Дослідження підтвердило попередню гіпотезу про асоційованість вираженості проявів соціально-психологічної дезадаптації як структурного компонента депресії, в залежності від уязвимості до мезо- і мікросоціальних стресиндуруючих факторів, при будь-якому генезі депресивного розладу. Встановлено наявність тенденції до збільшення ознак дезадаптивності, неприяття себе, неприяття інших, емоційного дискомфорту, зовнішнього контролю, відомості, зменшенню ознак адаптивності, правдивості, прийняття себе, прийняття інших, емоційного комфорту, внутрішнього контролю, домінування з ростом рівня як мезо-, так і мікросоціальних факторів. Найбільші відмінності показників спостерігалися у осіб з мікросоціальними проблемами, менш вираженими – при мезосоціальному дезадаптації. Виявлені закономірності слід врахувати при розробці лікувально-реабілітаційних і профілактичних заходів при депресивних розладах у жінок.

Ключевые слова: депресивные расстройства, женщины, социально-психологическая адаптация, мезосоциальная дезадаптация, микросоциальная дезадаптация.

R.I. Isakov

STRUCTURAL ANALYSIS OF SOCIO-PSYCHOLOGICAL MALADAPTATION IN WOMEN WITH DEPRESSIVE DISORDERS OF DIFFERENT GENESIS, DEPENDING ON SEVERITY OF FACTORS OF MESO- AND MICRO-SOCIAL INFLUENCE

To conduct a structural analysis of socio-psychological maladaptation in women with depressive disorders of different genesis depending on the severity of meso- and microsocial influences, to develop personalized psychosocial rehabilitation measures for this group of patients, 252 women were examined and diagnosed with depressive 94 with depressive disorder of psychogenic genesis, 83 women with endogenous depression and 75 patients with depressive disorder of organic genesis. Patients were divided into groups depending on the genesis of depressive disorder and the presence and severity of problems in psychosocial functioning. The study was conducted using clinical-psychopathological and psychodiagnostic

methods. The study confirmed the previous hypothesis about the association of the manifestations of socio-psychological maladaptation as a structural component of depression, depending on the vulnerability to meso- and microsocial stress-inducing factors, with any genesis of depressive disorder. There is a tendency to increase the signs of maladaptation, self-rejection, rejection of other emotional discomfort, external control, and information, and decrease signs of adaptability, truthfulness, self-acceptance, acceptance of others, emotional comfort, internal control, dominance with increasing load as meso- and microsocial factors. The most pronounced differences in the indicators of socio-psychological maladaptation were found in people with microsocial problems, less pronounced – in mesosocial maladaptation. The identified patterns should be taken into account in the development of treatment and rehabilitation and preventive measures for depressive disorders in women.

Keywords: *depressive disorders, women, socio-psychological adaptation, mesosocial maladaptation, microsocial maladaptation.*

Надійшла до редакції 31.01.2020

Контактна інформація

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

Адреса: Україна, 36013, м. Полтава, вул. Медична, 1.

Тел.: +38 (050) 405-01-96.

E-mail: drrust@bigmir.net.

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

<https://doi.org/10.35339/ekm.2020.86.01.05>

УДК 616.89::616.895+616.891:616-057

К.А. Косенко

*Харківська медична академія післядипломної освіти
КНП «Одеський обласний медичний центр психічного здоров'я»
Одеської обласної ради*

СТАН СІМЕЙНОГО ФУНКЦІОНУВАННЯ МОРЯКІВ ДАЛЕКОГО ПЛАВАННЯ РІЗНИХ СОЦІАЛЬНИХ ГРУП ТА РІВНІВ ПСИХОСОЦІАЛЬНОГО СТРЕСУ

З використанням клініко-психопатологічного і психодіагностичного методів досліджували взаємозв'язки між вираженістю сімейної тривоги, як індикатора стану сімейного функціонування, та рівнем психосоціального стресу у моряків далекого плавання, для визначення мішеней персоналізованих заходів з охорони психічного здоров'я для даного контингенту. Протягом 2016–2019 рр. обстежено 110 офіцерів командного складу морського торговельного флоту, 90 робітників-матросів морського торговельного флоту, 70 представників командної ланки морського пасажирського флоту і 30 рядових морського пасажирського флоту. Усі обстежені були чоловіками, громадянами України. Дослідження включало використання клініко-психопатологічного і психодіагностичного методів. У результаті дослідження виявлено відмінності у проявах сімейної провини, сімейної напруженості та сімейної тривожності у командного складу і матросів торговельного та пасажирського флотів. Найбільший вплив на інтенсивність сімейної тривожності справляв рівень психосоціального стресу: при низькому рівні стресу показники сімейної тривожності (включаючи окремі її складові) виявилися найнижчими, а при тяжкому стресі показники сімейної тривожності були найбільшими. Основу «сімейної тривоги», як правило, складала погано усвідомлювана невпевненість моряка в якомусь дуже важливому аспекті сімейного життя (наприклад, невпевненість у почуттях дружини до себе, або невпевненість в собі). Почасту подібні хвилювання, що суперечать уявленням про себе, витіснялися, що призводило до виникнення тривоги у сімейних відносинах. Важливими складовими «родинної тривоги» були відчуття безпорадності та нездатності втручатися у перебіг подій у родині, з метою спрямованості їх у бажане русло. Моряки із «сімейно-обумовленою тривоною» не відчували себе важливою дійовою особою у родині, попри реальну важливу позицію та активну роль у родині. При цьому вплив соціальної групи (командний склад чи матроси) та виду флоту (торговельний чи пасажирський) на рівень сімейної тривожності, сімейної провини та сімейної напруженості виявився другорядним.

Ключові слова: моряки далекого плавання, психосоціальний стрес, сімейна тривога, сімейне функціонування.

Вступ

Професійне заняття мореплавання пов'язане з високими стресовими навантаженнями та серйозними професійними ризиками [1, 2]. Робота на морі включає безліч факторів професійного ризику, які викликають розвиток вегетативних, імунологічних та метаболічних

хронічних захворювань, що особливо поширені серед моряків [3]. Крім того, робочий стрес, втома та індивідуальна ізоляція спричиняють негативні наслідки для психічного здоров'я моряків [4]. У якості негативних чинників виступають: інтенсивне професійне напруження та розлука з родиною [5]; інтенсивність про-

фесійних навантажень та тривалість робочого часу [6]; соціальна депривація та однамітність діяльності [7, 8] та ін.

Одним з протективних чинників, який може частково нівелювати психогенні стресові чинники професійної діяльності та значно знизити їх негативний вплив на стан психічного здоров'я мореплавців, часто вважають стан сімейної взаємодії [9–14]. Сімейна підтримка може бути важливим ресурсом, який впливає на здатності індивіда до стрес-протекції або стрес-вразливості, а у випадку її високого рівня, сприяє кращій адаптації до стресових чинників професійної діяльності, проте, у разі її визначального дефіциту, навпаки, стати додатковим дистресовим фактором, що не тільки не забезпечує відповідну реакцію особи на зовнішні негативні впливи, а й додає негативного патопластичного впливу, призводячи до виникнення та прогресування пограничних психічних розладів у даного контингенту.

Так, А. Sliskovic, А. Juranko (2019), дослідивши 539 дружин моряків далекого плавання підтвердили, що значним людським ресурсом підтримки психічного здоров'я моряків та їх близьких є задоволеність сімейними стосунками та відчуття сімейна підтримка, а особистісним ресурсом – висока життєстійкість та набір конструктивних стратегій стрес-подолання [9].

Конфлікт між професійними обов'язками та сім'єю визнано найбільш деструктивним для результативності роботи моряків далекого плавання, найбільш травматичним для стану їх психічного здоров'я, та найбільш несприятливим для формування відчуття задоволеності від роботи [10].

Спираючись на поглиблені співбесіди з партнерами моряків у Великобританії, Китаї та Індії, М. Thomas, Н. Sampson, М. Zhao (2003) довели, що розлука з сім'єю є однією з найважливіших причин стресу для моряків, а відокремлення від сім'ї є одним з найважливіших факторів дистресу, що впливає на рішення про скорочення перебування в рейсі [11]. Треба зазначити, що не тільки моряки, а і їх дружини відчувають негативний вплив на психічне здоров'я від довготривалих відряджень власних чоловіків, хоча у цей період не піддаються впливу професійного напруження, притаманного для роботи у морі. Враховуючи тривалість рейсів понад декілька місяців, перебування на самоті в цей період спричиняє загострення дезадаптивного реагування на будь-які проблеми, з якими стикаються жінки. Отже, замість того, щоб надавати підтримку чоловіку,

що знаходиться під впливом значних професійних стресорів, такі жінки самі потребують додаткової соціальної підтримки [12].

Наприклад, наявність дружини, поряд з такими параметрами, як вік, релігійні переконання та кваліфікація, є визначальними при визначенні осіб, що обираються для управління екіпажами торгових суден Південної Кореї, бо доведено, що саме ці особи більше дбають про охорону здоров'я моряків [13].

Серед факторів психосоціального стресу (ПС), асоційованих з професійною діяльністю моряків далекого плавання, перше місце посідає довготривале перебування подалі від родини, що було підтверджене в дослідженні 560 данських моряків, 85 % з яких визначили відсутність вдома як найгірший демотиваційний фактор [14].

Однак, до сьогодні поодинокі дослідження асоційованості рівня ПС, що випробовують моряки далекого плавання, та стану їх сімейного функціонування, не знайшло відображення у створенні персоналізованих програм превенції порушень психічного здоров'я даної категорії осіб.

Мета роботи – дослідити взаємозв'язки між вираженістю сімейної тривоги, як індикатора стану сімейного функціонування, та рівнем ПС у моряків далекого плавання для визначення мішеней персоналізованих заходів з охорони психічного здоров'я для даного контингенту.

Дизайн, контингент і методи дослідження

Для досягнення поставленої мети на засадах інформованої згоди з дотриманням принципів біоетики та деонтології протягом 2016–2019 років обстежено 300 моряків далекого плавання, серед яких 200 представників морського торговельного флоту (110 осіб офіцерського складу – капітани та їх помічники (КТФ), 90 осіб робітничого складу – матроси, мотористи, обслуговуючий персонал (РТФ) та 100 працівників морського пасажирського флоту України (70 осіб командного складу (КПФ), та 30 – рядового (РПФ). Усі респонденти обстежені в період після повернення з рейсу на базі декількох медичних установ (медичний центр «Академмарін» НУ ОМА; КУ «Одеський обласний центр психічного здоров'я»; кафедра психіатрії, наркології та психології Одеського національного медичного університету, медичні центри «Крок до життя», «Віта» та ін.) під час добровільного звернення за консультацією до лікаря-психіатра.

Використовували клініко-психопатологічний та психодіагностичний методи. Після первинного структурованого інтерв'ю та класичного клініко-психопатологічного обстеження пацієнтів із використанням діагностичних критеріїв МКХ-10, з використанням однойменної шкали Л. Рідера оцінюванню піддавали рівень ПС, випробовуваного респондентами [15]. Особливості сімейного функціонування вивчали за допомогою методики «Аналіз сімейної тривоги» Е. Ейдміллера, В. Юстіцкіса [16]. Даний психодіагностичний інструмент використовувався нами для оцінки ступеня розуміння, емоційної привабливості та поваги між членами сім'ї, а також встановлення загального тла хвилювань моряків, пов'язаних з їх позиціями у родині, та визначення наявності й вираженості емоційних переживань сімейної провини, тривожності та напруги. У дослідженні спиралися на загально прийнятне ствердження [17], що спілкування і добрі взаємовідносини між подружжям лежать в основі сімейного добробуту та включають важливу функцію – бажання особи щодо забезпечення особистого комфорту собі й близьким [18]. Спілкування та взаємини подружжя у благополучних сім'ях характеризують відкритість, інтимність, довіра один до одного, високий рівень взаємної симпатії, конструктивність, рефлексивність, гнучкий, демократичний характер розподілу ролей у сім'ї, моральна та емоційна підтримка. Особистісна сумісність (психологічний рівень подружньої сумісності) – це автоматичний розподіл психологічного навантаження, вироблення оптимальних способів спілкування, розуміння спонтанних проявів партнера та адекватне реагування на них. Духовна взаємодія партнерів, їхня духовна сумісність, проявляється на соціокультурному рівні подружніх відносин (спільність ціннісних орієнтацій, життєвих цілей, мотивації, соціальної поведінки, інтересів, потреб, а також спільність поглядів на проведення сімейного дозвілля). Відомо, що схожість інтересів, потреб, цінностей і т. ін. є одним з факторів подружньої сумісності та стабільності шлюбу [17, 18]. Під «сімейною тривою» [16, 17] розуміли стан тривоги в одного або кількох членів сім'ї, що тяжко усвідомлювався та важко локалізувався. Характерною ознакою такої тривоги була наявність сумнівів, страхів, побоювань, що стосуються, перш за все, сім'ї – здоров'я її членів, сутічок і конфліктів. Ця тривога звичайно не поширювалася на в несімейні сфери – виробничу діяльність, родинні, сусідські відно-

сини й т. ін. Статистико-математичний аналіз полягав у формуванні описової статистики та аналізі розбіжностей з використанням непараметричних методів – тесту Манна–Уїтні та точного критерію Фішера.

Переважаюча кількість командирів була у віці 36–50 років, в той час, як серед матросів частки осіб 25–35 та 36–50 років були приблизно однаковими. Усі представники командного складу мали вищу освіту, а переважна більшість рядових – середньо-спеціальну. Більш ніж половина чоловіків в усіх групах були одружені, інші – розлучені.

Результати та їх обговорення

За отриманими нами даними [19], кількість осіб з клінічно окресленими психічними розладами дорівнювала 18,0 % від загальної вибірки, серед яких 16,6 % від загальної кількості КТФ, 12,7 % від КПФ, 21,1 % від РТФ і 26,7 % від РПФ. У всіх обстежених діагностовано розлади кластеру F 43 – реакція на тяжкий стрес і адаптаційні розлади, серед яких визначені: F 43.21 – пролонгована депресивна реакція – у 3,0 % осіб від загальної вибірки, із них по 11,1 % КТФ і КПФ відповідно, 21,1 % РТФ і 25,0 % РПФ; F 43.22 – змішана тривожно-депресивна реакція – 5,0 % від загальної вибірки, із них 27,8 % КТФ, 22,2 % КПФ, 26,3 % РТФ, 37,5 % РПФ; F 43.23 – адаптаційні розлади з переважанням порушення інших емоцій – 5,3 % від загальної вибірки, із них 38,9 % КТФ, 44,4 % КПФ, 21,1 % РТФ, 25,0 % РПФ; F 43.25 – адаптаційні розлади зі змішаним порушенням емоцій і поведінки – 4,7 % від загальної вибірки, із них 22,2 % КТФ і КПФ відповідно, 31,5 % РТФ, 12,5 % РПФ.

Не мали ознак порушення психічного здоров'я 30,9 % КТФ, 41,1 % РТФ, 42,9 % КПФ і 33,3 % РПФ. У всіх інших – 52,7 % КТФ, 37,7 % РТФ, 44,3 % КПФ і 40,0 % РПФ були виявлені окремі прояви психічної дезадаптації різної вираженості та клінічного наповнення.

Серед загальної кількості обстежених низький рівень ПС виявився притаманним 30,9 % КТФ, 41,1 % РТФ, 42,2 % КПФ і 33,3 % РПФ (розбіжності статистично значущі як між представниками кожного з видів флоту між собою, так і між командирами та матросами різних флотів, $p < 0,01$). Помірний рівень психосоціального стресового навантаження був характерний для 52,7 % КТФ, 37,7 % РТФ, 44,3 % КПФ і 40,0 % РПФ (значущість статистичних розбіжностей між КТФ і РТФ становить $p < 0,05$). Найбільша кількість осіб з тяжким рівнем ПС виявилась притаманною РПФ (26,7 %), що

значуще відрізнялось від таких випадків серед командирів як торговельного (16,4 %, $p < 0,01$), так і пасажирського (12,8 %, $p < 0,05$) флотів.

Подальший аналіз дозволив встановити, що в обстежених, які продемонстрували показники психічного здоров'я в рамках психічної норми, мав місце низький рівень ПС; респонденти з ознаками психічної дезадаптації різної варіативності та вираженості випробовували помірний рівень стресового навантаження; у хворих з адаптаційними розладами виявлено тяжкий рівень тягаря ПС.

Оцінка загальної інтенсивності стресового навантаження показала, що середні показники ПС у КТФ ($1,50 \pm 0,68$) бала і РПФ ($1,52 \pm 0,73$) бала знаходились в амплітуді помірних значень (1,00-1,99 бала), що свідчило про наднормовість стресу, в той час, як найменш негативну дію ПС відчували КПФ, про що свідчила кількість балів, що підходила до верхньої межі низького рівня стресу (до 0,99 бала) – ($0,94 \pm 0,64$) бала.

При аналізі особливостей проявів сімейної тривожності, сімейної провини та сімейної напруженості були виявлені певні закономірності, що полягали насамперед у зростанні показників за цими факторами при збільшенні важкості ПС. Меншою мірою показники тривожності залежали від соціального статусу (командний склад чи матроси) і виду флоту (торговельний чи пасажирський): в цілому гірші показники були виявлені у РПФ та КТФ, а дещо кращі – у КПФ і РТФ.

Узагальнені показники сімейної тривожності у командного складу та матросів торговельного і пасажирського флотів наведені у таблиці.

Для командного складу торговельного флоту були характерними високі показники сімейної тривожності за всіма сферами. Зокрема, середній показник сімейної провини при легкому рівні ПС дорівнював ($1,85 \pm 2,56$) бала, при помірному – ($6,16 \pm 0,77$) бала, при важкому – ($6,89 \pm 0,32$) бала; сімейної тривожності – відповідно ($3,76 \pm 2,31$), ($5,34 \pm 1,53$) та ($5,89 \pm 0,32$) бала; сімейної напруженості – відповідно ($5,38 \pm 1,72$), ($5,50 \pm 1,17$), ($5,56 \pm 0,70$) бала. Загальний рівень сімейної тривожності у КТФ при легкому рівні ПС дорівнював ($14,35 \pm 0,49$) бала, при помірному – ($17,34 \pm 1,19$) бала, при важкому – ($18,33 \pm 0,59$) бала (рис. 1). Найбільш суттєві відмінності у показниках були виявлені при порівнянні груп з легким та помірним, а найменш суттєві – при порівнянні груп з помірним та важким рівнями ПС.

У групі РТФ показники сімейної тривожності мали проміжне значення. Так, середній показник сімейної провини при легкому рівні ПС дорівнював ($2,68 \pm 2,66$) бала, при помірному – ($5,38 \pm 1,81$) бала, при важкому – ($6,21 \pm 0,79$) бала; сімейної тривожності – відповідно ($3,73 \pm 2,49$), ($3,38 \pm 2,89$) та ($5,37 \pm 1,89$) бала; сімейної напруженості – відповідно ($4,27 \pm 2,65$), ($5,12 \pm 2,03$) та ($5,16 \pm 2,41$) бала. Загальний рівень сімейної тривожності у РТФ при легкому рівні ПС дорівнював ($14,41 \pm 0,76$) бала, при помірному – ($16,26 \pm 1,96$) бала, при важкому – ($17,79 \pm 1,75$) бала (рис. 2). Найбільші відмінності виявлені для сімейної провини при порівнянні груп з легким та помірним рівнем стресу, а для сімейної тривожності – груп з помірним та важким рівнем стресу.

