



ISSN 2414-4495

DOI 10.35339/msz

МЕДИЦИНА СЬОГОДНІ І ЗАВТРА

2021

90 (2)



Медицина сьогодні і завтра 2021. Том 90, № 2

Медицина сьогодні і завтра
Науково-практичний журнал

Періодичність видання –
4 рази на рік

Заснований у вересні 1998 року

Засновник, редакція та видавець –
Харківський національний
медичний університет

Свідоцтво про державну реєстрацію
друкованого засобу ЗМІ
КВ № 16433-4905ПР від 21.01.2010

Журнал віднесено до наукових фахових
видань України в галузі медичних наук,
категорія Б

(додаток 4 до наказу Міністерства освіти
і науки України від 02.07.2020 № 886)

Координатор редакції О.С. Шевченко
Редактор Н.О. Соколова

Адреса редакції та видавця:

Україна, 61022, Харків, пр. Науки, 4

Тел. +38 (063) 069-9000

E-mail: msz.journal@knu.edu.ua

as.shevchenko@knu.edu.ua

Сайт: <https://msz.knu.edu.ua>

Свідоцтво про внесення до Державного
реєстру суб'єктів видавничої справи
ДК № 3242 від 18.07.2008

Номер рекомендовано до друку

Вченою радою ХНМУ

(протокол № 7 від 24.06.2021)

Підписано до друку 30.06.2021

Ум. друк. арк.

Обл.-вид. арк.

Формат 60x84 1/8. Папір офс.

Друк. офс.

Тираж 500 пр. Зам. №

Надруковано в редакційно-

видавничому відділі ХНМУ

Головний редактор **В.А. Капустник**

Почесний головний редактор **В.М. Лісовий**

Заступник головного редактора **В.В. М'ясоєдов**

Редакційна колегія

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

Редакційна рада

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

Видання індексується в Google Scholar.

Індекси DOI обслуговуються базою даних CrossRef.

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



Medicine Today and Tomorrow

2021. Vol. 90, No. 2

Medicine Today and Tomorrow

Scientific and practical journal

Frequency of publication –
4 times a year

Founded in September 1998

**Founder, editor and publisher –
Kharkiv National
Medical University**

Certificate of state registration
of a print media
KV No.16433-4905PR on 21 Jan 2010

The journal is referred to the scientific
professional publications of Ukraine in the
field of medical sciences, category B
(Annex 4 to the order of the Ministry of
Education and Science of Ukraine
on 02 Feb 2020 No.886)

Editorial coordinator A.S. Shevchenko
Editor N.O. Sokolova

Editorial and publisher address:

Ukraine, 61022, Kharkiv, Nauki Ave., 4
Tel. +38 (063) 069-9000
E-mail: msz.journal@knmu.edu.ua
as.shevchenko@knmu.edu.ua
Website: <https://msz.knmu.edu.ua>

Certificate of inclusion in the State Register
of Publishing Entities
DK No.3242 on 18 Jul 2008

Number recommended for printing

Academic Council of KhNMU
(protocol No.7 on 24 Jun 2021)

Signed for printing 30 Jun 2021

Cond. print. shts.

Cov.-print. shts.

Format 60x84 1/8. Offset paper.

Offset print.

Circulation 500 copies. Order No.

Published in the editorial and publishing
department of KhNMU

Editor-in-Chief V.A. Kapustnyk

Honorary Editor-in-Chief V.M. Lisovyi

Deputy Editor V.V. Myasoedov

Editorial Board

V.V. Gargin, M.O. Gonchar, I.I. Kniazkova,
L.V. Zhuravlyova, V.A. Ohniev, V.V. Makarov,
R.S. Nazarian, V.M. Sinaiko, I.A. Taraban,
A.S. Tkachenko, I.O. Tuchkina, T.O. Chumachenko,
A.S. Shalimova, D.V. Shchukin

Editorial Council

Yu.H Antypkin (Kyiv), O.Ia. Babak (Kharkiv),
O.M. Bilovol (Kharkiv), V.V. Boyko (Kharkiv),
M.P. Vorontsov (Kharkiv),
O.Ya. Grechanina (Kharkiv), V.M. Zhdan (Poltava),
O.M. Kovalova (Kharkiv), M.O. Korzh (Kharkiv),
V.O. Korobchansky (Kharkiv),
P.H. Kravchun (Kharkiv), O.Ie. Loskutov (Dnipro),
V.I. Lupaltsov (Kharkiv), V.D. Markovskiyi (Kharkiv),
V.V. Nikonov (Kharkiv), Yu.V. Odynets (Kharkiv),
V.O. Olkhovsky (Kharkiv), M.H. Prodanchuk (Kyiv),
D. Stritt (Kreuzlingen, Switzerland)

The publication is indexed in Google Scholar.

DOI indexes are served by the CrossRef database.

*Electronic copies of published articles are sent to the V.I. Vernadsky National Library
for open access online.*



ЗМІСТ

CONTENT

Теоретична і експериментальна медицина

Theoretical and experimental medicine

- | | | |
|---|----|--|
| Особливості кровопостачання мозочка (огляд літератури)
<i>Калініченко М.О.</i> | 6 | Features of the cerebellar vascular supply (review)
<i>Kalinichenko M.O.</i> |
| Вплив флеботромбозу на стан м'язової тканини нижньої кінцівки на тлі онкопатології
<i>Боднар П.Я.</i> | 15 | The effect of phlebothrombosis on the condition of the muscle tissue of the lower extremity in oncopathology
<i>Bodnar P.</i> |
| Варіантна анатомія центральної артерії сітківки (огляд літератури)
<i>Орлова Т.В.</i> | 23 | Variant anatomy of the central retinal artery (review)
<i>Orlova T.V.</i> |
| Математичне моделювання променевої діагностики сторонніх тіл легень вогнепального походження
<i>Бунін Ю.В., Михайлусов Р.М.,
Негодуйко В.В., Нечуйвітер О.П.,
Першина Ю.І., Ясинський О.В.</i> | 30 | Mathematical simulation of radiation diagnostics of foreign bodies of lungs of fire origin
<i>Bunin Yu.V., Mikhaylusov R.N.,
Negoduyko V.V., Nechuiviter O.P.,
Persyna Iu.I., Yasinsky O.V.</i> |

Акушерство і гінекологія

Obstetrics and gynecology

- | | | |
|--|----|--|
| Фактори ризику виникнення порушення менструальної функції на тлі ожиріння
<i>Боршуляк А.А., Андрієць О.А.,
Боднарюк О.І., Андрієць А.В.</i> | 40 | Risk factors of menstrual function disorders against obesity
<i>Borshulyak A.A., Andriyets' O.A.,
Bodnaryuk O.I., Andriyets' A.V.</i> |
|--|----|--|

Стоматологія

Dentistry

- | | | |
|---|----|--|
| Молекулярно-генетичні детермінанти розвитку карієсу зубів
<i>Годованець О.І., Котельбан А.В.,
Жирулик Ю.М.</i> | 48 | Molecular genetic determinants for the development of dental caries
<i>Godovanets O.I., Kotelban A.V.,
Zhirulik Yu.M.</i> |
|---|----|--|

**Соціальна медицина
та охорона громадського здоров'я**

**Social medicine
and public health**

Про порядок надання паліативної
та хоспісної допомоги в Україні

57 On the procedure for providing palliative
and hospice care in Ukraine

Нестеренко В.Г.

Nesterenko V.G.

Епідеміологія

Epidemiology

Документування процедури
катетеризації судин
в багатопрофільному стаціонарі
як складова епідеміологічного нагляду
за інфекціями, що пов'язані з
внутрішньосудинними катетерами

63 Documentation of the vascular
catheterization in the multidisciplinary
healthcare setting as a component
of epidemiological surveillance for
intravascular catheter-related infections

Бережна А.В.

Berezhna A.V.

**Психіатрія, наркологія
та медична психологія**

**Psychiatry, narcology
and medical psychology**

Гендерний підхід
до психотерапевтичної корекції
у комплексному лікуванні
депресивних розладів

70 Gender approach to psychotherapeutic
correction in complex treatment
of depressive disorders

*Кожина Г.М., Хаустов М.М.,
Кольцова Г.Г.*

*Kozhyna H.M., Khaustov M.M.,
Koltsova H.H.*

Особливості реактивної
та особистісної тривожності
у хворих на тиреотоксикоз

78 Features of reactive and personal
anxiousness in patients with
thyrotoxicosis

Невзорова С.І.

Nevzorova S.I.

Показники метаболічного гомеостазу
у хворих на рекурентні депресивні
розлади на тлі цукрового діабету

85 Indicators of metabolic homeostasis
in patients with recurrent depressive
disorders against diabetes mellitus

Терьошина І.Ф., Кондратенко А.П.

Tieroshyna I.F., Kondratenko A.P.

Теоретична і експериментальна медицина

УДК 611.817.1:611.133.33

ОСОБЛИВОСТІ КРОВОПОСТАЧАННЯ МОЗОЧКА
(ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)*Калініченко М.О.**Харківський національний медичний університет, Харків, Україна*

Протягом багатьох років інсульти вертебробазиллярної системи залишаються найбільш поширеною причиною інвалідизації та летальних випадків у всьому світі. Знання варіантної анатомії артерій є основоположним для запобігання виникненню і розвитку подібних патологій. Вивчено мінливість початку, топографії, будови та зон кровопостачання артерій мозочка. Установлено, що мозочок живлять три парні артерії: верхня мозочкова (ВМА), передня нижня мозочкова (ПНМА) та задня нижня мозочкова (ЗНМА). Показано, що ВМА є найбільш стабільною, а ЗНМА – найбільш мінливою артерією. Серед трьох артерій найбільш часто відсутня ЗНМА, а випадків подвоєння спостерігалось більш за все у ВМА. Однобічні аномалії однієї артерії зустрічаються набагато частіше за двобічні. Зони кровопостачання артерій мозочка змінюються залежно від їхнього походження, а також від відсутності та подвоєння інших артерій. Описано класифікації сегментів артерій, типів кровопостачання та типів поверхневого судинного русла мозочка.

Ключові слова: людина, мозочок, верхня мозочкова артерія, передня нижня мозочкова артерія, задня нижня мозочкова артерія.



Цитуйте українською: Калініченко М.О. Особливості кровопостачання мозочка (огляд літератури). Медицина сьогодні і завтра. 2021;90(2):6-14. <https://doi.org/10.35339/msz.2021.90.2.kmo>

Cite in English: Kalinichenko M.O. Features of the cerebellar vascular supply (review). Medicine Today and Tomorrow. 2021;90(2):6-14. <https://doi.org/10.35339/msz.2021.90.2.kmo> [in Ukrainian].

Одне з перших місць серед найбільш частих причин смерті людей у всьому світі посідають хвороби системи кровообігу. Цереброваскулярні захворювання та серцево-судинні патології зумовлюють дві третини летальних випадків хвороб у населення України [1]. Поширеною причиною цих випадків є ішемічні і геморагічні інсульти. Для правильного діагностування та лікування інсультів необхідно знати

та розуміти варіантну анатомію артерій, які можуть зазнавати цих патологій. Дане дослідження створено з метою вивчення мінливості артерій, які живлять мозочок людини.

Кровопостачання мозочка здійснюється трьома парними артеріями, кожна з яких належить до вертебробазиллярної системи: верхня мозочкова артерія (*a. cerebelli superior*, ВМА), передня нижня мозочкова (*a. cerebelli inferior*

anterior, ПНМА) та задня нижня мозочкова (*a. cerebelli inferior posterior*, ЗНМА) [2].

Механізмом розвитку інфарктів мозочка зазвичай є артеріальна оклюзія в результаті розсічення інтракраніальної хребтової артерії (*a. vertebralis*). Зона ЗНМА вражається найбільш часто (40 %, за М. Ventì), страждає нижня частина півкуль мозочка [3; 4]. Територія інфарктів ВМА (30–36 %) – це вся верхня поверхня кори мозочка, більша частина білої речовини та іноді зубчасте ядро [3; 5]. Інфаркти ПНМА – найрідкісніші інфаркти вертебробазиллярної ділянки. Вони в більшій кількості випадків з'являються на середніх мозочкових ніжках (*pedunculus cerebellaris medius*), інколи поширюючись на бічну поверхню моста або на кам'янисту поверхню та клаптик мозочка [6; 7].

Верхня мозочкова артерія починається останніми гілками основної артерії (*a. basilaris*) перед її біфуркацією на парні задні мозочкові артерії (*aa. cerebri posterior*) біля переднього краю моста [8]. Вона опускається під окоруховим нервом (*n. oculomotorius*) та огинає стовбур головного мозку. Потім вона проходить нижче блокового (*n. trochlearis*) і вище трійчастого нерва (*n. trigeminus*) і прямує вздовж понтомезенцефального з'єднання. Після того як ВМА перетинає трійчастий нерв, вона розділяється на дві гілки: медіальну (мВМА) та латеральну (лВМА), які йдуть паралельно та медіальніше вільного краю намету мозочка (*tentorium cerebelli*) [2; 8; 9]. Потім обидві гілки ВМА проходять під наметом мозочка до мозочково-мезенцефальної борозни, де вони роблять кілька різких поворотів і дають початок передмозочковим артеріям. Ці артерії кровопостачають білу речовину і зубчасте ядро мозочка (*nucleus dentatus*) [10; 11].

Медіальна ВМА розділяється на дві гілки: медіальну та латеральну. Медіальна гілка кровопостачає середній мозок і верхньомедіальну частину кори мозочка, латеральна – більш латеральну частину верхньої поверхні кори та верхні ділянки черв'яка, зокрема центральну часточку (*lobulus centralis*), верхівку (*culmen*), схил (*declivus*) та лист (*folium vermis*). Крім того, мВМА дає початок гілкам, які прямують уздовж верхніх мозочкових ніжок до зубчастого ядра, а іноді беруть участь у живленні інших глибоких ядер (*nucleus emboliformis*, *nucleus globosus*, *nucleus fastigii*) [2; 8].

Латеральна ВМА кровопостачає найбільш латеральну ділянку верхньої поверхні кори мозочка, а саме: задню чотирикутну, тонку та верхню півмісячну часточки. Кінцева глибока гілка лВМА також може досягати зубчастого ядра [11]. Від ВМА, мВМА або лВМА також відходять перфоруючі артерії (*aa. perforantes*), які живлять глибокі ядра мозочка, ніжки мозочка та стовбур головного мозку [2; 8; 10].

Передня нижня мозочкова артерія зазвичай походить від основної артерії, найчастіше – від її каудальної третини [2; 9; 12]. Вона огинає міст, перетинає відвідний нерв (*n. abducens*) і прямує до центральної частини мостомозочкового кута, де зустрічається з лицевим (*n. facialis*) та присінково-завитковим (*n. vestibulocochlearis*) нервами [13]. Після того як ПНМА проходить VIII нерв, від неї відходить внутрішня слухова артерія (*a. labyrinthi*), яка йде за VII та VIII нервами, та кровопостачає їх. Передня нижня мозочкова артерія розділяється на дві гілки: ростральну та каудальну. Біфуркація відбувається у 66 % випадків перед перетинанням VII та VIII нервів або у 33 % після перетинання [14].

Ростральна гілка проходить латерально над горизонтальною фісурою та

клаптиком мозочка (*flocculus cerebelli*) на рівні середньої ніжки мозочка і живить верхню ділянку, прилеглу до мостомозочкової борозни, та кам'янисту поверхню мозочка.

Каудальна гілка проходить під клаптиком та віддає гілки для кровопостачання нижньої частини кам'янистої поверхні кори навколо горизонтальної борозни. Потім вона проникає через нижню мостомозочкову борозну та проходить повз отвір Лушка. Після цього артерія прямує до кам'янистої поверхні півкуль мозочка та розгалужується по її передній частині [2; 10; 13].

Тож, головна роль ПНМА полягає в живленні покривки середнього мозку (*tegumentum*) та середніх мозочкових ніжок. Ця артерія має гілки до багатьох анатомічних структур, але має меншу територію кровопостачання саме мозочка, ніж ВМА. До цієї території відносяться: передні поверхні тонкої часточки, верхньої та нижньої півмісячних часток та клаптик [8; 13].

Задня нижня мозочкова артерія зазвичай бере початок від хребтової артерії, а саме через 2 см після її проходу через тверду мозкову оболонку [2], і огинає міст від його задньої поверхні до передньолатерального краю. Потім ЗНМА прямує через під'язиковий нерв (*n. hypoglossus*) і у задньолатерального краю моста проходить язико-глотковий (*n. glossopharyngeus*), блукаючий (*n. vagus*) та додатковий (*n. accessorius*) нерви. Артерія може проходити зверху, знизу, між цими нервами або перетинати їх [10]. Задня нижня мозочкова артерія огинає мигдалину мозочка (*tonsilla cerebelli*) зпереду, зверху, а потім позаду, коли починає опускатися по латеральній поверхні моста. Між каудальною частиною мигдалини та дорсальною поверхнею моста артерія досягає верхнього мостового паруса (*velum medullare superius*) і судинного сплетіння

(*plexus choroideus*) та робить петлю у краніальному напрямку. Ще одну петлю вона робить у каудальному напрямку вздовж нижньої частини черв'яка між нижнім мостовим парусом (*velum medullare inferius*) і ростральною частиною мигдалини мозочка. Задня нижня мозочкова артерія може розділятися на медіальну (мЗНМА) та латеральну (лЗНМА) гілки будь-де на відрізьку між двома її петлями [2; 8]. Обидві гілки виходять на поверхню мозочка і розгалужуються по його корі.

Медіальна ЗНМА кровопостачає піраміду (*pyramis vermis*), язичок (*uvula vermis*), вузлик (*nodulus vermis*), горб (*tuber vermis*) та іноді схил (*declivus vermis*) черв'яка, а також центральні ділянки півмісячної, тонкої часточок і мигдалину [13]. За даними M. Delion et al., мЗНМА також живить нижню ділянку двочеревцевої часточки (*lobulus biventer*) [2].

Латеральна ЗНМА кровопостачає нижню півмісячну і тонку часточки, а також передньобоківу ділянку мигдалини мозочка [13]. Щодо двочеревцевої часточки існує декілька точок зору: L. Caplan et al. вважають, що лЗНМА живить її нижні дві третини [8], а M. Delion et al. вважають, що верхню ділянку [2].

Задня нижня мозочкова артерія також віддає перфоруючі артерії до латеральної поверхні моста та оливи (*oliva*) і артерію судинного сплетіння (*a. choroidea*) [2]. Вона кровопостачає ядро вершини мозочка (*nucleus fastigii*) і у 5 % випадків може віддавати гілку для живлення зубчастого ядра [11].

Існує класифікація, яка розділяє ділянки артерій мозочка на сегменти. Назви сегментів відображають локалізацію кожного з них відповідно до анатомічних об'єктів, повз які проходять гілки артерій. Кожен сегмент може містити декілька артеріальних гілок залежно від кількості біфуркацій.

Сегменти ВМА такі: передній понто-мезенцефальний, латеральний понто-мезенцефальний, мозочково-мезенцефальний та кірковий. Сегменти ПНМА такі: передній мостовий, латеральний мостовий, клаптиково-ніжковий та кірковий. Сегменти ЗНМА такі: передній мостовий, латеральний мостовий, мигдалево-мостовий, тело-VELO-мигдалевий та кірковий [10]. За допомогою даної класифікації можна більш чітко визначити локалізацію дистальних аневризм. На відміну від попередніх аналогів [14], у ній використовується нумерація сегментів залежно від їхньої локалізації, що є більш зручним у застосуванні.

Мінливість артерій мозочка

Важливим фактором артеріальної мінливості є походження цих судин. Верхня мозочкова артерія є найбільш постійною [15], її варіації головним чином залежать від ембріогенезу. Декілька авторів спостерігали походження цієї артерії від місця з'єднання базилярної та першого сегмента задньої мозкової артерії (ЗМА) [14] або відразу від першого сегмента ЗМА з одного боку або з двох боків. У останньому варіанті хід артерії також змінюється: ВМА проходить над окоруховим нервом [2; 10]. Іноді навіть мВМА і лВМА можуть походити від основної артерії або ЗМА [8]. J. Ogeng`o в дослідженні на 284 артеріях виявив 10 випадків (2,5 %) походження ВМА і ЗНМА спільною гілкою [16].

Другий за частотою варіант початку ПНМА – від медіальної третини основної артерії, за даними О.А. Фомкіна зі спів-авт., у 39 % випадків [12]. R. Singh et al. зазначає, що ПНМА може починатися від хребтової артерії, і цей варіант зустрічається частіше, коли ЗНМА відсутня на тому ж боці [9]. Передня і задня нижні мозочкові артерії можуть починатися спільною гілкою від основної артерії [2; 8]. Найрідше (1 % у дослідженнях R. Singh

et al.) спостерігалися випадки початку ПНМА від ЗНМА [8; 9; 17; 18].

Задня нижня мозочкова артерія є найбільш варіабельною серед трьох мозочкових артерій. Окрім її звичного походження від хребтової артерії, вона може починатися від основної артерії (у 10 % випадків, за даними L. Caplan et al. [8], і у 4 %, за О.А. Фомкіной [12]) та мати спільний із ПНМА початковий сегмент. Також описані випадки початку ЗНМА від екстрадуральної частини хребтової артерії (на рівні С1–С2 або С2–С3) і проатлантичної артерії (*a. proatlantal*) [14], у одиничних випадках – від внутрішньої сонної артерії (*a. carotis interna*) і задньої менінгеальної артерії (*a. meningea posterior*) [19]. A. Rodríguez-Hernández et al. зазначають, що при походженні ЗНМА від хребтової артерії близько від її проходу через тверду мозкову оболонку, вона прямує по латеральній поверхні моста, а при її походженні від місця переходу хребтової артерії в основну йде спереду від стовбура головного мозку [10].

Випадки відсутності артерій мозочка

Більшість дослідників не зазначають відсутності ВМА [15; 20–22]. Проте в дослідженні R.M. Krzyżewski ВМА була відсутня у 4 % випадків із більшою вибіркою препаратів [23].

Відсутність ПНМА зазначають частіше. Результати дослідження V. Akgun свідчать про відсутність правої ПНМА у 17,8 % випадків і лівої ПНМА у 18,5 % [18]. Хоча б з одного боку ПНМА в окремих дослідженнях не спостерігалась у 36,3 % [18] або у 33 % випадків [12]. Декілька авторів описують відсутність обох ПНМА у 2 % випадків [17; 24] і у 4 % випадків [2; 8; 20].

Дані про відсутність ЗНМА розрізняються у різних авторів, але відсоток цієї форми мінливості значно більший,

ніж у інших артерій мозочка. У дослідженнях S.P. Cullen у 26 % випадків хоча б одна ЗНМА була відсутня [25], а в дослідженнях V. Akgun – у 43,7 % випадків, частіш за все це була права ЗНМА [18]. Зовсім рідко відсутні одразу обидві ЗНМА (2 %, за даними M. Sharifi та B. Ciszek) [26].

Подвоєння артерій мозочка

Деякі автори доволі часто помічали однобічне подвоєння ВМА (28 %, за J.S.B. Stopford, і 21 %, за О.А. Фомкиной зі співавт.), зліва це відбувалося частіше, ніж справа [12; 15]. R.M. Krzyżewski та J.W. Blackburn у окремих дослідженнях із більшою вибіркою препаратів спостерігали подвоєння ВМА з одного боку тільки у 3 % випадків, при цьому ВМА брала початок з основної артерії [20; 23]. Одразу з двох боків це спостерігали лише в 1 % [20; 21] або у 3 % випадків [15]. Лише одного разу ВМА була представлена трьома гілками зліва [15].

Описаний випадок подвійного початку ЗНМА від хребтової артерії та внутрішньої сонної артерії [26].

Типи кровопостачання мозочка

Верхня мозочкова, передня нижня та задня нижня мозочкові артерії підтримують певний баланс, їхні розміри та територія кровопостачання співвідносяться, вони замінюють одна одну [8; 18]. Існує класифікація типів кровопостачання мозочка А.А. Котова, яка покликана зібрати всі варіації мозочкових артерій, структурувати їх та об'єднати в єдину систему [24]. А.А. Котов виділяє три типи: рівномірний, верхньомозочковий та нижньозадній. Перший тип (86 %) характеризується наявністю всіх трьох пар артерій мозочка, їхньою класичною будовою та зонами кровопостачання. При верхньомозочковому типі (2 %) ВМА розвинена більше, ніж ПНМА і ЗНМА, вона розширяє свою зону кровопостачання на нижню і передню

поверхні мозочка; ЗНМА може бути відсутня. Нижньозадній тип (12 %) характеризується домінуванням ЗНМА, її гілки досягають піраміди, горба, мигдалика, двочеревцевої та півмісячної часточки [27].

Класифікація А.А. Котова не є досконалою, адже у ній не врахована мінливість ПНМА. Зона кровопостачання ПНМА найменша із зон кровопостачання всіх мозочкових артерій, однак вона може збільшуватись, якщо ЗНМА відсутня або недорозвинена. У дослідженні M. Takahashi et al. було описано 40 % випадків, коли ПНМА живить структури, які зазвичай живить ЗНМА, лише у 9 % випадків була зворотна ситуація. Кінцеві гілки ПНМА не обов'язково закінчуються в ділянці клаптика мозочка і можуть проходити через борозну, яка розділяє передні частки і півмісячні часточки [28]. Крім того, у інших дослідженнях показано додаткову участь ПНМА у кровопостачанні нижньої [15] або задньонижньої поверхні мозочка [25].

У класифікацію типів кровопостачання мозочка варто додати асиметрію судинного русла. Так, у разі відсутності однієї з ЗНМА на її місце прямує однойменна артерія з другого боку [18; 27]. Описані випадки, коли одна ЗНМА кровопостачала відразу дві півкулі (у 0,1 %, за S.P. Cullen [25], і у 3,6 %, за A.P. Carlson [29]).

У разі подвоєння артерій мозочка їхня зона кровопостачання також змінюється і може впливати на зони інших. Наприклад, більша з подвоєних ВМА кровопостачає півмісячну та двочеревцеву часточку, а менша дає початок артерії лабіринту і живить клаптик мозочка [2].

Діаметр артерії може варіювати залежно від місця її походження і від того, чи подвоюється вона [23]. Варто зазначити, що артерії, які компенсують

кровопостачання інших, відсутніх або недорозвинених артерій, зазвичай мають більший діаметр [27]. Отже, походження артерій мозочка та їхня дуплікація можуть бути факторами, які схиляють ці артерії до зміни їхньої зони кровопостачання.

Типи поверхневого судинного русла

Верхня мозочкова, передня нижня та задня нижня мозочкові артерії анастомозують, утворюючи судинну мережу на поверхні кори півкуль мозочка. Анастомози в межах однієї артерії мають назву внутрішньосистемних, а між гілками різних судин – міжсистемних. Залежно від діаметра судин, кількості анастомозів та характеру анастомозування судинні системи мозочка можна розподілити на три типи: магістральний, розсипний та змішаний. Ці типи

можна розпізнати за кількістю внутрішньосистемних і міжсистемних анастомозів: при магістральному типі вона буде найменшою, при розсипному – найбільшою, а при змішаному – проміжною [30–32].

Для кількісної характеристики ступеня розгалуження судинної мережі можна використовувати фрактальний аналіз. Величина фрактального індексу відображає тип поверхневого судинного русла: низький фрактальний індекс відповідає магістральному типу, високий – розсипному, а проміжні значення – змішаному [33]. Найбільш популярними способами обчислення фрактального індексу є спосіб дилатації пікселів і спосіб підрахунку квадратів [34]. Вибір методу залежить від досліджуваної структури.

Література

1. Міщенко ТС. Епидемиология цереброваскулярных заболеваний и организация помощи больным с мозговым инсультом в Украине. Український вісник психоневрології. 2017;25(1(90)):22–4. Доступ за посиланням: <https://is.gd/DRWird>
2. Delion M, Dinomais M, Mercier P. Arteries and veins of the cerebellum. *Cerebellum*. 2017;16(5–6):880–912. DOI: 10.1007/s12311-016-0828-3. PMID: 27766499.
3. Savoiardo M, Bracchi M, Passerini A, Visciani A. The vascular territories in the cerebellum and brainstem: CT and MR study. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1987;8(2):199–209. PMID: 3105277. PMID: PMC8335382.
4. Venti M. Cerebellar infarcts and hemorrhages. *Front Neurol Neurosci*. 2012;30:171–5. DOI: 10.1159/000333635. PMID: 22377889.
5. Savić D, Savić L. [Cerebellar infarction in vascular territory of arteria cerebelli superior]. *Med Pregl*. 2010;63(1–2):27–32. DOI: 10.2298/mpns1002027s. PMID: 20873306. [In Serbian].
6. Ogawa K, Suzuki Y, Takahashi K, Akimoto T, Kamei S, Soma M. Clinical study of seven patients with infarction in territories of the anterior inferior cerebellar artery. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2017;26(3):574–81. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2016.11.118. PMID: 27989483.
7. Chen MM, Chen SR, Diaz-Marchan P, Schomer D, Kumar VA. Anterior inferior cerebellar artery strokes based on variant vascular anatomy of the posterior circulation: clinical deficits and imaging territories. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2018;27(4):e59–64. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.10.007. PMID: 29150242.

8. Caplan L. Vascular supply and territories of the cerebellum. In: Manto M, Schmammann JD, Rossi F, Gruol DL, Koibuchi N, editors. *Handbook of the cerebellum and cerebellar disorders*. Springer, Dordrecht; 2013. P. 343–56. DOI: 10.1007/978-94-007-1333-8_17.
9. Singh R, Kumar R, Kumar A. Vascular anomalies of posterior fossa and their implications. *J Craniofac Surg*. 2017;28(8):2145–50. DOI: 10.1097/SCS.0000000000003867. PMID: 28891898.
10. Rodríguez-Hernández A, Rhoton AL Jr, Lawton MT. Segmental anatomy of cerebellar arteries: a proposed nomenclature. Laboratory investigation. *J Neurosurg*. 2011;115(2):387–97. DOI: 10.3171/2011.3.JNS101413. PMID: 21548748.
11. Шиян ДН. Морфофункциональные особенности распределения артерий в зубчатом ядре мозжечка. *Наука Европы (Прага, Республика Чехия) [Sciences of Europe (Praha, Czech Republic)]*. 2016;2(2):47–52. Доступ по ссылке: <https://is.gd/EKc946>
12. Fomkina OA, Nikolenko VN, Chernyshkova EV. Morphology and biomechanical properties of cerebellar arteries in adults. *Russian Open Medical Journal*. 2016;5(2):e0205. DOI: 10.15275/rusomj.2016.0205.
13. Amarenco P, Rosengart A, DeWitt LD, Pessin MS, Caplan LR. Anterior inferior cerebellar artery territory infarcts. Mechanisms and clinical features. *Arch Neurol*. 1993;50(2):154–61. DOI: 10.1001/archneur.1993.00540020032014. PMID: 8431134.
14. Rhoton AL Jr. The cerebellar arteries. *Neurosurgery*. 2000;47(3 Suppl):S29–68. DOI: 10.1097/00006123-200009001-00010. PMID: 10983304.
15. Stopford JSB. The arteries of the pons and medulla oblongata. *J Anat Physiol*. 1916;50(Pt 2):131–64. PMID: 17233055. PMCID: PMC1289065.
16. Ogeng'o J, Elbusaidy H, Sinkeet S, Olabu B, Mwachaka P, Inyimili M. Variant origin of the superior cerebellar artery in a black Kenyan population. *Eur J Anat*. 2015;19(3):287–90. Available from: <https://eurjanat.com/v1/data/pdf/eja.140173pm.pdf>
17. Salamon G, Huang YP. *Radiologic anatomy of the brain*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer Verlag; 1976. 282 p.
18. Akgun V, Battal B, Bozkurt Y, Oz O, Hamcan S, Sari S, Akgun H. Normal anatomical features and variations of the vertebrobasilar circulation and its branches: an analysis with 64-detector row CT and 3T MR angiographies. *The Scientific World Journal*. 2013;2013:620162. DOI: 10.1155/2013/620162. PMID: 24023533. PMCID: PMC3759058.
19. Bergman RA, Afifi AK, Miyauchi R. Anterior inferior cerebellar and posterior inferior cerebellar arteries. *Illustrated encyclopedia of human anatomic variation: opus ii: cardiovascular system: arteries: head, neck, and thorax. Anterior inferior cerebellar and posterior inferior cerebellar arteries*. [Internet]. 2011. Available from: <https://is.gd/nfO8xg>
20. Blackburn JW. Anomalies of the encephalic arteries among the insane. A study of the arteries at the base of the encephalon in two hundred and twenty consecutive cases of mental disease, with special reference to anomalies of the circle of Willis. *Journal of Comparative Neurology and Psychology*. 1907;17(6):493–517. Available from: <https://in.booksc.eu/book/1207622/b70446>
21. Dodevski A, Tosovska Lazarova D, Zhivadinovik J, Lazareska M, Stojovska-Jovanovska E. Morphological characteristics of the superior cerebellar artery. *Contributions: Macedonian Academy of Sciences and Arts, Section of Biological and Medical Sciences*. 2015;36(1):79–83. DOI: 10.1515/prilozi-2015-0032.
22. Yamoto T, Nishibayashi H, Ogura M, Nakao N. Three-dimensional morphology of the superior cerebellar artery running in trigeminal neuralgia. *J Clin Neurosci*. 2020; 82(Pt A):9–12. DOI: 10.1016/j.jocn.2020.10.023. PMID: 33317746.