У КПФ кількісні показники сімейної тривожності виявились невисокими. Так, середній показник сімейної провини у командного складу пасажирського флоту при легкому рівні психосоціального стресу дорівнював ($0,93 \pm 2,13$) бала, при помірному рівні – ($5,94 \pm 0,81$) бала, при важкому рівні – ($6,22 \pm 0,83$) бала; сімейної тривожності – відповідно ($4,17 \pm 1,90$), ($5,32 \pm 1,49$) та ($4,67 \pm 2,65$) бала; сімейної напруженості – відповідно ($1,50 \pm 2,54$), ($4,87 \pm 2,08$) та ($6,33 \pm 0,50$) бала. Загальний рівень сімейної тривожності при легкому рівні ПС дорівнював ($12,70 \pm 1,21$) бала, при помірному рівні – ($16,90 \pm 1,35$) бала, при важкому рівні – ($18,11 \pm 1,76$) бала (рис. 3). У цій групі найбільші відмінності виявлені при порівнянні груп з легким і помірним рівнями стресу (для сімейної провини, сімейної тривожності та сімейної напруженості), а найменші – при порівнянні груп з помірним та важким рівнями ПС (лише для сімейної напруженості та загального рівня сімейної тривожності).

У групі матросів пасажирського флоту були виявлені найвищі показники сімейної тривоги. Середній показник сімейної провини у цій групі при легкому рівні ПС дорівнював ($2,80 \pm 3,01$) бала, при помірному рівні – ($5,92 \pm 0,95$) бала, при важкому рівні – ($6,57 \pm 0,79$) бала; сімейної тривожності – відповідно ($5,30 \pm 0,48$), ($6,38 \pm 0,51$), ($6,57 \pm 0,53$) бала; сімейної напруженості – відповідно ($5,90 \pm 0,32$), ($5,31 \pm 1,80$), ($5,57 \pm 0,98$) бала. Загальний рівень сімейної тривожності при легкому рівні ПС дорівнював ($15,80 \pm 1,23$) бала, при помірному рівні – ($17,92 \pm 1,26$) бала, при важкому рівні – ($18,71 \pm 0,49$) бала (рис. 4). У цій групі відмінності виявлені при порівнянні груп з легким і помірним та важким рівнями ПС для сімейної провини, сімейної тривожності та загального рівня сімейної тривожності.

Показники за шкалою сімейної тривожності у командного складу і матросів торговельного і пасажирського флоту

Показник	Групи за рівнем стресу			р		
	легкий	помірний	важкий	Легкий/ помірний	Легкий/ важкий	Помірний/ важкий
КТФ, n=110						
Сімейна провина	1,85±2,56	6,16±0,77	6,89±0,32	<0,01	<0,01	<0,01
Сімейна тривожність	3,76±2,31	5,34±1,53	5,89±0,32	<0,01	<0,01	>0,05
Сімейна напруженість	5,38±1,72	5,50±1,17	5,56±0,70	<0,05	>0,05	>0,05
Загальний рівень сімейної тривожності	14,35±0,49	17,34±1,19	18,33±0,59	<0,01	<0,01	<0,01
РТФ, n=90						
Сімейна провина	2,68±2,66	5,38±1,81	6,21±0,79	<0,01	<0,01	>0,05
Сімейна тривожність	3,73±2,49	3,38±2,89	5,37±1,89	>0,05	<0,01	<0,01
Сімейна напруженість	4,27±2,65	5,12±2,03	5,16±2,41	>0,05	>0,05	>0,05
Загальний рівень сімейної тривожності	14,41±0,76	16,26±1,96	17,79±1,75	<0,01	<0,01	<0,05
КПФ, n=70						
Сімейна провина	0,93±2,13	5,94±0,81	6,22±0,83	<0,01	<0,01	>0,05
Сімейна тривожність	4,17±1,90	5,32±1,49	4,67±2,65	<0,01	<0,01	>0,05
Сімейна напруженість	1,50±2,54	4,87±2,08	6,33±0,50	<0,01	<0,01	<0,01
Загальний рівень сімейної тривожності	12,70±1,21	16,90±1,35	18,11±1,76	<0,01	<0,01	<0,05
РПФ, n=30						
Сімейна провина	2,80±3,01	5,92±0,95	6,57±0,79	<0,05	<0,01	>0,05
Сімейна тривожність	5,30±0,48	6,38±0,51	6,57±0,53	<0,01	<0,01	>0,05
Сімейна напруженість	5,90±0,32	5,31±1,80	5,57±0,98	>0,05	>0,05	>0,05
Загальний рівень сімейної тривожності	15,80±1,23	17,92±1,26	18,71±0,49	<0,01	<0,01	>0,05
Рівень статистичної значущості розбіжностей при порівнянні груп						
низький						
Показник	1-4	1-7	1-10	4-7	4-10	7-10
Сімейна провина	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	<0,05
Сімейна тривожність	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	<0,01
Сімейна напруженість	<0,05	<0,01	>0,05	<0,01	>0,05	<0,01
Загальний рівень сімейної тривожності	>0,05	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01
помірний						
Показник	2-5	2-8	2-11	5-8	5-11	8-11
Сімейна провина	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Сімейна тривожність	<0,01	>0,05	<0,01	<0,05	<0,01	<0,01
Сімейна напруженість	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Загальний рівень сімейної тривожності	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05
тяжкий						
Показник	3-6	3-9	3-12	6-9	6-12	9-12
Сімейна провина	<0,01	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Сімейна тривожність	>0,05	>0,05	<0,01	>0,05	<0,01	<0,05
Сімейна напруженість	>0,05	<0,01	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
Загальний рівень сімейної тривожності	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

Примітка. Позначення груп з урахуванням рівня ПС: 1 – КТФ з низьким ПС; 2 – КТФ з помірним ПС; 3 – КТФ з тяжким ПС; 4 – РТФ з низьким ПС; 5 - РТФ з помірним ПС; 6 – РТФ з тяжким ПС; 7 – КПФ з низьким ПС; 8 – КПФ з помірним ПС; 9 – КПФ з тяжким ПС; 10 – РПФ з низьким ПС; 11 – РПФ з помірним ПС; 12 – РПФ з тяжким ПС.

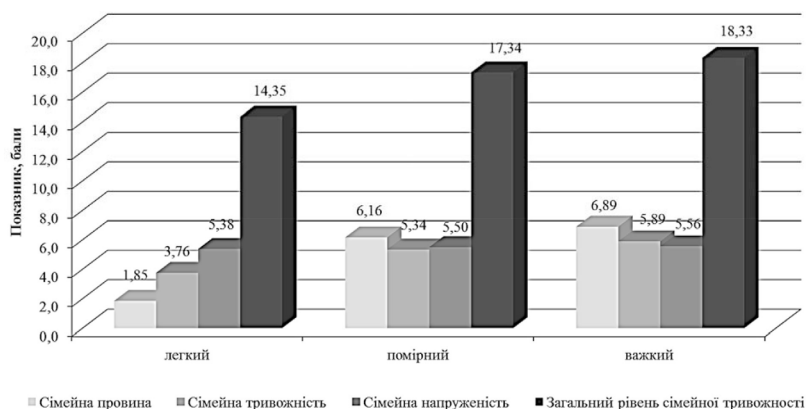


Рис. 1. Структура показників сімейної тривожності у КТФ

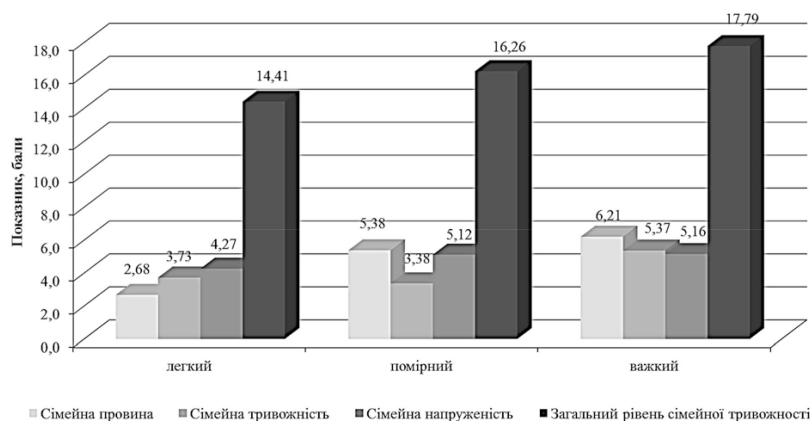


Рис. 2. Структура показників сімейної тривожності у РТФ

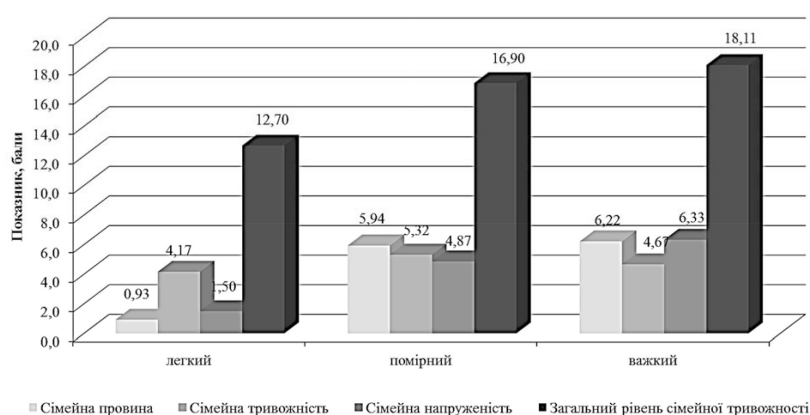


Рис. 3. Структура показників сімейної тривожності у КПФ

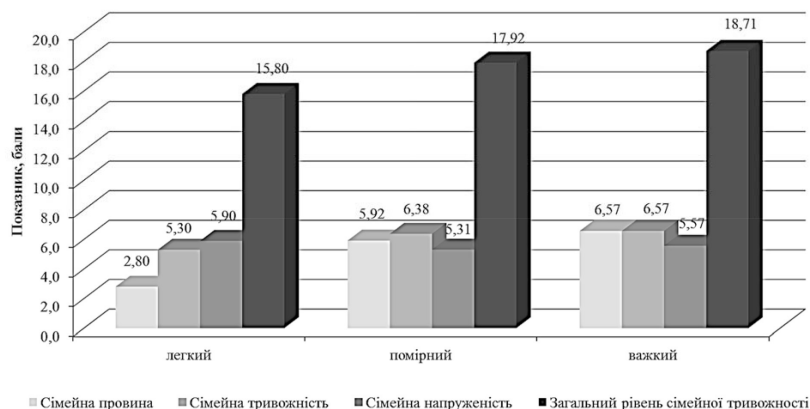


Рис. 4. Структура показників сімейної тривожності у РПФ

При порівнянні груп в межах одного рівня ПС також виявлені значущі розбіжності. У обстежених з *легким рівнем стресу* значущі відмінності були виявлені при порівнянні груп КТФ з групою РТФ для сімейної напруженості ($p < 0,05$), з групою КПФ для сімейної напруженості ($p < 0,01$) та загального рівня сімейної тривожності ($p < 0,01$), з групою РПФ для сімей-

ної тривожності ($p < 0,05$) та загального рівня сімейної тривожності ($p < 0,01$); при порівнянні групи РТФ з групою КПФ за сімейною провиною ($p < 0,05$), сімейною напруженістю ($p < 0,01$) та за загальним рівнем сімейної тривожності ($p < 0,01$), з групою РПФ за загальним рівнем сімейної тривожності ($p < 0,01$); при порівнянні груп РПФ і КПФ за сімейною провиною ($p < 0,05$),

сімейною тривожністю ($p < 0,01$), сімейною напруженістю ($p < 0,01$) та за загальним рівнем сімейної тривожності ($p < 0,01$).

У обстежених з *помірним рівнем* ПС значущі відмінності виявлені при порівнянні групи КТФ з групою РТФ за сімейною провиною ($p < 0,05$), сімейною тривожністю ($p < 0,01$) та за загальним рівнем сімейної тривожності ($p < 0,05$), з групою РПФ – за сімейною тривожністю ($p < 0,01$); при порівнянні групи РТФ з групою КПФ за сімейною тривожністю ($p < 0,05$) та з групою РПФ за сімейною тривожністю ($p < 0,01$) та за загальним рівнем сімейної тривожності ($p < 0,05$).

У групі обстежених з *високим рівнем* ПС відмінності між різними соціальними групами виражені найменше. Так, при порівнянні групи КТФ з групою РТФ були виявлені значущі розбіжності за сімейною провиною, з групою КПФ за сімейною провиною ($p < 0,05$) та сімейною напруженістю ($p < 0,01$), з групою РПФ за сімейною тривожністю ($p < 0,01$); при порівнянні груп РТФ з РПФ за сімейною тривожністю ($p < 0,01$); і при порівнянні груп КПФ і РПФ за сімейною тривожністю ($p < 0,05$).

Висновки

Таким чином, виявлено відмінності у проявах сімейної провини, сімейної напруженості та сімейної тривожності у командного складу і матросів торговельного та пасажирського флотів.

Найбільший вплив на інтенсивність сімейної тривожності справляв рівень ПС: при низь-

кому рівні стресу показники сімейної тривожності (включаючи окремі її складові) виявилися найнижчими, а при тяжкому стресі показники сімейної тривожності були найбільшими. Основу «сімейної тривоги», як правило, складала погано усвідомлювана невпевненість моряка в якомусь дуже важливому аспекті сімейного життя (наприклад, невпевненість у почуттях дружини до себе, або невпевненість в собі). Нерідко подібні хвилювання, що суперечать уявленням про себе, витіснялися, що призводило до виникнення тривоги у сімейних відносинах. Важливими складовими «родинної тривоги» було відчуття безпорадності та нездатності втручатися у перебіг подій у родині з метою спрямування їх у бажане русло. Моряки з «сімейно-обумовленою тривогою» не відчували себе важливою дійовою особою у родині (попри реальне відігравання важливої позиції та активної ролі у родині). При цьому вплив соціальної групи (командний склад чи матроси) та виду флоту (торговельний чи пасажирський) на рівень сімейної тривожності, сімейної провини та сімейної напруженості виявився другорядним: найвищі рівні цих показників були характерні для РПФ, а найнижчі – для КПФ.

Результати дослідження сімейної тривоги лягли в основу системи превенції та корекції пограничних психічних розладів у моряків далекого плавання, де відокремлені показники стали «родинними мішенями» впливу.

Література

1. The Psychological General Well-Being Index (PGWBI) for assessing stress of seafarers on board merchant ships / A. Carotenuto, A. M. Fasanaro, I. Molino [et al.] // *International maritime health*. – 2013. – № 64 (4). – P. 215–220. – DOI: 10.5603/imh.2013.0007.
2. Burnout and job satisfaction among Turkish oceangoing seafarers / L. Tavacioglu, U. Tac, O. Eski [et al.] // *International maritime health*. – 2019. – № 70 (4). – P. 232–238. – DOI: 10.5603/IMH.2019.0037.
3. *Jepsen J. R.* Seafarer fatigue: a review of risk factors, consequences for seafarers' health and safety and options for mitigation / J. R. Jepsen, Z. Zhao, W. M. A. van Leeuwen // *International Maritime Health*. – 2015. – № 66 (2). – P. 106–117. – DOI: 10.5603/IMH.2015.0024.
4. *Jezewska M.* Work-related stress at sea self estimation by maritime students and officers / M. Jezewska, I. Leszczynska, B. Jaremin // *International maritime health*. – 2006. – № 57 (1–4). – P. 66–75.
5. *Borovnik M.* Occupational health and safety of merchant seafarers from Kiribati and Tuvalu / M. Borovnik // *Asia Pacific viewpoint*. – 2011. – № 52 (3). – P. 333–346. – DOI: 10.1111/j.1467-8373.2011.01459.x.
6. *Oldenburg M.* Burnout syndrome in seafarers in the merchant marine service / M. Oldenburg, H. J. Jensen, R. Wegner // *International archives of occupational and environmental health*. – 2013. – № 86 (4). – P. 407–416. – DOI: 10.1007/s00420-012-0771-7.
7. Psychological stress in seafarers: a review / A. Carotenuto, I. Molino, A. M. Fasanaro [et al.] // *International Maritime Health*. – 2012. – Vol. – 63 (4). – P. 188–194.
8. Identifying Predictors of Stress and Job Satisfaction in a Sample of Merchant Seafarers Using Structural Equation Modeling / J. McVeigh, M. MacLachlan, F. Vallieres [et al.] // *Front Psychol*. – 2019. – Vol. 10 (70). – DOI: 10.3389/fpsyg.2019.00070.

9. Sliskovic A. General mental health of seafarers' partners: Testing the role of personal resources and human-resource practices / A. Sliskovic, A. Juranko // *Work*. – 2019. – № 64 (2). – P. 291-301. – DOI: 10.3233/WOR-192992.
10. Impact of Work-Family Conflict, Job Stress and Job Satisfaction on Seafarer Performance / J. An, Y. Liu, Y. Sun, C. Liu // *International journal of environmental research and public health*. – 2020. – № 17 (7). – P. 2191. – DOI: 10.3390/ijerph17072191.
11. *Thomas M.* Finding a balance: companies, seafarers and family life / M. Thomas, H. Sampson, M. Zhao // *Maritime Policy & Management*. – 2003. – № 30 (1). – P. 59–76. – DOI: 10.1080/0308883032000051630.
12. Seafarers' wives and intermittent husbands-social and psychological impact of a subgroup of Norwegian seafarers' work schedule on their families / A. J. Ulven, K. A. Omdal, H. Herlov-Nielsen [et al.] // *International maritime health*. – 2007. – № 58 (1–4). – P. 115–128.
13. *Kim Jae-Ho.* A Study on the Improvement Method for Health Management of Seafares / Jae-Ho Kim // *Journal of Navigation and Port Research*. – 2013. – № 37 (1). – P. 29–34. – DOI: 10.5394/KINPR.2013.37.1.29.
14. Should I stay or should I go? Motivational profiles of Danish seafaring officers and non-officers / M. Naka, D. F. Borch, C. Jensen [et al.] // *International maritime health*. – 2011. – № 62 (1). – P. 20–30.
15. Інформаційний лист МОЗ України. Спосіб діагностики клінічної специфіки і прогнозу перебігу алкогольної залежності у осіб з різним психотравматичним досвідом і рівнем психосоціального стресу / І. К. Сосін, К. Д. Гапонов, О. Ю. Гончарова, М. В. Маркова. – № 249-2018, 4 с.
16. Системная семейная психотерапия / [под ред. Э. Г. Эйдемиллера]. – Москва – Харьков – Минск: «Питер», 2002. – С. 83–95.
17. *Ярий В. В.* Психосоціальні особливості і родинне функціонування дружин чоловіків, хворих на алкогольну залежність / В. В. Ярий // *Медична психологія*. – 2016. – № 1 (41). – С. 44–50.
18. *Олифирович Н. И.* Психология семейных кризисов / Н. И. Олифирович, Т. А. Зинкевич-Куземкина, Т. Ф. Велента. – М.: Речь, 2006. – 360 с.
19. *Косенко К. А.* Рівень психосоціального стресу та стан психічного здоров'я у моряків далекого плавання / К. А. Косенко // *Вісник Вінницького національного медичного університету*. – 2019. – Т. 23, № 4. – С. 697–702.

References

1. Carotenuto A., Fasanaro A. M., Molino I., Sibilio F., Saturnino A., Traini E., & Amenta F. (2013). The Psychological General Well-Being Index (PGWBI) for assessing stress of seafarers on board merchant ships. *International maritime health*, № 64 (4), pp. 215–220, DOI: 10.5603/imh.2013.0007, PMID: 24408143.
2. Tavacioglu L., Tac U., Eski O., & Gokmen N. (2019). Burnout and job satisfaction among Turkish oceangoing seafarers. *International maritime health*, № 70 (4), pp. 232–238, DOI: 10.5603/IMH.2019.0037, PMID: 31891177.
3. Jepsen J.R., Zhao Z., van Leeuwen W.M.A. (2015). Seafarer fatigue: a review of risk factors, consequences for seafarers' health and safety and options for mitigation. *International Maritime Health*, № 66 (2), pp. 106–117, DOI: 10.5603/IMH.2015.0024, PMID: 26119681.
4. Jezewska M., Leszczynska I., Jaremin B. (2006). Work-related stress at sea self estimation by maritime students and officers. *International maritime health*, № 57 (1–4), pp. 66–75, PMID: 17312695.
5. Borovnik M. (2011). Occupational health and safety of merchant seafarers from Kiribati and Tuvalu. *Asia Pacific viewpoint*, № 52 (3), pp. 333–346, DOI: 10.1111/j.1467-8373.2011.01459.x, PMID: 22216477.
6. Oldenburg M., Jensen H. J., Wegner R. (2013). Burnout syndrome in seafarers in the merchant marine service. *International archives of occupational and environmental health*, № 86 (4), pp. 407–416, DOI: 10.1007/s00420-012-0771-7, PMID: 22526089.
7. Carotenuto A., Molino I., Fasanaro A.M., Amenta F. (2012). Psychological stress in seafarers: a review. *International Maritime Health*, vol. 63 (4), pp. 188–194, PMID: 24595974.
8. McVeigh J., MacLachlan M., Vallieres F., Hyland P., Stilz R., Cox H., Fraser A. (2019). Identifying Predictors of Stress and Job Satisfaction in a Sample of Merchant Seafarers Using Structural Equation Modeling. *Front Psychol.*, vol. 10 (70), DOI: 10.3389/fpsyg.2019.00070, PMID: 30787888, PMCID: PMC6373618.

9. Sliskovic A., Juranko A. (2019). General mental health of seafarers' partners: Testing the role of personal resources and human-resource practices. *Work* (Reading, Mass.), № 64 (2), pp. 291–301, DOI: 10.3233/WOR-192992, PMID: 31524195.
10. An J., Liu Y., Sun Y., Liu C. (2020). Impact of Work-Family Conflict, Job Stress and Job Satisfaction on Seafarer Performance. *International journal of environmental research and public health*, № 17 (7), p. 2191, DOI: 10.3390/ijerph17072191, PMID: 32218272 PMID: PMC7177528.
11. Thomas M., Sampson H., Zhao M. (2003). Finding a balance: companies, seafarers and family life. *Maritime Policy & Management*, № 30 (1), pp. 59–76, DOI: 10.1080/0308883032000051630.
12. Ulven A.J., Omdal K.A., Herlov-Nielsen H., Irgens A., Dahl E. (2007). Seafarers' wives and intermittent husbands-social and psychological impact of a subgroup of Norwegian seafarers' work schedule on their families. *International maritime health*, № 58 (1–4), pp. 115–128, PMID: 18350981.
13. Kim Jae-Ho. (2013). A Study on the Improvement Method for Health Management of Seafares. *Journal of Navigation and Port Research*, № 37 (1), pp. 29–34, DOI: 10.5394/KINPR.2013.37.1.29 [in Chinese].
14. Haka M., Borch D.F., Jensen C., Leppin A. (2011). Should I stay or should I go? Motivational profiles of Danish seafaring officers and non-officers. *International maritime health*, № 62 (1), pp. 20–30, PMID: 21534222.
15. Sosin I.K., Haponov K.D., Honcharova O.Iu., Markova M.V. (2018). Sposib diahnozyky klinichnoi spetsyfyky i prohnozu perebihu alkoholnoi zalezhnosti u osib z riznym psykhotravmatychnym dosvidom i rivnem psykhosotsialnoho stresu [Method for diagnosing clinical specificity and prognosis of alcohol dependence in persons with different psychotraumatic experience and level of psychosocial stress]. *Informatsiinyi lyst MOZ Ukrainy* № 249-2018, Kyiv: Ukrmedpatentinform, 4 p. [in Ukrainian].
16. Eidemyller E.H. (Eds.). (2002). *Systemnaia semeinaia psykhoterapiya* [Systemic family psychotherapy]. Moskva – Kharkov – Mynsk: «Pyter», pp. 83–95 [in Russian].
17. Yariy V.V. (2016). Psykhosotsialni osoblyvosti i rodynne funktsionuvannia druzhyn cholovikiv, khvorykh na alkoholnu zalezhnist [Psychosocial features and family functioning of wives of men with alcohol dependence]. *Medychna psykhologhiia – Medical Psychology*, № 1 (41). pp. 44–50 [in Ukrainian].
18. Olyfyrovych N.Y., Zynkevych-Kuzemkina T.A., Velenta T.F. (2006). *Psykhologhiya semeinukh kryzysov* [Psychology of family crises]. Moskva: Rech, 260 p. [in Russian].
19. Kosenko K.A. (2019). Riven psykhosotsialnoho stresu ta stan psykhichnoho zdorov'ia u moriakiv dalekoho plavannia [The level of psychosocial stress and mental health in long-distance sailors]. *Visnyk Vinnytskoho natsionalnoho medychnoho universytetu – Bulletin of Vinnytsia National Medical University*, vol. 23, № 4, pp. 697–702, DOI: 10.31393/reports-vnmedical-2019-23(4)-24 [in Ukrainian].

К.А. Косенко

СОСТОЯНИЕ СЕМЕЙНОГО ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ МОРЯКОВ ДАЛЬНЕГО ПЛАВАНИЯ РАЗНЫХ СОЦИАЛЬНЫХ ГРУПП И УРОВНЕЙ ПСИХОСОЦИАЛЬНОГО СТРЕССА

С использованием клинико-психопатологического и психодиагностического методов исследовали взаимосвязи между выраженностью семейной тревоги, как индикатора состояния семейного функционирования, и уровнем психосоциального стресса у моряков дальнего плавания, для определения мишеней персонифицированных мероприятий по охране психического здоровья для данного контингента. В течение 2016–2019 гг. обследовано 110 офицеров командного состава морского торгового флота, 90 рабочих-матросов морского торгового флота, 70 представителей командного звена морского пассажирского флота и 30 рядовых морского пассажирского флота. Все обследованные были мужчинами, гражданами Украины. Исследование включало использование клинико-психопатологического и психодиагностического методов. В результате исследования выявлены различия в проявлениях семейной вины, семейной напряженности и семейной тревожности у командного состава и матросов торгового и пассажирского флотов. Наибольшее влияние на интенсивность семейной тревожности производил уровень психосоциального стресса: при низком уровне стресса показатели семейной тревожности (включая отдельные ее составляющие) оказались самыми низкими, а при тяжелом стрессе показатели семейной тревожности были наибольшими. Основу «семейной тревоги», как правило, составляла плохо осознаваемая неуверенность моряка в каком-то очень важном аспекте семейной жизни (например, неуверенность в чувствах жены к себе, или неуверенность в себе). Нередко подобные волнения, противоречащие представлениям о себе, вытеснялись, что приводило к возникновению тревоги в семейных отношениях. Важными составляющими «семейной тревоги» были ощущения беспомощности и неспособности вмешиваться в ход событий в семье, с целью направления их в желаемое русло. Моряки с «семейно-обусловленной тревогой» не

чувствовали себя важным действующим лицом в семье, несмотря на реальную важную позицию и активную роль в семье. При этом влияние социальной группы (командный состав или матросы) и вида флота (торговый или пассажирский) на уровень семейной тревожности, семейной вины и семейной напряженности оказался второстепенным.

Ключевые слова: моряки дальнего плавания, психосоциальный стресс, семейная тревога, семейное функционирование.

К.А. Косенко

STATE OF FAMILY FUNCTIONING OF LONG-DISTANCE SAILORS OF DIFFERENT SOCIAL GROUPS AND LEVELS OF PSYCHO-SOCIAL STRESS

The aim of the study was to investigate the relationship between the severity of family anxiety as an indicator of family functioning and the level of psychosocial stress (PS) in long-distance sailors, to determine further targets of personalized mental health measures for this contingent. Contingent and research methods. During 2016–2019, 110 officers of the command staff of the Maritime Merchant Navy, 90 sailors of the Maritime Merchant Fleet, 70 representatives of the command unit of the Maritime Passenger Fleet and 30 privates of the Maritime Passenger Fleet were surveyed. All were examined by men, citizens of Ukraine. The study included the use of clinical-psychopathological and psychodiagnostic methods. The study revealed differences in the manifestations of family guilt, family tension and family anxiety in the command staff and sailors of the merchant and passenger fleets. The greatest influence on the intensity of family anxiety was exerted by the level of PS: at low levels of stress the indicators of family anxiety (including its individual components) were the lowest, and at severe stress the indicators of family anxiety were the highest. The basis of «family anxiety», as a rule, was the poorly perceived insecurity of the sailor in some very important aspect of family life (for example, insecurity in the feelings of his wife to himself, or insecurity). Often such worries, contrary to self-image, were supplanted, which led to anxiety in family relationships. An important component of «family anxiety» was the feeling of helplessness and inability to interfere in the course of events in the family, in order to direct them in the desired direction. Sailors with «family anxiety» did not feel like a significant actor in the family (despite the real warming of an important position and active role in the family). The influence of social group (command staff or sailors) and the type of fleet (commercial or passenger) on the level of family anxiety, family guilt and family tensions was secondary.

Keywords: long-distance sailors, psychosocial stress, family anxiety, family functioning.

Надійшла до редакції 03.02.2020

Контактна інформація

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; здобувач кафедри сексології, медичної психології, медичної і психологічної реабілітації Харківської медичної академії післядипломної освіти.

Адреса: Україна, 65006, м. Одеса, вул. Воробйова, 9.

Тел.: +38 (067) 484-88-14.

E-mail: sun2003@ukr.net.

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

<https://doi.org/10.35339/ekm.2020.86.01.06>
УДК 616.8-008.64:616.89-008.46-052

С.О. Ярославцев

КНП «Херсонський обласний заклад з надання психіатричної допомоги»

ХАРАКТЕРИСТИКА КОГНІТИВНИХ ПОРУШЕНЬ У ПАЦІЄНТІВ З ДЕПРЕСИВНИМИ РОЗЛАДАМИ

Обстежено 362 пацієнта з когнітивними порушеннями при депресивних розладах: 123 пацієнта з рекурентними депресивними розладами (РДР), 141 пацієнт з біполярними афективними розладами (БАР) та 98 осіб з пролонгованою депресивною реакцією (ПДР). Встановлено, що при ПДР когнітивна дисфункція була менш вираженою, ніж при РДР та БАР ($p < 0,035$). Когнітивна дисфункція при депресивних розладах окреслювалася наявністю порушень у розумовій сфері, у сфері уваги, виконавчих, зорово-просторових та мовних функцій. Виділені диференціальні особливості когнітивних порушень при РДР, БАР та ПДР, які слід враховувати при проведенні диференціальної діагностики когнітивних порушень при депресивних розладах.

Ключові слова: пацієнти з когнітивними порушеннями, депресивні розлади, когнітивна дисфункція, рекурентний депресивний розлад, біполярний депресивний розлад, пролонгована депресивна реакція.

Аналіз даних літератури та постановка проблеми

Актуальність дослідження проблеми депресії обумовлена високою поширеністю даного захворювання та її значним впливом на соціальне функціонування і якість життя пацієнтів [1, 2]. Згідно зі статистичними даними, у світі на депресію страждають понад 110 млн. осіб, з яких тільки 10–20 % звертаються за спеціалізованою психіатричною допомогою [3]. Важливим аспектом депресивних розладів є і те, що вони характеризуються рецидивуючим перебігом, схильністю до формування резистентних форм і представляють значну загрозу через розвиток ризику суїциду у даної категорії хворих [1, 4–6]. Депресивні розлади є великою медико-соціальною проблемою не тільки у зв'язку з їх поширеністю, а й з тим, що вони вражають найбільш працездатні верстви населення [2, 7, 8].

Через високу поширеність і негативний вплив на працездатність депресія відноситься до одних з найбільш дорогих для суспільства захворювань. Так, за даними фармакоекономічних досліджень, в США щорічний збиток

від депресії оцінюється приблизно у 83 млрд доларів, а в країнах Євросоюзу – у 75 млрд євро [9]. Найбільші економічні витрати обумовлені відсутністю пацієнта на робочому місці або зниженням продуктивності праці через наявність депресії, незважаючи на формальну присутність працівника [10, 11]. В результаті депресії втрачається в середньому 27 робочих днів на одного працівника в рік [11]. Передбачається, що зниження продуктивності праці на робочому місці обумовлено головним чином когнітивними проблемами. Про це говорять самі пацієнти, які вказують на зниження розумових здібностей як на головну причину зниження продуктивності праці [4, 7, 11]. Аналогічні результати були отримані в європейському дослідженні на матеріалі 21 000 пацієнтів з шести країн. На думку респондентів, зниження уваги і розумової працездатності обумовлює до 25 % загального негативного впливу депресії на психосоціальні функції [12].

Порушення когнітивних функцій – важлива складова клінічної картини депресії. Вони несприятливо впливають на якість життя пацієнтів.

© С.О. Ярославцев, 2020

ентів і їх повсякденну активність, в тому числі трудову діяльність. Немає прямих кореляцій між виразністю когнітивних і емоційних порушень. Когнітивні розлади можуть залишатися після досягнення ремісії та регресу власне емоційних порушень. У зв'язку з цим у пацієнтів з депресією необхідно ретельно досліджувати когнітивну сферу і враховувати її стан при виборі терапевтичної тактики. Однак до тепер відсутні систематизовані уявлення про роль і специфіку когнітивних порушень при депресивних розладах, що робить актуальним вивчення особливостей проявів когнітивних дисфункцій при депресивних розладах.

Мета дослідження – визначити особливості та вираженість когнітивних дисфункцій серед пацієнтів з когнітивними порушеннями (КП) при депресивних розладах.

Методи та об'єкт дослідження

Проведене суцільне обстеження 362 пацієнтів з КП при депресивних розладах. Усі обстежені були розподілені на три групи порівняння за механізмом розвитку депресивних розладів, що встановлювався при клінічному інтерв'ю та динамічному спостереженні. Порівняльний аналіз проводили серед 123 пацієнтів з рекурентними депресивними розладами (РДР), 141 пацієнта з біполярними афективними розладами (БАР) та 98 пацієнтів з пролонгованою депресивною реакцією (ПДР).

У дослідженні був використаний комплексний підхід, що полягав у використанні клініко-психопатологічного (доповненого шкалою загального погіршення (Global Deterioration Rating), психодіагностичного (Монреальська шкала оцінки когнітивних функцій (MoCa); модифікована Адденбрукська когнітивна шка-

ла (ACE-R)) та статистичного методів дослідження [13–15]. Статистична обробка даних застосовувалась для визначення середніх величин кількісних параметрів, їхніх стандартних помилок (у форматі $M \pm m$), достовірності відмінностей (критерії Стьюдента-Фішера [t], Колмогорова-Смірнова [λ]). Маркери-мішені когнітивних порушень визначали шляхом розрахунку діагностичних коефіцієнтів (ДК) і мір інформативності Кульбака (MI). Статистична обробка результатів проводилась за допомогою Excel-2010 та STATISTICA 6.1.

Результати та їх обговорення

Аналіз клініко-психопатологічних особливостей КП у пацієнтів з депресивними розладами дозволив визначити, що у пацієнтів з РДР відмічалось зниження рівня інтересів ($99,19 \pm 0,73$) %, труднощі в ухваленні рішень ($90,24 \pm 2,31$) %, зниження концентрації уваги ($82,11 \pm 2,85$) %, ригідність мислення ($79,67 \pm 2,94$) % та нав'язливі думки ($78,86 \pm 2,97$) % (таблиця).

У значній кількості пацієнтів спостерігалась швидка виснаженість психічної діяльності ($63,41 \pm 3,14$) %, підвищена чутливість до критики у свою адресу ($61,79 \pm 3,13$) %, були притаманні ідеї малоцінності ($60,16 \pm 3,11$) % та суїцидальні думки ($58,54 \pm 3,09$) %.

У пацієнтів з БАР найбільш вираженими були порушення концентрації уваги ($93,62 \pm 1,69$) %, виснаженість психічної діяльності ($90,07 \pm 2,03$) %, апатія ($75,89 \pm 2,66$) %, підвищена чутливість до критики у свій бік ($73,76 \pm 2,70$) %, труднощі в ухваленні рішень ($70,21 \pm 2,74$) % та ідеї малоцінності ($68,79 \pm 2,74$) %. Також вираженими були ригідність мислення ($65,25 \pm 2,75$) %, нав'язливі та суїцидальні думки [$(61,70 \pm 2,73)$ % та $60,99 \pm 2,72$] % відповідно].

Розлади когнітивних функцій у хворих на депресивні розлади

Розлади когнітивних функцій	РДР (n = 123)		БАР (n = 141)		ПДР (n = 98)	
	Абс.	% $\pm m$	Абс.	% $\pm m$	Абс.	% $\pm m$
ідеї малоцінності	74	60,16 \pm 3,11	97	68,79 \pm 2,74	74	75,51 \pm 3,85
іпохондричні ідеї	67	54,47 \pm 3,01	54	38,30 \pm 2,15	61	62,24 \pm 3,94
суїцидальні думки	72	58,54 \pm 3,09	86	60,99 \pm 2,72	72	73,47 \pm 3,90
ригідність мислення	98	79,67 \pm 2,94	92	65,25 \pm 2,75	43	43,88 \pm 3,39
зниження рівня інтересів	122	99,19 \pm 0,73	107	75,89 \pm 2,66	58	59,18 \pm 3,90
труднощі в ухваленні рішень	111	90,24 \pm 2,31	99	70,21 \pm 2,74	61	62,24 \pm 3,94
нав'язливі думки	97	78,86 \pm 2,97	87	61,70 \pm 2,73	84	85,71 \pm 3,34
підвищена чутливість до критики на свою адресу	76	61,79 \pm 3,13	104	73,76 \pm 2,70	81	82,65 \pm 3,55
параноїдні розлади	4	3,25 \pm 0,26	18	12,77 \pm 0,85	0	0,00 \pm 0,00
порушення пам'яті	63	51,22 \pm 2,93	71	50,35 \pm 2,53	37	37,76 \pm 3,07
зниження рівня концентрації уваги	101	82,11 \pm 2,85	132	93,62 \pm 1,69	87	88,78 \pm 3,07
швидка виснаженість психічної діяльності	78	63,41 \pm 3,14	127	90,07 \pm 2,03	56	57,14 \pm 3,86

У хворих на ПДР визначалося зниження рівня концентрації уваги ($88,78 \pm 3,07$ %), наявність нав'язливих та суїцидальних думок ($85,71 \pm 3,34$ % та $73,47 \pm 3,90$ % відповідно), іпохондричних ідей та ідей малоцінності ($62,24 \pm 3,94$ % та $75,51 \pm 3,85$ % відповідно), підвищеної чутливості до критики у свою адресу ($82,65 \pm 3,55$ % та труднощів при ухваленні рішень, думок ($62,24 \pm 3,94$ %).

Статистичний аналіз результатів дозволив встановити, що серед КП у пацієнтів з РДР були більш виражені ригідність мислення, апатія та труднощі в ухваленні рішень ($79,67$ %, $99,19$ % та $90,24$ % відповідно) в порівнянні з пацієнтами з БАР ($65,25$ %, ДК=0,87, МІ=0,06, $p < 0,003$; $75,89$ %, ДК=1,16, МІ=0,14, $p < 0,0001$ та $70,21$ %, ДК=1,09, МІ=0,11, $p < 0,0001$ відповідно) та ПДР ($43,88$ %, ДК=2,59, МІ=0,46, $p < 0,0001$; $59,18$ %, ДК=2,24, МІ=0,45, $p < 0,0001$ та $62,24$ %, ДК=1,61, МІ=0,23, $p < 0,0001$ відповідно), серед яких були більш виражені ідеї малоцінності ($68,79$ %, ДК=0,58, МІ=0,03, $p < 0,035$ та $75,51$ %, ДК=0,99,

$p < 0,0023$ та $63,41$ %, ДК=1,52, МІ=0,20, $p < 0,0001$ відповідно). У пацієнтів з ПДР були більш виражені суїцидальні думки та чутливість до критики у свою адресу ($73,47$ % та $82,65$ % відповідно) у порівнянні з пацієнтами з РДР ($58,54$ %, ДК=0,99, МІ=0,07, $p < 0,007$ та $61,79$ %, ДК=1,26, МІ=0,13, $p < 0,0003$ відповідно) та БАР ($60,99$ %, ДК=0,81, МІ=0,05, $p < 0,014$ та $73,76$ %, ДК=0,49, МІ=0,02, $p < 0,034$ відповідно), серед яких було більше осіб з порушеннями пам'яті ($51,22$ %, ДК=1,32, МІ=0,09, $p < 0,035$ та $50,35$ %, ДК=1,25, МІ=0,08, $p < 0,016$ відповідно).