23. Krzyżewski RM, Stachura MK, Stachura AM, Rybus J, Tomaszewski KA, Klimek-Piotrowska W, et al. Variations and morphometric analysis of the proximal segment of the superior cerebellar artery. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*. 2014;48(4):229–35. DOI: 10.1016/j.pjnns.2014.07.006.
24. Котов АА. Типы кровоснабжения мозжечка. Вопросы морфологии нервной системы и кровоснабжения её элементов: сборник научных трудов. Челябинск, 1982. С. 43–6.
25. Cullen SP, Ozanne A, Alvarez H, Lasjaunias P. The bihemispheric posterior inferior cerebellar artery. *Neuroradiology*. 2005;47(11):809–12. DOI: 10.1007/s00234-005-1427-z. PMID: 16160817.
26. Sharifi M, Ciszek B. Bilaterally absent posterior inferior cerebellar artery: case report. *Surg Radiol Anat*. 2013;35(7):623–25. DOI: 10.1007/s00276-013-1073-9. PMID: 23337996.
27. Хубутія БІ, Солов'єв СВ, Герасин СП. Особенности кровоснабжения мозжечка. *Рос. мед.-биол. вестн. им. акад. И.П. Павлова*. 2001;(3–4):23–5. Доступ по ссылке: <https://is.gd/WV2JkL>
28. Takahashi M, Wilson G, Hanafee W. The anterior inferior cerebellar artery: its radiographic anatomy and significance in the diagnosis of extra-axial tumors of the posterior fossa. *Radiology*. 1968;90(2):281–7. DOI: 10.1148/90.2.281.
29. Carlson AP, Alaraj A, Dashti R, Aletich VA. The bihemispheric posterior inferior cerebellar artery: anatomic variations and clinical relevance in 11 cases. *J Neurointerv Surg*. 2013;5(6):601–4. DOI: 10.1136/neurintsurg-2012-010527. PMID: 23172540.
30. Дяченко ОП. Артеріовенозні взаємовідносини мозочка мезоцефалів. Український морфологічний альманах. 2009;7(1):31–4. Доступ за посиланням: <https://is.gd/epJCN1>
31. Дяченко ОП. Артеріовенозні взаємовідносини мозочка брахіцефалів. Український морфологічний альманах. 2008;6(4):36–8. Доступ за посиланням: <https://is.gd/GySQio>
32. Дяченко ОП. Артеріовенозні взаємовідносини мозочка доліхоцефалів. Український медичний альманах. 2009;12(1):69–71.
33. Степаненко АЮ, Мар'єнко НІ. Фрактальный анализ как метод морфометрического исследования поверхностной сосудистой сети мозжечка человека. *Медицина сьогодні і завтра*. 2015;4(69):50–5. Доступно на: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Msiz_2015_4_10
34. Мар'єнко НІ, Степаненко ОЮ. Два способи фрактального аналізу як морфометричного методу в анатомії: спосіб підрахунку квадратів vs спосіб дилатації пікселів. *Медицина сьогодні і завтра*. 2019;2(83):14–22. DOI: 10.35339/msz.2019.83.02.02.

Kalinichenko M.O.

FEATURES OF THE CEREBELLAR VASCULAR SUPPLY (REVIEW)

Ischemic and hemorrhagic strokes remain the most devastating diseases of cerebrovascular system. They may cause disorders of speech, memory, mental health or movement. However, stroke can be prevented. Knowledge of the vascularization of the cerebellum and its variations is important for choosing a strategy of prevention and effective treatment of stroke. This review will discuss the variant anatomy of three pairs of cerebellar arteries: superior cerebellar artery (SCA), anterior inferior cerebellar artery (AICA) and posterior inferior cerebellar artery (PICA). In most cases SCA and AICA arise from basilar artery, PICA arises from vertebral artery. SCA supplies tentorial cerebellar surface and dentate nucleus, AICA – petrosal surface of the cerebellum, flocculus, tegmentum, pons and middle cerebellar peduncles, PICA – suboccipital surface of the cerebellum, tonsil, inferior vermis, fastigial nucleus, choroid plexus and medulla. We conclude that SCA is the most constant artery and PICA is the most variable one. SCA can originate from the junction of the first segment of posterior cerebral artery and basilar

artery or directly from the first segment of posterior cerebral artery. AICA can arise from vertebral artery or from common trunk with PICA. Rarely AICA arise from PICA. PICA can originate from basilar artery, extradural part of vertebral artery (C1-C2 or even C2-C3), ascending pharyngeal artery, proatlantal artery, ascending cervical artery or rarely from internal carotid artery. Many analyzed studies showed that PICA can be absent more often than AICA; SCA is almost always present. SCA is also duplicated more than other cerebellar arteries (mostly on the left). Significant difference was found in different studies about frequency of duplication of the AICA. PICA is rarely duplicated. Territories of cerebellar arteries change depending on their origin, course and also on the absence or duplication of the other ones. Many studies showed that SCA, AICA or PICA can dominate and send their branches to the territories of the other arteries which are absent or hypoplastic. The present study also describes classifications of segments of the cerebellar arteries, types of cerebellar vascular supply and superficial vascular network.

Keywords: *human, cerebellum, superior cerebellar artery, anterior inferior cerebellar artery, posterior inferior cerebellar artery.*

Калиниченко М.А.

ОСОБЕННОСТИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ МОЗЖЕЧКА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

На протяжении нескольких лет инсульты вертебробазиллярной системы остаются наиболее частой причиной инвалидизации и летальных исходов во всём мире. Знание вариантной анатомии артерий является основополагающим для предотвращения возникновения и развития подобных патологий. Изучена изменчивость начала, топографии, строения и зон кровоснабжения мозжечка. Установлено, что мозжечок питают три парные артерии: верхняя мозжечковая (ВМА), передняя нижняя мозжечковая (ПНМА) и задняя нижняя мозжечковая (ЗНМА). Показано, что ВМА – наиболее стабильная, а ЗНМА – наиболее изменчивая артерия. Среди трёх артерий наиболее часто отсутствует ЗНМА, а случаев удвоения наблюдалось больше всего у ВМА. Односторонние аномалии одной артерии встречаются намного чаще двусторонних. Зоны кровоснабжения артерий мозжечка изменяются в зависимости от их происхождения, а также от отсутствия или удвоения других артерий. Описаны классификации сегментов артерий, типов кровоснабжения и типов поверхностного сосудистого русла мозжечка.

Ключевые слова: *человек, мозжечок, верхняя мозжечковая артерия, передняя нижняя мозжечковая артерия, задняя нижняя мозжечковая артерия.*

Відомості про автора

Калініченко Михайло Олександрович – аспірант кафедри гістології, цитології та ембріології Харківського національного медичного університету.

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

E-mail: kelend13@gmail.com

ORCID: 0000-0002-9450-6277.

УДК 616.14-002-005.6-06:616.748]-006

ВПЛИВ ФЛЕБОТРОМБОЗУ НА СТАН М'ЯЗОВОЇ ТКАНИНИ НИЖНЬОЇ КІНЦІВКИ НА ТЛІ ОНКОПАТОЛОГІЇ

Боднар П.Я.

*Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського,
Тернопіль, Україна*

Розглянуто проблему флеботромбозу нижніх кінцівок в онкохворих, етіологію і патогенез даної патології в пацієнтів конкретної групи. З метою виявлення змін у м'язовій тканині нижньої кінцівки при онкопатології українськими вченими з Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського проведено світло-оптичне гістологічне та поляризаційне дослідження некропсій скелетних м'язів померлих від кардіопульмонального шоку хворих на рак. Дійшли таких висновків. Флеботромбоз чинить пригнічуючий вплив на стан м'язової тканини нижньої кінцівки в пацієнтів з онкологічними захворюваннями. При цьому на тлі гемодинамічних порушень, таких як стаз, пошкодження ендотеліальної вистилки судини, гіперкоагуляція крові, відбуваються дегенеративні пошкодження ендотеліоцитів з їхньою десквамацією, повнокров'ям венул із дистонією їхнього просвіту, інтерстиціальним та периваскулярним набряком. Виявлено гетерогенні прояви ремоделювання посмугованих м'язових волокон, які здебільшого характеризуються атрофічно-гіпертрофічними та контрактурними змінами різного ступеня та гомогенізацією саркоплазми з міоцитолізмом.

Ключові слова: *флеботромбоз, онкологічний процес, рак, тромботичні ускладнення, скелетні м'язи за наявності тромбозу.*



Цитуйте українською: Боднар П.Я. Вплив флеботромбозу на стан м'язової тканини нижньої кінцівки на тлі онкопатології. Медицина сьогодні і завтра. 2021;90(2):15-22. <https://doi.org/10.35339/msz.2021.90.2.bod>

Cite in English: Bodnar P. The effect of phlebothrombosis on the condition of the muscle tissue of the lower extremity in oncopathology. Medicine Today and Tomorrow. 2021;90(2):15-22. <https://doi.org/10.35339/msz.2021.90.2.bod> [in Ukrainian].

Вступ

У сучасних дослідженнях доведено, що онкологічні хворі схильні до високого ризику розвитку тромботичних ускладнень, які погіршують результати протипухлинного лікування і посідають одне з перших місць серед причин смерті. Тромбоз в онкологічного пацієнта збільшує ризик смерті,

що пов'язано з розвитком смертельної тромбоемболії і більш агресивним перебігом пухлинного процесу [1]. Таке ускладнення, як флеботромбоз, розвивається при зміні коагуляційних властивостей крові та пошкодженні судинної стінки. Найнебезпечнішим ускладненням флеботромбозів вважають емболію легеневої артерії. Цим терміном

© Боднар П.Я., 2021

© Bodnar P., 2021

позначають синдром, зумовлений повною або частковою закупоркою легеневої артерії або її гілок – емболами, тобто скупченням тромбів (тромбоемболія). Тромбоемболія легеневої артерії і флеботромбоз за своєю суттю є фазами одного й того самого захворювання. Тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок і тромбоемболія легеневої артерії є найбільш небезпечними ускладненнями онкологічного процесу в організмі. Зі свого боку онкологічне захворювання в організмі є одним з основних факторів ризику розвитку флеботромбозу. Епідеміологічними дослідженнями, проведеними в пацієнтів з онкологічними захворюваннями, венозні тромбози встановлено в 10–15 % обстежених. У патологоанатомічних дослідженнях доведено, що частота венозних тромбозів у пацієнтів із дисемінованим пухлинним процесом досягає 40–50 % [2–6].

Летальність, що зумовлена кардіопульмональним шоком через масивну тромбоемболію легеневої артерії, у 30 разів більша, ніж у померлих без тромбоемболії. Найчастіше венозні тромбози виявляють у пацієнтів із раком тіла і хвоста підшлункової залози. Наявність злоякісного новоутворення є постійним фактором ризику розвитку тромбозу. Виявлено, що факторами ризику виникнення тромботичних ускладнень є: вік понад 60 років, тромботичні ускладнення в анамнезі, особливості консервативного й хірургічного лікування, оперативне втручання та подальша іммобілізація, активна хіміотерапія, променева терапія, установлення венозного катетера, порушення імунітету, лікування цитостатичними препаратами, геморагічні ускладнення порушення як біохімічних, так і гемостазіологічних процесів [7–11]. Пухлинні клітини активують коагуляційну систему й систему фібринолізу, створюючи умови для подальшого свого поширення, стимуля-

ції ангиогенезу, підвищення судинної проникності, а це у свою чергу спричинює метастазування. Результати детального вивчення механізмів розвитку порушень системи гомеостазу свідчать про те, що останній достатньо складний та містить безліч взаємопов'язаних факторів на різному рівні гемокоагуляції. Однак пусковими факторами є як реакція самого організму на розвиток процесу неоплазії, так і деякі специфічні фактори: вихід у кров'яне русло високоактивного тканинного тромбoplastину, активаторів фібринолізу, надходження в кровотік специфічних прокоагулянтів [12]. Крім того, підвищення рівня пухлинозалежного тканинного тромбoplastину є маркером пухлинного росту, що характерно майже для всіх типів злоякісних новоутворень. Клінічну значущість мають і різні фібринолітичні субстанції, такі як: плазміноген, активатори плазміногену урокіназного типу, інгібітор PAI-1 та анексин II. Клініцисти останнім часом все більшого значення надають таким показникам тромбоутворення, як: D-димер, фібринопептид А, фактор VIIa [8; 13]. Як при будь-якому вигляді тромбозу, пусковим механізмом є поєднання патологічних факторів, відоме під назвою тріади Вірхова: стаз, пошкодження ендотеліальної вистилки судини та гіперкоагуляція крові. Отже, у випадках онкологічного захворювання основним фактором стає гіперкоагуляція, яка й зумовила розвиток самої пухлини, а також порушення гомеостазу. Наступний фактор – стаз, спричинений тривалою іммобілізацією пацієнтів та об'ємом і характером оперативного втручання. А далі механізм уже працює автоматично: клітини пухлини активують коагуляційну систему, систему фібринолізу з метою подальшого поширення, забезпечення максимального ангиогенезу, підвищення

проникливості судин, що зумовлює метастазування. Ключова роль належить вивільненню прокоагулянтів і цитокінів із клітин пухлини. Крім того, зазнає пошкодження ендотелій, зменшується активність інгібіторів коагуляції й активаторів фібринолізу. Таким чином, патогенез гемостазіологічної пари неоплазії полягає в активації як коагуляційної, так і судинно-тромбоцитарної ланки згортання крові, що забезпечується: порушенням структурної цілісності та функціональної стабільності судинного ендотелію клітинами самої пухлини та цитокінами; активацією тромбоцитів, що відповідно зумовлює їхню підвищену адгезію й агрегацію; синтезом прокоагулянтів і інгібіторів фібринолізу; прокоагулянтною активністю пухлино-асоційованих макрофагів і активованих моноцитів периферичної крові [5; 14; 15].

Мета дослідження – оцінити структурні зміни посмугованих м'язів і ендотеліоцитів гемомікроциркуляторного русла при тромбозі глибоких вен нижніх кінцівок хворих на рак.

Матеріал і методи

Ученими Тернопільського національного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського проведено ретроспективний аналіз 54 некропсій скелетних м'язів померлих від кардіопульмонального шоку, зумовленого тромбоемболією легеневої артерії, у 2014–2018 роках. Окрім того, виконано морфологічне дослідження біоптатів скелетних м'язів, отриманих із різних топографічних ділянок нижньої кінцівки при 12 операціях з приводу гострого висхідного тромбофлебиту у хворих на рак ободової кишки. Для виготовлення мікропрепаратів використано стандартні протоколи ущільнення і зневоднення попередньо фіксованих у 10 % розчині нейтрального формаліну тканин із подальшим заливанням у парафін і приготуванням зрізів. Депарафінізовані

зрізи забарвлювали гематоксиліном і еозинном, трихромом за Малорі, резорцин-фуксином за Вейгертом, альціановим синім та ШІК-реакцією. Якщо в науковій літературі гістологічну структуру достатньо висвітлено, то за дослідження в поляризованому світлі в онкологічних хворих вона потребує уточнення, з огляду на те що цей метод дає більш чітке відображення морфофункціональних змін, ніж за методів із використанням барвників [16; 17]. З цією метою для дослідження депарафізованих зрізів використано тринокуляр з поляризатором і аналізатором SEOSCAN (Україна). Субмікроскопічне дослідження проводили лише на біопсійному матеріалі. Біоптати попередньо фіксували у 2,5 % розчині глутаральдегіду з активною реакцією середовища рН 7,2–7,4, приготованому на фосфатному буфері Міллоніга. Постфіксацію здійснювали 1 % розчином чотириокису осмію на буфері Міллоніга протягом 60 хвилин, після чого проводили дегідратацію матеріалу в спиртах і ацетоні та заливали в епоксидні смоли відповідно до загальноприйнятої методики. Ультратонкі зрізи, виготовлені на ультрамікромомі УМПТ-7 (Україна), забарвлювали 1 % водним розчином ураніацетату, контрастували цитратом свинцю за методом Рейнольдса та вивчали в електронному мікроскопі ПЕМ-125К (Україна). Напівтонкі зрізи забарвлювали метиленовим синім. Паралельно в усіх пацієнтів визначали кількість вільноциркулюючих у цитратній крові ендотеліоцитів за методикою J. Hladovec [6]. У роботі з гістологічними препаратами та напівтонкими зрізами використовували мікроскопи SEOSCAN (Україна) та Люмам Р-8 (РФ). Зображення з мікроскопів виводили на монітор комп'ютера за допомогою відеокамери VISION Color CCD Camera і програми InterVideo WinDVR.

Результати та їх обговорення

Досліджено, що в пацієнтів з онкологічними захворюваннями, померлих від кардіопульмонального шоку при тромбоемболії легеневої артерії, на перший план виходили дистрофічні зміни м'язових волокон із гемодинамічними розладами. Порушення гемодинаміки виражалося спазмом артеріол і дистонічним розширенням просвіту венул, інтерстиціальним та периваскулярним набряком. Ендотеліоцити вен мали овальну форму, на значному протязі зазнавали десквамації. Подальшими морфологічними дослідженнями встановили, що основними предикторами гострого тромбозу окрім ушкодження ендотеліоцитів є ремоделювання венозної стінки, а саме: осередкове потовщення інтими, адаптивна й фібропроліферативна перебудова клапанів, субінтимальної та середньої її оболонки і лейоміоцитів [12]. Глибокі, гетерогенні структурні зміни стосувалися м'язових волокон. Посмугованість останніх нечітка, нерівномірно виражена. Цитоплазма гетерогенна: одні ділянки забарвлені в більш насичений колір, базофільні, сусідні – більш блідо забарвлені. На поздовжніх зрізах виявлялися широкі поля неупорядкованого розміщення волокон, хвилеподібної деформації ходу та їх фрагментації. Окрім більшості стоншених із них наявні потовщені, що відтворює картину атрофії, поєднаної з компенсаторною гіпертрофією. При дослідженні в поляризованому світлі, навіть по довжині одного волокна спостерігалися ділянки посилення анізотропії А-дисків і ділянки зближення анізотропних дисків через стоншення ізотропних, а також осередки суцільної анізотропії та фрагментації (рис. 1).

Отже, дані поляризаційної мікроскопії свідчать про різні типи змін посмугованих м'язових волокон у помер-

лих на рак ободової кишки, що відтворюють метаболічний характер їхнього пошкодження [3; 18].

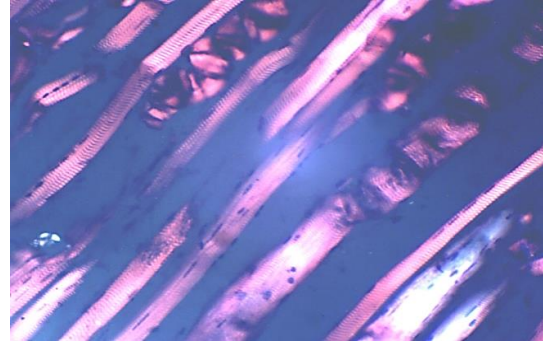


Рис. 1. Ділянки посилення анізотропії А-дисків і ділянки зближення анізотропних дисків через стоншення ізотропних, а також осередки суцільної анізотропії та фрагментації. Поляризаційна мікроскопія, $\times 120$ [2]

Під час дослідження біоптатів м'язів хворих на рак ободової кишки, оперованих з приводу висхідного тромбофлебіту, виявлено осередкові зближення анізотропних дисків через укорочення ізотропних у поєднанні з фрагментами суцільної анізотропії, що є морфологічним вираженням контрактурного пошкодження міофібрил II і III ступенів. Окрім зазначених проявів ремоделювання м'язових волокон зустрічалися й осередки ослаблення або відсутності світіння А-дисків. У поодиноких волокнах наявні прояви міоцитолізу й розпад м'язових волокон на фрагменти, що розцінюється як IV ступінь контрактурного ушкодження (рис. 2).

Стромальні зміни характеризуються головним чином розвитком периваскулярного й інтерстиціального набряку, набряку колагенових волокон. Окрім цього виявлено дрібні осередки геморагій та дифузної нейтрофільно-лімфоцитарної інфільтрації в поєднанні з реологічними порушеннями.

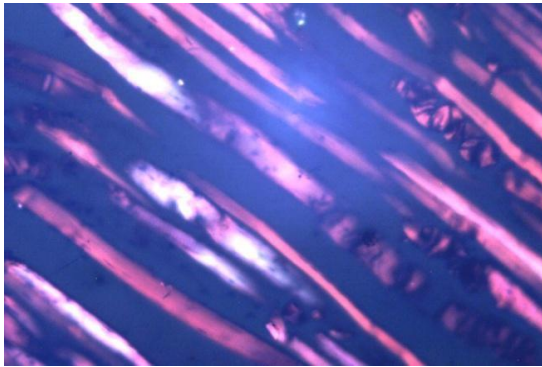


Рис. 2. Нерівномірність товщини м'язових волокон, фрагментація та міоцитоліз. Поляризаційна мікроскопія, $\times 120$ [2]

Відмічено було й дифузне виражене венозне та капілярне повнокров'я і стази. Нерідко спостерігалася дистонія судин із проявами відсепарування рідкої частини крові. Кількісним аналізом вільноциркулюючих ендотеліоцитів крові встановлено, що при гострих тромбозах рівень їх становив $(9,4 \pm 0,5) \times 10^4$ /л. За електронної мікроскопії біоптатів виявлено, що ендотеліоцити витягнутої форми. У набряклій, просвітленій цитоплазмі наявні деструктивно змінені органели (рис. 3).

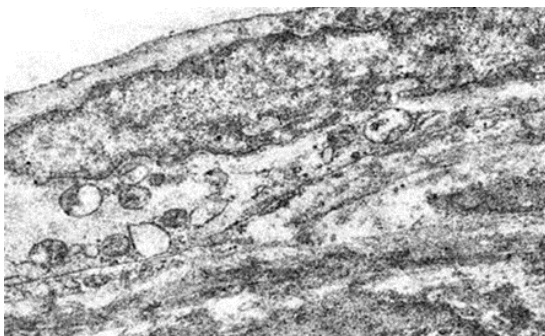


Рис. 3. Деструкція мітохондрій, конденсація хроматину, інвагінації ядерної мембрани, просвітлення нуклеоплазми. Ультроструктура ендотеліоцита. $\times 30\ 000$ [2]

Канальці гранулярної ендоплазматичної сітки розширені й деформовані, із утворенням порожнин неправильної форми. Пошкодження мітохондрій супроводжується значним просвітленням матриксу та деструкцією крист. Наявні первинні і вторинні лізосоми, які вільно розташовані як у цитоплазмі, так і поблизу комплексу Гольджі. Ядра зірчастої форми, із нерівними контурами через глибокі впинання каріолеми. У центрі нуклеоплазми наявна електронно-прозора каріоплазма. Спостерігаються широкі ділянки конденсованої осміофільної каріоплазми.

У результаті оцінювання структурних змін посмугованих м'язів і ендотеліоцитів гемомікроциркуляторного русла при тромбозі глибоких вен нижніх кінцівок хворих на рак методом поляризаційної мікроскопії доведено суттєві їхні контрактурні зміни на тлі дисциркуляторних змін. З огляду на те що м'язам нижніх кінцівок належить суттєва роль у забезпеченні венозної гемодинаміки через їхню скоротливу здатність, зазначені зміни можемо вважати важливою доповнюючою ланкою патогенезу венозної недостатності у хворих на рак та розвитку в останніх тромботичних ускладнень. Варто відмітити, що в цьому процесі фундаментальну роль відіграє ендотеліальна дисфункція. Пошкодження ендотеліоцитів та «оголення базальної мембрани» є ініціальною фазою в порушенні мікроциркуляції з розвитком дистонії венул, інтерстиціального й периваскулярного набряку.

Висновки

При метастазуванні раку товстої кишки на тлі гемодинамічних порушень, що відбиваються дегенеративними ушкодженнями ендотеліоцитів з їхньою подальшою десквамацією, перерозтягненням венул із дистонією їхнього просвіту, інтерстиціальним та периваскулярним набряком, наявні

гетерогенні прояви ремоделювання по-смугованих м'язових волокон, які характеризуються переважно атрофічно-гіпертрофічними і контрактурними змінами різного ступеня та гомогенізацією саркоплазми з міоцитолізмом.

Перспективи подальших досліджень

Передбачається проведення подальших досліджень патогенетичних і морфологічних змін при флеботромбозі.

Конфлікт інтересів відсутній.

Література

1. Barsam SJ, Patel R, Arya R. Anticoagulation for prevention and treatment of cancer-related venous thromboembolism. *Br J Haematol.* 2013;161(6):764–77. DOI: 10.1111/bjh.12314. PMID: 23560605.
2. Мішеніна КВ, Неврозов ВП, Оклей ДВ. Морфологічне обґрунтування виникнення гострих венозних тромбозів. *Харківська хірургічна школа.* 2015;3(72):117–22. Доступ за посиланням: <https://surgical-school.com.ua/index.php/journal/issue/view/13/3-2015-pdf>
3. Непомнящих ЛМ, Бакарев МА. Морфогенез метаболіческих повреждений скелетных мышц. Москва: Издательство РАМН; 2005. 352 с.
4. Сівак ВВ, Тимофієва НВ, Динник ОБ, та ін., винахідники. Спосіб визначення вільноциркулюючих ендотеліальних клітин в крові. Патент України № 25012 UA, G01N33/50. 25 Лип 2007.
5. Целлариус ЮГ, Семенова ЛА, Гимов РХ. Ранние стадии экспериментального инфаркта миокарда при исследовании оптическими методами. *Архив патологии.* 1976;38:47–52.
6. Шилова АН. Методы медикаментозной профилактики и лечения тромбозов у онкологических больных, их влияние на рост и метастазирование опухолей, на выживаемость больных (обзор литературы). *Сибирский онкологический журнал.* 2012;(2(50)):79–83.
7. Боднар ПЯ, Боднар ЯЯ, та ін. Патоморфологічні зміни великої підшкірної вени при хронічній критичній ішемії нижніх кінцівок. В: матеріали наук.-практ. конф. Морфологія на сучасному етапі розвитку науки; 5–6 Жов 2012; Тернопіль. Тернопіль: ТДМУ; 2012, с. 20–23.
8. Gallus AS. Prevention of postoperative deep leg vein thrombosis in patients with cancer. *Thromb Haemost.* 1997;78(1):126–32. PMID: 9198141.
9. Donati MB, Poggi A. Malignancy and haemostasis. *Brit J Haematol.* 1980;44:173–84.
10. Hillen HF. Thrombosis in cancer patients. *Ann Oncol.* 2000;11 Suppl 3:273–76. DOI: 10.1093/annonc/11.suppl_3.273. PMID: 11079152.
11. Pabinger I, Thaler J, Ay C. Biomarkers for prediction of venous thromboembolism in cancer. *Blood.* 2013;122(12):2011–18. DOI: 10.1182/blood-2013-04-460147. PMID: 23908470.
12. Горяинова НВ. Значение коморбидности для стратификации лечения острых миелоидных лейкозов у взрослых. *ScienceRise.* 2015;(6/4(11)):68–72. DOI: 10.15587/2313-8416.2015.45466.
13. Falanga A, Barbui T, Rickles FR, Levine MN. Guidelines for clotting studies in cancer patients. For the Scientific and Standardization Committee of the Subcommittee on Haemostasis and Malignancy International Society of Thrombosis and Haemostasis. *Thromb Haemost.* 1993;70(3):540–2. PMID: 8259561.

14. Kobayashi T. [Prophylaxis and treatment of venous thromboembolism based on Japanese clinical guides]. *Rinsho Ketsueki*. 2017;58(7):875–882. DOI: 10.11406/rinketsu.58.875. PMID: 28781287. [In Japanese].

15. Lee AY. Overview of VTE treatment in cancer according to clinical guidelines. *Thromb Res*. 2018;164 Suppl 1:S162–7. DOI: 10.1016/j.thromres.2018.01.002. PMID: 29307469.

16. Камалов ИА, Куратанов РС. Выявление прокоагулянтной деятельности злокачественных новообразований. *Казанский медицинский журнал*. 2016;97(2):212–5. DOI: 10.17750/KMJ2016-212.

17. Rickles FR, Shoji M, Abe K. The role of the hemostatic system in tumor growth, metastasis, and angiogenesis: tissue factor is a bifunctional molecule capable of inducing both fibrin deposition and angiogenesis in cancer. *Int J Hematol*. 2001;73(2):145–50. DOI: 10.1007/BF02981930. PMID: 11372724.

18. Verso M, Franco L, Giustozzi M, Becattini C, Agnelli G. Treatment of venous thromboembolism in patients with cancer: Whats news from clinical trials? *Thromb Res*. 2018;164(1):S168–71. DOI: 10.1016/j.thromres.2018.01.031.

Bodnar P.

THE EFFECT OF PHLEBOTHROMBOSIS ON THE CONDITION OF THE MUSCLE TISSUE OF THE LOWER EXTREMITY IN ONCOPATHOLOGY

Modern research has shown that cancer patients are at high risk of thrombotic complications, which worsen the results of anticancer treatment and occupy one of the leading places among the causes of death. Deep vein thrombosis of the lower extremities, as well as pulmonary embolism is the most dangerous complication of the cancer process in the body. The pathogenesis of hemostasiological paraneoplasia is based on the activation of both coagulation and vascular-platelet coagulation, which is provided by: disruption of the structural integrity and functional stability of the vascular endothelium by the cells of the tumor and cytokines; activation of platelets, which subsequently leads to their increased adhesion and aggregation; synthesis of procoagulants and fibrinolysis inhibitors; procoagulant activity of tumor-associated macrophages and activated peripheral blood monocytes. The aim of the study was to evaluate the structural changes of striated muscles and endothelial cells of the hemomicrocirculatory tract in deep vein thrombosis of the lower extremities of cancer patients. In order to detect changes in the muscular tissues of the lower extremity in oncopathology, scientists from I.Ya. Gorbachevsky Ternopil National Medical University conducted a light-optical histological and polarization study of skeletal muscle necropsies that died of cardiopulmonary shock in cancer patients. As a result of the assessment of structural changes of striated muscles and endothelial cells of the hemomicrocirculatory tract in deep vein thrombosis of the lower extremities of cancer patients, polarization microscopy showed significant contractural changes against the background of dyscirculatory changes. Given that the muscles of the lower extremities play a significant role in ensuring venous hemodynamics due to their contractile ability, these changes can be considered an important complementary link in the pathogenesis of venous insufficiency in patients with cancer and development of thrombotic complications in them. It should be noted that in this process an important role belongs to endothelial dysfunction. It is the damage of endothelial cells and "exposure of the basal membrane" is the initial phase in the violation of microcirculation with the development of venule dystonia, interstitial and perivascular edema. At colon cancer against the background of hemodynamic disturbances expressed by

degenerative damages of endotheliocytes with their desquamation, plethora of venules with dystonia of their gleam, interstitial and perivascular hypostasis there are heterogeneous displays of remodeling which are characterized by striated and contractural changes, homogenization of sarcoplasm with myocytolysis.

Keywords: *phlebothrombosis, oncological process, cancer, thrombotic complications, skeletal muscle in thrombosis.*

Боднар П.Я.

ВЛИЯНИЕ ФЛЕБОТРОМБОЗА НА СОСТОЯНИЕ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ ПРИ ОНКОПАТОЛОГИИ

Рассмотрена проблема флеботромбоза нижних конечностей у онкобольных, этиология, патогенез данной патологии у пациентов конкретной группы. В целях выявления изменений в мышечной ткани нижней конечности при онкопатологии учёными из Тернопольского национального медицинского университета им. И.Я. Горбачевского проведено светооптическое гистологическое и поляризационное исследования некропсий скелетных мышц умерших от кардиопульмонального шока больных раком. Сделаны следующие выводы. Флеботромбоз оказывает угнетающее влияние на состояние мышечной ткани нижней конечности у пациентов с онкологическими заболеваниями. При этом на фоне гемодинамических нарушений, таких как стаз, повреждение эндотелиальной выстилки сосуда, гиперкоагуляция крови, происходят дегенеративные повреждения эндотелиоцитов с их десквамацией, полнокровием венул с дистонией их просвета, интерстициальным и периваскулярным отёком. Обнаружены гетерогенные проявления ремоделирования полосатых мышечных волокон, которые в основном характеризуются атрофически-гипертрофическими и контрактурными изменениями разной степени и гомогенизацией саркоплазмы с миоцитоллизом.

Ключевые слова: *флеботромбоз, онкологический процесс, рак, тромботические осложнения, скелетные мышцы при тромбозе.*

Надійшла до редакції 02.06.2021

Відомості про авторів

Боднар Петро Ярославович – кандидат медичних наук, доцент кафедри хірургії № 1 з урологією та малоінвазивною хірургією імені Л.Я. Ковальчука Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського.

Адреса: Україна, 46001, м. Тернопіль, майдан Воли, 1, Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського.

E-mail: ztrololoz@ukr.net

ORCID: 0000-0001-9285-6516.

Researcher ID: C-7601-2016.

Scopus Author ID: 57203426626.

УДК 611.843.1/.3.06

ВАРІАНТНА АНАТОМІЯ ЦЕНТРАЛЬНОЇ АРТЕРІЇ СІТКІВКИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Орлова Т.В.

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

Судинна патологія сітківки супроводжує такі найпоширеніші хвороби сьогодення, як гіпертонічна хвороба й цукровий діабет. Завдяки своєчасному оцінюванню стану судин сітківки за даними офтальмоскопії можна виявити патологію на ранніх стадіях. Для визначення ступеня ризику судинної патології слід мати уявлення про закономірності організації судинного русла сітківки. На підставі вивчення літературних джерел визначено варіантну анатомію центральної артерії сітківки та з'ясовано напрямки подальшого її дослідження. Центральна артерія сітківки зазвичай є гілкою очної артерії, найчастіше – її першою гілкою. Далі вона прямує до зорового нерва, де проходить у його товщі. Коли центральна артерія сітківки досягає диска зорового нерва, вона зазвичай розгалужується на чотири кінцеві гілки. Ці гілки діляться дихотомічно на верхню та нижню, які і собі утворюють скроневу та носову гілки. Відповідно виділяють чотири квадранти сітківки, які кровопостачаються цими гілками. Іноді зустрічаються додаткові гілки, такі як фронтальна та макулярна. Крім того, центральна артерія сітківки може розгалужуватись на два окремі стовбури до потрапляння на диск зорового нерва, що впливає на судинну картину при дослідженні очного дна. Венозна система сітківки представлена центральною веною сітківки, гілки якої більшою мірою повторюють хід артерії. У деяких випадках циліоретинальна артерія, яка відходить від артеріального кола Цинна–Галлера, може частково або повністю брати участь у кровопостачанні сітківки. Отже, індивідуальна анатомічна мінливість центральної артерії сітківки полягає в тому, що існують варіанти її початку, ходу в товщі зорового нерва та розгалуження на кінцеві гілки на внутрішній поверхні сітківки. Мінливість величин зон кровопостачання кожної з артерій вивчено недостатньо.

Ключові слова: людина, око, сітківка, центральна артерія сітківки, зоровий нерв.



Цитуйте українською: Орлова Т.В. Варіантна анатомія центральної артерії сітківки (огляд літератури). Медицина сьогодні і завтра. 2021;90(2):23-9. <https://doi.org/10.35339/msz.2021.90.2.otv>

Cite in English: Orlova T.V. Variant anatomy of the central retinal artery (review). Medicine Today and Tomorrow. 2021;90(2):23-9. <https://doi.org/10.35339/msz.2021.90.2.otv> [in Ukrainian].

Такі найпоширеніші хвороби сьогодні, як гіпертонічна хвороба й цукровий діабет, супроводжуються судинною патологією сітківки. Із застосуванням офтальмоскопії – неінвазійного методу дослідження стану сітківки – можна оцінити стан усієї судинної системи, адже ті зміни, що почалися в судинах сітківки, відбуваються в судинах і нирок, і кінцівок. Однак для дослідження останніх уже знадобляться інвазійні методи дослідження. За своєчасного оцінювання стану судин сітківки за даними офтальмоскопії є можливість виявити патологію на ранніх стадіях, не використовуючи інвазійні методи [1].

До гострих судинних порушень сітківки належать оклюзії центральної артерії та вени сітківки, ретинопатія і в рідкісних випадках – емболія основної судини або її гілок. Оклюзія центральної артерії сітківки є невідкладною ситуацією та аналогом мозкового інсульту в очі. Понад три чверті пацієнтів страждають на гостру втрату зору. Захворюваність оцінюється в 1 на 100 000 осіб і виявляється кожні 10 000 візитів до офтальмолога [2]. За оцінками, 16,4 млн дорослих страждають від оклюзії центральної вени сітківки. Поширеність даної патології становить 5,20 на 1000 осіб [3]. Поширеність оклюзії центральної вени сітківки в окремих дослідженнях коливалася від 0,311 до 2,1 % у популяціях старше 40 років [4]. Діабетична ретинопатія є основною причиною втрати зору в дорослих у працездатному віці [5]. У 2015 році 2,6 млн людей у світі мали вади зору через діабетичну ретинопатію. За останніми даними метааналізу 2019 року, відомо, що у 2015 році 2,6 млн людей мали вади зору через діабетичну ретинопатію і за прогнозами цей показник зросте до 3,2 млн у 2020 році [6; 7].

Отже, для визначення ступеня ризику судинної патології слід мати

уявлення про закономірності організації судинного русла сітківки. **Мета** – на підставі вивчення літературних джерел визначити варіантну анатомію центральної артерії сітківки та з'ясувати напрямки подальшого її дослідження.

Як тканина з найбільшим споживанням кисню, сітківка має унікальну судинну систему, яка відповідає її метаболічним потребам. Сітківка отримує живлення за допомогою двох систем кровообігу: судини хоріоїдеї, або власне судинної оболонки (за допомогою їх живиться зовнішня частина сітківки, її фоторецепторний шар) та центральної артерії сітківки (ЦАС), яка живить внутрішні шари сітківки [8–10]. Ці дві системи не мають зв'язку між собою, але водночас доповнюють одна одну. Наприклад, зона макули не отримує кровопостачання від ЦАС і вважається аваскулярною зоною. Натомість, макула живиться від судин хоріоїдеї.

Походження центральної артерії сітківки. Центральна артерія сітківки бере свій початок від очної артерії (ОА) [11]. ОА, своєю чергою, є гілкою внутрішньої сонної артерії. В одиничних випадках ЦАС відгалужується безпосередньо від внутрішньої сонної артерії, без сполучення з ОА [12]. За даними [13], ЦАС починається від ОА самостійно у 64 % випадків, загальним стовбуром з задньою циліарною артерією (ЗЦА) – у 33 %; у 3 % спостерігалось відгалуження разом із м'язовою гілкою та ЗЦА. В іншому спостереженні ЦАС відгалужувалась від ОА самостійно у 37,5 % випадків, загальним стовбуром із ЗЦА – у 59,5 %, в інших випадках відгалуження відбувалось разом із іншими гілками [12].

В одному з досліджень (109 препаратів) ЦАС була першою гілкою ОА у 67 %, другою гілкою – у 28 % та третьою – у 5 % спостережень [13]. В іншому дослідженні (100 препаратів) виявлено, що ЦАС виступала першою

гілкою ОА вже у 77 %, другою – у 19 % та третьою – у 4 % випадків [12].

Відомо, що ЦАС відгалужується від проксимального сегмента ОА в 70 % та від середнього – у 30 % [12].

Після відходження від ОА на відстані приблизно 18,6 мм від заднього полюса ока ЦАС проходить в товщу зорового нерва крізь тверду мозкову оболону та йде в бік диска зорового нерва без утворення артеріовенозних анастомозів. Існують випадки, коли ЦАС утворює *a. centralis nervi optici* для кровопостачання очної частини нерва [13; 14].

Частини центральної артерії сітківки. У структурі ЦАС існують три частини.

1. *Інтраорбітальна (внутрішньо-орбітальна)* частина починається від відгалуження ЦАС від ОА до її проникнення під тверду мозкову оболону, що оточує зоровий нерв. Здебільшого гілки ЦАС живлять тверду, а інколи й м'яку мозкову оболону [12]. Місце проникнення може коливатися в межах 5,0–15,5 мм від очного яблука [15]. У 70 % випадків ЦАС проникає під оболону поблизу середньої лінії нижньої поверхні, у 21 % – на нижньомедіальній поверхні, а у 9 % – на нижньолатеральній або бічній поверхнях зорового нерва [16].

2. *Інтравагінальна (внутрішньо-оболонкова)* частина розташована в субдуральному та субарахноїдальному просторах навколо зорового нерва. Довжина цієї ділянки артерії становить 1,2–4,0 мм. У 8 % випадків у цій частині ЦАС утворює звивисту петлю. Ці гілки кровопостачають зоровий нерв та можуть утворювати анастомози в разі оклюзії ЦАС у місці її проникнення у тверду мозкову оболону [12].

3. *Інтраневральна (внутрішньо-невральна)* частина – відрізок артерії, що проходить у товщі зорового нерва і, відповідно, живить його. Через чітко

помітну борозну у твердій мозковій оболоні на нижній поверхні зорового нерва ЦАС потрапляє в зоровий нерв і несе з собою складку м'якої мозкової оболони [12].

Після потрапляння в товщу зорового нерва ЦАС йде вертикально вгору і вперед, досягає центра зорового нерва, далі йде горизонтально і по центру до зорового диска. При потраплянні на зоровий диск ЦАС розгалужується на кінцеві гілки [12].

У товщі зорового нерва в ЦАС мають місце розвинений м'язовий шар і внутрішня еластична мембрана. Після того як ЦАС проходить решітчасту пластинку, структура починає змінюватись. Внутрішня еластична мембрана стоншується і редукується після першої/другої біфуркації, діаметр гілок становить близько 100 мкм. Саме тому гілки ЦАС уважають артеріолами, але для більшої зручності вживають термін артерія [12].

Галуження ЦАС на поверхні сітківки. На диску зорового нерва ЦАС дихотомічно ділиться на верхню та нижню сосочкові артерії (*aa. papillares superior et inferior*), які мають хід угору і діагонально та широко розгалужуються [8]. Далі кожна з артерій розгалужується на *скроневу (темпоральну)* і *носову* гілки [17]. Іноді етап проходження верхньої і нижньої гілок відсутній (можливо, галуження відбувається до потрапляння на диск зорового нерва). При наступній біфуркації або безпосередньо від стовбура судини утворюються *носова* і *скронева* гілки. Дані гілки розходяться в різні боки. Скроневі гілки йдуть у напрямку макули, мають здебільшого більший діаметр, довжину і площу охоплення. Носові гілки йдуть у протилежному напрямку; вони мають менший діаметр, довжину і кровопостачають меншу площу поверхні [18; 19]. Скроневі гілки за своїм розміром значно більші, ніж носові. Таким чином, виділяють чотири квадранти кровопостачання сітківки, які за величи-

ною ділянок кровопостачання суттєво різняться. Кожна артеріола постачає виключно свій відповідний квадрант.

Дрібні гілочки й капіляри розгалужуються до зовнішнього сітчастого (ретикулярного) шару. Із верхніх і нижніх темпоральних (скроневих) судин, що огинають макулу, судинні стовбури прямують у напрямку жовтої плями, де і закінчуються на її межі [17].

Існує тип галуження, коли від верхньої скроневої артерії відходить у вертикальному напрямку окрема *фронтальна* гілка [16; 19]. Окрім цього описано два варіанти утворення *трьох гілок* ЦАС на диску зорового нерва: верхньої, нижньої та макулярної (8 % досліджуваних) [16; 19] і верхньої, нижньої та носової (9 % досліджуваних) [16].

Відомі випадки, коли існують два стовбури (дві окремі) ЦАС: це спостерігається або коли обидва вони самостійно починаються від ОА, або коли ЦАС поділяється на два стовбури вже у товщі зорового нерва. Якщо на поверхню диска зорового нерва виходять два стовбури ЦАС, перші (вертикальні) гілки артерії відсутні [12]. У цих випадках стовбури ЦАС нерівнозначні за розміром: один – більший (*major*), інший – менший (*minor*). Було описано два варіанти їхнього подальшого галуження.

1. Більший стовбур на диску зорового нерва розгалужується на дві гілки (верхню та нижню), які своєю чергою поділяються на носові та скроневі, тобто більший стовбур має звичайне галуження. Менший стовбур, виходячи на диск зорового нерва, прямує до макули, тому називається макулярним.

2. Більший стовбур розгалужується на одну верхню (верхню скроневу) та дві нижні (носову й нижню скроневу) гілки. Менший стовбур є верхньою носовою гілкою [16].

Між судинами на поверхні сітківки – гілками ЦАС – немає анастомозів,

бо це судинне русло є кінцевою артеріальною системою. Отже, при ушкодженні ЦАС або її гілок відбуваються серйозні зміни й певні ділянки сітківки не отримують належного кровопостачання (відбувається ішемічний інфаркт) [12].

За даними [20], у 49,5 % випадків від артеріального кола Цинна–Галлера у складі хоріоїдеї відгалужується циліоретинальна артерія. Вона виходить на диску зорового нерва та забезпечує живлення невеликої ділянки між диском і макулою. За даними [15], циліоретинальні артерії можуть забезпечувати кров'ю велику ділянку сітківки, зазвичай скроневу її частину. Вони виявляються в 6–32 % людей і є двосторонніми у 14–18 %. Крім того, між циліоретинальними артеріями та гілками ЦАС можуть створюватися анастомози [21]. В одиничних випадках циліоретинальні артерії кровопостачають всю сітківку [22; 23].

Існують дані, що в нижньоносовому квадранті орбіти васкуляризація менш рясна, ніж в інших [8]. Це пов'язується із нерівномірним розподілом ділянок кровопостачання між гілками артерії і вени.

Гілки ЦАС супроводжуються гілками центральної вени сітківки. Вони в цілому повторюють хід одна одної [24; 25]. Венозна система сітківки являє собою венули, що зливаються між собою та утворюють гілки, скроневі й носові. Далі ці гілки зливаються і переходять у сосочкові вени (верхню та нижню), у подальшому утворюючи центральну вену сітківки. Стовбур центральної вени сітківки починається від решітчастої пластинки, впадає в верхню очну вену, яка далі впадає в кавернозний синус.

Отже, індивідуальна анатомічна мінливість ЦАС полягає в тому, що існують варіанти її початку, ходу в товщі зорового нерва і розгалуження на кінцеві гілки на внутрішній поверхні сітківки. Типовим є поділ на дві папілярні гілки

з подальшим розподілом на чотири гілки – дві верхні і дві нижні, носові і скроневі; кожна з них постачає свій квадрант

сітківки. Мінливість величин зон кровопостачання кожної з артерій вивчено недостатньо.

Література

1. Dutta RN, Someswar M, Dalmia H, Biswas A. Identification of distinct blood vessels in retinal fundus images. In: Zhang YJ, Tavares JMRS. (editors). Computational modeling of objects presented in images. Fundamentals, methods, and applications. CompIMAGE 2014. Lecture Notes in Computer Science. 2014;8641. Springer, Cham. DOI: 10.1007/978-3-319-09994-1_10.
2. Varma DD, Cugati S, Lee AW, Chen CS. A review of central retinal artery occlusion: clinical presentation and management. *Eye (Lond)*. 2013;27(6):688–97. DOI: 10.1038/eye.2013.25. PMID: 23470793. PMCID: PMC3682348.
3. Rogers S, McIntosh RL, Cheung N, Lim L, Wang JJ, Mitchell P, et al. The prevalence of retinal vein occlusion: pooled data from population studies from the United States, Europe, Asia, and Australia. *Ophthalmology*. 2010;117(2):313–9.e1. DOI: 10.1016/j.ophtha.2009.07.017. PMID: 20022117. PMCID: PMC2945292.
4. Laouri M, Chen E, Looman M, Gallagher M. The burden of disease of retinal vein occlusion: review of the literature. *Eye (Lond)*. 2011;25(8):981–8. DOI: 10.1038/eye.2011.92. PMID: 21546916. PMCID: PMC3178209.
5. Cheung N, Mitchell P, Wong TY. Diabetic retinopathy. *The Lancet*. 2010;376:124–36. DOI: 10.1016/S0140-6736(09)62124-3. PMID: 20580421.
6. Cheloni R, Gandolfi SA, Signorelli C, Odone A. Global prevalence of diabetic retinopathy: protocol for a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2019;9(3):e022188. DOI: 10.1136/bmjopen-2018-022188. PMID: 30833309. PMCID: PMC6443069.
7. Flaxman SR, Bourne RRA, Resnikoff S, Ackland P, Braithwaite T, Cicinelli MV, et al. Global causes of blindness and distance vision impairment 1990–2020: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Health*. 2017;5(12):e1221–34. DOI: 10.1016/S2214-109X(17)30393-5. PMID: 29032195.
8. Hendrix P, Griessenauer CJ, Foreman P, Mohajel Shoja M, Tubbs RS. Blood supply of the cranial nerves. In: history, embryology, anatomy, imaging, and diagnostics. Elsevier Ltd.; 2015. Vol. 1; p. 427–38. DOI: 10.1016/B978-0-12-410390-0.00031-7.
9. Rust R, Grönnert L, Dogançay B, Schwab ME. A revised view on growth and remodeling in the retinal vasculature. *Sci Rep*. 2019;9:3263. DOI: 10.1038/s41598-019-40135-2.
10. Uhl A, Busch Chr, Marcel S, Veldhuis R, editors. Handbook of vascular biometrics. Springer; 2020. 535 p. DOI: 10.1007/978-3-030-27731-4.
11. Пурнынь ЕЭ. Строение сетчатки млекопитающих и её кровоснабжение. *Нейрофизиология*. 2013;45(3):296–306. Доступ по ссылке: http://nbuv.gov.ua/UJRN/NFL_2013_45_3_13
12. Hayreh SS. Acute retinal arterial occlusive disorders. *Prog Retin Eye Res*. 2011;30(5):359–94. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2011.05.001. PMID: 21620994. PMCID: PMC3137709.
13. Tsutsumi S, Rhoton ALJr. Microsurgical anatomy of the central retinal artery. *Neurosurgery*. 2006;59(4):870–9. DOI: 10.1227/01.NEU.0000232654.15306.4A. PMID: 17038951.
14. Kocabiyik N, Yalcin B, Ozan H. The morphometric analysis of the central retinal artery. *Ophthalmic Physiol Opt*. 2005;25(4):375–8. DOI: 10.1111/j.1475-1313.2005.00286.x.

15. Akay F, Gündoğan FC, Yolcu U, Toyran S, Tunç E, Uzun S. Retinal structural changes in systemic arterial hypertension: an OCT study. *Eur J Ophthalmol.* 2016;26(5):436–41. DOI: 10.5301/ejo.5000740. PMID: 26951532.
16. Sobhy HA Ewis, Elsyedahmed F Shatla. Anatomical variation of the central retinal artery at the optic DISC. *AAMJ.* 2012;10(2):246–70. Available from: <http://www.aamj.eg.net/inner/jarticle.aspx?aid=2113>
17. Pournaras CJ, Rungger-Brändle E, Riva CE, Hardarson SH, Stefansson E. Regulation of retinal blood flow in health and disease. *Prog Retin Eye Res.* 2008;27(3):284–330. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2008.02.002. PMID: 18448380.
18. Hayreh SS. Ocular vascular occlusive disorders: natural history of visual outcome. *Prog Retin Eye Res.* 2014;41:1–25. DOI: 10.1016/j.preteyeres.2014.04.001. PMID: 24769221. PMCID: PMC4073304.
19. van Overbeeke J, Sekhar L. Microanatomy of the blood supply to the optic nerve. *Orbit.* 2003;22(2):81–8. DOI: 10.1076/orbi.22.2.81.14316. PMID: 12789588.
20. Мунц ИВ, Малютина СК, Гусаревич ОГ, Шапкина МЮ, Рябиков АН. Изменения глазного дна и сердечно-сосудистые заболевания. Атеросклероз. 2017;13(1):29–34. Доступ по ссылке: <https://ateroskleroz.elpub.ru/jour/article/view/36>
21. Gao SS, Jia Y, Zhang M, Su JP, Liu G, Hwang TS, et al. Optical coherence tomography angiography. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2016;57(9):OCT27–36. DOI: 10.1167/iops.15-19043. PMID: 27409483. PMCID: PMC4968919.
22. Michalinos A, Zogana S, Kotsiomitis E, Mazarakis A, Troupis T. Anatomy of the ophthalmic artery: a review concerning its modern surgical and clinical applications. *Anat Res Int.* 2015;2015:591961. DOI: 10.1155/2015/591961. PMID: 26635976. PMCID: PMC4655262.
23. Hegde V, Deokule S, Matthews T. A case of a cilioretinal artery supplying the entire retina. *Clin Anat.* 2006;19(7):645–7. DOI: 10.1002/ca.20362. PMID: 16795026.
24. Chopra A, Sharma A, Singh S, Bahl V. Changing perspectives in classifications of hypertensive retinopathy. *IOSR: Journal of Dental and Medical Sciences.* 2014;13(6):51–4. DOI: 10.9790/0853-13625154.
25. Wei Y, Jiang H, Shi Y, Qu D, Gregori G, Zheng F, et al. Age-related alterations in the retinal microvasculature, microcirculation, and microstructure. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2017;58(9):3804–17. DOI: 10.1167/iops.17-21460. PMID: 28744554. PMCID: PMC5527847.

Orlova T.V.

VARIANT ANATOMY OF THE CENTRAL RETINAL ARTERY (REVIEW)

Retinal vascular pathology accompanies such common diseases as hypertension and diabetes mellitus. Early estimation of the retinal vessels' condition according to ophthalmoscopy allows identifying pathology on early stages. To determine the degree of vascular pathology risk it is important to have a picture of the patterns of the retinal vascular bed organization. The purpose of the study is to determine the variant anatomy of the central retinal artery on the basis of the literature sources study and to find out the directions of its further research. Central retinal artery is usually a branch of the ophthalmic artery, most often it is represented as a first branch. Then it goes to the optic nerve, where it passes inside of the nerve. When central retinal artery reaches the optic disc, it usually branches into 4 terminal branches. These branches are dichotomously divided into upper and lower branches, which in then form the temporal and nasal branches. Accordingly, there are four quadrants of the retina, which are supplied with blood by these branches. Sometimes there are additional branches, such as frontal and macular. Also, the central retinal artery can branch into two separate trunks before reaching the optic disc, which

affects the vascular picture when examining fundus. Venous system of retina is represented by the central retinal vein, with its branches which mostly repeat the course of the artery. In some cases, the cilioretinal artery, departing from the Zinn–Haller arterial circle, may be partially or completely involved in the blood supply of retina. Thus, the individual anatomical variability of the central retinal artery is that there are options of its onset, course in the optic nerve trunk and branching into terminal branches on the inner surface of the retina. The variability of values of blood supply zones of each artery has not been studied enough.

Keywords: *human, eye, retina, central retinal artery, optic nerve.*

Орлова Т.В.

ВАРИАНТНАЯ АНАТОМИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ АРТЕРИИ СЕТЧАТКИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Сосудистая патология сетчатки сопровождается такие распространённые заболевания современности, как гипертоническая болезнь и сахарный диабет. Благодаря своевременной оценке состояния сосудов сетчатки по данным офтальмоскопии можно выявить патологию на ранних стадиях. Для определения степени риска сосудистой патологии следует иметь представление о закономерностях организации сосудистого русла сетчатки. На основании изучения литературных источников определена вариантная анатомия центральной артерии сетчатки и выяснено направление дальнейшего её исследования. Центральная артерия сетчатки, как правило, является ветвью глазной артерии, чаще всего – её первой ветвью. Далее она направляется к зрительному нерву, где проходит в его толще. Когда центральная артерия сетчатки достигает диска зрительного нерва, она обычно разветвляется на четыре конечные ветви. Эти ветви делятся дихотомически на верхнюю и нижнюю, которые, в свою очередь, образуют височную и носовую ветви. Соответственно выделяют четыре квадранта сетчатки, которые кровоснабжаются этими ветвями. Иногда встречаются дополнительные ветви, такие как фронтальная и макулярная. Кроме того, центральная артерия сетчатки может разветвляться на два отдельных ствола до попадания на диск зрительного нерва, что влияет на сосудистую картину при исследовании глазного дна. Венозная система сетчатки представлена центральной веной сетчатки, ветви которой в большей степени повторяют ход артерии. В некоторых случаях цилиоретинальная артерия отходит от артериального круга Цинна–Галлера, может частично или полностью участвовать в кровоснабжении сетчатки. Следовательно, индивидуальная анатомическая изменчивость центральной артерии сетчатки заключается в том, что существуют варианты её начала, хода в толще зрительного нерва и разветвления на конечные ветви на внутренней поверхности сетчатки. Изменчивость величин зон кровоснабжения каждой из артерий изучена недостаточно.

Ключевые слова: *человек, глаз, сетчатка, центральная артерия сетчатки, зрительный нерв.*

Відомості про автора

Орлова Тетяна Вікторівна – аспірант кафедри гістології, цитології та ембріології Харківського національного медичного університету.

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

E-mail: tv.orlova@knmu.edu.ua

ORCID: 0000-0003-1471-674X.

УДК 519.711.3:616-073.75 616.24-001.46

МАТЕМАТИЧНЕ МОДЕЛЮВАННЯ ПРОМЕНЕВОЇ ДІАГНОСТИКИ СТОРОННІХ ТІЛ ЛЕГЕНЬ ВОГНЕПАЛЬНОГО ПОХОДЖЕННЯ

**Бунін Ю.В.¹, Михайлузов Р.М.², Негодуйко В.В.¹, Нечуйвітер О.П.³,
Першина Ю.І.³, Ясинський О.В.¹**

¹Військово-медичний клінічний центр Північного регіону, Харків, Україна

²Харківська медична академія післядипломної освіти, Харків, Україна

³Українська інженерно-педагогічна академія, Харків, Україна

За даними спіральної комп'ютерної томографії точно визначити розмір стороннього тіла складно через спостережуваний артефакт у вигляді «блиску» металу у тканинах. Розроблено математичну модель визначення розмірів сторонніх тіл легень вогнепального походження для покращання результатів діагностики вогнепальних проникних поранень грудей з ушкодженням легень. Для математичного моделювання діагностики сторонніх тіл легень використано розміри 32 сторонніх тіл легень вогнепального походження, виявлених під час спіральної комп'ютерної томографії та видалених під час хірургічних операцій. Для більш точного визначення розмірів довжини, ширини та висоти реального стороннього тіла необхідно враховувати поправочний коефіцієнт, який залежить від рентгенологічної щільності стороннього тіла. Вимірювання точних розмірів сторонніх тіл дозволяє більш адекватно визначити подальшу хірургічну тактику.

Ключові слова: математичне моделювання, вогнепальне поранення, легені, сторонні тіла.



Цитуйте українською: Бунін ЮВ, Михайлузов РМ, Негодуйко ВВ, Нечуйвітер ОП, Першина ЮІ, Ясинський ОВ. Математичне моделювання променевої діагностики сторонніх тіл легень вогнепального походження. Медицина сьогодні і завтра. 2021;90(2):30-9. <https://doi.org/10.35339/msz.2021.90.2.bmn>

Cite in English: Bunin YuV, Mikhaylusov RN, Negoduyko VV, Nechuiviter OP, Pershyna IuI, Yasinsky OV. Mathematical simulation of radiation diagnostics of foreign bodies of lungs of fire origin. Medicine Today and Tomorrow. 2021;90(2):30-9. <https://doi.org/10.35339/msz.2021.90.2.bmn> [in Ukrainian].

Відповідальний автор:

Михайлузов Р.М.

Україна, 61176, м. Харків, вул. Амосова, 58,

Харківська медична академія

післядипломної освіти,

каф. ендоскопії та хірургії;

e-mail: mihailusov1@ukr.net

Corresponding author:

Mikhaylusov R.N.

Ukraine, 61176, Kharkiv, Amosova str., 58,

Kharkiv Medical Academy

of Postgraduate Education,

dep. Endoscopy and surgery;

e-mail: mihailusov1@ukr.net

© Бунін Ю.В., Михайлузов Р.М.,
Негодуйко В.В., Нечуйвітер О.П.,
Першина Ю.І., Ясинський О.В., 2021

© Bunin Yu.V., Mikhaylusov R.N.,
Negoduyko V.V., Nechuiviter O.P.,
Pershyna Iu.I., Yasinsky O.V., 2021

Вступ

У сучасній науці й техніці математичне моделювання процесів та систем відіграє велику роль [1; 2]. Це пов'язано з розширенням можливостей сучасної обчислювальної техніки й адапційним доопрацюванням програмного забезпечення під конкретні потреби користувачів, завдяки чому значно розширюються можливості успішного застосування математичних методів при вирішенні практичних завдань [3]. Крім того, застосування математичного моделювання дозволяє підвищити точність, заощадити час, зменшити фінансові витрати та здійснювати моделювання в багатоскладових умовах, реальне моделювання при яких недоцільно або навіть неможливо з етичної, економічної та часової точок зору [4].

Спіральна комп'ютерна томографія (СКТ) міцно ввійшла в арсенал практикуючого лікаря і має важливе значення для фундаментальних наукових досліджень. Одним з основних методів діагностики сторонніх тіл (СТ) легень вогнепального походження є СКТ органів грудної клітки [5; 6]. Попри високу точність і достовірність методу ряд авторів порушують питання щодо наявності спотворень, артефактів та неприпустимих похибок, які відбиваються на достовірності досліджень [7–9].