Психодіагностичне дослідження рівня порушення когнітивних процесів, що визначались за Монреальською шкалою оцінки когнітивних функцій (MoCa), продемонструвало, що для пацієнтів з депресивними розладами було характерним зниження когнітивних функцій: середня загальна оцінка для пацієнтів з РДР дорівнювала ($25,71 \pm 5,54$) бала, серед пацієнтів з БАР – ($25,32 \pm 4,87$) бала, серед пацієнтів з ПДР – ($26,23 \pm 3,12$) бала (при $N \geq 26$ балів) (рис. 1). Статистичний аналіз результатів про-

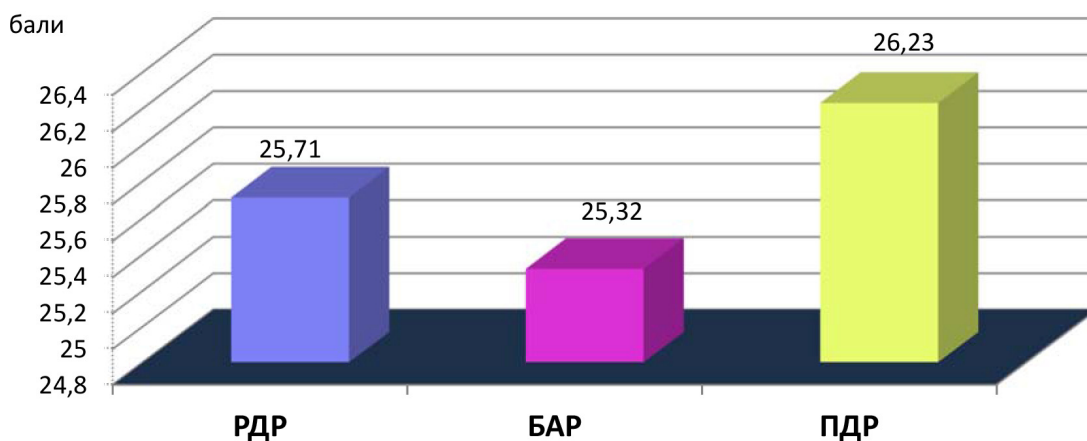


Рис. 1. Вираженість когнітивної дисфункції у пацієнтів з депресивними розладами (за даними МоСа)

МІ=0,08, $p < 0,006$ відповідно). Пацієнти з БАР відрізнялись більшою вираженістю параноїдних розладів ($12,77$ %) у порівнянні з пацієнтами з РДР ($3,25$ %, ДК=5,94, МІ=0,28, $p < 0,003$) та ПДР ($p < 0,0001$), серед яких були більше виражені іпохондричні ідеї ($54,47$ %, ДК=1,53, МІ=0,12, $p < 0,003$ та $62,24$ %, ДК=2,11, МІ=0,25, $p < 0,0001$ відповідно) та нав'язливі думки ($78,86$ %, ДК=1,07, МІ=0,09, $p < 0,001$ та $85,71$ %, ДК=1,43, МІ=0,17, $p < 0,0001$ відповідно). Також було доведено, що пацієнти з БАР відрізнялись більш вираженими порушеннями концентрації уваги, швидкою виснаженістю психічних процесів ($93,62$ % та $90,07$ % відповідно) у порівнянні з пацієнтами з РДР ($82,11$ %, ДК=0,57, МІ=0,03,

демонстрував, що пацієнти з БАР відрізнялись більш вираженими когнітивними дисфункціями, ніж хворі з ПДР ($p < 0,035$). Вірогідних розбіжностей між пацієнтами з РДР та хворими на БАР та ПДР за рівнем когнітивних дисфункцій визначено не було.

Для розуміння особливостей КП у пацієнтів з депресивними розладами був проведений якісний аналіз за кожною шкалою МоСа, який дозволив встановити, що у $59,35$ % пацієнтів з РДР спостерігались порушення виконавчих навичок, у $80,49$ % – були зафіксовані порушення уваги, $60,16$ % пацієнтів відчували труднощі у відстроеному відтворенні, у $49,59$ % пацієнтів визначались складнощі у мові та

у 38,21 % – в абстрактному мисленні (рис. 2). Найменш серед пацієнтів з РДР були виражені труднощі у називанні ($98,37 \pm 1,03$) % та орієнтації ($96,75 \pm 1,43$) %.

(60,16 % та 45,39 % відповідно) у порівнянні з пацієнтами з ПДР (35,71 %, ДК=2,21, МІ=0,26, $p < 0,0002$ та ДК=2,06, МІ=0,22, $p < 0,0004$; 27,55 %, ДК=2,55, МІ=0,28, $p < 0,0004$

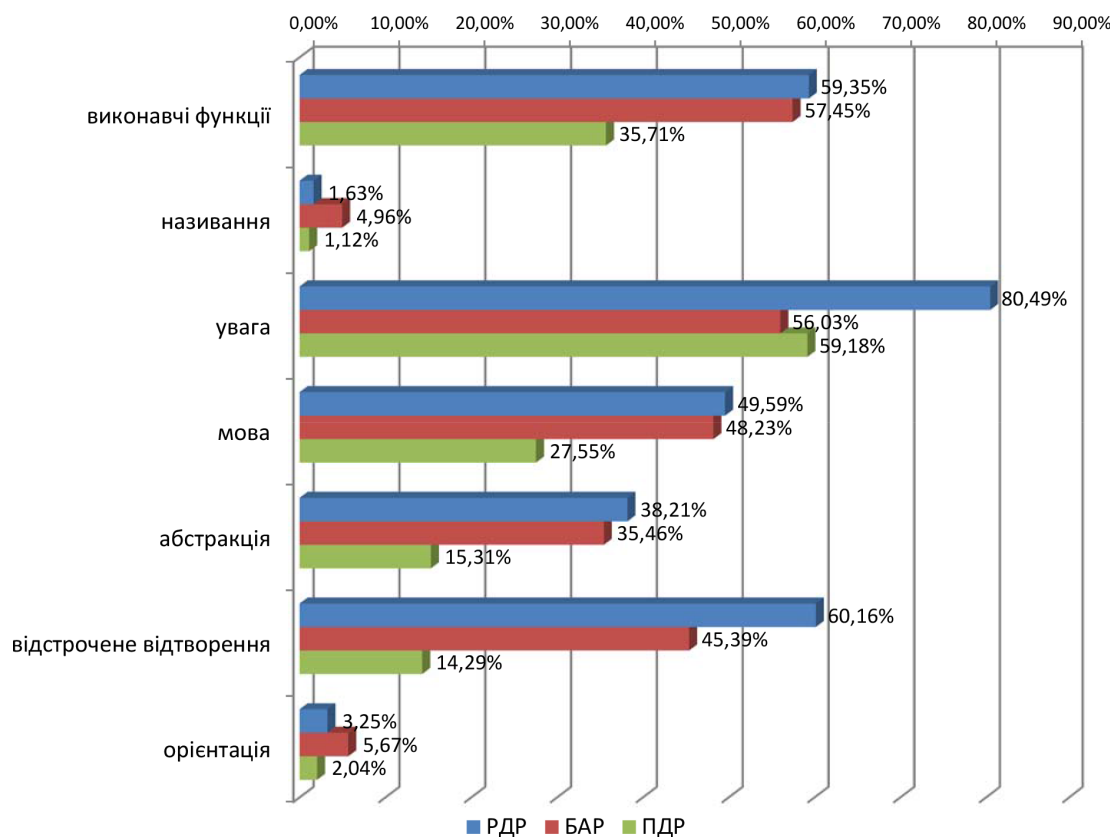


Рис. 2. Вираженість когнітивних порушень у пацієнтів з депресивними розладами (за результатами шкали МоСА)

Серед пацієнтів з БАР найбільш вираженими КП були зниження концентрації уваги ($56,03 \pm 2,64$) %, порушення виконавчих навичок ($57,45 \pm 2,68$) %, мови ($48,23 \pm 2,48$) % та відстроченого відтворення ($45,39 \pm 2,40$) %. Найменш ураженими когнітивними функціями виявилися називання предметів ($95,04 \pm 1,51$) % та орієнтація ($94,33 \pm 1,60$) %.

У 59,18 % пацієнтів з ПДР спостерігались труднощі у концентрації уваги та у 35,71 % відмічались порушення виконавчих навичок. У більшості пацієнтів з ПДР визначалась відсутність порушень в називанні ($98,9 \pm 1,08$) %, мовних функціях ($72,45 \pm 3,50$) %, орієнтації ($97,96 \pm 1,44$) %, абстрактному мисленні ($84,69 \pm 3,40$) % та запам'ятовуванні ($85,71 \pm 3,34$) %.

Статистичний аналіз результатів продемонстрував, що у пацієнтів з РДР та БАР були більш виражені порушення виконавчих функцій (59,35 % та 57,45 % відповідно), мови (49,59 % та 48,23 % відповідно), абстрактного мислення (38,21 % та 35,46 % відповідно) та пам'яті

та ДК=2,43, МІ=0,25, $p < 0,0005$; 15,31 %, ДК=3,97, МІ=0,46, $p < 0,001$ та ДК=3,65, МІ=0,37, $p < 0,0002$ та 14,29 %, ДК=6,24, МІ=1,43, $p < 0,0001$ та ДК=5,02, МІ=0,78, $p < 0,0001$ відповідно). Слід зазначити, що порушення відстроченого запам'ятовування були більш виражені серед пацієнтів з РДР (60,16 %) у порівнянні з пацієнтами з БАР (45,39 %, ДК=1,22, МІ=0,09, $p < 0,005$). Також пацієнти з РДР відрізнялись від хворих на БАР та ПДР більшою вираженістю порушень концентрації уваги (80,49 %, ДК=1,57, МІ=0,19, $p < 0,0001$ та ДК=1,34, МІ=0,14, $p < 0,0003$ відповідно).

Результати модифікованої Аденбрукської когнітивної шкали (АСЕ-R) дозволили оцінити когнітивні функції, такі як пам'ять, увага, мова, мовна активність і зорово-просторові функції (рис. 3).

Було встановлено, що у пацієнтів з РДР найбільш вираженими порушеннями когнітивних функцій була вербальна швидкість [(10,13 ± 0,15) бала], порушення зорово-просторових функцій [(13,72 ± 0,42) бала] та порушення уваги

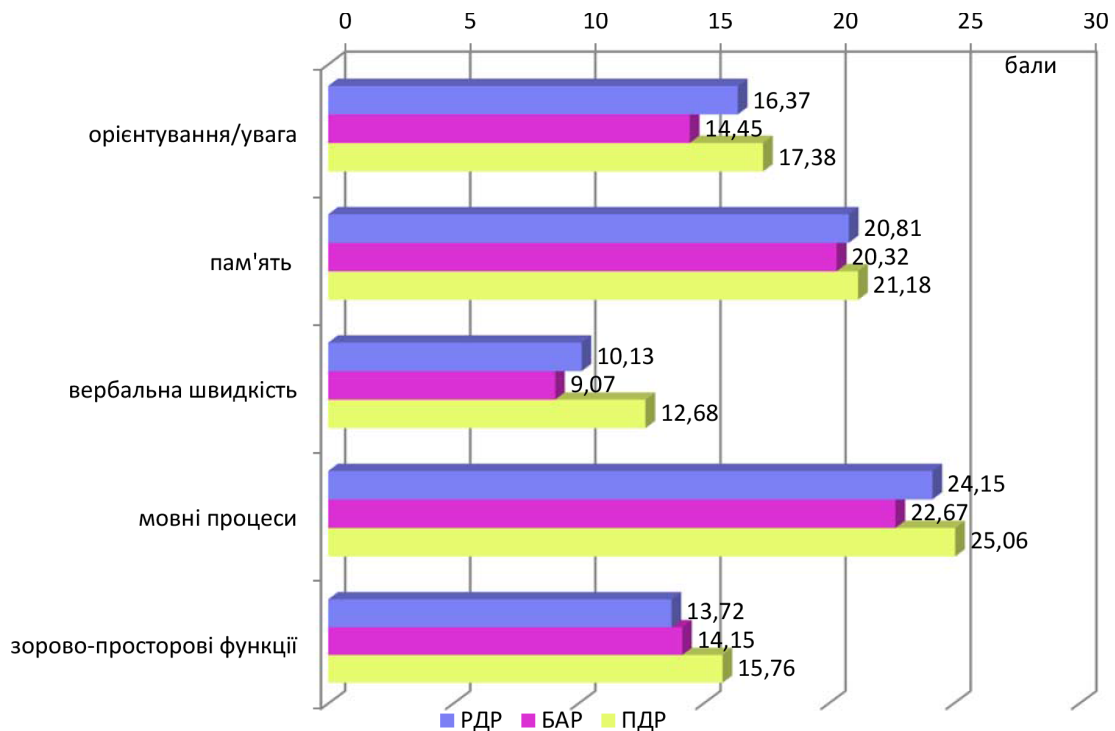


Рис. 3. Особливості когнітивних функцій серед пацієнтів з депресивними розладами (за результатами ACE-R)

[(16,37±0,81) бала]. Найменш порушеними виявилися мовні та мнестичні процеси [(24,15±0,33) та (20,81±0,41) бала відповідно]. У пацієнтів з БАР спостерігалась схожа тенденція: найгірші показники були отримані за шкалою «вербальна швидкість» [(9,07±0,12) бала], визначались також труднощі в концентрації уваги [(14,45±0,38) бала] та порушення зорово-просторових функцій [(14,15±0,32) бала]. Найменш ураженими у пацієнтів з БАР виявилися мнестичні та мовні процеси [(20,32±0,66) та [(22,67±0,82) бала відповідно].

У пацієнтів з ПДР відмічалось зниження вербальної швидкості [(12,68±0,43) бала], порушення зорово-просторових функцій та концентрації уваги [(15,76±0,58) та (17,38±0,87) бала відповідно].

Мовні процеси та мнестичні функції були більш збережені [(25,06±0,94) та (21,18±0,47) бала відповідно].

Статистичний аналіз отриманих даних дозволив визначити, що у пацієнтів з БАР були більш виражені порушення орієнтування/уваги [(14,45±0,38) бала], вербальної швидкості [(9,07±0,12) бала] та мовних процесів [(22,67±0,82) бала], ніж серед пацієнтів з РДР (16,37 бала, $p<0,025$; 10,13 бала, $p<0,043$ та 24,15 бала, $p<0,038$ відповідно) та ПДР (17,38 бала, $p<0,001$; 12,68 бала, $p<0,0001$ та 25,06 бала, $p<0,0006$ відповідно). При цьому слід зазначити, що за

показниками «орієнтування/увага» та «вербальна швидкість» пацієнти з РДР відрізнялись більш вираженими порушеннями (16,37 та 10,13 бала відповідно), ніж пацієнти з ПДР ($p<0,034$ та $p<0,01$ відповідно). Зорово-просторові функції були більш порушені серед пацієнтів з РДР та БАР (13,72 та 14,15 бала відповідно), ніж серед хворих на ПДР (15,76 бала, $p<0,01$ та $p<0,025$ відповідно).

Аналіз шкали загального погіршення використовувався для оцінки тяжкості КП, який дозволив встановити наявність дуже м'яких, м'яких та помірних розладів (рис. 4). Дуже м'які розлади проявлялись наявністю скарг на зниження пам'яті, які у бесіді з хворим не виявляються. Пацієнт повністю справляється з роботою і самостійний у побуті. М'які розлади проявлялись наявністю не грубих, але клінічно окреслених симптомів: неможливості знайти дорогу при поїзді в незнайоме місце; наявності труднощів пошуку слова і забудькуватості на імена, які очевидні для домашніх. Порушення можуть позначатися на роботі та в побуті. Помірні порушення проявлялись наявністю очевидної симптоматики, основні прояви якої проявлялись в недостатній обізнаності пацієнта про події навколо; порушенні пам'яті про деякі події життя; порушенні серійного рахування; порушенні здатності знаходити дорогу, здійснювати фінансові операції, нездат-

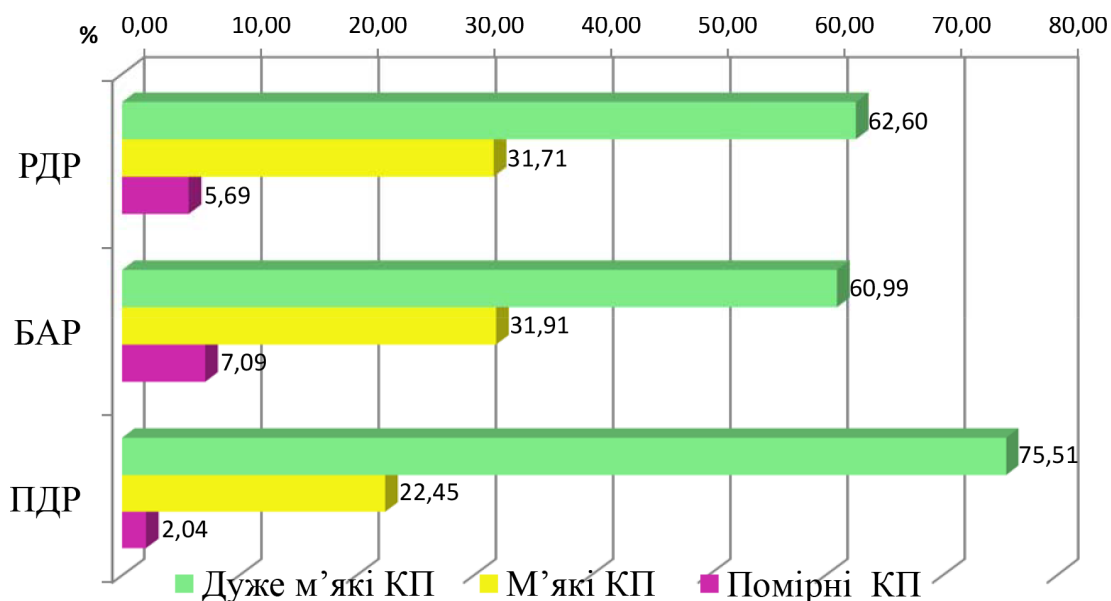


Рис. 4. Вираженість когнітивних порушень у пацієнтів з депресивними розладами

ності виконання складних завдань. Відзначається сплюснення афекту та уникнення проблемних ситуацій.

Результати даного аналізу дозволили встановити, що у більшості пацієнтів з РДР були зафіксовані дуже м'які КП (62,60±3,14) %, у 31,71 % пацієнтів визначались м'які КП та у 5,69 % пацієнтів – помірні КП. У більшості пацієнтів з БАР також визначались дуже м'які порушення когнітивних функцій (60,99±2,72) %, у 31,91 % пацієнтів були встановлені м'які розлади та у 7,09 % були зафіксовані помірні розлади когнітивних функцій. Схожа тенденція спостерігалась серед пацієнтів з ПДР: у більшості пацієнтів визначались дуже м'які КП (75,5±3,85) %, у 22,45 % пацієнтів – м'які розлади та у 2,04 % пацієнтів були визначені помірні розлади когнітивних функцій.