Існує проблема спотворення денситометричних даних при СКТ в основному у вигляді неправдивої гіподенсивності, більш вираженої в периферичних відділах ділянки сканування [10]. Крім того, через значну різницю рентгенологічної щільності між тканинами організму й металом та спостережуваним артефактом у вигляді «блиску» металу у тканинах попередньо визначити точний розмір СТ часто виявляється складною задачею [11]. Після зіставлення розмірів видалених СТ легень під час оперативного втручання та попередньо отрима-

них розмірів за даними СКТ також спостерігаються значні похибки [12]. А втім, розміри СТ легень є одним із головних чинників визначення подальшої хірургічної тактики [13].

Проведення математичного моделювання СТ вогнепального походження в легенях під час СКТ органів грудної клітки дозволить поліпшити результати діагностики й лікування поранених із вогнепальними проникними пораненнями грудей з ушкодженням легень.

Мета роботи – розробити математичну модель визначення розмірів сторонніх тіл легень вогнепального походження для покращання результатів діагностики вогнепальних проникних поранень грудей з ушкодженням легень.

Матеріал і методи

Для математичного моделювання діагностики СТ легень за даними СКТ використано розміри 32 СТ легень вогнепального походження, які виявлені за СКТ та потім видалені під час хірургічних операцій у Військово-медичному клінічному центрі Північного регіону МО України (м. Харків). На проведення даної наукової роботи отримано дозвіл локальної етичної комісії Військово-медичного клінічного центру Північного регіону МО України. Показники найбільших розмірів СТ легень та їхню рентгенологічну щільність подано в *таблиці 1*.

Вимірювання сторонніх тіл за даними спіральної комп'ютерної томографії та після видалення було розбито на три групи. До першої групи ввійшли дані, для яких рентгенологічна щільність СТ була вищою за 13 000 Од Н (*таблиця 2*), до другої групи віднесено дані, для яких рентгенологічна щільність СТ знаходилась у межах від 10 000 до 13 000 Од Н (*таблиця 3*), а до третьої – дані, для яких рентгенологічна щільність СТ була меншою за 10 000 Од Н (*таблиця 4*).

Таблиця 1. Розміри сторонніх тіл за даними СКТ та після видалення

№ СТ	Видалене СТ, мм			РЩ СТ, Од Н	СТ за даними СКТ, мм		
	довжина	ширина	висота		довжина	ширина	висота
1	8,8	6,8	7,5	14 385	10,2	9,5	8,5
2	7,2	5,2	6,0	10 406	8,9	8,8	7,5
3	4,7	5,7	4,0	8 960	6,0	6,8	5,0
4	9,1	3,6	3,0	1 070	11,2	5,1	4,0
5	2,8	1,2	2,0	12 903	4,8	2,2	2,5
6	4,8	3,6	1,5	9 202	7,6	5,4	2,0
7	6,5	5,3	1,6	11 919	8,1	8,3	2,4
8	14,0	7,0	3,0	11 601	17,0	9,2	4,1
9	8,4	6,1	4,0	14 383	11,9	9,0	6,1
10	5,4	3,0	1,0	15 075	8,0	4,2	1,3
11	4,8	1,6	2,0	10 465	7,1	2,5	2,8
12	2,0	6,0	4,0	11 548	2,6	8,1	5,6
13	5,5	5,1	3,0	9 320	8,0	7,2	4,6
14	9,2	3,4	4,0	10 691	12,4	11,0	4,8
15	8,1	8,0	6,0	12 732	12,0	10,4	7,0
16	4,5	2,6	2,0	15 600	6,7	4,0	3,1
17	9,0	6,1	2,0	13 747	13,6	9,0	2,8
18	6,0	1,6	1,0	9 954	9,8	3,2	1,3
19	9,8	3,1	5,0	9 398	13,3	5,2	6,1
20	6,5	4,0	7,0	10 946	9,0	6,0	7,9
21	1,4	0,7	1,0	11 014	2,0	1,0	1,6
22	3,2	2,0	2,0	9 619	4,4	3,0	2,9
23	9,5	6,9	5,0	11 846	13,8	10,1	6,0
24	6,6	3,2	2,0	12 247	9,2	4,7	2,8
25	3,8	2,4	1,0	9 203	6,0	3,9	1,8
26	6,2	2,2	3,0	12 567	8,9	3,5	4,2
27	8,1	6,5	2,0	11 172	12,0	8,3	2,6
28	5,9	2,6	1,6	12 325	8,0	3,8	2,0
29	4,7	3,0	2,0	14 162	6,8	4,2	3,2
30	3,8	1,2	6,0	14 208	6,0	1,7	6,9
31	6,8	6,2	4,0	11 410	10,8	9,0	5,8
32	8,6	5,2	3,0	13 173	12,5	7,2	4,1

Примітка. РЩ – рентгенологічна щільність. Тут і в табл. 2–4.

Таблиця 2. Розміри сторонніх тіл за даними СКТ та після видалення з рентгенологічною щільністю більшою за 13 000 Од Н

№ СТ	Видалене СТ, мм			РЩ СТ, Од Н	СТ за даними СКТ, мм		
	довжина	ширина	висота		довжина	ширина	висота
1	8,8	6,8	7,5	14 385	10,2	9,5	8,5
2	8,4	6,1	4,0	14 383	11,9	9,0	6,1
3	5,4	3,0	1,0	15 075	8,0	4,2	1,3
4	4,5	2,6	2,0	15 600	6,7	4,0	3,1
5	9,0	6,1	2,0	13 747	13,6	9,0	2,8
6	4,7	3,0	2,0	14 162	6,8	4,2	3,2
7	3,8	1,2	6,0	14 208	6,0	1,7	6,9
8	8,6	5,2	3,0	13 173	12,5	7,2	4,1

Таблиця 3. Розміри сторонніх тіл за даними СКТ та після видалення з рентгенологічною щільністю в межах від 10 000 до 13 000 Од Н

№ СТ	Видалене СТ, мм			РЩ СТ, Од Н	СТ за даними СКТ, мм		
	довжина	ширина	висота		довжина	ширина	висота
1	7,2	5,2	6,0	10 406	8,9	8,8	7,5
2	2,8	1,2	2,0	12 903	4,8	2,2	2,5
3	6,5	5,3	1,6	11 919	8,1	8,3	2,4
4	14	7,0	3,0	11 601	17,0	9,2	4,1
5	4,8	1,6	2,0	10 465	7,1	2,5	2,8
6	2,0	6,0	4,0	11 548	2,6	8,1	5,6
7	9,2	3,4	4,0	10 691	12,4	11,0	4,8
8	8,1	8,0	6,0	12 732	12,0	10,4	7,0
9	6,5	4,0	7,0	10 946	9,0	6,0	7,9
10	1,4	0,7	1,0	11 014	2,0	1,0	1,6
11	9,5	6,9	5,0	11 846	13,8	10,1	6,0
12	6,6	3,2	2,0	12 247	9,2	4,7	2,8
13	6,2	2,2	3,0	12 567	8,9	3,5	4,2
14	8,1	6,5	2,0	11 172	12,0	8,3	2,6
15	5,9	2,6	1,6	12 325	8,0	3,8	2,0
16	6,8	6,2	4,0	11 410	10,8	9,0	5,8

Таблиця 4. Розміри сторонніх тіл за даними СКТ та після видалення з рентгенологічною щільністю меншою за 10 000 Од Н

№ СТ	Видалене СТ, мм			РЩ СТ, Од Н	СТ за даними СКТ, мм		
	довжина	ширина	висота		довжина	ширина	висота
1	4,7	5,7	4,0	8960	6,0	6,8	5,0
2	9,1	3,6	3,0	1070	11,2	5,1	4,0
3	4,8	3,6	1,5	9202	7,6	5,4	2,0
4	5,5	5,1	3,0	9320	8,0	7,2	4,6
5	6,0	1,6	1,0	9954	9,8	3,2	1,3
6	9,8	3,1	5,0	9398	13,3	5,2	6,1
7	3,2	2,0	2,0	9619	4,4	3,0	2,9
8	3,8	2,4	1,0	9203	6,0	3,9	1,8

Для кожної групи в системі комп'ютерної математики MathCad 15 було побудовано залежності розмірів видаленого СТ та СТ за даними СКТ від рентгенологічної щільності СТ.

Результати та їх обговорення

Результати залежності розмірів видаленого СТ та СТ за даними СКТ від рентгенологічної щільності СТ для першої групи наведено на *рис. 1*. Побудовано залежності вимірюваних значень довжини видалених СТ та відповідних вимірюваних значень довжини СТ за даними СКТ від рентгенологічної щільності СТ.

В MathCad 15 було підраховано коефіцієнти відношення отриманих значень довжини видалених СТ та відповідних вимірюваних значень довжини СТ за даними СКТ (*рис. 2*). Середнє значення відношень показників довжини видалених СТ та СТ за даними СКТ є шуканим коефіцієнтом ($k_1=0,699$) для знаходження довжини СТ на етапі відомого значення СТ за даними СКТ. Залежності вимірюваних значень ширини (висоти) видалених СТ та відповідних вимірюваних значень ширини (висоти) СТ за даними СКТ від рентгенологічної щільності СТ побудовано на *рис. 3, 4*.

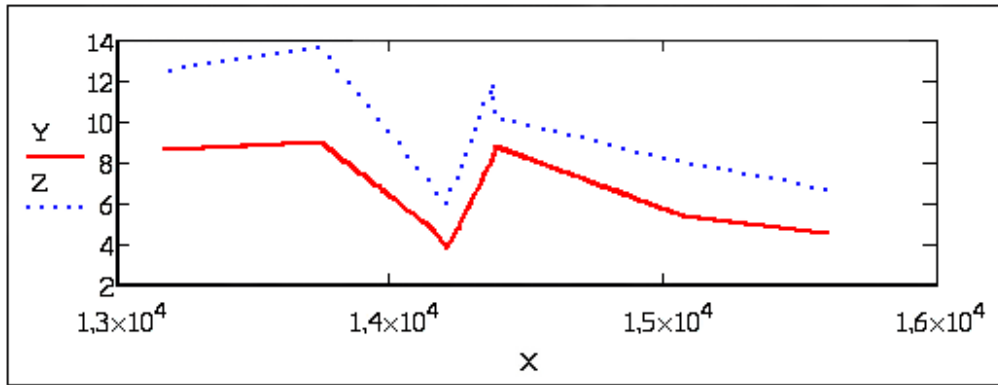


Рис. 1. Залежність вимірних значень довжини видалених СТ та відповідних значень довжини СТ за даними СКТ від рентгенологічної щільності СТ

$$\begin{aligned}
 X &:= \begin{pmatrix} 15600 \\ 15075 \\ 14385 \\ 14383 \\ 14208 \\ 14162 \\ 13747 \\ 13173 \end{pmatrix} & Y &:= \begin{pmatrix} 4,5 \\ 5,4 \\ 8,8 \\ 8,4 \\ 3,8 \\ 4,7 \\ 9 \\ 8,6 \end{pmatrix} & Z &:= \begin{pmatrix} 6,7 \\ 8 \\ 10,2 \\ 11,9 \\ 6 \\ 6,8 \\ 13,6 \\ 12,5 \end{pmatrix} \\
 i &:= 0..7 \\
 X_{\text{ср}} &:= \frac{1}{8} \cdot \sum_{i=0}^7 X_i & & & C &:= \frac{Y}{Z} \\
 X_{\text{ср}} &= 14341,625 & \frac{Y}{Z} &= \begin{pmatrix} 0,672 \\ 0,675 \\ 0,863 \\ 0,706 \\ 0,633 \\ 0,691 \\ 0,662 \\ 0,688 \end{pmatrix} & k_1 &:= \frac{1}{8} \cdot \sum_{i=0}^7 C_i \\
 & & & & k_1 &= 0,699
 \end{aligned}$$

Рис. 2. Розрахунок коефіцієнта k_1 для знаходження довжини СТ на етапі відомого значення СТ за даними СКТ

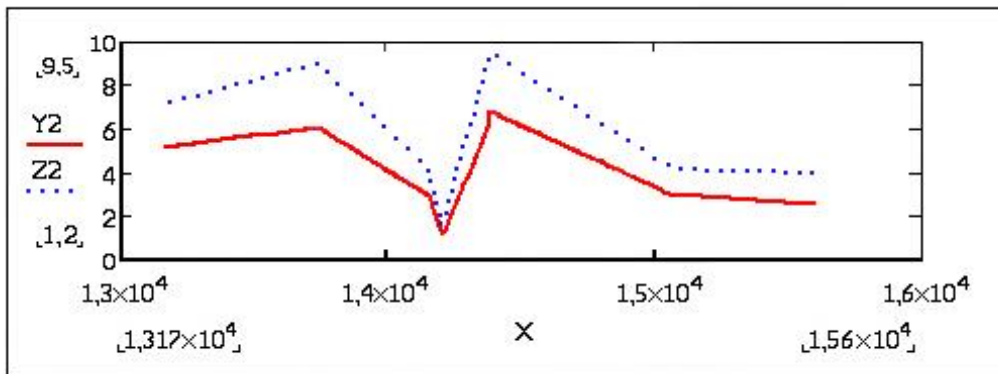


Рис. 3. Залежність вимірних значень ширини видалених СТ та відповідних значень ширини СТ за даними СКТ від рентгенологічної щільності СТ

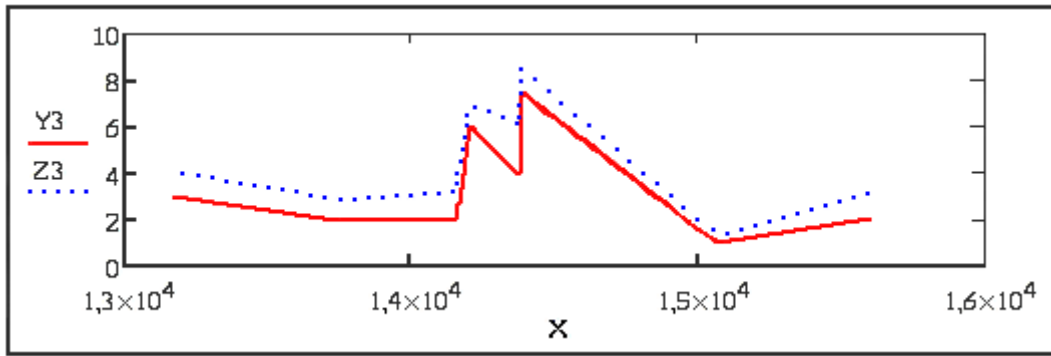


Рис. 4. Залежність вимірних значень висоти видалених СТ та відповідних значень висоти СТ за даними СКТ від рентгенологічної щільності СТ

У системі комп'ютерної математики MathCad 15 було розраховано коефіцієнти відношення отриманих значень ширини (висоти) видалених СТ та відповідних вимірних значень ширини (висоти) СТ за даними СКТ (рис. 5, б).

Середнє значення відношень показників ширини (висоти) видалених СТ та СТ за даними СКТ є шуканими коефіцієнтами ($k_2=0,697$, $k_3=0,737$) для знаходження ширини (висоти) СТ на етапі відомого значення СТ за даними СКТ.

$$\begin{aligned}
 X &:= \begin{pmatrix} 15600 \\ 15075 \\ 14385 \\ 14383 \\ 14208 \\ 14162 \\ 13747 \\ 13173 \end{pmatrix} & Y2 &:= \begin{pmatrix} 2.6 \\ 3 \\ 6.8 \\ 6.1 \\ 1.2 \\ 3 \\ 6.1 \\ 5.2 \end{pmatrix} & Z2 &:= \begin{pmatrix} 4 \\ 4.2 \\ 9.5 \\ 9 \\ 1.7 \\ 4.2 \\ 9 \\ 7.2 \end{pmatrix} & \frac{Y2}{Z2} &= \begin{pmatrix} 0.65 \\ 0.714 \\ 0.716 \\ 0.678 \\ 0.706 \\ 0.714 \\ 0.678 \\ 0.722 \end{pmatrix} \\
 i &:= 0..7 & C2 &:= \frac{Y2}{Z2} \\
 X_{\text{ср}} &:= \frac{1}{8} \cdot \sum_{i=0}^7 X_i & k2 &:= \frac{1}{8} \cdot \sum_{i=0}^7 C2_i & k2 &= 0.697 \\
 X_{\text{ср}} &= 14341.625 & & & &
 \end{aligned}$$

Рис. 5. Розрахунок коефіцієнта k_2 для знаходження довжини СТ на етапі відомого значення СТ за даними СКТ

$$\begin{aligned}
 X &:= \begin{pmatrix} 15600 \\ 15075 \\ 14385 \\ 14383 \\ 14208 \\ 14162 \\ 13747 \\ 13173 \end{pmatrix} & Y3 &:= \begin{pmatrix} 2 \\ 1 \\ 7.5 \\ 4 \\ 6 \\ 2 \\ 2 \\ 3 \end{pmatrix} & Z3 &:= \begin{pmatrix} 3.1 \\ 1.3 \\ 8.5 \\ 6.1 \\ 6.9 \\ 3.2 \\ 2.8 \\ 4.1 \end{pmatrix} & \frac{Y3}{Z3} &= \begin{pmatrix} 0.645 \\ 0.769 \\ 0.882 \\ 0.656 \\ 0.87 \\ 0.625 \\ 0.714 \\ 0.732 \end{pmatrix} \\
 i &:= 0..7 & C3 &:= \frac{Y3}{Z3} & k3 &:= \frac{1}{8} \cdot \sum_{i=0}^7 C3_i \\
 X_{\text{ср}} &:= \frac{1}{8} \cdot \sum_{i=0}^7 X_i & k3 &= 0.737 \\
 X_{\text{ср}} &= 14341.625 & & & &
 \end{aligned}$$

Рис. 6. Розрахунок коефіцієнта k_3 для знаходження довжини СТ на етапі відомого значення СТ за даними СКТ

Розраховуємо коефіцієнт k для знаходження розмірів СТ на етапі відомого значення СТ за даними СКТ як середнє значення коефіцієнтів k_1 , k_2 та k_3 . Отже, маємо коефіцієнт $k=0,711$.

Аналогічні розрахунки було зроблено для трьох груп окремо, а також для всіх даних з *табл. 1* в Excel. Отримані результати наведено в *табл. 5*.

2. Для визначення більш точних розмірів довжини, ширини та висоти реального стороннього тіла необхідно враховувати рентгенологічну щільність стороннього тіла.

3. Для більшої точності вимірювань необхідно обирати коефіцієнт $k=0,71$ при рентгенологічній щільності стороннього тіла вищої за 13 000 Од Н,

Таблиця 5. Середні значення коефіцієнтів відношень вимірних параметрів видалених СТ та за даними СКТ

Рентгенологічна щільність СТ, Од Н	Коефіцієнт k_1 (довжина)	Коефіцієнт k_2 (ширина)	Коефіцієнт k_3 (висота)	Коефіцієнт k (середнє k_1, k_2, k_3)
Вища за 13 000	0,698	0,697	0,736	0,710
Від 10 000 до 13 000	0,715	0,656	0,759	0,710
Менш ніж 10 000	0,703	0,662	0,723	0,696
Середнє значення	0,705	0,671	0,739	0,705

Висновки

1. Для прогнозування реальних розмірів сторонніх тіл необхідно відповідні розміри сторонніх тіл, отримані за даними спіральної комп'ютерної томографії, помножити на коефіцієнт $k=0,7$.

а коефіцієнт $k=0,69$ при рентгенологічній щільності меншій за 10 000 Од Н.

4. Вимірювання точних розмірів сторонніх тіл дозволяє більш адекватно визначити подальшу хірургічну тактику.

Конфлікт інтересів відсутній.

Література

1. Литвин ОМ, Лобанова ЛС. Математичне моделювання та обчислювальні методи на ПЕОМ: навчально-методичний посібник для аспірантів, магістрів, студентів інженерних, інженерно-педагогічних та математичних спеціальностей. Харків; 2012. 154 с.
2. Негодуйко ВВ. Класифікація сторонніх тіл м'яких тканин вогнепального походження. Медицина сьогодні і завтра. 2017;(3-4(76-77)):30-3. Доступно на: <https://msz.knmu.edu.ua/article/view/375>
3. Негодуйко ВВ, Михайлусов РМ, Якимова ТП. Фази носійства сторонніх предметів м'яких тканин вогнепального походження. Український журнал хірургії (Лиман). 2018;(2(37)):51-4. DOI: 10.22141/1997-2938.2.37.2018.147848.
4. Бровченко Ю. Розробка математичної моделі поширення епідемії COVID-19 в Україні. Світогляд. 2020;15(2(82)):2-14. Доступно на: <http://svitohlyad.org.ua/index.php/uk/2020?issue=2>
5. Цимбалюк ВІ, редактор. Вогнепальні поранення м'яких тканин (досвід АТО/ООС). Харків: Колегіум; 2020. 400 с.
6. Заруцький ЯЛ, Білий ВЯ, Денисенко ВМ, Асланян СА, Богдан ІС. Воєннопольова хірургія. Заруцький ЯЛ, Білий ВЯ, редактори. Київ: Фенікс; 2018. 552 с.
7. Barrett JF, Keat N. Artifacts in CT: recognition and avoidance. Radiographics. 2004;24(6):1679-91. DOI: 10.1148/rg.246045065. PMID: 15537976.

8. Boas FE, Fleischmann D. CT artifacts: Causes and reduction techniques. *Imaging Med.* 2012;4(2):229–40. Available from: <https://www.openaccessjournals.com/articles/ct-artifacts-causes-and-reduction-techniques.html>

9. Boas FE, Fleischmann D. Evaluation of two iterative techniques for reducing metal artifacts in computed tomography. *Radiology.* 2011;259(3):894–902. DOI: 10.1148/radiol.11101782. PMID: 21357521.

10. Wagenaar D, van der Graaf ER, van der Schaaf A, Greuter MJW. Quantitative Comparison of commercial and non-commercial metal artifact reduction techniques in computed tomography. *PLOS One.* 2015;10(6):e0127932. DOI: 10.1371/journal.pone.0127932. PMID: 26030821. PMCID: PMC4452515.

11. Meganck JA, Kozloff KM, Thornton MM. et al. Beam hardening artifacts in micro-computed tomography scanning can be reduced by X-ray beam filtration and the resulting images can be used to accurately measure BMD. *Bone.* 2009;45(6):1104–16. DOI: 10.1016/j.bone.2009.07.078. PMID: 19651256.

12. Литвин ОМ, Першина ЮІ, Нечуйвітер ЮП; Українська інженерно-педагогічна академія. Теоретичні, фізичні та інформаційні основи галузевого знання: навчально-методичний посібник для магістрів денної та заочної форми навчання інженерних та інженерно-педагогічних спеціальностей. Харків; 2016. 72 с.

13. Негодуйко ВВ, Нечуйвітер ОП, Першина ЮІ. Математическое моделирование удаления инородных тел мягких тканей огнестрельного происхождения. *Вестник морской медицины.* 2017;(1(74)):96–102. Доступно на: <https://is.gd/8JFwp9>

Bunin Yu.V., Mikhaylusov R.N., Negoduyko V.V., Nechuiviter O.P., Pershyna Iu.I., Yasinsky O.V.

MATHEMATICAL SIMULATION OF RADIATION DIAGNOSTICS OF FOREIGN BODIES OF LUNGS OF FIRE ORIGIN

According to spiral computed tomography, it is difficult to accurately determine the size of a foreign body, due to the observed artifact in the form of "shine" of metal in the tissues. A mathematical model for determining the size of foreign bodies of the lungs of gunshot origin has been developed to improve the results of diagnosis of gunshot wounds penetrating the chest with lung damage. For mathematical modeling of the process of diagnosing foreign bodies of the lungs, we used the dimensions of 32 foreign bodies of lungs of fire origin, detected during spiral computed tomography and removed during surgery. To more accurately determine the length, width and height of a real foreign body, it is necessary to take into account the correction factor, which depends on the X-ray density of the foreign body. Measuring the exact size of foreign bodies allows you to more adequately determine further surgical tactics.

Keywords: *mathematical simulation, gunshot wounds, lungs, foreign bodies.*

Бунин Ю.В., Михайлузов Р.Н., Негодуйко В.В., Нечуйвітер О.П., Першина Ю.І., Ясинский А.В.

МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ ИНОРОДНЫХ ТЕЛ ЛЁГКИХ ОГНЕСТРЕЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

По данным спиральной компьютерной томографии точно определить размер инородного тела сложно из-за наблюдаемого артефакта в виде «блеска» металла в тканях. Разработана математическая модель определения размеров инородных тел лёгких огнестрельного происхождения для улучшения результатов диагностики огнестрельных

проникаючих ранений груди с повреждением лёгких. Для математического моделирования диагностики инородных тел лёгких использованы размеры 32 инородных тел лёгких огнестрельного происхождения, обнаруженные во время спиральной компьютерной томографии и удаленные во время хирургических операций. Для более точного определения размеров длины, ширины и высоты реального инородного тела необходимо учитывать поправочный коэффициент, зависящий от рентгенологической плотности инородного тела. Измерение точных размеров инородных тел позволяет более адекватно определить дальнейшую хирургическую тактику.

Ключевые слова: математическое моделирование, огнестрельное ранение, лёгкие, инородные тела.

Стаття надійшла 30.03.2021

Відомості про авторів

Бунін Юрій Володимирович – полковник медичної служби, начальник хірургічної клініки Військово-медичного клінічного центру Північного регіону МО України, м. Харків, Україна.

Адреса: Україна, 61058, м. Харків, вул. Культури, 5, клініка Військово-медичного клінічного центру Північного регіону МО України.

E-mail: 77bun@ukr.net

ORCID: 0000-0002-1807-437X.

Михайлусов Ростислав Миколайович – доктор медичних наук, професор, професор кафедри ендоскопії та хірургії Харківської медичної академії післядипломної освіти МОЗ України, м. Харків, Україна.

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

E-mail: mihailusov1@ukr.net

ORCID: 0000-0001-5869-7013.

Негодуйко Володимир Володимирович – доктор медичних наук, полковник медичної служби, завідувач клініки екстреної медичної допомоги (прийому та евакуації) Військово-медичного клінічного центру Північного регіону МО України, м. Харків, Україна.

Адреса: Україна, 61058, м. Харків, вул. Культури, 5, клініка Військово-медичного клінічного центру Північного регіону МО України.

E-mail: vol-ramzes13@ukr.net

ORCID: 0000-0003-4540-5207.

Нечуйвітер Олеся Петрівна – доктор фізико-математичних наук, професор, завідувач кафедри інформаційних комп'ютерних технологій і математики Української інженерно-педагогічної академії, м. Харків, Україна.

Адреса: Україна, 61003, м. Харків, вул. Університетська, 16, Українська інженерно-педагогічна академія.

E-mail: olesia.nechuiviter@gmail.com

ORCID: 0000-0003-2775-8471.

Першина Юлія Ігорівна – доктор фізико-математичних наук, професор, професор кафедри інформаційних комп'ютерних технологій і математики Української інженерно-педагогічної академії, м. Харків, Україна.

Адреса: Україна, 61003, м. Харків, вул. Університетська, 16, Українська інженерно-педагогічна академія.

E-mail: u.pershina@uipa.edu.ua

ORCID: 0000-0002-4719-8195.

Ясинський Олександр Володимирович – полковник медичної служби, начальник комп'ютерної та променевої діагностики Військово-медичного клінічного центру Північного регіону МО України, м. Харків, Україна.

Адреса: Україна, 61058, м. Харків, вул. Культури, 5, к. 109.

E-mail: vol-ramzes13@ukr.net

ORCID: 0000-0002-0932-5309.

Акушерство і гінекологія

УДК 618.11/.16-002-053.6-07-08-08

ФАКТОРИ РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ ПОРУШЕННЯ МЕНСТРУАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ НА ТЛІ ОЖИРІННЯ

Боршуляк А.А., Андрієць О.А., Боднарюк О.І., Андрієць А.В.

Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна

Проаналізовано взаємозалежність між розладами менструальної функції та ожирінням різного генезу у дівчат-підлітків. З урахуванням клінічних і ехографічних паралелей у дівчат із порушеннями менструального циклу на тлі ожиріння різного генезу розширено наявні дані щодо патогенезу порушень репродуктивного здоров'я за цієї патології, а також науково обґрунтовано необхідність удосконалення алгоритму діагностичних і лікувально-профілактичних заходів. Визначено найбільш інформативні прогностичні критерії щодо виникнення порушень менструальної функції в дівчат-підлітків з ожирінням, на підставі чого можливо формування груп ризику, у яких необхідно проведення первинної профілактики.

Ключові слова: *дівчата-підлітки, надмірна маса, порушення менструальної функції.*



Цитуйте українською: Боршуляк АА, Андрієць ОА, Боднарюк ОІ, Андрієць АВ. Фактори ризику виникнення порушення менструальної функції на тлі ожиріння. Медицина сьогодні і завтра. 2021;90(2):40-7. <https://doi.org/10.35339/msz.2021.90.2.bab>

Cite in English: Borshulyak AA, Andriyets' OA, Bodnaryuk OI, Andriyets' AV. Risk factors of menstrual function disorders against obesity. Medicine Today and Tomorrow. 2021;90(2):40-7. <https://doi.org/10.35339/msz.2021.90.2.bab> [in Ukrainian].

Вступ

Підлітковий період особливо важливий для здоров'я дівчат. Гармонійний розвиток у дитячому та підлітковому віці багато в чому визначає подальші періоди життя жінки як у медико-біологічному аспекті, так і в соціальному. Незважаючи на те що на сучасному етапі широко доступно застосування сучасних діагностичних і ліку-

вальних заходів, якість репродуктивного здоров'я жінок залишається низькою [1; 2]. У зв'язку з цим питання необхідності вдосконалення охорони репродуктивних функцій у підлітковому віці залишається відкритим. Підлітковий вік є перехідним, і тому вікова особливість пубертатного періоду полягає в тому, що дівчатка зазнають значних гормональних перебудов в організмі,

Відповідальний автор: Боднарюк О.І., Україна, 58001, м. Чернівці, вул. Головна, 129, БДМУ. oksana-bodnarjuk@bsmu.edu.ua

Corresponding author: Bodnaryuk O.I., Ukraine, 58001, Chernivtsi, Golovna str., 129, BSMU. oksana-bodnarjuk@bsmu.edu.ua

швидкий ріст, значні зміни зовнішнього вигляду у зв'язку з появою вторинних статевих ознак і менструацій [1–3]. Усе це створює передумови для виникнення різних порушень статевого дозрівання й менструальної функції в підлітковому віці. Через велику поширеність у сучасний період ожиріння стає глобальною проблемою суспільства, що потребує розгляду і з позицій репродуктивного здоров'я, оскільки до генеративних порушень призводить біологічна активність жирової тканини [3; 4]. Нині чверть населення економічно розвинутих країн світу мають масу тіла, що на 15 % перевищує нормативні значення. За прогнозами експертів ВООЗ, до 2025 року у світі налічуватиметься більш ніж 300 000 млн людей з ожирінням [4]. Згідно з даними ВООЗ, ожиріння сьогодні є однією з найбільших загроз для людства, і спостерігається тенденція до різкого зростання цієї проблеми. Згідно зі статистичними даними впродовж останніх 30 років кількість осіб, які страждають на ожиріння, збільшилась удвічі [4; 5]. За даними [4–6], третина дорослого населення планети має зайву масу, а кожен десятий страждає на ожиріння.

Згідно з прогнозами експертів ВООЗ, до 2025 року кількість хворих на ожиріння у світі досягне 300 млн осіб [3–6]. ВООЗ особливо занепокоєна збільшенням кількості дитячого населення з надлишковою масою: у 2010 році кількість дітей до 5 років із надмірною масою у світі становила 42 млн, а кількість дітей із надмірною масою загалом – 103 млн. Зокрема, у Греції 45 % хлопців та 37 % дівчат страждають на ожиріння або мають надлишкову масу; у Швеції ці показники становлять 19,5 % серед дівчат і 17 % серед хлопців, у Данії – 15,2 і 14,1 % відповідно. Найнижчий показник ожиріння у дітей – у Китаї: 4,5 % дівчат та 5,9 % хлопців [7; 8].

За даними державної статистики, в Україні за останні 10 років поширеність ожиріння серед підлітків (15–17 років) на 1000 дитячого населення зросла у 2,5 рази [8–10].

Ожиріння – це самостійний хронічний патологічний процес, який характеризується порушенням обміну речовин і, як наслідок, – відкладенням жиру в підшкірній клітковині, сальнику та інших тканинах організму [8–10]. Людям з ожирінням притаманні високі показники індексу маси тіла, індекс співвідношення об'єму талії до об'єму стегон, а також прояви інсулінорезистентності, гіпертриацилгліцеролемія, гіпертонічні прояви, порушення водно-сольового обміну та насамперед порушеннями в діяльності ендокринної системи, оскільки жирова тканина є ендокринно-активним органом [10; 11]. У більшості випадків ендокринні розлади при ожирінні насамперед пов'язані з порушенням гомеостазу андрогенів, естрогенів, гонадотропінів, пролактину, статевих гормонів зв'язуючого глобуліну, глюкокортикостероїдів, глюкози та інсуліну. Саме на тлі розладів регуляції статевих гормонів у пацієнтів з ожирінням часто виникають коморбідні патологічні стани, пов'язані з дисфункцією статевої системи [11; 12].

Слід зазначити, що гормональні порушення при ожирінні можуть бути вторинними, які приходять у норму при зниженні маси тіла шляхом дієти та фізичних тренувань, або первинними, які є саме фактором розвитку ожиріння та потребують серйозних терапевтичних заходів. Важливим критерієм при оцінюванні характеру тяжкості патологічних процесів, які корелюють з ожирінням, та подальшого прогнозу є розподіл жирової тканини.

Маса тіла відіграє вагомий роль у становленні менструальної функції. Участь жирової тканини в регуляції

менструального циклу безперечно, оскільки в ній також відбувається синтез жіночих статевих гормонів. Згідно з даними [11; 12], лише у третини жінок із різними формами ожиріння відмічається своєчасне настання менархе. Деякі автори вважають, що ранній вік менархе можна розглядати як незалежний прогностувальний фактор збільшення індексу маси тіла [12; 13]. Вивчивши дані світової статистики, ми можемо стверджувати, що більш несприятливим для подальшого порушення репродуктивної функції є пізні менархе і тривалий період становлення ритму менструацій [12–14].

Центральні механізми регуляції гонадотропної функції гіпофіза, місцеві яєчникові фактори та метаболічні порушення на сьогодні розглядаються як визначальні чинники порушень менструальної функції за ожиріння [13; 14]. Уважають, що ожиріння зумовлює велику частоту безпліддя, імовірність розвитку полікістозу яєчників і більш раннє настання менопаузи [14]. При цьому патогенез репродуктивних порушень та їхня гормональна основа до кінця не вивчені і дані, наявні з цього приводу, суперечливі [14].

Мета дослідження – удосконалення методів діагностики розладів менструальної функції у дівчат із надмірною масою тіла шляхом оцінювання клініко-анамнестичних маркерів з метою розробки діагностичного алгоритму та патогенетично обґрунтованої корекції порушень менструального циклу.

Матеріал і методи

Проведено комплексне клініко-лабораторне обстеження 79 пацієток із порушенням менструального циклу на тлі ожиріння віком 12–18 років зі скаргами на порушення менструальної функції, затримку менструації терміном до 5 місяців і 31 дівчинки того самого віку з регулярним менструальним

циклом, які становили контрольну групу.

Карта обстеження пацієнта й формуляр поінформованої згоди пацієнта схвалено на засіданні комісії з питань біомедичної етики Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці). У батьків неповнолітніх отримано письмову згоду на участь дітей у клінічних дослідженнях.

Критеріями включення у дослідження були: вік від 12 до 18 років; порушення менструального циклу у дівчат-підлітків із надлишковою масою тіла (ожирінням різного ступеня); відсутність загострень хронічних запальних захворювань, екстрагенітальних захворювань; відсутність іншої гінекологічної патології.

Критеріями невключення в дослідження були: вік до 12 років та більш ніж 18 років; загострення хронічних екстрагенітальних захворювань; інша гінекологічна патологія на момент обстеження; хірургічні гінекологічні втручання в анамнезі; менструальні порушення, зумовлені іншими супутніми запальними, зокрема інфекційними, анатомічними аномаліями органів малого таза й геніталій; психічні розлади.

Під час клінічного обстеження проведено аналіз скарг хворих і збір анамнезу захворювання (перинатальний, соматичний, гінекологічний, з'ясовували стан менструальної функції та репродуктивної системи в найближчих родичів). Аналізували умови виховання дівчат, наявність додаткових навантажень, порушень харчування та шкідливих звичок.

Усім хворим проводили стандартне загальноклінічне і спеціальне гінекологічне дослідження.

Результати та їх обговорення

Час настання менархе в дівчат контрольної групи був у межах від 12 до 14 років, що відповідає звичайним

термінам, а в дівчат з ожирінням майже у половини (53,3 %) настання першої менструації запізнювалося, менархе починалася після 14 років, що було в 5 разів частіше, ніж у дівчат контрольної групи.

У результаті дослідження встановлено, що середній вік $[(M \pm m; \delta)]$ дівчат-підлітків контрольної групи – (13,70±0,07) року ($\delta=0,5$ року), дівчат-підлітків із порушенням менструально-го циклу на тлі ожиріння – (13,20±0,07) року ($\delta=0,5$ року), тобто не розрізнявся між групами ($p>0,1$). Частота скарг дівчат-підлітків основної групи на затримку менструації від 42 днів до 6 місяців була (126,7±2,5) дня ($\delta=5,1$ дня) ($p<0,05$). Тривалість менструації $[(M \pm m; \delta)]$ у дівчат основної групи дорівнювала (2,10±0,05) дня і була достовірно коротше, ніж у дівчат контрольної групи, у яких становила (4,10±0,05) дня ($p<0,05$). Об'єм менструації $[(M \pm m; \delta)]$, який визначається за методом J.R. Yanssen (2001), у дівчат основної групи дорівнював (10,20±0,05) бала; $\delta=0,4$ бала (у середньому 1–2 прокладки на день) і був достовірно нижче, ніж у дівчат контрольної групи – (17,30±0,07) бала; $\delta=1,5$ бала (2–3 прокладки на день) ($p<0,05$). Скарги і клінічні ознаки в пацієнок обстежуваних груп наведено в *табл. 1*.

Акне різного ступеня тяжкості виявлено у 28 (35,4 %) дівчат основної групи, достовірно частіше, ніж у групі контролю, де виявлено в 4 (12,9 %). Хотілося б відмітити, що в контрольній групі акне було пов'язано з динамікою менструального циклу, тобто посилювалося або виявлялося перед початком менструації. На відміну від цього в обстежених дівчат із порушенням менструального циклу на тлі ожиріння динаміки вугрового висипання не було. Помірний гірсутизм частіш за все відмічався в дівчат основної групи [гірсутне число – (15,6±1,6) бала], ніж у дівчат контрольної групи [гірсутне число – (9,2±1,1) бала] ($p<0,05$).

У клінічній картині порушень менструальної функції, що розвинулись на тлі ожиріння (у 43,03 %), була наявна емоційна лабільність (різкі перепади настрою, негативні, астеничні переживання, почуття соматичного неблагополуччя, конфліктність, стомлюваність на тлі низької толерантності до стресових впливів), яка, можливо, ускладнює перебіг захворювання. Це, ймовірно, пов'язано з тим, що репродуктивна система має загальні виконавчі механізми з іншими

Таблиця 1. Структура основних скарг обстежуваних дівчат-підлітків

Скарга	Основна група (n=79)		Контрольна група (n=31)	
	абс.	%	абс.	%
Нерегулярний менструальний цикл	79	100	0	0
Затримка менструації від 42 днів до 6 місяців	79	100	0	0
Надлишкова маса	79	100	0	0
Помірний гірсутизм	26	32,90	2	6,40
Вугрові висипання	28	35,40	4	12,90
Стрії на шкірних покривах молочних залоз	31	39,20	1	3,20
Стрії на шкірних покривах стегон та живота	33	41,70	1	3,20
Болючі менструації	38	48,10	0	0
Підвищена пітливість	21	26,50	1	3,20
Емоційна лабільність	34	43,03	6	19,30

функціональними системами: серцево-судинною, дихальною, емоційно-мотиваційною та ін. Хворобливість під час менструації відмічали 48,1 % дівчат основної групи ($p > 0,1$). У дівчат контрольної групи ознаки менструального дискомфорту були відсутні. Таким чином, скарги на нерегулярний менструальний цикл і затримку менструації від 42 днів до 6 місяців висували 100 % дівчат основної групи (табл. 2). Окрім того, у пацієток основної групи менструації за тривалістю були достовірно коротшими, рясність менструації – достовірно нижчою, ніж у дівчат контрольної групи. Відмічається наявність клінічних ознак гіперандрогенії у 32,9 % дівчат-підлітків на тлі ожиріння, що в 5 разів частіше, ніж у дівчат без надмірної маси та з нормальним менструальним циклом.

Таблиця 2. Тривалість затримки менструації в дівчат із порушенням менструального циклу на тлі ожиріння

Тривалість затримки менструації, міс.	Основна група (n=79)	
	абс.	%
1–2	32	40,50
2–3	24	30,37
3–4	16	20,25
4–5	5	6,32
5,0–5,5	2	2,53

На момент звернення до лікаря дівчата з ожирінням найчастіше скаржились на затримку менструації на 1–2 місяці. У кожній третій пацієтки з ожирінням спостерігалась затримка менструації від 2 до 3 місяців. Затримка менструації на 3–4 місяці відмічалась у 20,25 % дівчаток з ожирінням, та лише 7 (8,85 %) пацієток турбувала відсутність менструації від 4 до 5,5 місяців.

З огляду на те що на збільшення маси впливають звички харчової поведінки й фізична активність, було вивчено дані питання. При оцінюванні харчової поведінки виявлено, що пацієтки з ожирінням харчувались нерегулярно частіше, ніж дівчата-підлітки з нормальним індексом маси тіла, з усіх прийомів їжі найбільш калорійним у них була вечеря, виявлено значущі відмінності з показниками пацієток контрольної групи. Прийом їжі, поєднаний з іншою діяльністю (читання, гра у відеоігри, спілкування в соціальних мережах, перегляд телевізора), відмічено з однаковою частотою в обох групах, однак фізична активність була значно нижчою в групі дівчат з ожирінням. Виявлено, що пацієтки з ожирінням нерегулярно харчуються в 3 рази частіше за дівчат контрольної групи і в 2 рази частіше у них найбільш калорійний прийом їжі припадає на вечерю, фізична активність у них майже в 2 рази нижче, ніж у дівчат контрольної групи. Дані чинники також є патогенетичними в механізмі розвитку ожиріння в наших пацієнток.

УЗД органів малого таза, зокрема визначення розмірів матки та яєчників, у дитячій гінекології вважається «золотим стандартом», що дає можливість своєчасної діагностики різної гінекологічної патології і відповідної корекції у схемі лікування. Установлено, що середні значення розмірів матки в пацієток із порушенням менструального циклу на тлі ожиріння виявилися нижчими, ніж у дівчат контрольної групи без ознак порушення менструального циклу. Крім того, у пацієток основної групи було відмічено зменшення всіх розмірів матки відносно показників дівчата контрольної групи. Гіпоплазія матки спостерігалась майже в кожній другій хворій з порушенням менструального циклу на тлі ожиріння – у 36 (45,46 %).

При аналізі структури яєчників за даними УЗД органів малого таза встановлено, що у дівчат-підлітків із порушенням менструального циклу на тлі ожиріння ехографічна структура яєчників характеризувалась мультифолікулярною будовою – дифузне розташування фолікулів середнього діаметра ($1,20 \pm 0,12$) см на тлі збільшення об'єму яєчників. Виявлені ехографічні зміни структурної морфології яєчників, можливо, є ранніми ознаками формування полікістозних яєчників у дівчат-підлітків із порушенням менструального циклу на тлі ожиріння незалежно від клінічної форми.

Висновки

Первинне порушення менструальної функції на тлі ожиріння посідає одне

з провідних місць серед порушень менструальної функції в дівчат-підлітків та становить 7,6 % серед гінекологічної захворюваності, що свідчить про необхідність удосконалення лікувально-профілактичних заходів, спрямованих на своєчасну корекцію у них порушень репродуктивного та соматичного здоров'я.

Перспективність дослідження

Розвиток досліджень у цьому напрямку може дати безцінну інформацію, яка буде використана для покращання репродуктивного здоров'я дівчаток-підлітків, що повною мірою впливає на демографічну ситуацію в Україні.

Конфлікт інтересів

Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

Література

1. Tena-Sempere M. Deciphering puberty: novel partners, novel mechanisms. *Eur J Endocrinol.* 2012;167(6):733–47. DOI: 10.1530/EJE-12-0669. PMID: 22989465.
2. Ojeda SR, Lomniczi A, Loche A, Matagne V, Kaidar G, Sandau US, Dissen GA. The transcriptional control of female puberty. *Brain Res.* 2010;1364:164–74. DOI: 10.1016/j.brainres.2010.09.039. PMID: 20851111. PMCID: PMC2992593.
3. Aydin Y, Hassa H, Burkankulu D, Arslantas D, Sayiner D, Ozerdogan N. What is the risk of metabolic syndrome in adolescents with normal BMI who have polycystic ovary syndrome? *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 2015;28(4):271–4. DOI: 10.1016/j.jpog.2014.08.011. PMID: 26049937.
4. Kakuno Y, Amino N, Kanoh M, Kawai M, Fujiwara M, Kimura M, et al. Menstrual disturbances in various thyroid diseases. *Endocr J.* 2010;57(12):1017–22. DOI: 10.1507/endocrj.k10e-216. PMID: 20938101.
5. Vigod SN, Strasburg K, Daskalakis ZJ, Blumberger DM. Systematic review of gamma-aminobutyric-acid inhibitory deficits across the reproductive life cycle. *Arch Womens Ment Health.* 2014;17(2):87–95. DOI: 10.1007/s00737-013-0403-6. PMID: 24420415.
6. Zangeneh FZ, Mohammadi A, Ejtemaimehr Sh, Naghizadeh MM, Fatemeh A. The role of opioid system and its interaction with sympathetic nervous system in the processing of polycystic ovary syndrome modeling in rat. *Arch Gynecol Obstet.* 2011;283(4):885–92. DOI: 10.1007/s00404-010-1776-7. PMID: 21132313.
7. Nooh AM, Abdul-Hady A, El-Attar N. Nature and prevalence of menstrual disorders among teenage female students at Zagazig university. *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 2016;29(2):137–42. DOI: 10.1016/j.jpog.2015.08.008. PMID: 26343844.
8. Князевич ВМ, редактор. Стан здоров'я дітей 0–17 років включно в Україні та надання їм медичної допомоги за 2006–2008 роки. Київ; 2009. 192 с.

9. Алымбаев ЭШ, Онгоева БА, Исакова ФБ, Кушубекова НН. Распространённость метаболического синдрома среди детей и подростков с ожирением. Вестник КРСУ. 2014;14(5):15–7. Доступ по ссылке: <http://vestnik.krsu.edu.kg/en/archive/71/2942>

10. Fux Otta C, Fiol de Cuneo M, Szafryk de Mereshian P, Mereshian P. Síndrome de ovario poliquístico: revisión de su fisiopatogenia. Rev Fac Cien Med Univ Nac Cordoba. 2013;70(1):27–30. PMID: 23920100.

11. Costa-Barbosa FA, Telles-Silveira M, Kater CE. Hiperplasia adrenal congênita em mulheres adultas: manejo de antigos e novos desafios. Arq Bras Endocrinol Metabol. 2014; 58(2):124–31. DOI: 10.1590/0004-2730000002987. PMID: 24830589.

12. Barbieri RL. The endocrinology of the menstrual cycle. Methods Mol Biol. 2014; 1154:145–169. DOI: 10.1007/978-1-4939-0659-8_7. PMID: 24782009.

13. Swaab DS, editor. The human hypothalamus: Basic and clinical aspects, part II: Neuropathology of the human hypothalamus and adjacent brain structures. Vol. 80. Elsevier; 2004. 597 p.

Borshulyak A.A., Andriyets' O.A., Bodnaryuk O.I., Andriyets' A.V.

RISK FACTORS OF MENSTRUAL FUNCTION DISORDERS AGAINST OBESITY

The relationship between menstrual disorders and obesity of different genesis in adolescent girls has been analyzed. Based on clinical and ultrasound parallels in girls with menstrual disorders on the background of obesity of various genesis, the available data on the pathogenesis of reproductive health disorders in this pathology have been expanded, and the need to improve the algorithm of diagnostic and treatment and prevention measures has been scientifically substantiated. The most informative prognostic criteria for the occurrence of menstrual disorders in obese adolescent girls have been identified, on the basis of which it is possible to form risk groups in which primary prevention is required. According to the World Health Organization, the prevalence of obesity among women of childbearing age ranges from 1.8 to 25.3% in different countries. Body weight plays an important role in the formation of menstrual function. It is known that adipose tissue is involved in the regulation of the menstrual cycle, because it also synthesizes female sex hormones. Excess adipose tissue accumulates steroids and active estrogens. This leads to a change in the production of a number of hormones that disrupt the coordination of the neuroendocrine system. We can say that excess adipose tissue becomes an additional endocrine gland.

Keywords: adolescent girls, overweight, menstrual disorders.

Боршуляк А.А., Андриец О.А., Боднарюк О.И., Андриец А.В.

ФАКТОРЫ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ НАРУШЕНИЯ МЕНСТРУАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ НА ФОНЕ ОЖИРЕНИЯ

Проанализирована взаимозависимость между расстройствами менструальной функции и ожирением различного генеза у девушек-подростков. С учётом клинических и эхографических параллелей у девушек с нарушениями менструального цикла на фоне ожирения различного генеза расширены имеющиеся данные, касающиеся патогенеза нарушений репродуктивного здоровья при этой патологии, а также научно обоснована необходимость совершенствования алгоритма диагностических и лечебно-профилактических мероприятий. Определены наиболее информативные прогностические критерии для возникновения нарушений менструальной функции у девочек-подростков с

ожирением, на основании чего возможно формирование групп риска, которым необходимо проведение первичной профилактики.

Ключевые слова: девушки-подростки, избыточная масса, нарушение менструальной функции.

Відомості про автора

Боршуляк Алла Анатоліївна – викладач Кам'янець-Подільського медичного фахового коледжу.

Адреса: Україна, 32316, Хмельницька обл., м. Кам'янець-Подільський, вул. Пушкінська, 31, Кам'янець-Подільський медичний фаховий коледж.

E-mail: alla190180borshulyak@ukr.net

ORCID: 0000-0002-6879-2652.

Андрієць Оксана Анатоліївна – доктор медичних наук, професор кафедри акушерства та гінекології Буковинського державного медичного університету (м. Чернівці).

Адреса: Україна, 58001, м. Чернівці, вул. Головна, 129, Буковинський державний медичний університет.

E-mail: oandriiets@gmail.com

ORCID: 0000-0001-9103-8546.

Боднарюк Оксана Іванівна – кандидат медичних наук, асистент кафедри акушерства та гінекології Буковинського державного медичного університету.

Адреса: Україна, 58001, м. Чернівці, вул. Головна, 129, Буковинський державний медичний університет.

E-mail: oksana-bodnarjuk@bsmu.edu.ua

ORCID: 0000-0003-0310-6874.

Андрієць Анатолій Володимирович – кандидат медичних наук, асистент кафедри акушерства та гінекології Буковинського державного медичного університету.

Україна, 58001, м. Чернівці, вул. Головна, 129, Буковинський державний медичний університет.

E-mail: oandriiets@gmail.com

ORCID: 0000-0002-0717-1529.

Стоматологія

УДК 616.314-002-02-092:577.21

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧНІ ДЕТЕРМІНАНТИ
РОЗВИТКУ КАРІЕСУ ЗУБІВ*Годованець О.І., Котельбан А.В., Жирулик Ю.М.**Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна*

До розвитку карієсу призводять різні чинники, як внутрішні, так і зовнішні. Широкого розповсюдження сьогодні набуло вивчення молекулярно-генетичних предикторів розвитку захворювань, зокрема карієсу зубів. Проведено пошук літературних джерел у вітчизняних та закордонних наукометричних базах даних з метою вивчення сучасного стану питання щодо молекулярно-генетичних механізмів розвитку карієсу зубів. У дослідженнях успадкування карієсу зубів у дітей із застосуванням близнюкового методу чітко показано ключову роль генетичних маркерів у розвитку захворювання. Схильність або стійкість до карієсу може бути результатом одного або кількох генотипів, фенотипів та впливу навколишнього середовища. На особливу увагу заслуговують дефекти емалі, що виникають у результаті порушень при формуванні зубів і можуть призводити до змін у формуванні емалі або кальцифікації органічного матриксу. Недостатньо мінералізована або з нерегулярною структурою емаль може призвести до розвитку карієсу. Диференційні генетичні чинники на різних анатомічних структурах зубів, відмінних поверхнях молочних і постійних зубів також спричиняють розвиток каріозних уражень. Крім дефектної мінералізації роблять емаль більш уразливою і генотипні варіації. Численними дослідженнями встановлено роль успадкування карієсу зубів та визначено основні гени, що забезпечують стійкість емалі до карієсогенних чинників, повноцінність складу слини та швидкість слиновиділення.

Ключові слова: карієс, молекулярно-генетичні детермінанти, гени амелогенезу, гени дентиногенезу.



Цитуйте українською: Годованець ОІ, Котельбан АВ, Жирулик ЮМ. Молекулярно-генетичні детермінанти розвитку карієсу зубів. Медицина сьогодні і завтра. 2021;90(2):48-56.
<https://doi.org/10.35339/msz.2021.90.2.gkz>

Cite in English: Godovanets OI, Kotelban AV, Zhirulik YuM. Molecular genetic determinants for the development of dental caries. Medicine Today and Tomorrow. 2021;90(2):48-56.
<https://doi.org/10.35339/msz.2021.90.2.gkz> [in Ukrainian].

Відповідальний автор: Котельбан А.В.
Україна, 58002, Чернівці, пл. Театральна, 2,
каф. стоматології дитячого віку БДМУ;
e-mail: kotelban_anastasiia@bsmu.edu.ua

Corresponding author: Kotelban A.V.
Ukraine, 58002, Chernivtsi, Teatralna sq., 2,
BSMU, pediatric dentistry dep.;
e-mail: kotelban_anastasiia@bsmu.edu.ua

Карієс зубів є комплексним, хронічним, поліетіологічним захворюванням, одним із найбільш поширених в індустріальних країнах та країнах, що розвиваються [1].

До розвитку карієсу призводить вплив на біоплівку зубів ферментованих вуглеводів, що зумовлює накопичення карієсогенних бактерій, таких як *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus*, а також деяких видів *Lactobacillus*. Тривалий вплив кислот, що продукуються цими бактеріями, у поєднанні з обмеженою буферною здатністю ротової рідини спричинює втрату кальцію зубами [2].

Згідно з результатами досліджень очевидні не тільки роль молекулярно-генетичних маркерів у розвитку карієсу, але і вплив на нього зовнішніх та внутрішніх чинників середовища [3]. Як зовнішні чинники, що призводять до розвитку карієсу, слід розглядати: демографічні, такі як вік, стать, етнічна приналежність і рівень освіти; антропометричні, що складаються зі зросту, індексу маси тіла, охоплення талії; чинники навколишнього середовища, зокрема дієта, періодичність чищення зубів, якість води та рівень фтору у воді [4]. Імовірно, до зовнішніх чинників слід віднести і склад мікробіоти ротової порожнини: біоплівки зубів і слини. Відомо, що на карієс зубів особи жіночої статі хворіють частіше, ніж чоловіки [5]. Серед чинників навколишнього середовища найбільш значущими є вміст фторидів у споживаній воді і рівень гігієни ротової порожнини. Крім того, важливі соціально-економічні чинники, наприклад рівень освіти в сім'ї, що визначає розуміння ролі гігієни ротової порожнини і раціонального дотримання правил особистої гігієни для збереження зубів [5–8]. Важливу роль відіграють дієта і смакові вподобання індивіда, зокрема вживання солодкої їжі [9]. Як зовнішній чинник слід відмітити

також забруднення навколишнього середовища, особливо виражене в промислових регіонах і мегаполісах, яке може впливати на стан зубної емалі і, отже, спричинювати розвиток карієсу [10].

До внутрішніх чинників слід віднести генетичні чинники, особливості морфології зубів, склад слини, швидкість слиновиділення та інші [3].

У дослідженнях успадкування карієсу зубів у дітей із застосуванням близнюкового методу чітко показано ключову роль генетичних маркерів у розвитку захворювання. Успадкування карієсу близнюковим методом становило від 64 до 85 %, за деякими даними, трохи нижче – від 40 до 60 % [11]. Успадкування карієсу для молочних зубів перевищує 50 %. Вплив різних чинників у дітей різних вікових груп, наприклад: дошкільного та шкільного віку, часто неоднаковий, що передбачає розгляд спектра чинників, які зумовлюють розвиток карієсу зубів, залежно від віку [12].

У дослідженні Vireholm надано докази стійкості твердих тканин зубів обстежених щодо карієсу незважаючи на те, що вони дотримувалися висококарієсогенної дієти. Це свідчить про те, що схильність або стійкість до карієсу може бути результатом одного або кількох генотипів, фенотипів та впливу навколишнього середовища. У науковій літературі вже давно пов'язують захворюваність на карієс зубів зі спадковістю [13].

Ще у 1899 р. G.V. Black писав, що коли сім'я залишається в одному населеному пункті, а діти живуть в умовах, подібних до тих, які були в їхніх батьків у дитинстві, схильність до розвитку карієсу в більшості випадків буде такою самою. Порядок каріозного ураження зубів, локалізація порожнин та конкретний вік, в якому вони виникають, будуть також однотипними [14].

Зубну емаль відносять до найбільш мінералізованих тканин у хребетних,

для якої характерні високі міцність і компактність. Формування емалі є результатом серії ектомезенхімних взаємодій. Дефекти емалі виникають у результаті порушень при формуванні зубів і можуть призводити до змін у формуванні емалі або кальцифікації органічного матриксу. Дефекти формування емалі впливають на розвиток карієсу зубів. Недостатньо мінералізована емаль або емаль з нерегулярною структурою може призвести до розвитку карієсу. Дефекти зубної емалі можуть бути викликані не тільки генетичними маркерами, а й чинниками навколишнього середовища. Для позначення будь-яких порушень зубної емалі на етапі розвитку зачатка зуба до його прорізування застосовують узагальнюючий термін *amelogenesis imperfecta*: стоншена (гіпоплазія), недокальцифікована (дуже м'яка) і незріла (знебарвлена й м'яка, але нормальної товщини) емаль; усі подібні порушення емалі спричинюють розвиток карієсу [15].

В основі кристалів гідроксиапатиту лежить ряд молекул органічної матриці, що містить у собі амелогенін, енамелін, амелобластин, тафтелін, які є основою органічного матриксу емалі, і сіалофосфопротейн дентину [16]. Ген амелобластину (AMBN) розташований у хромосомі 4 [17], є ключовою молекулою для формування емалі та відіграє важливу роль, зв'язуючи та підтримуючи диференційовані фенотипи секреторних амелобластів [18]. Тафтелін справляє дію на початкових стадіях мінералізації, і його надмірна експресія може призвести до недосконалості як емалевих призм, так і структури кристалітів [19]. Енамелін – найбільший білок емалі, представлений 1142 амінокислотами (секретований білок) і 39 амінокислотами (сигнальний пептид). У процесі утворення емалі білок виявляється у кристалітах емалевих призм і між ними. Фізичні властивості емалі

залежать від експресії як гена енамеліну, так і генів амелогеніну і амелобластину. Кристали емалі формуються перпендикулярно до зовнішньої поверхні зуба, що вказує на роль білка енамеліну в забезпеченні товщини емалі [16; 20]. Основна функція матричної металопротеїнази 20 і калікреїну 4 у формуванні зубної емалі покликані сприяти впорядкованій заміні органічної матриці мінеральною, утворюючи шар емалі, який є твердішим, менш пористим і незабарвленим залишковими білками емалі [21].

Ген амелогеніну (AMELX) знаходиться на р-плечі X-хромосоми, а його локус – Xp22.31–p22.1 [16]. Раніше ген відомий також як AMG, AI1E, AIH1, ALGN, AMGL і AMGX [15]. Він утворює каркас для кристалітів емалі та контролює їхній ріст [22]. Для гена амелогеніну описаний альтернативний сплайсинг [23]. Альтернативний сплайсинг первинного РНК-транскрипта амелогеніну є основною особливістю біосинтезу амелогеніну з пропуском екзонів і утилізацією альтернативних 3'-акцепторних сайтів в екзонах, що пояснює різноманітність мРНК амелогеніну [24].

Ген DSPP (дентин-сіалофосфопротейн) кодує два найважливіші білки дентину зовнішнього матриксу зуба: препропротеїн (секретується одонтобластами і трансформується в сіалопротейн дентину) та фосфопротейн дентину [25]. Уважається, що дентинний фосфопротейн бере участь у біомінералізації дентину [26].

Виявлено ряд мутацій, що впливають на структуру дентину, відмічено індивідуальну та міжвидову варіабельність довжини домену DSP, яка в людини становить від 770 до 902 амінокислот [25]. У деяких сім'ях з мутаціями гена DSPP показано утворення більш м'якого аномального дентину, що завжди супроводжується підвищеним ризиком розвитку карієсу [26]. Для алеля T rs2615487 (C/T) гена DSPP

продемонстровано високодостовірний протективний вплив на захворювання [27].

Дефекти цих генів пов'язані з багатьма захворюваннями. Мутація гена сіалофосфопротеїну дентину викликає недосконалий дентиногенез типу II [28; 29]. M.H. Rajpar et al. помітили, що порушення сплайсингу в гені, що кодує специфічний для емалі білок енамелін, викликало аутомно-домінантний недосконалий амелогенез [30]. J.W. Kim et al. спостерігали в сім'ях з мутацією сіалофосфопротеїну дентину, що більш м'який деформований дентин завжди був пов'язаний із підвищеним ризиком захворювань у ротовій порожнині [26]. Таким чином, мутації в цих генах призводять до трансляції аномальних білків або зменшують кількість цих білків у зубах, що розвиваються. Це призводить до дефектної мінералізації, яка може вплинути як на ступінь адгезії бактерій, так і на стійкість емалі до кислого рН, у такий спосіб підвищуючи сприйнятливості емалі до карієсу.