Статистичний аналіз отриманих даних дозволив визначити, що серед пацієнтів з ПДР було більше осіб з наявністю дуже м'яких порушень когнітивних функцій, ніж серед пацієнтів з РДР та БАР (62,60 %, ДК=0,81, МІ=0,05, $p<0,014$ та 60,99 %, ДК=0,93, МІ=0,07, $p<0,007$ відповідно), у яких переважали м'які порушення когнітивних функцій (31,71 %, ДК=1,50, МІ=0,07, $p<0,037$ та 31,91 %, ДК=1,53, МІ=0,07, $p<0,032$ відповідно).

Висновки

1. Когнітивні дисфункції пацієнтів з РДР характеризувались дуже м'яким та м'яким ступенем вираженості (62,60 % та 31,71 %) та були окреслені наявністю наступних порушень: зниженням інтересу (99,19 %); труднощами в прийнятті рішень та абстрагуванні (90,24 % та 38,21 %

відповідно); ригідністю мислення (79,67 %); зниженням концентрації уваги (80,49 %); порушеннями відтермінованого відтворення (60,16 %); зниженням вербальної швидкості (10,13 бала), порушеннями виконавчих та мовних функцій (59,35 % та 49,59 %).

2. Когнітивні дисфункції пацієнтів з БАР характеризувались дуже м'яким та м'яким ступенем вираженості (60,99 % та 31,91 %) та були окреслені наявністю наступних порушень: зниженням концентрації уваги (93,62 %); виснаженістю психічної діяльності (90,67 %); ідеями малоцінності (68,79 %); труднощами в ухваленні рішень та абстрагуванні (70,21 % та 35,46 % відповідно); зниженням вербальної швидкості (9,07 бала), порушеннями виконавчих та мовних функцій (57,45 % та 48,23 %).

3. Когнітивні дисфункції пацієнтів з ПДР характеризувались дуже м'яким ступенем вираженості (75,51 %) та були окреслені наявністю наступних порушень: наявністю нав'язливих та суїцидальних думок (85,71 та 73,47 %); труднощів в ухваленні рішень (62,24 %); підвищенням чутливості до критики у свій бік (82,65 %); відсутністю виражених порушень мовних функцій (72,45 %), орієнтації (97,96 %), абстрактного мислення (84,69 %) та запам'ятовування (85,71 %).

Таким чином, в результаті дослідження були визначені особливості когнітивних порушень при різних типах депресивних розладів, які можуть виступати в якості діагностичних критеріїв при проведенні диференціальної діагностики когнітивних порушень при депресивних розладах.

Література

1. Діагностичні критерії депресивних розладів на етапах надання медичної допомоги / Н. О. Марута, Т. В. Панько, В. Ю. Федченко [и др.] // Український вісник психоневрології. – 2017. – Т. 25, Вып. 1 (90). – С. 135.
2. Systematic review of the neural basis of social cognition in patients with mood disorders / A. Cusi, A. Nazarov, K. Holshausen [et al.] // *J Psychiatry Neurosci*. – 2012. – Vol. 37 (3). – P. 154–169.
3. Марута Н. О. Нові можливості терапії когнітивних та депресивних розладів при дисциркуляторній енцефалопатії / Н. О. Марута, Т. В. Панько, Г. Ю. Каленська // Український вісник психоневрології. – 2018. – Том 26, випуск 4 (97). – С. 91–100.
4. Brzezicka A. Integrative deficits in depression and in negative mood states as a result of fronto-parietal network dysfunctions/ A. Brzezicka // *Acta Neurobiol Exp*. – 2013. – Vol. 73. – P. 313–325.
5. Patient-centered assessment of cognitive symptoms of depression / S. E. Fehnel, B. H. Forsyth, D. B. DiBenedetti [et al.] // *CNS Spectr*. – 2016. – Vol. 21 (1). – P. 43–52.
6. Iverson G. L. Rapid screening for perceived cognitive impairment in major depressive disorder / G. L. Iverson, R. W. Lam // *Ann Clin Psychiatry*. – 2013. – Vol. 25 (2). – P. 135–140.
7. McIntyre R. S. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of vortioxetine on cognitive function in depressed adults / R. S. McIntyre, S. Lophaven, C. K. Olsen // *Int J Neuropsychopharmacol*. – 2014. – Vol. 17 (10). – P. 1557–1567.
8. Азимова Ю. Э. Депрессия и когнитивные нарушения: опыт использования вортиоксетина в неврологической практике / Ю. Э. Азимова // *Медицинский совет*. – 2017. – № 11. – С. 36–39.
9. Cognitive deficits and functional outcomes in major depressive disorder: determinants, substrates, and treatment interventions / R. S. McIntyre, D. S. Cha, J. K. Soczynska [et al.] // *Depress. Anxiety*. – 2013. – Vol. 30, № 6. – P. 515–527.
10. Roiser J.P. Hot and cold cognition in depression / J. P. Roiser, B. J. Sahakian // *CNS Spectr*. – 2013. – Vol. 18 (3). – P. 139–149.
11. Greer T. L. Defining and measuring functional recovery from depression / T. L. Greer, B. T. Kurian, M. H. Trivedi // *CNS Drugs*. – 2010. – Vol. 24 (4). – P. 267–284.
12. Mediators of the association between depression and role functioning / M. A. Buist-Bouwman, J. Ormel, R. de Graaf [et al.] // *Acta Psychiatr. Scand*. – 2008. – Vol. 118 (6). – P. 451–458.
13. The global deterioration scale for assessment of primary degenerative dementia / B. Reisberg, S. H. Ferris, M. J. de Leon, T. Crook // *American Journal of Psychiatry*. – 1982. – Vol. 139 (9). – P. 1136–1139.
14. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment / Z. S. Nasreddine, N. A. Phillips, V. Bedirian [et al.] // *J. Am. Geriatr. Soc*. – 2005. – Vol. 53. – P. 695–699.
15. Addenbrooke's Cognitive Examination Revised (ACE-R): a brief cognitive test battery for dementia screening/ // *Int J Geriatr Psychiatry*. – 2006. – Vol. 21 (11). – P. 1078–1085.

References

1. Maruta N.O., Panko T.V., Fedchenko V.Yu., Semikina O.Ye., Kalenska H.Yu., Terenkovskiy D.I. (2017). Diagnostychni kryterii depresyvykh rozladiv na etapakh nadannia medychnoi dopomohy [Diagnostic criteria of depressive disorders at the stages of medical care]. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrolohii – Ukrainian Bulletin of Psychoneurology*, vol. 25, issue 1 (90), p. 135 [in Ukrainian].
2. Cusi A., Nazarov A., Holshausen K., Macqueen G., McKinnon M. (2012). Systematic review of the neural basis of social cognition in patients with mood disorders. *J Psychiatry Neurosci*, vol. 37 (3), pp. 154–169, DOI: 10.1503/jpn.100179, PMID: 22297065, PMCID: PMC3341408.
3. Maruta N.O., Panko T.V., Kalenska H.Yu. (2018). Novi mozhlyvosti terapii kohnityvnykh ta depresyvykh rozladiv pry dystyrykulyatornii entsefalopatii [New possibilities of therapy of cognitive and depressive disorders in dyscirculatory encephalopathy]. *Ukrainskyi visnyk psykhonevrolohii – Ukrainian Bulletin of Psychoneurology*, vol. 26, issue 4 (97), pp. 91–100 [in Ukrainian].
4. Brzezicka A. (2013). Integrative deficits in depression and in negative mood states as a result of fronto-parietal network dysfunctions. *Acta Neurobiol Exp*, vol. 73 (3), pp. 313–325, PMID: 24129481.
5. Fehnel S.E., Forsyth B.H., DiBenedetti D.B., Danchenko N., Francois C., Brevig T. (2016). Patient-centered assessment of cognitive symptoms of depression. *CNS Spectr*, vol. 21 (1), pp. 43–52, DOI: 10.1017/S1092852913000643, PMID: 24067243.
6. Iverson G.L., Lam R.W. (2013). Rapid screening for perceived cognitive impairment in major depressive disorder. *Ann Clin Psychiatry*, vol. 25 (2), pp. 135–140, PMID: 23638444.

7. McIntyre R.S., Lophaven S., Olsen C.K. (2014). A randomized, double-blind, placebo-controlled study of vortioxetine on cognitive function in depressed adults. *Int J Neuropsychopharmacol*, vol.17 (10), pp. 1557–1567, DOI: 10.1017/S1461145714000546, PMID: 24787143, PMCID: PMC4162519.
8. Azimova Yu. E. (2017). Depressiya i kognitivnye narusheniya: opyt ispol'zovaniya vortiooksetina v nevrologicheskoi praktike [Depression and cognitive impairment: experience with vortioxetine in neurological practice]. *Meditsinskii sovet – Medical advice*, vol. 11, pp. 36–39 [in Russian].
9. McIntyre R.S., Cha D.S., Soczynska J.K., Woldeyohannes H.O., Gallagher L.A., Kudlow P. et al. (2013). Cognitive deficits and functional outcomes in major depressive disorder: determinants, substrates, and treatment interventions. *Depress. Anxiety*, vol. 30 (6), pp. 515–527, DOI: 10.1002/da.22063, PMID: 23468126.
10. Roiser J.P., Sahakian B.J. (2013). Hot and cold cognition in depression. *CNS Spectr*. 2013. vol. 18. № 3. P. 139–149.
11. Greer T.L., Kurian B.T., Trivedi M.H. (2010). Defining and measuring functional recovery from depression. *CNS Drugs*, vol. 24 (4), pp. 267–284, DOI: 10.2165/11530230-000000000-00000, PMID: 20297853.
12. Buist-Bouwman M.A., Ormel J., de Graaf R., de Jonge P., van Sonderen E., Alonso J. et al. (2008). Mediators of the association between depression and role functioning. *Acta Psychiatr. Scand*, vol. 118 (6), pp. 451–458, DOI: 10.1111/j.1600-0447.2008.01285, PMID: 18853945, PMCID: PMC3659780.
13. Reisberg B., Ferris S.H., de Leon M.J., Crook T. (1982). The global deterioration scale for assessment of primary degenerative dementia. *American Journal of Psychiatry*, vol.139, pp. 1136–1139, DOI: 10.1176/ajp.139.9.1136, PMID: 7114305.
14. Nasreddine Z.S., Phillips N.A., Bedirian V., Charbonneau S., Whitehead V., Collin I. et al. (2005). The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc*, vol. 53 (4), pp. 695–699, DOI: 10.1111/j.1532-5415.2005.53221, PMID: 15817019.
15. Mioshi E., Dawson K., Mitchell J., Arnold R., Hodges J.R. (2006). Addenbrooke's Cognitive Examination Revised (ACE-R): a brief cognitive test battery for dementia screening. *Int J Geriatr Psychiatry*, vol. 21 (11), pp. 1078–1085, DOI: 10.1002/gps.1610, PMID: 16977673.

С.А. Ярославцев

ХАРАКТЕРИСТИКА КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ДЕПРЕССИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Обследовано 362 пациента с когнитивными нарушениями при депрессивных расстройствах: 123 пациента с рекуррентными депрессивными расстройствами (РДР), 141 пациент с биполярными аффективными расстройствами (БАР) и 98 человек с пролонгированной депрессивной реакцией (ПДР). Установлено, что при ПДР когнитивная дисфункция была менее выраженной, чем при РДР и БАР ($p < 0,035$). Когнитивная дисфункция при депрессивных расстройствах очерчивалась наличием нарушений в умственной сфере, в сфере внимания, исполнительных, зрительно-пространственных и языковых функциях. Выделены дифференциальные особенности когнитивных нарушений при РДР, БАР и ПДР, которые следует учитывать при проведении дифференциальной диагностики когнитивных нарушений при депрессивных расстройствах.

Ключевые слова: пациенты с когнитивными нарушениями, депрессивные расстройства, когнитивная дисфункция, рекуррентное депрессивное расстройство, биполярное депрессивное расстройство, пролонгированная депрессивная реакция.

S.A. Yaroslavtsev

CHARACTERISTICS OF COGNITIVE IMPAIRMENT IN PATIENTS WITH DEPRESSIVE DISORDERS

362 patients with cognitive impairment in depressive disorders were examined: 123 patients with recurrent depressive disorder (RDD), 141 patients with bipolar affective disorder (BAD) and 98 people with prolonged depressive reaction (PDR). It was found that cognitive dysfunctions were less pronounced in patients with PDR, than in patients with RDD and BAR ($p < 0,035$). Cognitive dysfunctions in depressive disorders was underlined by the presence of disorders in the mental sphere, in the sphere of attention,

executive, visual-spatial and linguistic functions. The differential features of cognitive impairment in patients with RDD, BAR and PDR are highlighted and it should be taken during conducting differential diagnosis of cognitive impairment in depressive disorders.

Keywords: *patients with cognitive impairment, depressive disorders, cognitive dysfunctions, recurrent depressive disorder, bipolar depressive disorder, prolonged depressive reaction.*

Надійшла до редакції 15.01.2020

Контактна інформація

Ярославцев Сергій Олександрович – кандидат медичних наук, лікар-психіатр КНП «Херсонський обласний заклад з надання психіатричної допомоги» Херсонської обласної ради.

Адреса: Україна, 73488, Херсонська обл., с. Степанівка, вул. Джона Говарда, 65.

Тел.: +38 (050) 908-41-33.

E-mail: iaroslavtsev@gmail.com.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6673-2157>

МЕДИЦИНА НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ, АНЕСТЕЗІОЛОГІЯ ТА ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ

<https://doi.org/10.35339/ekm.2020.86.01.07>

УДК [612.13:616-005]-072

К.Г. Михневич¹, Ю.В. Волкова¹, С.А. Луцик²

¹Харьковский национальный медицинский университет

²КНП «Сумской областной онкологический клинический диспансер»

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ИСХОДА НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ, ИЛИ О ПОЛЬЗЕ АНАЛОГИЙ В МЕДИЦИНЕ

Статья посвящена методам прогнозирования и контроля интенсивной терапии недостаточности кровообращения на основе оценки энергетических показателей кровообращения. Разработаны прогностические критерии течения недостаточности кровообращения. Применено электродинамическое моделирование работы системы кровообращения, в результате которого введен ряд новых параметров системы кровообращения, определенных у здоровых лиц, при сердечной, сосудистой и гиповолемической недостаточности. Установлено, что интегральный энергетический показатель кровообращения – циркуляторный резерв (ЦР) – у здоровых лиц составляет (617 ± 145) мВт/м², при сердечной недостаточности – от (184 ± 58) до (367 ± 86) мВт/м², при сосудистой недостаточности – от (202 ± 65) до (384 ± 77) мВт/м², при кровопотере 40 % ОЦК и более – менее 50 мВт/м². Энергетические параметры системы кровообращения позволяют прогнозировать исход интенсивной терапии недостаточности кровообращения. Уровень ЦР ниже 100 мВт/м² является опасным и с высокой вероятностью предсказывает неблагоприятный исход недостаточности кровообращения.

Ключевые слова: энергетика кровообращения, сердечная недостаточность, сосудистая недостаточность, гиповолемия.

Вступление

Вопрос о прогнозировании результатов лечения любых заболеваний и состояний, в том числе и нарушений кровообращения, обладает непреходящей актуальностью. Уже давно отмечено [1], что предсказать исход недостаточности кровообращения, с той или иной точностью, можно только при учёте многих параметров системы кровообращения (СК) в комплексе, поскольку каждый из них зависит от других и может находиться на неисчислимом количестве уровней (даже если показателей только, например, 6, и каждый из них может находиться только, скажем, на двух уровнях, количество возможных сочетаний достигает почти 500 миллионов!). Предпринято множество попыток найти небольшое количество (в идеале – один) показателей, которых было бы достаточно для исчерпыва-

ющей оценки деятельности той или иной системы организма, в том числе и СК. Мы полагаем, что такому требованию в наибольшей мере удовлетворяют энергетические характеристики СК как составной части системы транспорта кислорода (СТК). При этом надо учитывать, что любая живая система, не исключая организм человека, является частично открытой отграниченной от внешней среды физической системой [2]. Основная часть потребляемой организмом энергии расходуется на поддержание его низкой энтропии, т. е. на сохранение высокой упорядоченности его элементов [3–6]. Сама СК, основной задачей которой является снабжение тканей энергетическими носителями, для своей работы также требует энергии, поэтому необходим комплексный анализ энергетики и кровообращения и организма в целом.

© К.Г. Михневич, Ю.В. Волкова, С.А. Луцик, 2020

Представленні вище передпосылки определили **цель** нашого **исследования**: разработать и ввести в клиническую практику энергетические характеристики системы кровообращения, которые могли бы объяснить давно полученные и до сих пор необъяснённые экспериментальные данные и служить критериями прогноза исхода нарушений кровообращения и контроля эффективности их интенсивной терапии.

Материалы и методы

Для анализа энергетики СК мы применили метод электродинамического моделирования, основываясь на том, что основные законы электро- и гидродинамики имеют одинаковый вид:

Электродинамика		Гемодинамика	
$I = \frac{\varepsilon}{R+r}$	(1)	$Q = \frac{\kappa}{R_{SC} + r_h}$	(5)
$P = UI = I^2 R = U^2 / R$	(2)	$P_Q = p_{SC} Q = Q^2 R_{SC} = p_{SC}^2 / R_{SC}$	(6)
$U_r = I r$	(3)	$p_h = Q r_h$	(7)
$P_r = I^2 r$	(4)	$P_h = Q^2 r_h$	(8)

где I – сила тока, ε – электродвижущая сила (ЭДС) источника электрической энергии, U – электрическое напряжение (разность электрических потенциалов), R – электрическое сопротивление цепи, r – внутреннее сопротивление источника электрической энергии, P – мощность электрического тока, U_r – напряжение, падающее на источнике электрической энергии, P_r – мощность, теряемая на источнике электрической энергии, Q – сердечный выброс (СВ), κ – «кроводвижущая» сила (КДС), R_{SC} – общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) системного кровообращения, r_h – внутреннее гидродинамическое сопротивление миокарда (источника гемодинамической энергии), P_Q – мощность кровотока (МКТ), p_{SC} – системное перфузионное давление (СПД), т. е. разница между средним (эффективным) артериальным и центральным венозным давлением, p_h – давление, падающее на миокарде, P_h – мощность кровотока, теряемая на миокарде.

Давно является доказанным, что максимальную мощность от источника электроэнергии можно получить в случае $R = r$, коэффициент полезного действия (КПД) при этом равен 50 %. То же относится и к гидродинамическому контуру, изменение сопротивления которого влияет на полезную мощность источника энергии. Это давно подтверждено экспериментально в опытах на изолированном перфузируемом сердце [7], однако результаты этих опытов до сих пор не объяснены.

Суть экспериментов такова. При постоянном СВ на фоне повышения СПД (и ОПСС) полезная мощность миокарда, т. е. МКТ, рас-

тёт в той же степени, что и потребление энергии миокардом (оценивается по потреблению кислорода миокардом), КПД миокарда не меняется. При постоянном СПД на фоне роста СВ (и снижении ОПСС) также повышается МКТ, но потребление энергии миокардом увеличивается незначительно, т. е. КПД миокарда растёт. При постоянных СВ и СПД на фоне снижения ударного объёма (УО) КПД миокарда значительно снижается. Электродинамическое моделирование экспериментальных ситуаций позволяет объяснить полученные результаты.

Модель СК здорового человека изображена на *рис. 1, а*. При росте ОПСС включаются энергетические резервы миокарда, которым на модели соответствуют дополнительные источники энергии, включаемые последовательно, соотношение внутреннего и внешнего сопротивлений не меняется, КПД остаётся постоянным. При недостаточных резервах миокарда (сердечная недостаточность, *рис. 1, б*) рост ОПСС не приводит к адекватному росту СПД, СВ падает.