Крім дефектної мінералізації роблять емаль більш уразливою і генотипні варіації. T. Shimizu et al. [20] припускають, що варіації в генах, які формують емаль, впливають на динамічні взаємодії між поверхнею емалі та ротовою порожниною. Частота алеля T гена AMELX (rs946252) і алеля C AMBN (rs4694075) була значно вищою в групі з високим рівнем карієсу. Учені також помітили, що білок I1, який взаємодіє з тафтеліном, пов'язаний зі здатністю поверхні емалі поглинати фторид у дуже низьких концентраціях, у такий спосіб зменшуючи індивідуальну сприйнятливості до демінералізації на субклінічних рівнях. Подібних висновків дійшли S.W. Kang et al. [31] у дослідженні корейських жителів, які в дитинстві мешкали в регіонах із підвищеним рівнем фтору: поліморфізм одного нуклеотиду (SNPS) у варіантах rs5933871 і rs5934997 гена AMELX був значно пов'язаний

зі сприйнятливості до карієсу. Про значний зв'язок тафтеліну, амелогеніну з підвищеною сприйнятливості до карієсу зубів повідомляють A. Patir et al. [16], R.L. Slayton et al. [32] і K. Deeley et al. [33].

Диференційні генетичні чинники на поверхні емалі молочних і постійних зубів, так само як наявність ямок та фісур або гладка поверхня емалі, також викликають розвиток каріозних уражень. J.R. Shaffer et al. спостерігали, що успадкування карієсу з ямками і фісурами та з гладкою поверхнею в молочних зубах було більшим, ніж у постійному зубному ряду. Крім того, підкреслено, що загальні гени залучені до ризику карієсу для обох типів поверхні. Проте генетичні чинники по-різному впливають на ризик розвитку карієсу в ямках і фісурах та гладкій поверхні емалі в первинних зубних рядах [34].

Суттєве успадкування карієсу в молочному прикусі (54–70 %) порівняно з таким у постійних зубах (35–55 %) із коваріацією цих ознак через загальні генетичні чинники було повідомлено X. Wang et al. Уявлення про те, що гени по-різному впливають на каріогенез на різних поверхнях також було підтверджено Z. Zeng et al. [22], які ідентифікували кілька потенційних генів карієсу, а саме: ген BCOR при карієсі поверхонь з ямками та фісурами та BCORL1 при карієсі емалі з гладкою поверхнею [12]. В одному з небагатьох досліджень поліморфізму нуклеотидів у генах (дентинний сіалофосфопротеїн, калікреїн 4 та аквапорин 5) показано постійний зв'язок із захистом від карієсу ямкових і тріщинних карієсів та карієсу з гладкою поверхнею у 333 представників кавказької національності. Однак незначний алель (G) калікреїну 4 був пов'язаний з підвищеним ризиком карієсу гладкої поверхні емалі [27].

На розвиток карієсу також впливають особливості морфології зубів [35], наприклад, складнодоступні для

чищення поверхні зуба можуть більшою мірою бути схильними до карієсу. Крім того, продемонстровано більшу схильність до карієсу жувальних поверхонь, ніж інших поверхонь зуба, проте, за оцінками деяких авторів, ураження різних поверхонь зуба скориговано [27; 36].

Як важливі чинники, що впливають на розвиток карієсу, можна позначити склад слини і швидкість слиновиділення, тому що слина містить компоненти, які безпосередньо знищують бактерії, котрі зумовлюють розвиток каріозного процесу. Зокрема, показано, що низька концентрація альфа-дефензину в слині корелювала з високим рівнем карієсу [29].

Слина залучена і у процес ремінералізації зубної емалі, оскільки містить багато кальцію і фосфатів. Потік слини допомагає вимивати патогени (віруси, бактерії та дріжджі) із поверхні зубів і слизової оболонки рота [30]. Отже, чим інтенсивніше слиновиділення, тим ліпший захист зубів від шкідливих впливів.

До генів, що зумовлюють процес слиновиділення, належить ген аквапорину-5 (AQP5), який відповідає за генерування сліз, слини і секрецію рідини в легенях [32]. Крім того, цей ген разом із геном аквапорину-4 брав участь у гідратації екстрацелюлярного матриксу в формуванні зуба. Роль гена AQP5 у розвитку карієсу пов'язана зі зниженням кількості слини [37].

Для гена лактотрансферину встановлено асоціації з розвитком карієсу [34; 35]. Продукт гена – глікопротеїн, який має місце в різних біологічних

рідинах. Лактотрансферин здатен впливати на біоплівку зубів, перешкоджаючи адгезії *Streptococcus mutans*, забезпечує антибактеріальну імунну відповідь господаря, крім того, сприяє захисту від *Candida albicans* – збудника, який є важливим компонентом біоплівки зубів і асоціюється з раннім карієсом, оскільки продукує кислоти і є стійким до них [38].

Висновок

На розвиток карієсу впливають різні чинники. Актуальними та науково обґрунтованими є молекулярно-генетичні механізми розвитку карієсу. Численними дослідженнями встановлено роль успадкування карієсу зубів та визначено основні гени, що забезпечують повноцінність морфології зубів, складу слини та швидкості слиновиділення, стійкості емалі до карієсогенних чинників.

Визначення молекулярно-генетичних маркерів карієсу тимчасових та постійних зубів дає можливість раннього прогнозування захворювання як на індивідуальному, так і на популяційному рівні, встановлення груп ризику, розробки нових методів профілактики та персоналізованого підходу до лікування цього захворювання. Сумнівно, що генетичне прогнозування каріозного процесу стане рутинною у стоматологічній практиці, однак вивчення генетичних маркерів розширить уявлення про патогенетичні механізми розвитку карієсу серед української популяції.

Автори декларують **відсутність конфлікту інтересів**.

Література

1. World Health Organization. Oral health surveys: basic methods. 5th ed. Geneva: WHO; 2013. 132 p. Available from: <https://is.gd/Aw1A6n>
2. Tanner AC, Kressirer CA, Faller LL. Understanding caries from the oral microbiome perspective. J Calif Dent Assoc. 2016;44(7):437–46. PMID: 27514155.

3. Удина ИГ, Гуленко ОВ. Молекулярно-генетические механизмы развития кариеса. *Генетика*. 2018;54(4):426–34. DOI: 10.1134/S1022795418040154.
4. Anitha C, Konde S, Raj NS, Kumar NC, Peethamber P. Dermatoglyphics: a genetic marker of early childhood caries. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*. 2014;32(3):220–4. DOI: 10.4103/0970-4388.135828. PMID: 25001441.
5. Shaffer JR, Wang X, McNeil DW, Weyant RJ, Crout R, Marazita ML. Genetic susceptibility to dental caries differs between the sexes: a family-based study. *Caries Res*. 2015;49(2):133–40. DOI: 10.1159/000369103. PMID: 25612913. PMCID: PMC4449725.
6. Шаковець НВ, Терехова ТМ. Захворюваність на карієс зубів у дітей раннього віку та її взаємозв'язок з різними факторами ризику. Профілактична та дитяча стоматологія. 2015;1(12):38–42. Доступ за посиланням: http://nbuv.gov.ua/UJRN/ptdc_2015_1_11
7. Якубова ІІ, Кузьміна ВА. Ранній дитячий карієс. Стан проблеми в Україні. *Современная стоматология*. 2017;1(85):48–54. Доступ за посиланням: http://nbuv.gov.ua/UJRN/ss_2017_1_13
8. Скульська СВ, Шнайдер СА, Пиндус ТО. Порівняльна оцінка ефективності використання засобів первинної профілактики карієсу постійних зубів у дітей шкільного віку. *Східноєвропейський науковий журнал. Медичні науки*. 2019;12(520):58–62.
9. Wendell S, Wang X, Brown M, Cooper ME, DeSensi RS, Weyant RJ, et al. Taste genes associated with dental caries. *J Dent Res*. 2010;89(11):1198–202. DOI: 10.1177/0022034510381502. PMID: 20858777. PMCID: PMC2954250.
10. Чуйкин СВ, Егорова ЕГ, Акатьева ГГ, Аверьянов С.В. Особенности профилактики кариеса зубов у детей в крупном промышленном городе. *Стоматология детского возраста и профилактика*. 2011;10(3(38)):41–5.
11. Bretz WA, Corby PM, Melo MR, Coelho MQ, Costa SM, Robinson M, et al. Heritability estimates for dental caries and sucrose sweetness preference. *Arch Oral Biol*. 2006;51(12):1156–60. DOI: 10.1016/j.archoralbio.2006.06.003. PMID: 16934741.
12. Wang X, Shaffer JR, Weyant RJ, Cuenco KT, DeSensi RS, Crout R, et al. Genes and their effects on dental caries may differ between primary and permanent dentitions. *Caries Res*. 2010;44(3):277–84. DOI: 10.1159/000314676. PMID: 20516689. PMCID: PMC2919434.
13. Gustafsson BE, Quensel CE, Lanke LS, Lundqvist C, Grahnen H, Bonow BE, Krasse B. The Vipeholm dental caries study: the effect of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for five years. *Acta Odontol Scand*. 1954;11(3–4):232–64. DOI: 10.3109/00016355308993925. PMID: 13196991.
14. Black GV. Extracts from the last century. Susceptibility and immunity by dental caries by G.V. Black. *Br Dent J*. 1981;151(1):10. DOI: 10.1038/sj.bdj.4804617. PMID: 7018524.
15. Oliviera FV, Dionisio ThJ, Neves LT, Machado MA, Santos CF, Oliveira TM. Amelogenin gene influence on enamel defects of cleft lip and palate patients. *Braz Oral Res*. (São Paulo). 2014;28:S1806-83242014000100245. PMID: 25166767. DOI: 10.1590/1807-3107BOR-2014.vol28.0035.
16. Patir A, Seymen F, Yildirim M, Deeley K, Cooper ME, Marazita ML, Vieira AR. Enamel formation genes are associated with high caries experience in Turkish children. *Caries Res*. 2008;42(5):394–400. DOI: 10.1159/000154785. PMID: 18781068. PMCID: PMC2820320.
17. Rauth RJ, Potter KS, Ngan AY, Saad DM, Mehr R, Luong VQ, et al. Dental enamel: genes define biomechanics. *J Calif Dent Assoc*. 2009;37(12):863–8. PMID: 20066874. PMCID: PMC2825347.

18. Fukumoto S, Kiba T, Hall B, Iehara N, Nakamura T, Longenecker G, et al. Ameloblastin is a cell adhesion molecule required for maintaining the differentiation state of ameloblasts. *J Cell Biol.* 2004;167(5):973–83. DOI: 10.1083/jcb.200409077. PMID: 15583034. PMCID: PMC2172447.
19. Luo W, Wen X, Wang HJ, Macdougall M, Snead M, Paine M. In vivo over expression of tuftelin in the enamel organic matrix. *Cells Tissues Organs.* 2004;177:212–20. DOI: 10.1159/000080134.
20. Shimizu T, Ho B, Deeley K, Briseño-Ruiz J, Faraco IM Jr, Schupack BI, et al. Enamel formation genes influence enamel microhardness before and after cariogenic challenge. *PLoS ONE.* 2012;7(9):e45022. DOI: 10.1371/journal.pone.0045022. PMID: 23028741. PMCID: PMC3454391.
21. Lu Y, Papagerakis P, Yamakoshi Y, Hu JC, Bartlett JD, Simmer JP. Functions of KLK4 and MMP-20 in dental enamel formation. *Biol Chem.* 2008;389(6):695–700. DOI: 10.1515/BC.2008.080. PMID: 18627287. PMCID: PMC2688471.
22. Zeng Z, Shaffer JR, Wang X, Feingold E, Weeks DE, Lee M, et al. Genome-wide association studies of pit-and-fissure and smooth-surface caries in permanent dentition. *J Dent Res.* 2013;92(5):432–7. DOI: 10.1177/0022034513481976. PMID: 23470693. PMCID: PMC3627505.
23. Cho ES, Kim K-J, Lee KE, Lee EJ, Yun CY, Lee MJ, et al. Alteration of conserved alternative splicing in AMELX causes enamel defects. *J Dent Res.* 2014;93(10):980–7. DOI: 10.1177/0022034514547272. PMID: 25117480. PMCID: PMC4293710.
24. Gibson CW, Collier PM, Yuan ZA, Chen E, Adeleke-Stainback P, Lim J, Rosenbloom J. Regulation of amelogenin gene expression. *Ciba Found Symp.* 1997;205:187–97; discussion 197–9. DOI: 10.1002/9780470515303.ch13. PMID: 9189625.
25. Yang J, Kawasaki K, Lee M, Reid BM, Nunez SM, Choi M, et al. The dentin phosphoprotein repeat region and inherited defects of dentin. *Mol Genet Genomic Med.* 2016;4(1):28–38. DOI: 10.1002/mgg3.176. PMID: 26788535. PMCID: PMC4707025.
26. Kim JW, Hu JC, Lee JI, Moon SK, Kim YJ, Jang KT, et al. Mutational hot spot in the DSPP gene causing dentinogenesis imperfecta type II. *Hum Genet.* 2005;116(3):186–91. DOI: 10.1007/s00439-004-1223-6. PMID: 15592686.
27. Wang X, Willing MC, Marazita ML, Wendell S, Warren JJ, Broffitt B, et al. Genetic and environmental factors associated with dental caries in children: the Iowa Fluoride Study. *Caries Res.* 2012;46(3):177–84. DOI: 10.1159/000337282. PMID: 22508493. PMCID: PMC3580152.
28. Zhang X, Zhao J, Li C, Gao S, Qiu C, Liu P, et al. DSPP mutation in dentinogenesis imperfecta shields type II. *Nat Genet.* 2001;27(2):151–2. DOI: 10.1038/84765. PMID: 11175779.
29. Xiao S, Yu C, Chou X, Yuan W, Wang Y, Bu L, et al. Dentinogenesis imperfecta 1 with or without progressive hearing loss is associated with distinct mutations in DSPP. *Nat Genet.* 2001;27(2):201–4. DOI: 10.1038/84848. Erratum in: *Nat Genet.* 2001;27(3):345. PMID: 11175790.
30. Rajpar MH, Harley K, Laing C, Davies RM, Dixon MJ. Mutation of the gene encoding the enamel-specific protein, amelogenin, causes autosomal-dominant amelogenesis imperfecta. *Hum Mol Genet.* 2001;10(16):1673–7. DOI: 10.1093/hmg/10.16.1673. PMID: 11487571.
31. Kang SW, Yoon I, Lee HW, Cho J. Association between AMELX polymorphisms and dental caries in Koreans. *Oral Dis.* 2011;17(4):399–406. DOI: 10.1111/j.1601-0825.2010.01766.x. PMID: 21114591.

32. Slayton RL, Cooper ME, Marazita ML. Tuftelin, mutans streptococci and dental caries susceptibility. *J Dent Res.* 2005;84(8):711–4. DOI: 10.1177/154405910508400805. PMID: 16040727.

33. Deeley K, Letra A, Rose EK, Brandon CA, Resick JM, Marazita ML, Vieira AR. Possible association of amelogenin to high caries experience in a Guatemalan-Mayan population. *Caries Res.* 2008;42(1):8–13. DOI: 10.1159/000111744. PMID: 18042988. PMCID: PMC2814012.

34. Shaffer JR, Wang X, DeSensi RS, Wendell S, Weyant RJ, Cuenco KT, et al. Genetic susceptibility to dental caries on pit and fissure and smooth surfaces. *Caries Res.* 2012;46(1):38–46. DOI: 10.1159/000335099. PMID: 22286298. PMCID: PMC3304515.

35. Guzmán-Armstrong S. Rampant caries. *J Sch Nurs.* 2005;21(5):272–8. DOI: 10.1177/10598405050210050501. PMID: 16262438.

36. Shaffer JR, Feingold E, Wang X, Weeks DE, Weyant RJ, Crout R, et al. Clustering tooth surfaces into biologically informative caries outcomes. *J Dent Res.* 2013;92(1):32–7. DOI: 10.1177/0022034512463241. PMID: 23064960. PMCID: PMC3521447.

37. Culp DJ, Quivey RQ, Bowen WH, Fallon MA, Pearson SK, Faustoferri R. A mouse caries model and evaluation of *aqp5*^{-/-} knockout mice. *Caries Res.* 2005;39(6):448–54. DOI: 10.1159/000088179. PMID: 16251788.

38. Viejo-Díaz M, Andrés MT, Fierro JF. Modulation of in vitro fungicidal activity of human lactoferrin against *Candida albicans* by extracellular cation concentration and target cell metabolic activity. *Antimicrob Agents Chemother.* 2004;48(4):1242–8. DOI: 10.1128/AAC.48.4.1242-1248.2004. PMID: 15047526. PMCID: PMC375254.

Godovanets O.I., Kotelban A.V., Zhirulik Yu.M.

MOLECULAR GENETIC DETERMINANTS FOR THE DEVELOPMENT OF DENTAL CARIES

Various factors, both internal and external, lead to the development of caries. Today, the study of molecular genetic predictors of disease, including dental caries, has become widespread. We searched for literature sources in domestic and foreign scientometric databases in order to study the current state of the molecular genetic mechanisms of dental caries. Studies of the inheritance of dental caries in children using the twin method have clearly shown the key role of genetic markers in the development of the disease. Predisposition or resistance to caries may be the result of one or more genotypes, phenotypes and environmental influences. Tooth enamel is one of the most mineralized tissues in vertebrates, which is characterized by high strength and high compactness. Enamel formation is the result of a series of ectomesenchymal interactions. Enamel defects occur as a result of disturbances in the formation of teeth and can lead to changes in the formation of enamel or calcification of the organic matrix. Particular attention should be paid to enamel defects that occur as a result of disorders in the formation of teeth and can lead to changes in the formation of enamel or calcification of the organic matrix. Insufficiently mineralized or irregular enamel structure can lead to caries. Differential genetic factors on different anatomical structures of teeth, different surfaces of deciduous and permanent teeth also contribute to the development of carious lesions. In addition to defective mineralization, genotypic variations also make enamel more vulnerable. Numerous studies have established the role of inheritance of dental caries and identified the main genes that ensure the resistance of enamel to cariogenic factors, the completeness of the composition of saliva and the rate of salivation.

Keywords: *caries, molecular genetic determinants, amelogenesis genes, dentinogenesis genes.*

Годованець О.И., Котельбан А.В., Жирулик Ю.М.

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ДЕТЕРМИНАНТЫ РАЗВИТИЯ КАРИЕСА ЗУБОВ

К развитию кариеса приводят разные факторы, как внутренние, так и внешние. Широкое распространение сегодня получило изучение молекулярно-генетических предикторов развития заболеваний, в том числе и кариеса зубов. Проведён поиск литературных источников в отечественных и зарубежных наукометрических базах данных в целях изучения современного состояния вопроса о молекулярно-генетических механизмах развития кариеса зубов. В исследованиях наследования кариеса зубов у детей с применением близнецового метода ясно показана ключевая роль генетических маркеров в развитии заболевания. Склонность или устойчивость к кариесу может являться результатом одного или нескольких генотипов, фенотипов и воздействия окружающей среды. Особого внимания заслуживают дефекты эмали, которые возникают в результате нарушений при формировании зубов и могут приводить к изменениям в формировании эмали или кальцификации органического матрикса. Недостаточно минерализованная или с нерегулярной структурой эмаль может привести к развитию кариеса. Дифференциальные генетические факторы в различных анатомических структурах зубов, отличных поверхностях молочных и постоянных зубов также вызывают развитие кариозных поражений. Помимо дефектной минерализации делают эмаль более уязвимой и генотипные вариации. Многочисленными исследованиями установлена роль наследования кариеса зубов и определены основные гены, обеспечивающие устойчивость эмали к кариесогенным факторам, полноценность состава слюны и скорость слюновыделения.

Ключевые слова: кариес, молекулярно-генетические детерминанты, гены амелогенеза, гены дентиногенеза.

Відомості про авторів

Годованець Оксана Іванівна – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри стоматології дитячого віку Буковинського державного медичного університету (Чернівці, Україна).

E-mail: godovanec.oksana@bsmu.edu.ua

ORCID: 0000-0002-1889-3893.

ResearcherID: B-7111-2017.

Котельбан Анастасія Василівна – кандидат медичних наук, доцент кафедри стоматології дитячого віку Буковинського державного медичного університету (Чернівці, Україна).

E-mail: kotelban_anastasiia@bsmu.edu.ua

ORCID: 0000-0001-8266-3454.

ResearcherID: D-4063-2017.

Жирулик Юрій Михайлович – студент 4-го курсу стоматологічного факультету Буковинського державного медичного університету (Чернівці, Україна).

E-mail: zhyrulyk.yurii.st@bsmu.edu.ua

Соціальна медицина та охорона громадського здоров'я

УДК 614.2;34.03

ПРО ПОРЯДОК НАДАННЯ ПАЛІАТИВНОЇ
ТА ХОСПІСНОЇ ДОПОМОГИ В УКРАЇНІ*Нестеренко В.Г.**Харківський національний медичний університет, Харків, Україна*

Паліативна допомога, та хоспісна допомога як її складова, призначені для поліпшення якості життя пацієнтів, що добігає кінця внаслідок невиліковної хвороби, та для допомоги членам їхніх родин. Лише у 20 країнах світу паліативна та хоспісна допомога (ПХД) належним чином інтегрована у систему охорони здоров'я. Правильна організація ПХД вимагає зусиль на громадському та політичному рівнях, системи нормативно-правових актів. Дослідження проведено з метою визначення порядку надання ПХД в Україні та встановлення його відповідності потребам медичної спільноти та українського суспільства. Методом системного аналізу вивчена ієрархічна система законодавчих актів України про надання ПХД, яка порівняна з настановами Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ). Україна належить до групи країн світу з окремими спеціалізованими установами паліативної та хоспісної допомоги, але робота цих установ не має ознак системної організації на державному рівні (група 3а за модифікованою класифікацією країн Райта, Лінча та Кларка, 2008/2011 рр.). За кількістю ліжок Україна забезпечена паліативною допомогою на 40,5 %, за практичної відсутності хоспісів на дому. Встановлено, що не всі основні напрямки розвитку системи ПХД відповідають сучасним потребам медичної спільноти та українського суспільства. Визнано необхідним вивчати досвід більш успішної організації ПХД у країнах групи 4б.

Ключові слова: охорона громадського здоров'я, нормативно-правове забезпечення, невиліковні хвороби.



Цитуйте українською: Нестеренко В.Г. Про порядок надання паліативної та хоспісної допомоги в Україні. Медицина сьогодні і завтра. 2021;90(2):57-62. <https://doi.org/10.35339/msz.2021.90.2.nes>

Cite in English: Nesterenko VG. On the procedure for providing palliative and hospice care in Ukraine. Medicine Today and Tomorrow. 2021;90(2):57-62. <https://doi.org/10.35339/msz.2021.90.2.nes> [in Ukrainian].

Вступ

Паліативна допомога призначена для поліпшення якості життя пацієнтів, що добігає кінця внаслідок невиліковної хвороби, та для допомоги членам їхніх родин. Полегшення фізичних та емоційних страждань таких хворих, лікування та догляд, психологічна, соціальна

та духовна підтримка, незалежно від віку, національності, соціального статусу, політичних та релігійних переконань є ознаками цивілізованого ладу держави, відповідає принципам турботи про кожну людину та надання найкращої допомоги [1]. Історія надання подібної спеціалізованої медичної

допомоги розпочалася з онкологічної практики, але поступово досвід був розповсюджений на інші напрямки медичної допомоги, в яких пацієнти в останні дні свого життя відчувають сильний біль. Перебування пацієнтів, які вмирають, в достойних умовах, значно допомагає близьким та родині змиритися зі втратою.

Хоспісна допомога – це складова паліативної допомоги хворим в термінальному періоді, з прогнозованим летальним наслідком, у спеціалізованих медичних закладах, призначених для полегшення останніх днів життя пацієнтів. ВООЗ вважає, що лише у 20 країнах світу паліативна та хоспісна допомога (ПХД) належним чином інтегрована у систему охорони здоров'я [2]. До цих країн належать Австралія, Австрія, Бельгія, Ірландія, Ісландія, Італія, Канада, Німеччина, Норвегія, Польща, Румунія, Сінгапур, Спеціальний адміністративний район Гонконг, Сполучене Королівство Великої Британії та Північної Ірландії, Сполучені Штати Америки, Уганда, Франція, Швейцарія, Швеція та Японія. У цих країнах паліативна допомога надається не тільки при онкологічних захворюваннях, а й при хронічних серцево-судинних, респіраторних, неврологічних захворюваннях, нирковій та печінковій недостатності, ВІЛ/СНІДі, діабеті, розсіяному склерозі, хворобі Паркінсона, ревматоїдному артриті, туберкульозі з медикаментозною стійкістю та при інших захворюваннях. Правильна організація ПХД вимагає зусиль на громадському та політичному рівнях та відбивається на законодавчому забезпеченні роботи хоспісних установ, відділень паліативної допомоги та «хоспісів на дому» [1–7].

Ціллю роботи є визначення порядку надання паліативної та хоспісної допомоги в Україні та встановлення

його відповідності потребам медичної спільноти та українського суспільства.

Матеріал та методи

Методом системного аналізу вивчена ієрархічна система законодавчих актів України про надання ПХД, яка порівняна з настановами Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) щодо вимог до системи медичної допомоги паліативним хворим відповідно до потреб медичної спільноти та суспільства. Вивчені спеціалізовані монографії ВООЗ за період 2005–2018 рр., Конституція України, закони України, накази Міністерства охорони здоров'я.

Результати дослідження та їх обговорення

Світова спільнота прагне зробити ПХД правом кожної людини. З цією метою порядок надання ПХД має бути регламентованим в усіх національних законодавствах, а медичні установи, які надають таку допомогу, мають отримувати адекватне фінансування. ВООЗ рекомендує планувати ПХД відповідно до статистики головних причин смерті у країні, окремо для дорослого населення та дітей, а також залежно від загальної чисельності населення. Використання морфіну та інших знеболюючих розглядається як індикатор загального розвитку медичної системи країни у питаннях лікування неінфекційних захворювань, так і один з головних критеріїв розвитку ПХД [2; 3]. За модифікованою класифікацією країн Райта, Лінча та Кларка (2008/2011 рр.) щодо розвитку системи паліативної допомоги Україна належить до групи 3а, тобто до країн, в яких працюють окремі центри паліативної допомоги, але робота яких не має ознак системної організації на державному рівні [2, с. 38]. Станом на 2014 рік до цієї групи країн належали ще 73 країни (Україна була у складі 31,6 % всіх країн світу з анало-

гічним рівнем розвитку системи). За цією класифікацією краще організованою паліативну допомогу ВООЗ вважала у 62 країнах (26,6 %), з яких до групи 3b належало 17 країн (7,3 %); до групи країн, які знаходилися у процесі системної інтеграції паліативної допомоги (4a) належало 25 країн (10,7 %); до групи країн, в яких завершено повноцінну інтеграцію системи паліативної допомоги до загальної системи охорони здоров'я (4b), належало 20 країн (8,6 %), які перелічені у вступі.

Наступним кроком процедури системного аналізу причин недостатнього рівня інтеграції системи ПХД до загальної системи охорони здоров'я України необхідно вирішити питання: проблеми існують лише на рівні реалізації положень нормативно-правових актів у практиці організації охорони здоров'я, або і самі нормативно-правові акти недосконалі?

Конституція України [4] гарантує громадянам ефективно і доступно медичне обслуговування з державним фінансуванням «відповідних соціально-економічних, медико-санітарних і оздоровчо-профілактичних програм», однак сферами, у яких мають бути реалізовані ці гарантії, названі лише фізична культура і спорт та санітарно-епідеміологічне благополуччя. Однак статті 8 та 35 Закону України «Основи законодавства України про охорону здоров'я» [5] називає безоплатну паліативну допомогу правом кожного громадянина України. Паліативна допомога має надаватися «за направленням закладу охорони здоров'я, в якому пацієнтові надавалася вторинна (спеціалізована) чи третинна (високоспеціалізована) медична допомога».

Закон України «Про державні фінансові гарантії медичного обслуговування населення» [6] розширює коло осіб, які в Україні мають право на

безоплатну паліативну допомогу, з громадян України до іноземців, біженців, осіб без громадянства, які постійно проживають на території України, та осіб, які потребують додаткового захисту.

У «Порядку надання паліативної допомоги» [7] визначені принципи добровільного отримання ПХД (з інформованої згоди пацієнта або його законних представників); безоплатності; госпіталізації пацієнта, якщо відсутня можливість надати йому спеціалізовану амбулаторну паліативну допомогу вдома (з залученням виїзних бригад «Хоспіс вдома»), «високої якості, безперервності та наступності з урахуванням основ деонтології, етичного і гуманного ставлення до пацієнта та членів його родини». Ліжковий фонд має складати 8–10 ліжок на 100 тисяч населення. Паліативна допомога хворим на ВІЛ/СНІД та туберкульоз має надаватися у відповідних спеціалізованих закладах охорони здоров'я. Статистичні показники летальності відділень паліативної допомоги не враховують при розрахунку показників летальності всієї лікувально-профілактичної установи.

ПХД мають отримувати невеличкі пацієнти з вираженим болем, тяжкими розладами життєдіяльності, пригніченим станом, втратою спроможності до самообслуговування. Не підлягають госпіталізації до хоспісу пацієнти з тяжкими психічними розладами у стані загострення, пацієнти у комі, з гострими захворюваннями, з загостреннями хронічних захворювань, які мають лікуватися в спеціалізованих закладах і відділеннях, зокрема, реанімаційних, дерматологічних, фтизіатричних, призначених для пацієнтів з ВІЛ/СНІД.

У «Примірному Положенні про заклад охорони здоров'я "Хоспіс"» [7] визначено, що хоспіс фінансується за рахунок коштів місцевих бюджетів, але створюється рішенням органів охорони

здоров'я з дозволу головного розпорядника коштів. Для фінансування передбачене також залучення благодійних коштів та пожертв. Хоспіс може бути клінічною базою закладів вищої та післядипломної освіти, медичних наукових установ. У відділеннях передбачені 1- та 2-ліжкові палати. На кожні 6 стаціонарних ліжок передбачені посади медичної сестри та молодшої сестри на цілодобовому чергуванні. Установою керує головний лікар. З лікарів загальної практики (сімейної медицини), медичного або практичного психолога, медичних сестер та молодших медичних сестер, соціального працівника, духовника має бути створена бригада «Хоспіс удома». До її роботи можуть залучатися волонтери, які доглядають хворих на добровільній основі. У хоспісі «може бути створена Наглядова Рада... , яка формується з числа представників місцевої влади, громадськості, релігійних об'єднань тощо». На хоспіс покладається методична робота з організації паліативної допомоги на території, що обслуговується, підвищення кваліфікації та поточне консультування лікарів, молодших спеціалістів з вищою медичною освітою, соціальних працівників та психологів з питань паліативної допомоги. Надання допомоги має відбуватися за принципами доказовою медицини. На працівників хоспісу покладають обов'язки медичної, соціально-психологічної допомоги, медико-психологічної реабілітації членів родини пацієнта, ефективного знеболення з обов'язковим дотриманням всіх вимог законодавства поводження з наркотичними засобами, психотропними речовинами і прекурсорами. Огляд лікарем пацієнтів у паліативному відділенні має відбуватися не рідше ніж раз на тиждень. Хоспіс має вести первинну медичну документацію та звітність, забезпечити умови для справляння релігійних обрядів, координувати волонтерський рух.

Аналіз наведених нормативно-правових актів може створити помилкове враження досконалості запропонованих моделей надання паліативної допомоги в Україні. Але якщо ВООЗ рекомендує створити у країні 100 ліжок на 1 млн населення [2; 3], то Україна має лише 1500 ліжок на 37 млн населення у 60 хоспісних установах [8], тобто населення України забезпечено паліативною допомогою на 40,5 %, за практичної відсутності хоспісів на дому. При аналізі нормативно-правової бази з питань ПХД нами не знайдено нормативних актів про обов'язковість створення мінімальної кількості ліжок відповідно до чисельності населення.