Модель реакций СК здорового человека при снижении ОПСС представлена на *рис. 2, а*. Внутреннее сопротивление миокарда падает (мощность растёт) в большей степени, чем ОПСС, СВ и КПД растут, СПД не меняется. Если падение ОПСС настолько велико, что миокард не в состоянии адекватно повысить свою мощность (понижить своё внутреннее сопротивление), СПД и СВ падают (*рис. 2, б*).

Гиповолемия – состояние, которое полностью не может быть описано с помощью электродинамической аналогии, тем не менее, в некоторой степени это возможно. Снижению ОЦК можно поставить в соответствие уменьшение концентрации носителей электрического заряда в цепи (например, снижение концентрации свободных электронов в металлическом проводнике). Это означает повышение сопротивления (электрического или гидродинамического). Однако в случае СК вступают в действие законы, аналога которым в электродинамической модели нет. Если на фоне гиповолемии имеются явления сосудистой недостаточности и организм не в состоянии привести в соответствие объём сосудов объёму крови (сосуды спадаются), то ОПСС возрастёт из-за увеличения площади контакта крови с сосудистой стенкой, если же объём сосудов будет приведён в соответствие объёму крови, то их радиус уменьшится, что также увеличит ОПСС (пропорционально четвёртой

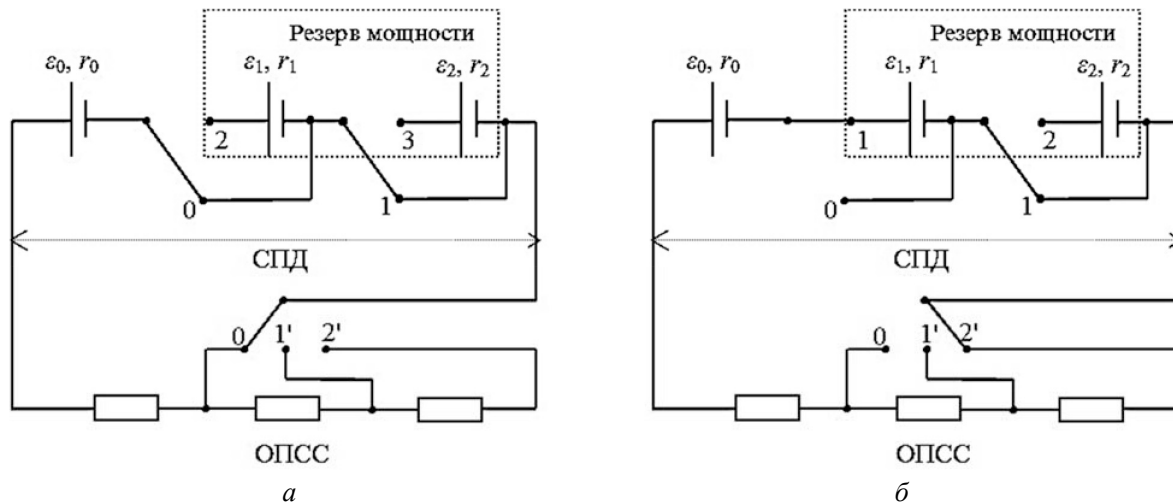


Рис. 1. Электродинамическая модель сердечной недостаточности

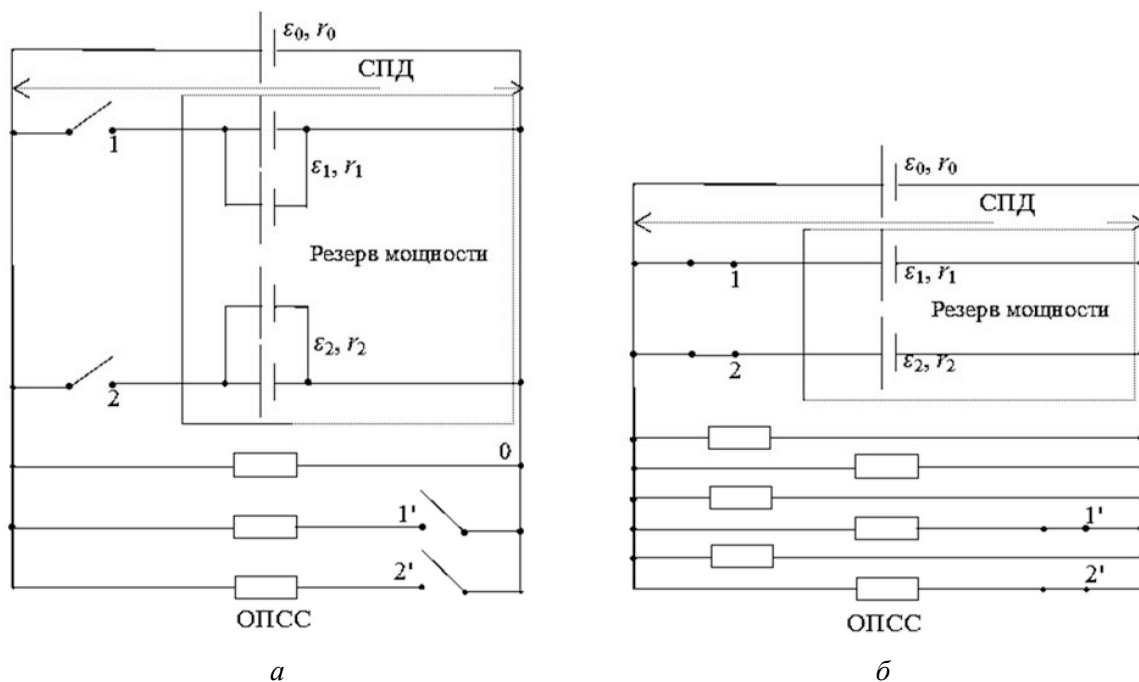


Рис. 2. Электродинамическая модель сосудистой недостаточности

степени радиуса) [8]. В последнем случае СПД будет поддерживаться возросшим ОПСС, а миокард будет вынужден его преодолевать, при этом в связи со снижением венозного возврата упадёт УО, что будет компенсироваться повышением ЧСС. Это вызовет падение КПД миокарда и увеличение потребности миокарда в кислороде. В зависимости от соотношения степени гиповолемии и возможностей компенсаторных механизмов произойдёт более или менее выраженное падение СПД, СВ и МКТ. Модель реакций СК можно отразить так, как показано на рис. 3.

Обилие в этой модели переключателей и кнопок, количество сочетаний положений ко-

торых чрезвычайно велико (каждый из 17 коммутационных элементов может находиться в двух положениях, значит общее количество сочетаний – чуть меньше 34! (число с 38 нулями!) – отражает многофакторный характер ауторегуляции кровообращения вообще и при гиповолемии в частности, конечный же результат определяется единственным реализованным вариантом, определить который можно только путём непосредственного исследования. Тем более удивительно, хотя и объяснимо, что из всех нарушений кровообращения наилучшим образом эволюционно сформировались механизмы компенсации именно гиповолемии.

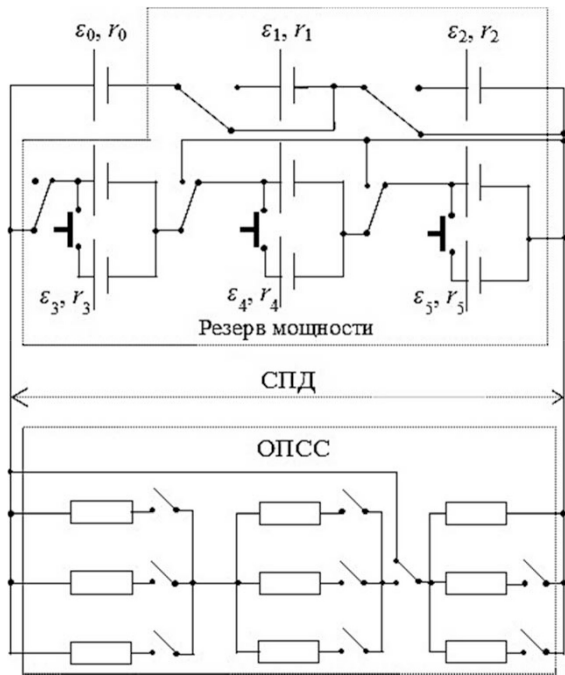


Рис. 3. Электродинамическая модель гиповолемии

Для более полного анализа энергетической эффективности кровообращения необходимы показатели, показывающие соотношение энергии, затрачиваемой миокардом на поддержание движения ОЦК, и энергии, потребляемой тканями. Для этой цели мы ввели два энергетических параметра, которые мы назвали *кислородный резерв* (КР, O_R) и *циркуляторный резерв* (ЦР, P_{QR}) [9]. КР показывает степень соответствия снабжения тканей кислородом их потребностям в нём, ЦР является интегральным показателем энергетики кровообращения и равен произведению МКТ и КР.

Информативность введённых показателей была нами проверена у больных с разными видами недостаточности кровообращения. Показатели СК при *сердечной недостаточности* нами были изучены у пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС), при *сосудистой недостаточности* – у больных, подвергшихся операциям по поводу дегенеративных заболеваний позвоночника под субарахноидальной анестезией (СА) в положении на животе, при *гиповолемии* – у пострадавших с повреждением селезёнки, сопровождающимся кровопотерей.

Девяносто шесть пациентов с *сердечной недостаточностью* на фоне ОКС были разделены на 2 группы в зависимости от степени снижения ССМ, определённой по фракции выброса (ФВ): группа 1 ($n=60$) – пациенты с ФВ $>40\%$, группа 2 ($n=36$) – пациенты с ФВ $<40\%$.

Шестьдесят пять пациентов, перенёвших субарахноидальную анестезию (СА) в положении на животе, были разделены на 2 группы в зависимости от уровня прогностического индекса нестабильности гемодинамики (ПИНГ) [10]. Группу 1 ($n=40$) составили больные с ПИНГ $<0,5$, группу 2 ($n=25$) – больные с ПИНГ $>0,5$. Через 20 мин после поворота на живот 23 из 25 пациентам группы 2 для поддержания СПД вводился фенилэфрин в дозе $(5,88 \pm 2,79)$ мкг/кг.

Реакции СК при гиповолемии мы исследовали у пациентов с кровопотерей, возникшей вследствие травматического повреждения селезёнки. Обследованные больные были разделены на 4 группы ($n_1=n_2=n_3=10$, $n_4=4$) в зависимости от степени кровопотери, определённой по П.Г. Брюсову [2]. Кровопотеря у больных группы 1 не превышала 20 % ОЦК, концентрация гемоглобина (Hb) была не ниже 100 г/л, АД в норме; пациенты группы 2 перенесли кровопотерю в 30 % ОЦК, Hb от 70 до 100 г/л, АД снижено умеренно; кровопотеря больных группы 3 достигала 40 % ОЦК, Hb от 50 до 70 г/л, АД систолическое не выше 65 мм рт. ст.; в группе 4 кровопотеря превышала 40 %.

Результаты

У больных с первичной сердечной недостаточностью на фоне ОКС СПД, МКТ и КР были снижены, причём при исходной ФВ $>40\%$ снижение было выражено в меньшей степени. Эти изменения определили уровень ЦР: при ФВ $<40\%$ он был равен (184 ± 58) мВт/м², при ФВ $>40\%$ – (367 ± 86) мВт/м².

Обследованные больные затем подверглись аортокоронарному шунтированию. Послеоперационная ИВЛ у больных с исходной ФВ $>40\%$ продолжалась $(162,7 \pm 33,6)$ мин, искусственное кровообращение (ИК) после согревания – $(13,8 \pm 1,4)$ мин, при ФВ $<40\%$ – соответственно $(215,4 \pm 41,1)$ и $(24,7 \pm 2,4)$ мин. Длительность ИВЛ и ИК после согревания высоко коррелировала с исходным ЦР, коэффициент корреляции находился в пределах $(-0,71-0,89) \pm (0,12-0,05)$.

Энергетика кровообращения при проведении СА в положении на животе зависела от исходного режима кровообращения, определённого с помощью ПИНГ. С помощью фенилэфрина удалось поддержать уровень УПСС больных группы 2 на уровне группы 1, однако МКТ, КР и, следовательно, ЦР при этом в группе 2 были достоверно ниже: ЦР в группе 1 составил (384 ± 77) мВт/м², в группе 2 – (202 ± 65) мВт/м².

Объём кровопотери на ЦР влиял следующим образом: при минимальной кровопотере он составил (229 ± 93) мВт/м², при потере до 30 % ОЦК – (180 ± 41) , 40 % ОЦК – (47 ± 25) , более 40 % – менее 40 мВт/м². Все пациенты групп 1 и 2 выжили, в группе 3 в раннем послеоперационном периоде умерло 3 из 10 пациента, в группе 4 – 2 из 4. У всех умерших больных ЦР был ниже 50 мВт/м².

Обсуждение полученных результатов

Первичная сердечная недостаточность.

ФВ можно рассматривать как способность миокарда подчиняться закону Франка-Старлинга и как меру КДС миокарда и его энергетических резервов. При ФВ < 40 %, когда снабжение тканей энергией значительно снижается, наблюдается выраженный рост удельного периферического сосудистого сопротивления (УПСС), преодолеть которое у миокарда не хватает энергетических резервов, в результате чего УО падает. Падение УО компенсируется повышением ЧСС, что, как указано выше, снижает КПД миокарда. Эта компенсация, опять-таки в силу недостаточности энергетических резервов миокарда, что подтверждается низким ЦР, оказывается недостаточной, и сердечный индекс (СИ) падает.

Первичная сосудистая недостаточность. Прежде всего необходимо отметить, что у пациентов, подвергшихся СА в положении на животе, не было повреждения миокарда, а имелись лишь его индивидуальные особенности, в определённой степени отражаемые с помощью ПИНГ. Кроме того, пациентам группы 2 для поддержания СПД (точнее – УПСС) вводился α_1 -адреномиметик фенилэфрин. С его помощью УПСС удалось поддерживать на том же уровне, что и у пациентов группы 1, благодаря чему и СИ существенно не различался между группами, хотя миокарду больных группы 2 для этого пришлось повысить ЧСС из-за снижения УО. Самостоятельные компенсаторные реакции пациентов группы 2 в комбинации с ятрогенно модулированными (α_1 -адреномиметик) не смогли поддержать СПД на уровне больных группы 1, в результате чего МКТ и КР в группе 2 были достоверно ниже, чем в группе 1. Нельзя исключить, что снижение КР в группе 2 связа-

но с ухудшением микроциркуляции вследствие использования α_1 -адреномиметиков, хотя УПСС и СИ между группами не различались. Возможно и то, что это связано с шунтированием кровотока через артериоло-венозные шунты, в связи с чем артериовенозная разница в содержании кислорода может быть нормальной и при серьёзной гипоксии тканей [1]. Подобная мысль высказана ещё в 1965 году С. Roy и J. Kinney: недостаточность кровообращения выражается не только в снижении общего кровотока, но и в патологии распределения кровотока, иногда настолько сложном, что возможно сочетание удовлетворительного органного и системного кровообращения с глубокими метаболическими расстройствами [1]. Это иллюстрируется и нашими результатами.

Изучение энергетики кровообращения при кровопотере дало возможность определить граничный уровень ЦР, ниже которого он становится несовместимым с жизнью. По нашей осторожной оценке можно считать, что уровень ЦР ниже 100 мВт/м² является опасным и отражающим высокую вероятность летального исхода, при уровне ниже 50 мВт/м² можно говорить о необратимом шоке, летальность достигает практически 100 %.

Выводы

1. Электродинамическое моделирование функционирования системы кровообращения в разных условиях позволяет углубить понимание механизмов её ауторегуляции.

2. Ауторегуляция кровообращения в разных условиях является многофакторным и труднопредсказуемым процессом и может быть оценена только при учёте различных сочетаний его кинетических и динамических показателей.

3. Энергетический анализ функционирования системы кровообращения позволяет произвести интегральную оценку эффективности ауторегуляции кровообращения и её коррекции, а также прогнозировать исход интенсивной терапии недостаточности кровообращения. Уровень предложенного показателя – циркуляторного резерва – ниже 100 мВт/м² является опасным и с высокой вероятностью предсказывает неблагоприятный исход недостаточности кровообращения.

Литература

1. Рябов Г. А. Гипоксия критических состояний / Г. А. Рябов. – М.: Медицина. – 1988. – 288 с.
2. Усенко Л. В. Интенсивная терапия при кровопотере / Л. В. Усенко, Г. А. Шифрин. – [3-е изд., концептуальное и инновационное]. – Днепропетровск: Новая идеология, 2007. – 290 с.
3. Lotka A. J. Elements of physical biology / A. J. Lotka. – Baltimore: Williams and Willkins, 1925. – 250 p.

4. Odum E. P. Energy Flow in Ecosystems: A Historical Review / E. P. Odum // *American Zoologist*. – 1968. – Vol. 8. – № 1. – pp. 11–18.
5. Hochachka P. W. Biochemical adaptation / P. W. Hochachka, G. N. Somero. – Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1973. – 375 p.
6. Иванов К. П. Новые биологические проблемы в энергетике живых систем / К. П. Иванов // *Успехи современной биологии*. – 2016. – № 136 (6). – С. 586–592.
7. Фолков Б. Кровообращение [Б. Фолков, Э. Нил ; пер с англ Н. М. Верич. – М.: Медицина. – 1976. – 463 с.
8. Михневич К. Г. Некоторые вопросы гидродинамики и энергетики циркуляторного и гемического звеньев системы транспорта кислорода (часть 2) / К. Г. Михневич // *Медицина неотложных состояний*. – 2018. – № 5 (92). – С. 24–33. – DOI: 10.22141/2224-0586.5.92.2018.143228.
9. Энергодинамика кровообращения в периоперационном периоде у больных с острым коронарным синдромом, перенёсших аортокоронарное шунтирование / К. Г. Михневич, Ю. В. Волкова, Н. В. Баранова [и др.] // *Клінічна анестезіологія та інтенсивна терапія*. – 2019. – № 2 (14). – С. 55–63. – DOI: 10.31379/2411.2616.14.2.7.
10. Прогнозирование развития артериальной гипотензии при повороте пациента на живот на фоне спинальной анестезии / Н. В. Лизогуб, М. А. Георгиянц, Е. В. Высоцкая, К. Г. Михневич [и др.] // *Science Rise: Medical Science*. – 2019. – № 3 (30). – С. 4–10. – DOI: 10.15587/2519-4798.2019.169496.