Висновки

1. Україна належить до групи країн світу з окремими спеціалізованими установами паліативної та хоспісної допомоги, але робота цих установ не має ознак системної організації на державному рівні (не має ознак інтеграції до загальної системи охорони здоров'я). За кількістю ліжок Україна забезпечена паліативною допомогою на 40,5 %, за практичної відсутності хоспісів на дому.

2. Принципи надання ПХД мають розроблятися як частина інновації у системі охорони громадського здоров'я. Не всі основні напрямки розвитку системи ПХД відповідають сучасним потребам медичної спільноти та українського суспільства. Необхідне вивчення досвіду більш успішної організації ПХД у країнах, віднесених до 4b групи за модифікованою класифікацією країн Райта, Лінча та Кларка (2008/2011 рр.). Подібне вивчення є перспективою подальших досліджень. Також у майбутньому заплановано вивчити питання нормативно-правового забезпечення ефективного знеболення та пов'язаного з ним обігу наркотичних препаратів та прекурсорів.

Конфлікт інтересів відсутній.

Література

1. Убедительные факты. Паллиативная помощь. Копенгаген: Региональный европейский офис ВОЗ, 2005. 36 с. Ред. Дэвис Э, Хиггинсон ИДж. Доступно на: https://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0004/98419/E82931R.pdf
2. Бакстер Ш, Бэквит СК, Кларк Д, Клиари Дж, Фальзон Д, Глазью Ф, др. Атлас мира по паллиативной помощи в конце жизни. Перевод на русский Института лингвистики РГГУ; ред. перевода Невзорова ДВ. Женева/Лондон: ВОЗ/Всемирный альянс паллиативной помощи, 2014. 112 с. Доступно на: https://www.hospicefund.ru/wp-content/uploads/2017/09/Global-Atlas-Russian-version_small.pdf
3. Планирование и оказание услуг паллиативной помощи: пособие для руководителей программ. Копенгаген: Всемирная организация здравоохранения, Европейское региональное бюро; 2018. 100 с. Доступно на: https://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0009/383463/palliative-care-guide-rus.pdf
4. Конституція України. Закон 254к/96-ВР від 28 Чер 1996. Оприлюднений в: Відомості Верховної Ради України (ВВР), 1996, № 30, ст. 141. Зі змінами і доповненнями від 08 Гру 2004 – 02 Гру 2019. Чинний. Доступний на офіційному сайті «Верховна Рада України. Законодавство України»: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/254к/96-вр>
5. Закон України «Основи законодавства України про охорону здоров'я» № 2801-ХІІ від 19 Лис 1992. Оприлюднений в: Відомості Верховної Ради України (ВВР), 1993, № 4, ст. 19. Зі змінами і доповненнями від 31 Гру 1992 – 15 Лют 2022. Чинний. Доступний на офіційному сайті «Верховна Рада України. Законодавство України»: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/2801-12>
6. Закон України «Про державні фінансові гарантії медичного обслуговування населення» № 2168-VIII від 19 Жов 2017. Оприлюднений в: Відомості Верховної Ради України (ВВР), 2018, № 5, ст. 31. Зі змінами і доповненнями від 14 Лис 2019 – 16 Гру 2021. Чинний. Доступний на офіційному сайті «Верховна Рада України. Законодавство України»: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/2168-19>
7. Наказ Міністерства охорони здоров'я України «Про організацію паліативної та хоспісної допомоги» № 733 від 31 Жов 2011. Чинний. Доступний на офіційному сайті «Верховна Рада України. Законодавство України»: <https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0733282-11>
8. Безвербний Д. Медреформа: хоспіс – шанс на життя без болю. Громадське.Волинь [Інтернет]. Доступно на: <https://hromadske.volyn.ua/22316-2>

Nesterenko V.G.

ON THE PROCEDURE FOR PROVIDING PALLIATIVE AND HOSPICE CARE IN UKRAINE

Palliative care, and hospice care as part of it, are designed to improve the quality of life of patients ending in incurable disease and to help members of their families. In only 20 countries around the world are Palliative and Hospice Care (PHC) properly integrated into the health care system. Proper PHC organization requires efforts at the public and political levels, a system of regulations. The study was conducted to determine the procedure for providing PHC in Ukraine and to establish its compliance with the needs of the medical community and Ukrainian society. The hierarchical system of legislative acts of Ukraine of PHC provision (Constitution of Ukraine, laws of Ukraine, orders of the Ministry of Health of Ukraine), which is comparable to the guidelines of the World Health Organization, was studied by the method

of systematic analysis. Ukraine belongs to the group of countries with separate specialized PHC institutions, but the work of these institutions does not show signs of systemic organization at the state level (Group 3a according to the modified classification of Wright, Lynch & Clark, 2008/2011). In terms of the number of beds, Ukraine is provided with palliative care by 40.5% (1,500 instead of 3,700, which is calculated as 100 beds per 1 million population), with virtually no hospices at home. It is established that not all the main directions of PHC system development meet the modern needs of the medical community and Ukrainian society. It is considered necessary to study the experience of more successful PHC organization in Group 4b by Wright, Lynch & Clark's countries classification.

Keywords: *public health, legal provision, incurable diseases.*

Нестеренко В.Г.

О ПОРЯДКЕ ПРЕДОСТАВЛЕНИЯ ПАЛЛИАТИВНОЙ И ХОСПИСНОЙ ПОМОЩИ В УКРАИНЕ

Паллиативная помощь, и хосписная помощь как ее составляющая, предназначены для улучшения качества жизни пациентов, которая подходит к концу вследствие неизлечимой болезни, а также для помощи членам их семей. Только в 20 странах мира паллиативная и хосписная помощь (ПХП) должным образом интегрированы в систему здравоохранения. Правильная организация ПХП требует общественных и политических, создания системы нормативно-правовых актов. Исследование проведено для определения порядка предоставления ПХП в Украине и установления его соответствия потребностям медицинского сообщества и украинского общества. Методом системного анализа изучена иерархическая система законодательных актов Украины о предоставлении ПХП, которая подвергнута сравнению с рекомендациями Всемирной организации здравоохранения. Украина входит в группу стран мира с отдельными специализированными учреждениями ПХП, но работа этих учреждений не имеет признаков системной организации на государственном уровне (группа 3а по модифицированной классификации стран Райта, Линча и Кларка, 2008/2011 гг.). По количеству коек Украина обеспечена паллиативной помощью на 40,5 %, при практическом отсутствии хосписов на дому. Установлено, что не все основные направления развития системы ПХП отвечают современным потребностям медицинского сообщества и украинского общества. Признано необходимым изучать опыт более успешной организации ПХП в странах группы 4б.

Ключевые слова: *охрана общественного здоровья, нормативно-правовое обеспечение, неизлечимые болезни.*

Стаття надійшла 03.05.2021

Відомості про автора

Нестеренко Валентина Геннадіївна – кандидат медичних наук, доцент кафедри Громадського здоров'я та управління охороною здоров'я Харківського національного медичного університету.

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

E-mail: vh.nesterenko@knmu.edu.ua

ORCID: 0000-0002-3773-9525.

Епідеміологія

УДК 616-036.22-022-02:615.472.5:614.4:614.21

**ДОКУМЕНТУВАННЯ ПРОЦЕДУРИ КАТЕТЕРИЗАЦІЇ СУДИН
В БАГАТОПРОФІЛЬНОМУ СТАЦІОНАРІ
ЯК СКЛADOVA ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОГО НАГЛЯДУ
ЗА ІНФЕКЦІЯМИ, ЩО ПОВ'ЯЗАНІ
З ВНУТРІШНЬОСУДИННИМИ КАТЕТЕРАМИ****Бережна А.В.***Харківський національний медичний університет, Харків, Україна*

Катетеризація судин пов'язана з ризиком виникнення інфекційних ускладнень. На сьогодні в Україні відсутні нормативно-правові документи, які регламентують належний облік процедури катетеризації та порядок здійснення епідеміологічного нагляду за інфекціями, що пов'язані з внутрішньосудинними катетерами (ІПВК). Мета дослідження – оцінити повноту документування маніпуляцій, пов'язаних з встановленням та доглядом за периферичними й центральними судинними катетерами (СК), в багатопрофільному стаціонарі. За результатами ретроспективного епідеміологічного аналізу, проведеного у 2020 році щодо 131 медичної карти (МК) стаціонарних пацієнтів з нейрохірургічними захворюваннями, які перебували у відділення анестезіології та інтенсивної терапії у 2019 році, виявлено відсутність належного документування процедури катетеризації судин. Документальне підтвердження виконання процедури катетеризації судин було знайдено у 82 МК, що склало (62,6±4,23) % від проаналізованих МК. У більшості випадків інформація, яка підлягала документуванню включала наступне: місце катетеризації, розмір СК, показання до катетеризації центральної вени, методику катетеризації центральних вен, факт накладання асептичної пов'язки. Показання до установки периферичних венозних катетерів в МК майже не документувались. Інформація про заплановану тривалість катетеризації; дані щоденного моніторингу за місцем катетеризації; маніпуляції, які пов'язані з доглядом за СК (промивання СК та зміну пов'язки, яка фіксує катетер); показання до видалення СК не фіксувались. Недостатній обсяг документування процедури катетеризації ускладнює проведення моніторингу використання СК та виявлення факторів ризику ІПВК в лікувально-профілактичному закладі. Документування процедури катетеризації є невід'ємним компонентом в системі епідеміологічного нагляду за ІПВК та дозволяє керувати ризиками виникнення інфекційних ускладнень катетеризації судин.

Ключові слова: венозний катетер, ретроспективне епідеміологічне дослідження, медична карта стаціонарного хворого, чек-лист, інфекційний контроль.



Цитуйте українською: Бережна АВ. Документування процедури катетеризації судин в багатопрофільному стаціонарі як складова епідеміологічного нагляду за інфекціями, що пов'язані з внутрішньосудинними катетерами. Медицина сьогодні і завтра. 2021;90(2):63-9. <https://doi.org/10.35339/msz.2021.90.2.bav>

Cite in English: Berezhna AV. Documentation of the vascular catheterization in the multidisciplinary healthcare setting as a component of epidemiological surveillance for intravascular catheter-related infections. Medicine Today and Tomorrow. 2021;90(2):63-9. <https://doi.org/10.35339/msz.2021.90.2.bav> [in Ukrainian].

Вступ

Катетеризацію судин часто застосовують в медичній практиці, особливо в галузі анестезіології, реаніматології та при невідкладних станах. Основними показаннями до катетеризації є забезпечення частого та/або постійного венозного доступу, необхідність у проведенні інфузійно-трансфузійних вливань та внутрішньовенному введенні лікарських засобів. У випадках, коли неможливо забезпечити адекватний судинний доступ через периферичні вени, для вимірювання центрального венозного тиску, проведення гемодіалізу та забезпечення парентеральним харчуванням проводять катетеризацію центральних вен [1–3].

Однак, як і будь-яка інша інвазивна процедура, катетеризація судин пов'язана з ризиком виникнення ускладнень, зокрема інфекційних. Економічний тягар інфекцій, що пов'язані з внутрішньосудинними катетерами (ІПВК), для системи охорони здоров'я є значним в усьому світі, а ускладнений перебіг ІПВК може призвести до інвалідизації та навіть смерті пацієнта [4–6]. Тому питання інфекційного контролю та профілактики ІПВК в лікувально-профілактичних закладах (ЛПЗ) досі залишається актуальним.

Для забезпечення якісного епідеміологічного нагляду та впровадження ефективних заходів інфекційного контролю та профілактики ІПВК, необхідно проводити постійний моніторинг застосування судинних катетерів (СК). В Україні на сьогодні відсутні нормативно-правові документи, які регламентують належний облік процедури катетеризації, реєстрацію випадків ІПВК (відсутнє стандартне епідеміологічне визначення випадку) та порядок здійснення епідеміологічного нагляду за ІПВК.

Враховуючи вищезазначене, **мета дослідження** – оцінити повноту документування медичними працівниками

маніпуляцій, пов'язаних з встановленням та доглядом за периферичними й центральними СК в багатопрофільному стаціонарі.

Матеріали та методи

Ретроспективне епідеміологічне дослідження проведено на базі відділення анестезіології та інтенсивної терапії (ВАІТ) у 2020 році, щодо 131 медичної карти (МК) стаціонарних пацієнтів з нейрохірургічними захворюваннями, які знаходилися на лікуванні у багатопрофільному стаціонарі у 2019 році. Попередньо для аналізу було відібрано 160 МК стаціонарних хворих. З групи дослідження було виключено 29 МК пацієнтів терапевтичного профілю, які мали менше показань до катетеризації судин.

Пацієнти, МК яких увійшли до дослідження, отримували лікування у ВАІТ у післяопераційному періоді (зазвичай, до двох діб) та/або через тяжкий стан чи при погіршенні перебігу захворювання. В передопераційному періоді та при покращенні стану пацієнти перебували в нейрохірургічному відділенні. Таким чином, відбір МК ґрунтувався на тому, що при проведенні оперативних втручань, в післяопераційному періоді або при тяжкому перебігу захворювання пацієнти часто потребували забезпечення постійного судинного доступу. Отже, при аналізі відібраних МК була можливість оцінити повноту та якість ведення медичної документації щодо катетеризації периферичних та центральних судин.

Для збору даних та проведення експертної оцінки МК використано авторську розробку «Форма експертної оцінки медичної карти стаціонарного хворого щодо наявності факторів ризику інфекцій кровотоку» [7]. Інформацію, отриману в ході дослідження, було деперсоналізовано та узагальнено. Статистичну обробку отриманих даних виконано за допомогою програм Microsoft Excel 2016 та Epi Info™ 7,

застосовано методи описової статистики [8].

Результати та їх обговорення

При аналізі демографічних характеристик пацієнтів, МК яких було включено до аналізу визначено, що 61,83 % склали особи жіночої статі (n=81) та 38,17 % склали особи чоловічої статі (n=50). Середній вік пацієнтів – (49,83±13,9) року. Оперативні втручання були виконані у 116 осіб, що склало 88,55 % від загального числа пацієнтів.

Документальне підтвердження виконання процедури катетеризації судин було знайдено у 82 МК, що склало (62,6±4,23) % від проаналізованих МК. У більшості МК (n=74) записи про забезпечення судинного доступу містились у формі № 003-3/о «Передопераційний огляд анестезіологом та протокол загального знеболення». У семи МК виконання процедури катетеризації документувалось у щоденниках, де лікар-анестезіолог робив відповідний запис. У двох МК факт катетеризації було зафіксовано в протоколах оперативних втручань. Крім того, у тринадцяти МК додатковим свідченням забезпечення судинного доступу у пацієнтів було документування у формі № 003-5/о «Протокол переливання крові та її компонентів» судини, в яку здійснено вливання еритроцитів та/або плазми свіжозамороженої. В двох МК у формі № 011/о «Листок основних показників стану хворого який знаходиться в відділенні (палаті) анестезіології і інтенсивної терапії» було зафіксовано використання інфузійних систем («лінія інфузомат спейс»). У декількох МК була задокументована інформація про використання двох СК або використання двох судин з лікувальною метою в одного хворого, але загалом чіткої інформації щодо кількості СК, які були встановлені кожному пацієнту, не було. В одній МК, попри відсутність інформації

про катетеризацію судин, містилась інформація про переливання крові та її компонентів через праву підключичну вену. Це свідчить про те, що в такому випадку принаймні на час проведення маніпуляції було забезпечено доступ до центральної судини.

За даними аналізу МК визначено, що у 58 випадках судинний доступ було забезпечено через периферичні вени (зокрема, праву та ліву ліктьову вени), з них задокументовано процедуру катетеризації у 57 випадках. Для катетеризації периферичних вен переважно використовували СК типу «венфлон» розміром 18 G (n=47). В трьох випадках детальна характеристика периферичного СК не документувалась. Доступ через центральні судини (зокрема, праву та ліву підключичні вени) було забезпечено у 29 випадках, з них процедура установки центральних венозних катетерів (ЦВК) документувалась у 27 випадках.

Виявлено, що показання до установки периферичних венозних катетерів в МК майже не фіксуються. Лише в одній МК було обґрунтування катетеризації периферичної вени. Показання до катетеризації центральних вен були зазначені у 26 випадках (із 27 задокументованих процедур). Найбільш поширеними показаннями до катетеризації центральних вен стали: неможливість забезпечення судинного доступу через периферичні вени та проведення інфузійно-трансфузійної терапії. Катетеризація підключичних вен виконувалась за методом Сельдінгера, документальне підтвердження цього знайдено у 27 МК. Після катетеризації судин (як центральних, так і периферичних) накладалась асептична пов'язка, про що знайдено відповідні записи. Виключенням стали записи в протоколах операції (n=2), коли інформація про катетеризацію обмежувалась тільки документуванням того факту, що катетер було встановлено.

Слід зазначити, що інформація про перев'язувальний матеріал (прозора напівпроникна пов'язка чи марлева пов'язка), який використовувався для фіксації СК, у 100 % МК (n=82) була відсутня.

Крім того, в жодній з МК не було представлено інформацію про заплановану тривалість катетеризації, результати щоденного моніторингу за місцем катетеризації та маніпуляції з СК (промивання, заміну пов'язки).

Також визначено, що в МК рутинно не фіксуються показання та дати видалення СК. Це унеможливило визначення тривалості катетеризації судин та розрахунку катетеро-днів у стаціонарі. Дані про видалення периферичних катетерів було задокументовано тільки у двох МК в протоколах оперативних втручань, коли СК були видалені одразу після закінчення операцій. В одній МК було знайдено запис про заміну ЦВК через його пошкодження.

Жодної інформації про використання СК у пацієнтів не знайдено у 48 МК, що становило (36,64±4,21) % від проаналізованих МК.

З урахуванням вищезазначеного можна стверджувати, що документування процедури катетеризації в досліджуваному стаціонарі ведеться не в повному обсязі. Між тим, відповідно до даних наукової літератури, документування процедури катетеризації є важливим компонентом профілактики ІПВК. Згідно з рекомендаціями Американського товариства анестезіологів щодо забезпечення центрального венозного доступу [9], необхідно використовувати контрольні списки (чек-листи) при постановці та обслуговуванні ЦВК. Чек-лист орієнтовно має включати загальну інформацію про катетеризацію та дані про дії медичного персоналу перед, під час та після проведення процедури катетеризації. До блоку загальної інформації доцільно включити дату та час виконання процедури; П.І.Б. особи, що

виконує процедуру та особи, яка заповнює чек-лист; характеристики СК (тип, розмір, кількість портів); місце катетеризації; умови, за яких виконано катетеризацію (екстрено чи планово). У чек-листі слід документувати отримання згоди пацієнта на процедуру (за винятком невідкладних випадків); отримання інформації на предмет наявності алергії до матеріалу СК; персоніфікований підхід до вибору оптимального місця катетеризації; проведення гігієни рук та максимальне дотримання заходів з підтримки асептики та антисептики; обробку місця катетеризації; дотримання асептичних технік при накладенні пов'язки тощо. Заповнення чек-листів допомагає концентрувати увагу та сприяє зменшенню кількості помилок, які медичний працівник може допустити при виконанні процедури катетеризації.

За результатами дослідження D. Wichmann et al. (2018) використання чек-листів у відділенні інтенсивної терапії при катетеризації центральних судин дозволило знизити не тільки частоту ЦВК-асоційованих інфекцій, а й знизити частоту колонізації катетера [10]. Враховуючи те, що катетеризація периферичних судин також може супроводжуватись виникненням ІПВК, використання чек-листів доцільно застосовувати й при катетеризації периферичних судин.

На необхідність проведення щоденного моніторингу за місцем катетеризації та доцільність його документування вказують інші наукові публікації [11–12]. Так, відповідно до рекомендацій N. O'Grady et al. (2011) щодо профілактики ІПВК [11], необхідно проводити щоденний огляд місць катетеризації периферичних та середніх катетерів шляхом пальпації через пов'язку (якщо пов'язка непрозора), а якщо пов'язка прозора – візуально (рівень доказовості II). Якщо у пацієнтів з'являються симптоми флебіту (почервоніння, біль, виз-

начається тяж по ходу катетеризованої вени) або виявлена несправність катетера, рекомендовано видаляти периферичні венозні катетери (рівень доказовості ІВ). Документування щоденного огляду місця катетеризації дозволить оцінити зміни в динаміці та визначити можливі причини виникнення ускладнень, пов'язаних з катетеризацією судин.

Таким чином, документування процедури катетеризації є невід'ємним компонентом в системі епідеміологічного нагляду за ІПВК та знижує ризики виникнення інфекційних ускладнень катетеризації судин.

Висновки

За результатами ретроспективного епідеміологічного аналізу МК стаціонарних хворих виявлено відсутність належного документування процедури катетеризації судин. Медичний персонал документально не фіксує заплановану тривалість катетеризації; дані щоденного моніторингу за місцем катетеризації; маніпуляції, які пов'язані з доглядом за СК (промивання СК та зміну пов'язки, яка фіксує катетер); показання до видалення СК.

Також здебільшого не фіксуються показання до установки периферичних венозних катетерів. Загалом це ускладнює проведення моніторингу використання СК та оцінку ризиків, пов'язаних з катетеризацією судин, які існують в кожному стаціонарі. Документування маніпуляцій, пов'язаних з СК, має рутинно виконуватись медичними працівниками та входити в програми профілактики та інфекційного контролю для забезпечення ефективного епідеміологічного нагляду за ІПВК в ЛПЗ.

Перспективність дослідження

Існує потреба в продовженні досліджень за даною тематикою, адже документування маніпуляцій, пов'язаних з СК, є лише одним з компонентів епідеміологічного нагляду за ІПВК. Потрібно дослідити, які критерії стандартного епідеміологічного визначення випадку ІПВК використовують в багатопрофільному стаціонарі, чи здійснюється активне виявлення й реєстрація випадків ІПВК, та які заходи з профілактики й інфекційного контролю проводять в ЛПЗ.

Конфлікт інтересів відсутній.

Література

1. Cheung E, Baerlocher MO, Asch M, Myers A. Venous access: a practical review for 2009. *Can Fam Physician*. 2009;55(5):494–6. PMID: 19439704.
2. Jamshidi R. Central venous catheters: Indications, techniques, and complications. *Semin Pediatr Surg*. 2019;28(1):26–32. DOI: 10.1053/j.sempedsurg.2019.01.005. PMID: 30824130.
3. Shah H, Bosch W, Thompson KM, Hellinger WC. Intravascular catheter-related bloodstream infection. *Neurohospitalist*. 2013;3(3):144–51. DOI: 10.1177/1941874413476043. PMID: 24167648.
4. Lim S, Gangoli G, Adams E, Hyde R, Broder MS, Chang E, et al. Increased clinical and economic burden associated with peripheral intravenous catheter-related complications: Analysis of a US hospital discharge database. *Inquiry*. 2019;56:004695801987556. DOI: 10.1177/0046958019875562. PMID: 31524024.
5. Cai Y, Zhu M, Sun W, Cao X, Wu H. Study on the cost attributable to central venous catheter-related bloodstream infection and its influencing factors in a tertiary hospital in China. *Health Qual Life Outcomes*. 2018;16(1). DOI: 10.1186/s12955-018-1027-3. PMID: 30305105.
6. Tacconelli E, Smith G, Hieke K, Lafuma A, Bastide P. Epidemiology, medical outcomes and costs of catheter-related bloodstream infections in intensive care units of four

European countries: Literature- and registry-based estimates. *J Hosp Infect.* 2009;72(2):97–103. DOI: 10.1016/j.jhin.2008.12.012. PMID: 19246122.

7. Бережна АВ, Чумаченко ТО. Свідectво про реєстрацію авторського права на твір № 91939 «Науковий твір «Форма експертної оцінки медичної карти стаціонарного хворого щодо наявності факторів ризику інфекцій кровотоку». Дата реєстрації: 28.08.2019.

8. Гланц С. Медико-биологическая статистика. Пер. с англ. М.: Практика; 1998. 459 с.

9. American Society of Anesthesiologists. Practice guidelines for central venous access 2020: an updated report by the American Society of Anesthesiologists task force on central venous access. *Anesthesiology.* 2020;132(1):8–43. DOI: 10.1097/ALN.0000000000002864. PMID: 31821240.

10. Wichmann D, Belmar Campos CE, Ehrhardt S, Kock T, Weber C, Rohde H, et al. Efficacy of introducing a checklist to reduce central venous line associated bloodstream infections in the ICU caring for adult patients. *BMC Infect Dis.* 2018;18(1). DOI: 10.1186/s12879-018-3178-6. PMID: 29884118.

11. O'Grady N, Alexander M, Burns L, Dellinger E, Garland J, Heard S, et al. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related Infections. *Clin Infect Dis.* 2011;52(9):e162–93. DOI: 10.1093/cid/cir257. PMID: 21460264.

12. Hovik LH, Gjeilo KH, Lydersen S, Rickard CM, Rotvold B, Damas JK, et al. Monitoring quality of care for peripheral intravenous catheters; feasibility and reliability of the peripheral intravenous catheters mini questionnaire (PIVC-mini). *BMC Health Serv Res.* 2019;19(1). DOI: 10.1186/s12913-019-4497-z. PMID: 31488150.

Berezhna A.V.

DOCUMENTATION OF THE VASCULAR CATHETERIZATION IN THE MULTIDISCIPLINARY HEALTHCARE SETTING AS A COMPONENT OF EPIDEMIOLOGICAL SURVEILLANCE FOR INTRAVASCULAR CATHETER-RELATED INFECTIONS

Vascular catheterization is associated with a risk of infection. Today in Ukraine there aren't legal documents that regulate the record of the vascular catheterization and the epidemiological surveillance of intravascular catheter-related infections (ICRI). The purpose of the study is to evaluate the completeness of documentation of peripheral and central vascular catheterization, and interventions, related with the catheters insertion and care in the multidisciplinary healthcare setting. According to the results of a retrospective epidemiological analysis which was conducted in 2020 regarding 131 medical records (MR) of inpatients with neurosurgical diseases who were in the anesthesiology and intensive care unit in 2019, the lack of proper documentation of the vascular catheterization procedure was revealed. Documentary confirmation of the vascular catheterization was found in 82 MR, which was (62.6±4.23)% of the analyzed MR. In the most cases the documented information included the following: catheter type, insertion site, size of catheter, indications for central venous catheterization, technique of central venous catheters inserting and the fact of using aseptic dressing. Indications for the insertion of peripheral venous catheters in MR were almost never recorded. Information about the expected duration of catheterization, data of daily monitoring of the insertion site, interventions related with the catheter care (catheter cleaning prior to accessing and/or after accessing, and changing dressing), indications for catheter removal weren't recorded in MR. Documenting the daily monitoring of the catheter insertion site allows to assess dynamic changes and choose the optimal strategies to prevent the development of catheter-associated complications. Insufficient documentation of the vascular catheterization makes it difficult to monitor the use of intravascular catheters. This makes impossible to identify risk factors that can affect the incidence of

ICRI in the healthcare setting. The documentation of the vascular catheterization is an integral component in the system of epidemiological surveillance of ICRI, and helps to manage the risks of catheter-associated infectious complications.

Keywords: *venous catheter, retrospective epidemiological study, in-patient medical record, checklist, infection control.*

Бережная А.В.

ДОКУМЕНТИРОВАНИЕ ПРОЦЕДУРЫ КАТЕТЕРИЗАЦИИ СОСУДОВ В МНОГОПРОФИЛЬНОМ СТАЦИОНАРЕ КАК СОСТАВЛЯЮЩАЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО НАЗДОРА ЗА ИНФЕКЦИЯМИ, СВЯЗАННЫМИ С ВНУТРИСОСУДИСТЫМИ КАТЕТЕРАМИ

Катетеризация сосудов связана с риском возникновения инфекционных осложнений. На сегодняшний день в Украине нет нормативно-правовых документов, регламентирующих надлежащий учет процедуры катетеризации и порядок осуществления эпидемиологического надзора за инфекциями, связанными с внутрисосудистыми катетерами (ИСВК). Цель исследования – оценить полноту документирования манипуляций, связанных с установкой и уходом за периферическими и центральными сосудистыми катетерами (СК), в многопрофильном стационаре. По результатам ретроспективного эпидемиологического анализа, проведенного в 2020 году относительно 131 медицинской карты (МК) стационарных пациентов с нейрохирургическими заболеваниями, которые находились в отделении анестезиологии и интенсивной терапии в 2019 году, выявлено отсутствие надлежащего документирования процедуры катетеризации сосудов. Документальное подтверждение выполнения процедуры катетеризации сосудов было найдено в 82 МК, что составило $(62,6 \pm 4,23)$ % от проанализированных МК. В большинстве случаев информация, подлежащая документированию, включала следующее: место катетеризации, размер СК, показания к катетеризации центральной вены, методику катетеризации центральной вены, факт наложения асептической повязки. Показания к установке периферических венозных катетеров в МК почти не документировались. Информация о запланированной продолжительности катетеризации; данные ежедневного мониторинга за местом катетеризации; манипуляции, связанные с уходом за СК (промывание СК и замена повязки, фиксирующей катетер); показания к удалению СК не фиксировались. Недостаточный объем документирования процедуры катетеризации усложняет проведение мониторинга использования СК и выявление факторов риска ИСВК в лечебно-профилактическом учреждении. Документирование процедуры катетеризации является неотъемлемым компонентом в системе эпидемиологического надзора за ИСВК и позволяет управлять рисками возникновения инфекционных осложнений катетеризации сосудов.

Ключевые слова: *венозный катетер, ретроспективное эпидемиологическое исследование, медицинская карта стационарного больного, чек-лист, инфекционный контроль.*

Надійшла до редакції 01.05.2021

Відомості про автора

Бережна Антоніна Валентинівна – аспірант кафедри епідеміології Харківського національного медичного університету.

Адреса: Україна, 61000, м. Харків, вул. Трінклера, 12.

E-mail: a.v.berezhna@gmail.com

ORCID: 0000-0002-3258-5985.

Психіатрія, наркологія та медична психологія

УДК 616.895.4-008.441.44-036-08(043.3)

**ГЕНДЕРНИЙ ПІДХІД ДО ПСИХОТЕРАПЕВТИЧНОЇ КОРЕКЦІЇ
У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДІВ****Кожина Г.М.¹, Хаустов М.М.¹, Кольцова Г.Г.²**¹Харківський національний медичний університет, Харків, Україна²КНП ХОР «Обласна клінічна психіатрична лікарня № 3», Харків, Україна

Важливість і необхідність вивчення гендерної специфіки психічних розладів підкреслювалася неодноразово. Суттєві відмінності механізмів формування депресивних розладів у чоловіків і жінок зумовлюють специфіку клініко-психопатологічних і пато-психологічних проявів, визначають необхідність застосування диференційованих лікувально-діагностичних підходів. Обстежено 147 хворих на депресивні розлади (76 жінок та 71 чоловік). Використані клініко-психопатологічний, психодіагностичний та катамнестичний методи дослідження. На підставі отриманих в ході роботи даних була розроблена і апробована персоніфікована система терапії депресивних розладів з диференційованим використанням методів психофармакотерапії, психотерапії та психоосвіти. В результаті дослідження ми зробили висновки, що для лікування пацієнтів з депресивним епізодом слід використовувати програму, яка включає: фармакотерапію (селективний інгібітор зворотного захвату серотоніну Сертралін, мелатонінергічний антидепресант Агомелатин, анксиолітики), гендерно обумовлену індивідуальну та групову психотерапію та психоосвіту. Для лікування пацієнтів з рекурентним депресивним розладом слід використовувати програму, яка включає: фармакотерапію (анксиолітики, комбіновані інгібітори зворотного захвату серотоніну та норадреналіну (Міртазапін, Венлафаксін)), гендерно обумовлену індивідуальну та групову психотерапію та психоосвіту. Для лікування пацієнтів з депресивним епізодом біполярного афективного розладу слід використовувати програму, яка включає: фармакотерапію (з використанням вальпроатів, Ламотриджину, селективного інгібітора зворотного захвату серотоніну Сертралін); гендерно обумовлену індивідуальну та групову психотерапію та психоосвіту.