References

1. Ryabov G.A. (1988). Gipoksiya kriticheskikh sostoyaniy [Hypoxia of critical conditions]. Moskva: Meditsina, 288 p. [in Russian].
2. Usenko L.V., Shifrin G.A. (2007). Intensivnaya terapiya pri krovopotere [Intensive therapy for blood loss]. (3 d ed.). Dnepropetrovsk: Novaya ideologiya, 290 p. [in Russian].
3. Lotka A.J. (1925). Elements of physical biology. Baltimore: Williams and Willkins, 250 p.
4. Odum E.P. (1968). Energy Flow in Ecosystems: A Historical Review. *American Zoologist*, vol. 8, № 1, pp. 11–18.
5. Hochachka P.W., Somero G.N. (1973). Biochemical adaptation. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 375 p.
6. Ivanov K.P. (2016). Novyye biologicheskie problemy v energetike zhivyih sistem [New biological problems in the energetics of living systems]. *Uspehi sovremennoy biologii – Advances in modern biology*, № 136 (6), pp. 586–592 [in Russian].
7. Folkow B., Neil E. (1967). Kровообращение [Blood circulation]. (N.M. Verich, Trans). Moskva: Meditsina, 463 p. [in Russian].
8. Mikhnevich K.G. (2018). Nekotorye voprosy gidrodinamiki i energetiki tsirkulyatornogo i gemicheskogo zvenjev sistemy transporta kisloroda (chast 2) [Some issues of hydrodynamics and energetics of circulatory and hemic links of the oxygen transport system (part 2)]. *Meditsina неотложных состояний – Medicine of emergency conditions*, vol. 5 (92), pp. 24–33, DOI: 10.22141/2224-0586.5.92.2018.143228 [in Russian].
9. Mikhnevich K.G., Volkova Yu.V., Baranova N.V., Naumenko V.A. (2019). Energodinamika krovoobrashcheniya v perioperatsionnom periode u bolnykh s ostrym koronarnym sindromom, perenyoshykh aortokoronarnoye shuntirovaniye [Energy dynamics of blood circulation in the perioperative period in patients with acute coronary syndrome who have undergone coronary artery bypass grafting]. *Klinichna anestezilogija ta intensyvna terapiya – Clinical anesthesia and intensive therapy*, vol. 2 (14), pp. 55–63, DOI: 10.31379/2411.2616.14.2.7 [in Russian].
10. Lizogub N.V., Georgijants M.A., Vysotskaja E.V., Mikhnevich K.G., Porvan A.P., Lizogub K.I. (2019). Prognozirovaniye razvitiya arterialnoj gipotenzii pri povorote patsienta na zhivot na fone spinalnoj anestezii [Predicting the development of arterial hypotension when turning the patient on his stomach against the background of spinal anesthesia]. *Science Rise: Medical Science*, vol. 3 (30), pp. 4–10, DOI: 10.15587/2519-4798.2019.169496 [in Russian].

К.Г. Михневич, Ю.В. Волкова, С.А. Луцук

ПРОГНОЗУВАННЯ ВИХОДУ НЕДОСТАТНОСТІ КРОВООБІГУ, АБО ПРО КОРИСТЬ АНАЛОГІЙ В МЕДИЦИНІ

Стаття присвячена методам прогнозування та контролю інтенсивної терапії недостатності кровообігу на основі оцінки енергетичних показників кровообігу. Розробляли прогностичні критерії перебігу недостатності кровообігу. Застосовували електродинамічне моделювання роботи системи кровообігу, в результаті якого введено ряд нових параметрів системи кровообігу, визначених у здорових осіб, при серцевій, судинній та гіповолемічній недостатності. Встановили, що інтегральний енергетичний показник кровообігу – циркуляторний резерв (ЦР) – у здорових осіб становить (617 ± 145) мВт/м², при серцевій недостатності – від (184 ± 58) до (367 ± 86) мВт/м², при судинній недостатності – від (202 ± 65) до (384 ± 77) мВт/м², при крововтраті 40 % ОЦК і більше – менше 50 мВт/м². Енергетичні параметри системи кровообігу дозволяють прогнозувати результат інтенсивної терапії недостатності кровообігу. Рівень ЦР нижче 100 мВт/м² є небезпечним і з високою ймовірністю пропонує несприятливий результат недостатності кровообігу.

Ключові слова: енергетика кровообігу, серцева недостатність, судинна недостатність, гіповолемія.

K.G. Mykhnevych, Yu.V. Volkova, S.A. Lutsik

PREDICTING THE OUTCOME OF CIRCULATORY FAILURE, OR THE USE OF ANALOGIES IN MEDICINE

The article offers a method for predicting the outcome and monitoring of intensive therapy of circulatory failure based on the assessment of energy parameters of blood circulation. Development of prognostic criteria for the course of circulatory failure. Electrodynamics modeling of the circulatory system has been applied, as a result of which a number of new parameters of the circulatory system have been introduced and a new look at the known ones is presented. The reference values of the proposed energy indicators have been determined in the study of blood circulation in 30 healthy volunteers. It has been found that the integral energy parameter of blood circulation – circulatory reserve (CR) – in healthy individuals is (617 ± 145) mW/m². In heart failure on the background of acute coronary syndrome and ejection fraction not more than 40 % CR is (184 ± 58) mW/m², over 40 % – (367 ± 86) mW/m², in vascular failure, requiring the correction of α_1 -agonists – (202 ± 65) mW/m², in the absence of this – (384 ± 77) mW/m², in blood loss 40 % of BCV and more – less 50 mW/m². The level 100 mW/m² is dangerous and reflects the high probability of death, 50 mW/m² is incompatible with life. Electrodynamics modeling of the functioning of the circulatory system in different conditions allows us to deepen the understanding of the mechanisms of its autoregulation. Autoregulation of blood circulation in different conditions is a multi-factorial and difficult-to-predict process and can only be evaluated by taking into account various combinations of its kinetic and dynamic indicators. Energy analysis of the functioning of the circulatory system allows to make an integral assessment of the effectiveness of autoregulation of blood circulation and its correction, as well as to predict the outcome of intensive therapy of circulatory insufficiency. A CR level below 100 mW/m² is dangerous and predicts an adverse outcome of circulatory failure with a high probability.

Keywords: circulatory energy, heart failure, vascular failure, hypovolemia.

Надійшла до редакції 05.02.2020

Контактна інформація

Михневич Костянтин Георгійович – кандидат медичних наук, доцент кафедри медицини невідкладних станів, анестезіології та інтенсивної терапії Харківського національного медичного університету.

Адреса: Україна, 61103, м. Харків, пров. Балакірєва, 3а, кафедра медицини невідкладних станів, анестезіології та інтенсивної терапії Харківського національного медичного університету.

Тел.: +38 (068) 609-51-64.

E-mail: kmikhnevich@yahoo.com.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6135-7121>.

Волкова Юлія Вікторівна – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри медицини невідкладних станів, анестезіології та інтенсивної терапії Харківського національного медичного університету.

Адреса: Україна, 61103, м. Харків, пров. Балакірєва, 3а, кафедра медицини невідкладних станів, анестезіології та інтенсивної терапії Харківського національного медичного університету.

Тел.: +38 (095) 319-64-63.

E-mail: yv.volkova@knmu.edu.ua.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6248-3576>.

Луцук Сергій Анатолійович – завідувач відділення анестезіології та інтенсивної терапії КНП Сумської обласної ради «Сумський обласний клінічний онкологічний диспансер».

Адреса: Україна, 40022, Сумська обл., м. Суми, вул. Привокзальна, буд. 31, Сумський обласний клінічний онкологічний диспансер.

Тел.: +38 (0542) 70-02-65.

E-mail: esculap75@yandex.ru.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2177-7068>.

УРОЛОГІЯ ТА НЕФРОЛОГІЯ

<https://doi.org/10.35339/ekm.2020.86.01.08>

УДК 616.1:616.831-055:612.13:612.14: 616.45-001.1/3-08

*Н.М. Андон'єва^{1,2}, О.А. Гуц^{1,2}, М.Я. Дубовик^{1,2},
С.О. Олянич^{1,2}, Л.В. Михайлюк²*

*¹Харківський національний медичний університет
²Обласний медичний клінічний центр урології і нефрології
ім. В.І. Шаповала, м. Харків*

СЕРЦЕВО-СУДИННА ПАТОЛОГІЯ ЯК ВАЖЛИВА СОЦІАЛЬНА ПРОБЛЕМА У ПАЦІЄНТІВ З ХХН

Проведено обстеження 114 пацієнтів, які отримували замісну ниркову терапію методом перитонеального діалізу, середній вік яких становив $(47,9 \pm 1,2)$ роки, тривалість діалізової терапії – $(53,0 \pm 2,3)$ місяця. Проаналізовані в динаміці результати ЕхоКГ з доплерографією, велоергометричні навантажувальні ЕКГ-проби. Залежно від виявлених змін пацієнти були розподілені на п'ять клінічних груп. До першої групи увійшли пацієнти, які в період дослідження перенесли гострий інфаркт міокарда. До другої – пацієнти зі стабільною стенокардією. До третьої – пацієнти, у яких виявлена безболіва ішемія міокарда. До четвертої групи увійшли хворі з ішемічною дилатаційною кардіоміопатією (ІДКМП). П'ята – група порівняння, до якої були віднесені пацієнти без ознак ІХС. Пацієнтам визначали біохімічні показники фосфорно-кальцієвого, ліпідного обміну, прозапальні інтерлейкіни (ФНП- α , ІЛ-1 β , ІЛ-8), С-реактивний білок і САА-протеїн. Встановили, що кардіоренальний синдром у пацієнтів з хронічною хворобою нирок на перитонеальному діалізі призводить до прогресування ішемічної хвороби серця. Формування різних клінічних варіантів ІХС у таких пацієнтів має багатофакторний характер, ініціюється порушенням ліпідного обміну з подальшими імунологічними зрушеннями у поєднанні з процесами ремоделювання міокарда лівого шлуночка серця, кальцифікацією і фіброзуванням аорти, серцевих структур і клапанів серця. Прозапальні інтерлейкіни ФНП- α , ІЛ-1 β і С-реактивний білок, з найбільшою частотою ймовірності, є предикторами гострого інфаркту міокарда, тоді як ІЛ-8 і білок гострої фази запалення (сироватковий амیلлоїд) – асоціюються з ішемічною дилатаційною кардіоміопатією та хронічною серцевою недостатністю у пацієнтів з хронічною хворобою нирок на перитонеальному діалізі.

Ключові слова: *ренокардіальний синдром, замісна ниркова терапія, перитонеальний діаліз, ішемічна хвороба серця, серцева недостатність.*

Вступ

Національна служба здоров'я України в умовах сучасного реформування охорони здоров'я передбачає широкий розвиток спеціалізованої допомоги, включаючи всі види замісної ниркової терапії (ЗНТ).

Хронічна хвороба нирок (ХХН) являє собою наднозологічне поняття, що об'єднує всіх

пацієнтів у яких зберігаються протягом трьох і більше місяців ознаки пошкодження нирок і/або зниження їх функції.

Концепція ХХН була сформульована експертами Національного ниркового фонду США у 2002 р. і отримала визнання світової медичної спільноти [1]. У 2007 р. ХХН була введена в Міжнародну класифікацію хвороб

10-го перегляду, а термін «хронічна ниркова недостатність» був з неї вилучений як застарілий.

У численних великомасштабних міжнародних дослідженнях була підтверджена висока поширеність ХХН, порівнянна з поширеністю ішемічної хвороби серця (ІХС) та цукрового діабету (ЦД). Результати вивчення прогнозу ХХН (Chronic Kidney Disease Prognosis Consortium) продемонстрували достовірний та самостійний зв'язок розрахункової швидкості клубочкової фільтрації (рШКФ) та альбумінурії із загальною і серцево-судинною смертністю, прогресуванням ХХН і ризиком розвитку гострого ураження нирок (ГУН) [2].

У 2008 р. була розроблена і прийнята концепція кардіоренальних взаємодій, виділені різні типи кардіоренального синдрому [3]. За період з 2008 р. завершилося кілька великих рандомізованих клінічних досліджень, що дозволили оцінити ефективність і безпеку антигіпертензивних, ліпідмодифікуючих, діуретичних препаратів і ультрафільтрації у пацієнтів з серцево-судинними захворюваннями (ССЗ) та ХХН, розробити нову стратегію і тактику кардіонефропротекції. Результати досліджень ACCOMPLISH, ADVANCE, ALTITUDE, CARRESS-HF, ONTARGET, ROADMAP, SHARP і деяких інших лягли в основу сучасних національних і міжнародних рекомендацій з ХХН, ГУН, артеріальної гіпертензії, кардіоваскулярної профілактики, порушень ліпідного обміну [4]. ХХН визнана незалежним фактором ризику розвитку ССЗ і еквівалентом ІХС за ризиком серцево-судинних ускладнень.

Концепція кардіоренального синдрому (КРС) передбачає наявність патофізіологічного розладу серця та нирок при якому гостре або хронічне порушення функцій одного з цих органів викликає гостре або хронічне порушення функцій іншого [5].

Таким чином, кардіоренальний синдром складають різні гострі та хронічні розлади, при яких первинно ураженим органом може бути як серце, так і нирки.

Запропоновано розглядати п'ять типів КРС.

I тип – порушення функцій серця, що гостро виникло і приводить до гострої ниркової дисфункції (гострого пошкодження нирок), наприклад, кардіогенного шоку при інфаркті міокарда і гострої декомпенсації хронічної серцевої недостатності (ХСН) [6].

II тип – хронічна кардіальна патологія, що призводить до хронічної ниркової дисфункції у вигляді ХХН [7].

III тип – гострий ренокардіальний синдром який являє собою гостре порушення ниркових функцій та викликає гостре порушення діяльності серця, наприклад внаслідок гломерулонефриту або гострої ішемії нирок [8].

IV тип – хронічний ренокардіальний синдром або хронічна хвороба нирок, яка викликає довготривалі порушення в роботі серця та серцево-судинної системи [9].

V тип – порушення функцій інших органів і систем, які призводять до розвитку поєднаної кардіоренальної патології [10].

Основні причини, які призводять до розвитку КРС можна розділити на такі групи: *ренальні* (зниження клубочкової фільтрації, гостра і хронічна ішемія нирок, тубулоінтерстиціальні ураження, нефротоксичні фактори); *кардіоваскулярні* (кардіогенний шок, артеріальна гіпотензія, хронічна серцева недостатність, артеріальна гіпертензія, системний атеросклероз); *зовнішні причини* (системні захворювання, поліорганна недостатність, метаболічна патологія, амілоїдоз, сепсис).

Серцево-судинні події при КРС можуть призвести до наростання серцевої недостатності, підвищення артеріального тиску, порушення геометрії лівого шлуночка серця, гіперкаліємії з розладами серцевого ритму, ішемічної хвороби серця та її ускладнень, а також до підвищення серцево-судинного ризику.

Кардіоренальний синдром, в свою чергу, призводить до розвитку ниркових подій, які включають в себе порушення функцій клубочків, порушення кровопостачання нирок, активацію нейрогуморальних систем, зниження перфузійного тиску.

Своєчасна діагностика КРС вимагає моніторингу функціональних та лабораторних показників і переслідує дві мети – виявлення ураження відповідного органа до маніфестації клінічних проявів і визначення його функціонального стану після маніфестації.

Ураження серцево-судинної системи у хворих на ЗНТ найбільш часто протікає у вигляді IV типу КРС або хронічного ренокардіального синдрому, коли ХХН призводить до розвитку змін геометрії лівого шлуночка і серцевої недостатності (СН). Замісна терапія перитонеальним діалізом (ПД) є методом першого вибору в лікуванні хворих з V стадією ХХН, тому що сприяє більш тривалому (в порівнянні з гемодіалізом) збереженню залишкової функції нирок. Розвиток ренокардіального синдрому в даному випадку не тільки впливає на виживаність хворих, але і на якість життя даної категорії пацієнтів з ХХН.

У хворих на перитонеальному діалізі найбільш часто спостерігається ішемічна хвороба серця, яка є наслідком гемодинамічних факторів, що призводять до зміни геометрії лівого шлуночка, а також наслідком ураження коронарних артерій через розвиток фосфорно-кальцієвих, ліпідних порушень та реакцією системного запалення. Основним медіатором системної запальної реакції у хворих з ХБП є фактор некрозу пухлини α (ФНО α), який «запускає» синтез прозапальних інтерлейкінів (ІЛ-1 β , ІЛ-8). Ініціаторами запального процесу в даному випадку виступають С-реактивний білок і сироватковий САА-протеїн.

Метою статті є дослідження розвитку кардіоренального синдрому, зокрема ішемічної хвороби серця, у пацієнтів з хронічними хворобами нирок, що з приводу термінальної ниркової недостатності отримують замісну ниркову терапію методом перитонеального діалізу.

Матеріали та методи

Обстежено 114 пацієнтів, які отримували ЗНТ методом ПД (середній вік (47,9 \pm 1,2) роки, тривалість діалітичної терапії (53,0 \pm 2,3) місяця). Проаналізовано в динаміці результати ЕхоКГ з доплерографією, велоергометричні навантажувальні ЕКГ-проби. Залежно від виявлених змін отримали п'ять клінічних груп. До першої групи увійшли пацієнти, які в період дослідження перенесли гострий інфаркт міокарда. До другої – пацієнти зі стабільною стенокардією. До третьої – пацієнти, у яких виявлена безбольова ішемія міокарда. До четвертої групи увійшли хворі з ішемічною дилатаційною кардіоміопатією (ІДКМП). П'ята – група порівняння, до якої були віднесені пацієнти без ознак ІХС. Пацієнтам визначали біохімічні показники фосфорно-кальцієвого, ліпідного обміну, прозапальні інтерлейкіни (ФНО α , ІЛ-1 β , ІЛ-8), С-реактивний білок і САА-протеїн. Статистичну обробку даних проводили за допомогою програмного забезпечення SPSS 19.0 for Windows

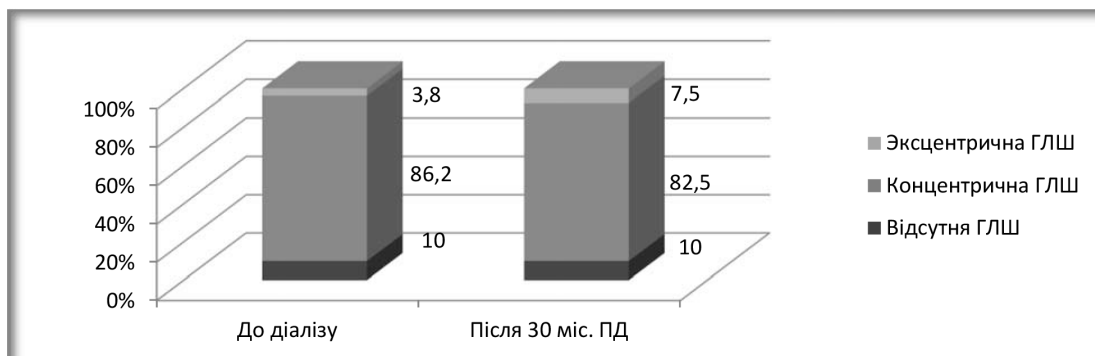
та методу бінарної логістичної регресії, з метою прогнозованої ймовірності формування різних варіантів ІХС у пацієнтів на перитонеальному діалізі. Потенційними предикторами цього процесу були імунологічні та метаболічні показники, що достовірно відрізняються в сформованих клінічних групах.

Результати та їх обговорення

Першим етапом нашої роботи було виявлення процесів ремоделювання міокарда лівого шлуночка, що відбуваються в динаміці у пацієнтів з різними клінічними варіантами ІХС (рисунком).

До початку терапії ПД у 98 (86,3 %) пацієнтів спостерігалася концентрична гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ), у 39 з них (34,2 %) – діастолічна дисфункція (ДД) І типу, при цьому у 27 хворих спостерігалася поєднання з кальцифікацією серцевих клапанів і II ст. мітральної регургітації.

Таким чином, доплер-ехокардіографічне дослідження в дебюті та в динаміці у пацієнтів з ХХН на ПД дозволило діагностувати переважно: концентричну ГЛШ; ДД 1-го типу; кальцифікацію клапанів серця – початкові ознаки ІДКМП. ЕКГ-навантажувальні велоергометричні проби виявили ІХС у формі безбольової ішемії міокарда у 27 пацієнтів (23,7 %). Прогностично безбольова ішемія міокарда несприятлива, так як у хворих на ІХС з безбольовою ішемією міокарда інфаркт міокарда розвивається в 5–6 разів частіше і в 1,5 рази вище ризик розвитку ХСН. За період динамічного спостереження в нашому дослідженні у жодного з пацієнтів не з'явилося клінічних та ЕКГ ознак стабільної стенокардії *de novo* або збільшення функціонального класу вже наявної стабільної стенокардії. Семеро хворих перенесли гострий інфаркт міокарда (п'ятеро – з групи з безбольовою ішемією міокарда і двоє – з групи пацієнтів, які не мали ознак ІХС до того як вперше виникла гостра коронарна подія). При



Зміни геометрії міокарда лівого шлуночка у пацієнтів

ехокардіографічному дослідженні, проведеному за 1–3 місяці до перенесеного інфаркту міокарда, у всіх пацієнтів мали місце кальцинати на стулках мітрального клапана.

У формуванні різних клінічних варіантів ІХС у пацієнтів з ХХН на ПД важлива роль належить системній запальній реакції, як одному з основних механізмів атерогенезу, для всіх стадій якого, від моменту початкових змін до розвитку ускладнень, характерна присутність маркерів запалення – прозапальних інтерлейкінів (ІЛ-1 β ; ІЛ-8; ФНП- α) і білків гострої фази запалення (СРБ і САА), які були досліджені нами на другому етапі роботи. У табл. 1 представлені показники інтерлейкінів для всіх

Ідентичні, але трохи нижчі за значеннями, вони і в клінічній групі пацієнтів з ІДКМП. У хворих, які страждають стабільною стенокардією, нами виявлені найбільш виражені зміни ліпідного обміну: підвищення ЛПНЩ – (3,1 \pm 0,8) ммоль/л, ($p < 0,01$) і ТГ – (2,2 \pm 0,8) ммоль/л, ($p < 0,01$). У групі пацієнтів, які не мають ознак ІХС, показники імунологічного і фосфорно-кальцієвого обміну були в межах норми, виняток склали ЛПВЩ – (1,1 \pm 0,7) ммоль/л, ($p < 0,5$), низькі значення яких спостерігалися у всіх клінічних групах, але в даній групі були найбільш низькими.

На третьому етапі роботи, з використанням пакету статистичних програм SPSS 19.0 for

Таблиця 1. Показники інтерлейкінів у клінічних групах пацієнтів

Клінічні групи пацієнтів	Іл-1 пг/мл	Іл-8 пг/мл	ФНП- α пг/мл
Хворі, що перенесли інфаркт міокарда (n=7)	12,90 \pm 0,09*	0,50 \pm 0,02	13,20 \pm 0,5*
Хворі, що страждають на стабільну стенокардію (n=13)	0,80 \pm 0,07	0,40 \pm 0,01	1,50 \pm 0,40
Хворі, що страждають на безболіову ішемію міокарда (n=29)	27,20 \pm 0,30	71,30 \pm 1,60**	0,70 \pm 0,03
Хворі, що страждають на ішемічну кардіоміопатію, ХСН (n=51)	11,30 \pm 0,60	37,90 \pm 0,80	0,8 \pm 0,04
Хворі, що не мають ознак ІХС (n=14)	0,40 \pm 0,05	0,02 \pm 0,01	3,70 \pm 0,70

Примітка. * $p < 0,01$; ** $p < 0,05$, достовірно у порівнянні з показниками пацієнтів, що не мають ознак ІХС.

груп пацієнтів без їх значень в динаміці, тому що, для всіх клінічних груп тенденція їх зміни залишилася практично ідентичною вихідним показникам, за винятком пацієнтів, які перенесли гострий інфаркт міокарда, у яких за 1–2 місяці до гострої коронарної події початково високі рівні ФНП- α – [(13,2 \pm 0,5) пг/мл, ($p < 0,01$)] і ІЛ-1 β – [(12,9 \pm 0,09) пг/мл, ($p < 0,01$)] прийшли до норми, так само як і значення СРБ, що видно з табл. 2. Найбільш виражені достовірні імунологічні та метаболічні зміни виявилися у пацієнтів з безболіовою ішемією міокарда: високі показники ІЛ-8 – (71,3 \pm 1,6) пг/мл, ($p < 0,05$); САА – (2,5 \pm 0,9) мкг/мл, ($p < 0,05$); ТГ – (2,7 \pm 0,9) ммоль/л, ($p < 0,05$); СахР – (5,4 \pm 0,7), ($p < 0,01$).

Windows і методу бінарної логістичної регресії, виконано прогнозування ймовірності формування того чи іншого клінічного варіанту ІХС у пацієнтів на ПД. В якості потенційних предикторів цього процесу нами були використані метаболічні та імунологічні показники, які достовірно відрізнялися в різних клінічних групах.

Так, порівняння групи три (пацієнти з безболіовою ішемією міокарда) і групи один (пацієнти, які перенесли інфаркт міокарда) виявило статистично достовірний вплив на ймовірність розвитку інфаркту міокарда у пацієнтів на ПД СРБ і ФНП- α (якість прогнозованої сили підібраної моделі $r = 0,993$ – висока).

Таблиця 2. Показники білків гострої фази запалення кістково-мінерального і ліпідного обміну в клінічних групах пацієнтів

Клінічні групи пацієнтів	СРБ мг/мл	САА мкг/мл	ПТГ пг/мл	ЛПВЩ ммоль/л	ЛПНЩ ммоль/л	ТГ ммоль/л
Хворі, що перенесли інфаркт міокарда (n=7)	24,50 \pm 0,30	0,40 \pm 0,03	6,10 \pm 0,20	984 \pm 2,70	1,20 \pm 0,90	4,30 \pm 0,80
Хворі, що страждають на стабільну стенокардію (n=13)	0,30 \pm 0,02	0,06 \pm 0,04	4,10 \pm 0,40	483 \pm 1,40	1,30 \pm 0,80	3,10 \pm 0,80*
Хворі, що страждають на безболіову ішемію міокарда (n=29)	0,90 \pm 0,04	2,50 \pm 0,90**	5,40 \pm 0,70*	784 \pm 0,80	0,90 \pm 0,07	5,30 \pm 0,60
Хворі, що страждають на ішемічну кардіоміопатію, ХСН (n=51)	1,50 \pm 0,70	2,30 \pm 0,70	5,30 \pm 0,80	621 \pm 2,20	0,90 \pm 0,40	5,90 \pm 0,70**
Хворі, що не мають ознак ІХС (n=14)	0,06 \pm 0,10	0,30 \pm 0,02	3,70 \pm 0,50	294 \pm 1,90	1,10 \pm 0,70**	4,20 \pm 0,20

Примітка. * $p < 0,01$; ** $p < 0,05$, достовірно при порівнянні з показниками пацієнтів, що не мають ознак ІХС.

При цьому ймовірність розвитку інфаркту міокарда підвищувалася у пацієнтів з кальцифікатами мітрального клапана. При порівнянні групи три (пацієнти з безбольовою ішемією міокарда) і групи чотири (пацієнти з ІДКМП) ймовірність розвитку ІДКМП детермінувалася такими показниками, як СРБ, САА і ІЛ-8 (якість прогнозованої сили підбраної моделі $p=1,000$ – дуже висока).

Хворі з ХНН мають ті ж традиційні фактори ризику розвитку ІХС, що і решта населення, однак ряд пов'язаних з уремією факторів ризику, таких як порушення кальцій-фосфорного балансу і хронічне запалення, можуть також відігравати свою негативну роль у розвитку ССЗ у даній категорії пацієнтів.

Висновки

Кардіоренальний синдром у пацієнтів з хронічною хворобою нирок на перитонеальному

діалізі призводить до прогресування ішемічної хвороби серця.

Формування різних клінічних варіантів ІХС у таких пацієнтів має багатофакторний характер, ініціюється порушенням ліпідного обміну з подальшими імунологічними зрушеннями у поєднанні з процесами ремоделювання міокарда лівого шлуночка серця, кальцифікацією і фіброзуванням аорти, серцевих структур і клапанів серця.

Прозапальні інтерлейкіни ФНП- α , ІЛ-1 β і С-реактивний білок, з найбільшою часткою ймовірності, є предикторами гострого інфаркту міокарда, тоді як ІЛ-8 і білок гострої фази запалення (сироватковий амілоїд) – асоціюються з ішемічною дилатаційною кардіоміопатією та хронічною серцевою недостатністю у пацієнтів з хронічною хворобою нирок на перитонеальному діалізі.

Література

1. *Eknoyan G. K. DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification / G. Eknoyan, N. W. Levin // Am J Kidney Dis. – 2002. – Vol. 39, 2 Suppl 1. – P. 1–266.*
2. *Cohort profile: the chronic kidney disease prognosis consortium / K. Matsushita, S. H. Ballew, B. C. Astor [et al.] // Int J Epidemiol. – 2013. – Vol. 42 (6). – P. 1660–1668. – DOI: 10.1093/ije/dys173.*
3. *Cardiorenal syndrome / C. Ronco, M. Haapio, A. A. House [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 2008. – Vol. 52 (19). – P. 1527–1539. – DOI: 10.1016/j.jacc.2008.07.051.*
4. Уніфікований клінічний протокол вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. Лікування пацієнтів з хронічною хворобою нирок V стадії: профілактика, діагностика та лікування серцево-судинних захворювань / В. В. Кравченко, М. О. Колесник, О. М. Ліщишина [та ін.] // *Новини медицини і фармації. – 2017. – 604 с. – Режим доступу: <http://www.mif-ua.com/archive/issue-34552/>*
5. *Ronco C. Cardiorenal and renocardial syndromes: clinical discordersinsearch of a systematic definition / C. Ronco // Int J Artif Organs. – 2008. – Vol. 31 (1). – P. 1–2. – PMID: 18286448.*
6. *Worsening renal function: What is a clinically meaningful change in creatinine during hospitalization with heart failure? / G. L. Smith, V. Vaccarino, M. Kosiborod [et al.] // J Card Fail. – 2003. – Vol. 9 (1). P. 13–25.*
7. *Campbell R. C. Association of chronic kidney disease with outcome in chronic heart failure: a propensity-matched study / R. C. Campbell, X. Sui, G. Filippatos // Nephrol Dial Transplant. – 2009. – Vol. 24 (1). – P. 186–193.*
8. *Impact of acute renal failure following percutaneous coronary intervention on long term mortality / A. Roghi, S. Savonitto, C. Cavallini [et al.] // J Cardiovasc Med. – 2008. – Vol. 9. – P. 375–381.*
9. *Coresh I. J. Chronic kidney disease is common: What do we do next? / I. J. Coresh, L. A. Stevens, A. S. Levey // Nephrol Dial Transplant. – 2008. – Vol. 23 (4). – P. 1122–1125. – DOI: 10.1093/ndt/gfn117.*
10. *Acute kidney injure in septic shock: clinical outcome and impact of duration of hypotension prior to initiation of antimicrobial therapy / S. M. Bagshaw, S. Lapinsky, S. Dial [et al.] // Intensive Care Med. – 2009. – Vol. 35 (5). – P. 871–881.*

References

1. *Eknoyan G., Levin N.W. (2002). K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Am J Kidney Dis., vol. 39, (2 Suppl 1), pp. 1–266.*
2. *Matsushita K., Ballew S.H., Astor B.C. et al. (2013). Cohort profile: the chronic kidney disease prognosis consortium. Int J Epidemiol, vol. 42 (6), pp. 1660–1668, DOI: 10.1093/ije/dys173.*
3. *Ronco C., Haapio M., House A.A. et al. (2008). Cardiorenal syndrome. J Am Coll Cardiol, vol. 52 (19), pp. 1527–1539, DOI: 10.1016/j.jacc.2008.07.051.*

4. Kravchenko V.V., Kolesnyk M.O., Lishchyshyna O.M. et al. (2017). Unifikovanyi klinichniy protokol vtorynnoi (spetsializovanoi) ta tretynnoi (vysokospetsializovanoi) medychnoi dopomohy. Likuvannya patsientiv z khronichnoi khvoroboiu nyrok V stadii: profilaktyka, diahnozyka ta likuvannya sertsevo-sudynnykh zakhvoriuvan [Unified clinical protocol for secondary (specialized) and tertiary (highly specialized) medical care. Treatment of patients with chronic stage V kidney disease: prevention, diagnosis and treatment of cardiovascular disease]. *Novyny medytsyny i farmatsii – News of medicine and pharmacy*, 604 p. Retrieved from <http://www.mif-ua.com/archive/issue-34552> [in Ukrainian].

5. Ronco C. (2008). Cardiorenal and renocardial syndromes: clinical discordances in search of a systematic definition. *Int J Artif Organs*. vol. 31 (1), pp. 1–2, PMID: 18286448.

6. Smith G.L., Vaccarino V., Kosiborod M. et al. (2003). Worsening renal function: What is a clinically meaningful change in creatinine during hospitalization with heart failure? *J Card Fail*, vol. 9 (1), pp. 13–25.

7. Campbell R.C., Sui X., Filippatos G. et al. (2009). Association of chronic kidney disease with outcome in chronic heart failure: a propensity-matched study. *Nephrol Dial Transplant*, vol. 24 (1), pp. 186–193.

8. Roghi A., Savonitto S., Cavallini C. et al. (2008). Impact of acute renal failure following percutaneous coronary intervention on long term mortality. *J Cardiovasc Med*, vol. 9, pp. 375–381.

9. Coresh I.J., Stevens L.A., Levey A.S. (2008). Chronic kidney disease is common: What do we do next? *Nephrol Dial Transplant*, vol. 23 (4), pp. 1122–1125, DOI: 10.1093/ndt/gfn117.

10. Bagshaw S.M., Lapinsky S., Dial S. et al. (2009). Acute kidney injury in septic shock: clinical outcome and impact of duration of hypotension prior to initiation of antimicrobial therapy. *Intensive Care Med*, vol. 35 (5), pp. 871–881.

Н.М. Андоньева, Е.А. Гуц, М.Я. Дубовик, С.А. Олянич, Л.В. Михайлюк

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ПАТОЛОГИЯ КАК ВАЖНАЯ СОЦИАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА У ПАЦИЕНТОВ С ХБП

Проведено обследование 114 пациентов, получавших заместительную почечную терапию методом перитонеального диализа, средний возраст которых составлял (47,9±1,2) года, продолжительность диализной терапии – (53,0±2,3) месяца. Проанализированы в динамике результаты ЭхоКГ с доплерографией, велоэргометрические нагрузочные ЭКГ-пробы. В зависимости от выявленных изменений пациенты были разделены на пять клинических групп. В первую группу вошли пациенты, которые в период исследования перенесли острый инфаркт миокарда. Во вторую – пациенты со стабильной стенокардией. В третью – пациенты, у которых выявлена безболевая ишемия миокарда. В четвертую группу вошли больные с ишемической дилатационной кардиомиопатией (ИДКМП). Пятая – группа сравнения, в которую были отнесены пациенты без признаков ИБС. Пациентам определяли биохимические показатели фосфорно-кальциевого, липидного обмена, провоспалительные интерлейкины (ФНО-α, ИЛ-1β, ИЛ-8), С-реактивный белок и САА-протеин. Установили, что кардиоренальный синдром у пациентов с хронической болезнью почек на перитонеальном диализе приводит к прогрессированию ишемической болезни сердца. Формирование различных клинических вариантов ИБС у таких имеет многофакторный характер, инициируется нарушением липидного обмена с последующими иммунологическими сдвигами в сочетании с процессами ремоделирования миокарда левого желудочка сердца, кальцификацией и фиброзированием аорты, сердечных структур и клапанов сердца. Провоспалительные интерлейкины ФНО-α, ИЛ-1β и С-реактивный белок, с наибольшей долей вероятности, являются предикторами острого инфаркта миокарда, тогда как ИЛ-8 и белок острой фазы воспаления (сывороточный амилоид) – ассоциируются с ишемической дилатационной кардиомиопатией и хронической сердечной недостаточностью у пациентов с хронической болезнью почек на перитонеальном диализе.

Ключевые слова: ренокардиальный синдром, заместительная почечная терапия, перитонеальный диализ, ишемическая болезнь сердца, сердечная недостаточность.

Н.М. Andonieva, E.A. Huts, M.Ya. Dubovik, S.A. Olyanich, L.V. Mykhailiuk

CARDIOVASCULAR PATHOLOGY AS AN IMPORTANT SOCIAL PROBLEM IN PATIENTS WITH CKD

A study of 114 patients who received renal replacement therapy by peritoneal dialysis, whose average age was (47.9±1.2) years, the duration of dialysis therapy – (53.0±2.3) months. EchoCG results with Doppler, bicycle ergometric loading ECG tests are analyzed in dynamics. Depending on the detected changes, patients were divided into five clinical groups. The first group included patients who suffered an acute myocardial infarction during the study. To the second – patients with stable angina. To the third – patients with painless myocardial ischemia. The fourth group included patients with ischemic dilated

cardiomyopathy (IDCMP). Fifth – the comparison group, which included patients without signs of coronary heart disease. Patients were determined biochemical parameters of phosphorus-calcium, lipid metabolism, proinflammatory interleukins (TNF- α , IL-1 β , IL-8), C-reactive protein and CAA protein. It was found that cardiorenal syndrome in patients with chronic kidney disease on peritoneal dialysis leads to the progression of coronary heart disease. The formation of different clinical variants of coronary heart disease in such patients is multifactorial, initiated by impaired lipid metabolism with subsequent immunological changes in combination with the processes of remodeling of the left ventricular myocardium, calcification and fibrosis of the aorta, cardiac structures and heart valves. Proinflammatory interleukins TNF- α , IL-1 β , and C-reactive protein are most likely predictors of acute myocardial infarction, whereas IL-8 and acute inflammatory protein (serum amyloid) are associated with ischemic dilated cardiomyopathy. in patients with chronic kidney disease on peritoneal dialysis.

Keywords: *renocardial syndrome, renal replacement therapy, peritoneal dialysis, coronary heart disease, heart failure.*

Надійшла до редакції 30.01.2020

Контактна інформація

Андон'єва Ніна Михайлівна – професор, доктор медичних наук, професор кафедри урології, нефрології та андрології ім. проф. А.Г. Подреза Харківського національного медичного університету; завідувача відділенням нефрології і перитонеального діалізу КНП ХОР «Обласний медичний клінічний центр урології і нефрології ім. В.І.Шаповала», м. Харків.

Адреса: Україна, 61037, м. Харків, проспект Московський, 195.

Тел.: +38 (057) 738-73-00.

E-mail: andoniewa.nina@gmail.com.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8122-8263>.

Гуц Олена Анатоліївна – кандидат медичних наук, доцент кафедри урології, нефрології та андрології ім. проф. А.Г. Подреза Харківського національного медичного університету; лікар-нефролог відділення нефрології і перитонеального діалізу КНП ХОР «Обласний медичний клінічний центр урології і нефрології ім. В.І. Шаповала», м. Харків.

Адреса: Україна, 61037, м. Харків, проспект Московський, 195.

Тел.: +38 (067) 664-83-86.

E-mail: elenahuts@gmail.com.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9042-4661>.

Дубовик Марія Ярославівна – кандидат медичних наук, доцент кафедри урології, нефрології та андрології ім. проф. А.Г. Подреза Харківського національного медичного університету; лікар-нефролог відділення нефрології і перитонеального діалізу КНП ХОР «Обласний медичний клінічний центр урології і нефрології ім. В.І.Шаповала», м. Харків.

Адреса: Україна, 61037, м. Харків, проспект Московський, 195.

Тел.: +38 (067) 424-04-64.

E-mail: dubovik.nephro@gmail.com.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0964-6612>.

Олянич Сергій Олександрович – асистент кафедри урології, нефрології та андрології ім. проф. А.Г. Подреза Харківського національного медичного університету; лікар-нефролог відділення нефрології і перитонеального діалізу КНП ХОР «Обласний медичний клінічний центр урології і нефрології ім. В.І.Шаповала», м. Харків.

Адреса: Україна, 61037, м. Харків, проспект Московський, 195.

Тел.: + 38 (068) 651-05-97.

E-mail: fanaticus20@gmail.com.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8556-8962>.

Михайлюк Людмила Володимирівна – лікар-нефролог відділення гемодіалізу КНП ХОР «Обласний медичний клінічний центр урології і нефрології ім. В.І.Шаповала», м. Харків.

Адреса: Україна, 61037, м. Харків, проспект Московський, 195.

Тел.: +38 (050) 010-92-46.

E-mail: doctorludasja@ukr.netis.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2506-7119>.