Ключові слова: депресивні розлади, гендерні відмінності, психотерапія, психоосвіта, лікування.



Цитуйте українською: Кожина ГМ, Хаустов ММ, Кольцова ГГ. Гендерний підхід до психотерапевтичної корекції у комплексному лікуванні депресивних розладів. Медицина сьогодні і завтра. 2021;90(2):70-7. <https://doi.org/10.35339/msz.2021.90.2.kkk>

Cite in English: Kozhyna HM, Khaustov MM, Koltsova HH. Gender approach to psychotherapeutic correction in complex treatment of depressive disorders. Medicine Today and Tomorrow. 2021;90(2):70-7. <https://doi.org/10.35339/msz.2021.90.2.kkk> [in Ukrainian].

Відповідальний автор: Кожина Г.М.,
Україна, 61022, м. Харків, пр. Науки, 4, ХНМУ.
E-mail: amkozhyyna888@gmail.com

Corresponding author: Kozhyna H.M.,
Ukraine, 61022, Kharkiv, Nauki av., 4, KhNMU.
E-mail: amkozhyyna888@gmail.com

Вступ

На сучасному етапі розвитку суспільства серед загальномедичних проблем особливої актуальності набуває проблема патології афективної сфери. За даними ВООЗ, на сучасному етапі більш ніж у 110 млн осіб у світі виявлені ті чи інші клінічно значущі прояви депресивних розладів. Аналогічна тенденція спостерігається і в Україні. Зростання актуальності проблеми депресій зумовлене їх поширеністю, пояснюється істотним впливом хвороби на якість життя і соціальне функціонування людини, а також найбільшим серед психічних розладів рівнем суїцидів, скоєних хворими на депресивні розлади [1–3].

Зростання захворюваності та поширеності депресії в сучасних умовах пов'язані з високим темпом життя, підвищеним рівнем стресогенності, соціальною нестабільністю в різних сферах життя, складними екологічними умовами, високим рівнем міграції, невпевненістю в майбутньому, зміною ідеалів. Важливим складовим медико-соціальним значенням депресій є суїцидальний ризик, що обумовлює високий рівень летальності серед хворих на депресії [3–5].

Депресивні розлади мають істотні гендерні особливості у клініко-психопатологічній феноменології, психосоціалній дезадаптації та в проявах аутодеструктивної поведінки, що вимагає диференційованих лікувально-реабілітаційних та психотерапевтичних підходів [6; 7].

Важливість і необхідність вивчення гендерної специфіки психічних розладів підкреслювалася неодноразово. Суттєві відмінності механізмів формування депресивних розладів у чоловіків і жінок, що зумовлює специфіку клініко-психопатологічних і патопсихологічних проявів і визначає необхідність

вироблення диференційованих лікувально-діагностичних підходів [8; 9]. Вищезазначене обумовлює необхідність проведення даної роботи.

Мета дослідження: на основі вивчення клініко-психопатологічних та патопсихологічних гендерних особливостей депресивних розладів різного генезу, розробити гендерно орієнтовану систему їх психотерапії у комплексному лікуванні.

Матеріал і методи

Для досягнення поставленої мети, за умови інформованої згоди з дотриманням принципів біоетики та деонтології було проведено комплексне обстеження 147 хворих на депресивні розлади (76 жінок та 71 чоловік).

Відповідно до встановленого діагнозу хворі були розподілені на 3 клінічні групи:

I – пацієнти з встановленим діагнозом *депресивний епізод помірний або важкий без психотичних симптомів* (F32.1, F32.2) – [33,2±1,3] %,

II – *рекурентний депресивний розлад, триваючий епізод помірної ваги або важкий без психотичних симптомів* (F33.1, F33.2) – [34,6±1,3] %,

III – *біполярний афективний розлад (БАР), триваючий епізод помірної або важкої депресії без психотичних симптомів* (F31.3, F31.34) – [32,2±1,3] %.

Основну групи (ОГ) склали 105 хворих (55 жінок та 50 чоловіків), які взяли участь в розробленій нами програмі гендерно орієнтованої психотерапевтичної корекції; контрольну (КГ) – 42 хворих (21 жінка та 21 чоловік), які отримували стандартну регламентовану терапію у лікарні.

Також всі пацієнти ОГ пройшли персоналізовану систему терапії депресивних розладів з диференційованим використанням методів психофармакотерапії, психотерапії та психоосвіти в залежності від приналежності до клінічної

групи та статі. Наступним кроком нами було проаналізовано катамнез пацієнтів з депресивними розладами основної та контрольної груп за 2 роки. Протягом всього дослідження ми використовували наступні психодіагностичні методики: госпітальна шкала тривоги та депресії, шкала Гамільтона, шкала Монтгомері-Айсберга.

Результати дослідження

У клінічній картині депресивних розладів у обстежених хворих найбільш часто відмічаються знижений фон настрою та афект відчуття туги ([75,8±1,7] % чоловіків та [81,2±1,8] % жінок), відчуття внутрішньої напруги із неможливістю розслабитися, безпідставне занепокоєння, тривога, ([71,2±1,7] % та [67,1±1,6] % відповідно), психомоторна загальмованість ([25,8±1,2] % чоловіків та [33,2±1,3] % жінок), ідеї самозвинувачення, відчуття провини ([67,8±1,6] % та [74,2±1,7] % відповідно), відчуття власної непотрібності, малоцінності ([73,1±1,7] % чоловіків та [76,5±1,7] % жінок), звуження кола інтересів ([82,6±1,8] % та [80,2±1,8] % відповідно), різного роду страхи і нав'язливі спогади ([64,2±1,6] % чоловіків та [58,2±1,5] % жінок), підвищена образливість, надмірна чутливість щодо зауважень на свою адресу ([29,8±1,2] % та [31,1±1,3] % відповідно), астенична симптоматика ([45,9±1,4] % чоловіків та [52,2±1,5] % жінок), психічна стомлюваність ([71,2±1,7] % та [74,3±1,7] % відповідно).

У емоційній складовій депресивного синдрому комплексу у чоловіків домінували відчуття горя (67,3±1,6 %), добових коливань настрою (46,1±1,4 %), байдужості (76,1±1,7 %), страхи і нав'язливі спогади (46,1±1,4 %), звуження кола інтересів (83,1±1,8 %).

У жінок домінували ідеї самозвинувачення (66,8±1,6 %), відчуття провини (59,2±1,5 %), власної малоцінності (75,9±1,7 %), психомоторна загальмова-

ність (51,9±1,5 %), підвищена вразливість (66,8±1,6 %), схильність до лакримальних реакцій (80,5±1,8 %).

Як показав аналіз клінічної структури депресивних розладів тужливий варіант психопатологічної симптоматики переважав у чоловіків I (33,1±1,3 % обстежених) та II групи (29,5±1,2 %), тривожний варіант був більш притаманний для жінок I (33,5±1 %) та II (33,2±1,3 %) груп, апато-адинамічний варіант переважав у жінок III групи (26,9±1,2 %), сенесто-іпоходричний – у чоловіків III групи (28,1±1,2 %).

Як свідчать результати психодіагностичного обстеження, у переважній більшості обстежених чоловіків спостерігався великий депресивний епізод за шкалою Монтгомері-Айсберга, важкий депресивний епізод за клінічною шкалою депресії Гамільтона та клінічно виражена депресія за госпітальною шкалою, високий рівень ангедонії (*таблиця 1*).

На підставі отриманих в ході роботи даних була розроблена і апробована персоналізована система терапії депресивних розладів з диференційованим використанням методів психофармакотерапії та психотерапії.

Для хворих з депресивним епізодом використовували наступну фармакотерапію: мелатонінергічний антидепресант Аагомелатин, селективний інгібітор зворотного захвату серотоніну Сертралін та анксиолітики.

Для хворих з рекурентним депресивним розладом використовували фармакотерапію: комбіновані інгібітори зворотного захвату серотоніну та норадреналіну (Венлафаксін, Міртазапін), анксиолітики.

Для хворих з депресивним епізодом БАР використовували наступну фармакотерапію: Ламотриджин, вальпроати, селективний інгібітор зворотного захвату серотоніну Сертралін.

Таблиця 1. Результати психодіагностичного дослідження перед лікуванням у пацієнтів з ураженням статі та клінічної групи (%)

Психодіагностична методика	І група		ІІ група		ІІІ група	
	чоловіки	жінки	чоловіки	жінки	чоловіки	жінки
Шкала Монтгомері-Айсберга	41,6±1,4	42,6±1,4	43,7±1,4	42,4±1,4	42,0±1,4	45,0±1,4
Клінічна шкала депресії Гамільтона	48,1±1,4	59,2±1,5	59,6±1,5	56,2±1,5	55,3±1,5	53,3±1,5
Госпітальна шкала тривоги та депресії (субшкала депресія)	52,6±1,5	52,3±1,5	53,6±1,5	52,9±1,5	52,7±1,5	50,5±1,5
Шкала на визначення рівня ангедонії	36,8±1,3	39,1±1,3	48,2±1,4	45,9±1,4	51,1±1,5	55,2±1,5

Психотерапевтична програма для хворих з депресивним епізодом включала індивідуальну та групову психотерапію. У чоловіків були використані когнітивно-поведінкова терапія (КПТ), короткотермінова психодинамічна психотерапія, «Аналіз переживань», КПТ з використанням поведінкової активації, екзистенціальної терапії; у жінок – індивідуальна кризова психотерапія, КПТ усвідомленості (mindfulness), біосугесивна терапія. Тривалість психотерапії становила 3–7 тижнів.

Психотерапевтична програма для хворих з рекурентним депресивним розладом включала індивідуальну та групову психотерапію. У чоловіків були використані КПТ усвідомленості (mindfulness), особистісно-орієнтована психотерапія, арт-терапія; у жінок – КПТ румінацій, біосугесивна терапія, арт-терапія. Тривалість психотерапії становила 10–12 тижнів.

Психотерапевтична програма для хворих з депресивним епізодом БАР включала індивідуальну та групову психотерапію. У чоловіків були використані КПТ «Оцінка емоцій», КПТ з використанням поведінкової активації, короткотермінова психодинамічна психотерапія, арт-терапія; у жінок – КПТ «Раціональні переконання», КПТ румі-

націй, тілесно-орієнтована психотерапія, арт-терапія. Тривалість психотерапії становила 10–12 тижнів.

Важливими складовими розробленої нами терапевтичної програми стали: персоніфікована психоосвіта, спрямована на надання хворим знань про особливості депресивних розладів та суїцидальну поведінку; залучення хворих до активної участі в лікуванні; навчання хворих методам опанування специфічними проблемами, обумовленими депресивним станом; зниження рівня стигматизованості та самостигматизованості; навчання навичкам подолання заглибленості у хворобу та суїцидальних тенденцій; корекція змінених депресивним розладом соціальних та родинних позицій хворих. Кожен пацієнт приймав участь у певних психоосвітніх тренінгах в залежності від своїх потреб на кожному етапі лікування.

Як показали результати дослідження на тлі проведення розробленої персоніфікованої терапевтичної програми, у хворих основної групи було досягнуто стійкого терапевтичного ефекту (позитивної динаміки депресивної симптоматики, підвищення психофізичної активності, якісної ресоціалізації), який зберігався протягом двох років (таблиця 2).

Таблиця 2. Результати після лікування пацієнтів основної та контрольної груп (%)

Показники	Основна група		Контрольна група	
	чоловіки	жінки	чоловіки	жінки
Хворі на депресивний епізод	72,3±1,7	75,3±1,7	35,2±1,6	37,2±1,3
Хворі на рекурентний депресивний розлад	65,2±1,6	68,1±1,6	33,8±1,3	34,2±1,3
Хворі на депресивний епізод БАР	63,2±1,6	65,4±1,6	31,9±1,3	32,8±1,3

У хворих основної групи відзначено достовірне зниження показників тривоги та депресії за госпітальною шкалою ([71,9±1,7] % чоловіків та [69,5±1,6] % жінок, хворих на депресивний епізод, [71,9±1,7] % чоловіків та [73,2±1,7] % жінок, хворих на рекурентний депресивний розлад, а також [69,2±1,6] % чоловіків та [71,5±1,7] % жінок, хворих на депресивний епізод БАР); за шкалою Гамільтона ([72,2±1,7] % чоловіків та [75,2±1,7] % жінок; [69,9±1,6] % чоловіків та [68,9±1,6] % жінок; [71,2±1,7] % чоловіків та [74,6±1,7] % жінок відповідно) та шкали Монтгомері-Айсберга ([78,1±1,7] % чоловіків та [72,9±1,7] % жінок, хворих на депресивний епізод; [69,9±1,6] % чоловіків та [71,1±1,7] % жінок, хворих на рекурентний депресивний розлад; [65,1±1,6] % чоловіків та [67,9±1,6] % жінок хворих на депресивний епізод БАР). У хворих контрольної групи динаміка показників за психодіагностичними шкалами була незначною.

Проведене дворічне катамнестичне дослідження підтвердило ефективність розробленої персоніфікованої програми терапії депресивних розладів та профілактики суїцидальної поведінки у хворих основної групи – [82,3±1,8] % чоловіків та [85,1±1,8] % жінок, хворих на депресивний епізод, [80,1±1,8] % чоловіків та [82,2±1,8] % жінок, хворих на

рекурентний депресивний розлад та [78,6±1,7] % чоловіків та [79,9±1,7] % жінок хворих на депресивний епізод БАР не здійснювали повторні суїцидальні спроби.

Висновки

Терапевтична програма для хворих з депресивним епізодом повинна включати використання фармакотерапії (мелатонінергічного антидепресану Агомелатину, селективного інгібітору зворотного захвату серотоніну Сертраліну та анксиолітиків), гендерно обумовленої індивідуальної та групової психотерапії, психоосвіти.

Терапевтична програма для хворих з рекурентним депресивним розладом повинна включати використання фармакотерапії (комбінованих інгібіторів зворотного захвату серотоніну та норадреналіну (Венлафаксину, Міртазапіну), анксиолітиків), гендерно обумовленої індивідуальної та групової психотерапії, психоосвіти.

Терапевтична програма для хворих з депресивним епізодом біполярного афективного розладу повинна включати використання фармакотерапії (Ламотриджину, вальпроатів, селективного інгібітору зворотного захвату серотоніну Сертраліну), гендерно обумовленої індивідуальної та групової психотерапії, психоосвіти.

Конфлікт інтересів відсутній.

Література

1. Кожина АМ, Маркова МВ, Гриневич ЕГ, Зеленская ЕА. К проблеме адаптационного синдрома студентов младших курсов ВУЗов III-IV уровней аккредитации. Архив психиатрии. 2011;17(4(67)):32–5. Доступно на: http://nbuv.gov.ua/UJRN/apsuh_2011_17_4_9

2. Чабан ОС, Хаустова ОО, Трачук ЛЄ. Шляхи підвищення ефективності навчання студентів за спеціальністю «Медична психологія». Медична психологія. 2016;(1):3–8. Доступно на: <http://www.mps.kh.ua/archive/2016/1/1>
3. Лещина ІВ. Скринінгова діагностика неспихотичних психічних розладів у студентів-медиків. Вісник проблем біології і медицини. 2011;1(2):131–5. Доступно на: <https://vpbm.com.ua/ua/archive>
4. Пшук НГ, Слободянюк ДП. Роль психосоціальних чинників в генезі соціальної дезадаптації у студентської молоді. Український вісник психоневрології. 2015;23(2(83)): 86–91. Доступно на: <https://uvnpr.com.ua/arkhiv-nomeriv/2015/tom-23-vipusk-2-83/rol-psikhosots-alkh-chinnik-v-v-enez-sots-alno-dezadaptats-u-studentsko-molod>
5. Малахов ПС, Асєєва ЮО, Волинко ВВ, Харітонова АС. Проблемність адаптації студентів-медиків. Медична психологія. 2016;(2):3–5. Доступно на: <http://www.mps.kh.ua/archive/2016/2/1>
6. Rubinow DR, Schmidt PJ. Sex differences and the neurobiology of affective disorders. *Neuropsychopharmacology*. 2019;44(1):111–28. DOI: 10.1038/s41386-018-0148-z. PMID: 30061743.
7. Walker ER, Druss BG. Rate and Predictors of Persistent Major Depressive Disorder in a Nationally Representative Sample. *Community Ment Health J*. 2015;51(6):701–7. DOI: 10.1007/s10597-014-9793-9. PMID: 25527224.
8. Deshpande SS, Kalmegh B, Patil PN, Ghate MR, Sarmukaddam S, Paralikar VP. Stresses and Disability in Depression across Gender. *Depress Res Treat*. 2014;2014:735307. DOI: 10.1155/2014/735307. PMID: 24579042.
9. Qin X, Sun J, Wang M, Lu X, Dong Q, Zhang L, et al. Gender Differences in Dysfunctional Attitudes in Major Depressive Disorder. *Front Psychiatry*. 2020;11:86. DOI: 10.3389/fpsy.2020.00086. Erratum in: *Front Psychiatry*. 2020;11:541955. PMID: 32180737.

Kozhyna H.M., Khaustov M.M., Koltsova H.H.

GENDER APPROACH TO PSYCHOTHERAPEUTIC CORRECTION IN COMPLEX TREATMENT OF DEPRESSIVE DISORDERS

The importance and necessity of studying the gender specificity of mental disorders has been repeatedly emphasized. Significant differences in the mechanisms of formation of depressive disorders in men and women determine the specificity of clinical-psychopathological and pathopsychological manifestations and determine the need for the use of differentiated therapeutic and diagnostic approaches. 147 patients with depressive disorders (76 female and 71 male) were examined. Clinical-psychopathological, psychodiagnostic and catamnetic research methods were used. Based on the data obtained during the work, a personalized system of therapy for depressive disorders with differentiated use of psychopharmacotherapy, psychotherapy and psychoeducation methods was developed and tested. As a result of the study, we concluded that for the treatment of patients with a depressive episode, a program should be used, which includes: pharmacotherapy (selective serotonin reuptake inhibitor Sertraline, melatonergic antidepressant Agomelatine, anxiolytics), gender-specific individual and group psychotherapy and psychoeducation. For the treatment of patients with recurrent depressive disorder, a program should be used, which includes: pharmacotherapy (anxiolytics, combined serotonin and norepinephrine reuptake inhibitors (Mirtazapine, Venlafaxine)), gender-specific individual and group psychotherapy and psychoeducation. For the treatment of patients with a depressive episode of bipolar affective disorder, a program should be used, which includes:

pharmacotherapy (using valproate, Lamotrigine, selective serotonin reuptake inhibitor Sertraline); gender-specific individual and group psychotherapy and psychoeducation.

Keywords: *depressive disorders, gender differences, psychotherapy, psychoeducation, treatment.*

Кожина А.М., Хаустов М.М., Кольцова Г.Г.

ГЕНДЕРНЫЙ ПОДХОД К ПСИХОТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

Важность и необходимость изучения гендерной специфики психических расстройств подчеркивалась неоднократно. Существенные отличия механизмов формирования депрессивных расстройств у мужчин и женщин обуславливают специфику клинико-психопатологических и патопсихологических проявлений и определяют необходимость применения дифференцированных лечебно-диагностических подходов. Обследовано 147 больных депрессивными расстройствами (76 женщин и 71 человек). Используются клинико-психопатологический, психодиагностический и катamnестический методы исследования. На основании полученных в ходе работы данных была разработана и апробирована персоналицированная система терапии депрессивных расстройств с дифференцированным использованием методов психофармакотерапии, психотерапии и психообразования. В результате исследования мы пришли к выводу, что для лечения пациентов с депрессивным эпизодом следует использовать программу, которая включает: фармакотерапию (селективный ингибитор обратного захвата серотонина Сертралин, мелатонинергический антидепрессант Агомелатин, анксиолитики), гендерно обусловленную психотерапию и группу психотерапии и индивидуальную. Для лечения пациентов с рекуррентным депрессивным расстройством следует использовать программу, включающую: фармакотерапию (анксиолитики, комбинированные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (Миртазапин, Венлафаксин)), гендерно обусловленную индивидуальную и групповую психотерапию и психообразование. Для лечения пациентов с депрессивным эпизодом биполярного аффективного расстройства следует использовать программу, которая включает: фармакотерапию (с использованием вальпроатов, Ламотриджина, селективного ингибитора обратного захвата серотонина Сертралин); гендерно обусловленную индивидуальную и групповую психотерапию и психообразование.

Ключевые слова: *депрессивные расстройства, гендерные отличия, психотерапия, психообразование, лечение.*

Надійшла до редакції 14.04.2021

Відомості про авторів

Кожина Ганна Михайлівна – доктор медичних наук, професор, завідувачка кафедри психіатрії, наркології, медичної психології та соціальної роботи Харківського національного медичного університету.

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

E-mail: amkozhyzna888@gmail.com

ORCID: 0000-0002-2000-707X.

Хаустов Максим Миколайович – доктор медичних наук, доцент, професор кафедри психіатрії, наркології, медичної психології та соціальної роботи Харківського національного медичного університету.

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

E-mail: haustov217@gmail.com

ORCID: 0000-0002-8613-2172.

Кольцова Галина Геннадіївна – лікар-психіатр 14 психіатричного відділення для дорослих КНП ХОР «Обласна клінічна психіатрична лікарня № 3».

Адреса: Україна, 61000, м. Харків, вул. Ак. Павлова, 46.

E-mail: koltcova135@gmail.com

ORCID: 0000-0003-0490-6363.

УДК 616.891.6:616.441-008.61

ОСОБЛИВОСТІ РЕАКТИВНОЇ ТА ОСОБИСТІСНОЇ ТРИВОЖНОСТІ У ХВОРИХ НА ТИРЕОТОКСИКОЗ

Невзорова С.І.

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

Внаслідок надлишку гормонів щитоподібної залози виникає клінічний синдром – тиреотоксикоз. У пацієнтів жіночої статі тиреотоксикоз зустрічається частіше, ніж у чоловіків. Поширеність цього діагнозу складає близько 2 % у жіночій популяції та 0,2 % – у чоловічій. Тиреотоксикоз відносять до психосоматичних розладів. Велику роль у розвитку тиреотоксикозу відіграє психічна травма. Найбільш поширені психічні симптоми тиреотоксикозу відповідають симптомокомплексам тривожних та афективних розладів. Метою даного дослідження було вивчення реактивної та особистісної тривожності у хворих на тиреотоксикоз. До основної групи дослідження було включено 56 чоловіків і жінок, хворих на тиреотоксикоз, віком 25–55 років, у яких було діагностовано тривожний розлад органічної природи. До контрольної групи увійшли 32 людини обох статей у віці 25–55 років, у яких було діагностовано пролонговану тривожно-депресивну реакцію. У роботі був використаний психодіагностичний метод дослідження, до якого входила шкала самооцінки тривожності Спілбергера Ч.Д. та Ханіна Ю.Л. Було встановлено, що для більшості пацієнтів з тиреотоксикозом характерний виражений рівень як реактивної, так і особистісної тривожності; помірний рівень відзначається у п'ятій частини хворих, що можна розглядати в рамках преморбиду. Низький рівень тривожності у хворих з тиреотоксикозом не був відзначений. Патерн ситуативної тривожності у пацієнтів з тиреотоксикозом складався з негативних емоційних проявів, в тому числі ефекторно-вольових з радикалом збудження. У структурі особистісної тривожності у пацієнтів з тиреотоксикозом на перший план виступали тривожно-недовірливі риси характеру та сенситивність.

Ключові слова: тривога, тиреотоксикоз, реактивна тривожність, особистісна тривожність.



Цитуйте українською: Невзорова С.І. Особливості реактивної та особистісної тривожності у хворих на тиреотоксикоз.

Медицина сьогодні і завтра. 2021;90(2):78-84.

<https://doi.org/10.35339/msz.2021.90.2.nsi>

Cite in English: Nevzorova S.I. Features of reactive and personal anxiousness in patients with thyrotoxicosis. Medicine Today and Tomorrow. 2021;90(2):78-84.

<https://doi.org/10.35339/msz.2021.90.2.nsi> [in Ukrainian].

Вступ

Тиреотоксикоз – клінічний синдром, який виникає внаслідок надлишку

гормонів щитоподібної залози. У жінок тиреотоксикоз зустрічається у 7–10 разів частіше, ніж у чоловіків. Розповсюд-

© Невзорова С.І., 2021

© Nevzorova S.I., 2021

женість складає близько 2 % жіночої популяції та 0,2 % чоловічої. Серед усіх випадків тиреотоксикозу 80–85 % обумовлені дифузним токсичним зобом (хвороба Базедова, Грейвса, Пері, Фляяні) [1; 2].

Тиреотоксикоз розглядається як психосоматичний розлад з відповідною клінічною картиною поєднання соматичних та психічних порушень. У 85 % випадків психічна травма та сильний стрес передують розвитку тиреотоксикозу [3; 4].

У клінічній практиці проблемами тривожних пацієнтів з тиреотоксикозом займаються переважно лікарі-ендокринологи. Пацієнти та лікарі в основному звертають увагу на соматичну складову хвороби, але одними із провідних симптомів при тиреотоксикозі є тривога, роздратованість, неможливість концентрації уваги, емоційна лабільність [5–7].

Оскільки тривожність виступає на перший план, є потреба в дослідженні рівня реактивної та особистісної тривожності для визначення можливості її впливу на виникнення тиреотоксикозу та емоційного стану пацієнтів.

Мета дослідження – вивчення реактивної та особистісної тривожності у хворих на тиреотоксикоз.

Матеріали та методи

Для досягнення поставленої мети було проведено комплексне обстеження 56 пацієнтів обох статей (19 чоловіків та 37 жінок) у віці 25–55 років хворих на тиреотоксикоз, у яких було діагностовано тривожний розлад органічної природи (F06.4), та які проходили лікування у ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України». Ці пацієнти склали основну групу (ОГ). До контрольної групи (КГ) увійшли 32 людини обох статей (11 чоловіків та 21 жінка) у віці 25–55 років, у яких було діаг-

ностовано пролонговану тривожно-депресивну реакцію з нормальною функцією щитоподібної залози. Пацієнти КГ проходили лікування в Учбово-науковому медичному комплексі «Університетська клініка» Харківського національного медичного університету.

У роботі був використаний психодіагностичний метод дослідження, до якого входила шкала самооцінки тривожності Спілбергера Ч.Д. та Ханіна Ю.Л. (надалі «шкала Спілбергера-Ханіна»; англ. State-Trait Anxiety Inventory, STAI). Цей тест є інформативним способом самооцінки рівня тривожності «в даний момент» – реактивної (ситуативної) тривожності (РТ) та особистої тривожності (ОТ) (як стійкої характеристики людини). Анкета складається з двох блоків питань, які оцінюються в балах: один – для оцінки рівня РТ, інший – ОТ. Для інтерпретації показників використовуються наступні показники шкали: до 30 балів – низька, 31–44 – помірна, 45 і більше – висока тривожність.

Статистична обробка результатів дослідження проводилась з використанням пакетів спеціалізованого програмного забезпечення (Statistica 7.0, MS Excel). Результати представлені у вигляді середньоарифметичних значень \pm похибка середньої арифметичної за кожним із кількісних показників. Оцінка достовірності відмінностей показників проводилась за допомогою t-критерія Стьюдента. Достовірним вважали результат при $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення

За результатами дослідження рівень реактивної тривожності (РТ) у хворих на тиреотоксикоз склав $(51,39 \pm 0,95)$ бала (що відповідає високому рівню) у порівнянні з $(41,59 \pm 2,41)$ бала у пацієнтів КГ (що відповідає помірному рівню) (табл. 1).

Рівень особистісної тривожності (ОТ) у хворих ОГ склав $(46,86 \pm 0,69)$

Таблиця 1. Рівень реактивної та особистісної тривожності ($\bar{X}_{сер} \pm tm_x$, бали)

Тривожність	Основна група	Контрольна група
- реактивна	51,39±0,95	41,59±2,41
- особистісна	46,86±0,69	44,16±2,17

бала (що відповідає високому рівню), а у пацієнтів КГ – (44,16±2,17) бала (що відповідає помірному рівню).

Таким чином, проведене дослідження дозволило виявити, що для пацієнтів з тиреотоксикозом характерний високий рівень як ситуативної, так і особистісної тривожності, що можна розцінити як своєрідну готовність організму до афективного відгуку в умовах патофізіологічного процесу. Разом з тим обстежені контрольної групи, як представники загальної популяції, виявляють помірний рівень ситуативної та особистісної тривожності.

Відомо, що для пацієнта має значення ступінь тяжкості тривожних симптомів. Аналіз частоти проявів реактивної та особистісної тривожності (табл. 2) свідчив, що у пацієнтів з тиреотоксикозом високий рівень реактивної тривожності спостерігався у (80,4±2,23) % випадків, помірна тривожність – у (19,6±1,1) %, низького рівня тривожності у хворих не спостерігалось. Високий рівень особистісної тривожності було зареєстровано у (67,90±2,05) % хворих на тиреотоксикоз, помірний – у (32,1±1,41) %, пацієнтів з низьким рівнем особистісної тривожності також не було.

Таким чином, у пацієнтів з тиреотоксикозом переважав високий рівень реактивної та особистісної тривожності [(80,4±2,23) % та (67,9±2,05) % відповідно], а у КГ – помірний рівень реактивної та особистісної тривожності [(46,9±2,25) % в обох випадках]. Високий ступінь тривожності обстежених хворих свідчив про необхідність вивчення структури найбільш частих ознак афективних проявів.

За результатами оцінки частоти проявів клінічних симптомів (табл. 3) для більшості обстежених пацієнтів з тиреотоксикозом за шкалою Спілбергера-Ханіна в діапазоні реактивної тривожності характерно переважання таких симптомів, як відчуття нервозності, стривоженість, стурбованість, перебування у напрузі (питання №№ 3, 9, 13, 17).

При аналізі особистісної тривожності переважали такі симптоми, як прийняття всього близько до серця, хандра, намагання уникати критичних ситуацій (питання № 31, 34, 35). Більшість пацієнтів відволікають і хвилюють усілякі дрібниці, їх охоплює сильне занепокоєння, коли вони думають про свої справи та турботи (питання №№ 37, 40).

Таблиця 2. Показники рівня тривожності обстежених хворих за методикою Спілбергера-Ханіна ($P_{сер} \pm tm_p$, %)

Тривожність	Оцінка, бали	Основна група, n=56	Група контролю, n=32
- реактивна	30 і нижче (низька)	0	25,00±1,64
	31–45 (помірна)	19,60±1,10	46,90±2,25
	46 і вище (виражена)	80,40±2,23	28,10±1,74
- особистісна	30 і нижче (низька)	0	15,60±1,30
	31–45 (помірна)	32,10±1,41	46,90±2,25
	46 і вище (виражена)	67,90±2,05	37,50±2,01

Таблиця 3. Частота проявів клінічних симптомів у обстежених пацієнтів за шкалою Спілбергера-Ханіна (STAI), ($P_{сер} \pm tm_p$, %)

Питання	Ні, це не так	Мабуть, так	Вірно	Абсолютно вірно
1. Я спокійний	32,10±1,41	62,5±1,97	5,40±0,58	0
2. Мені ніщо не загрожує	8,90±0,74	62,5±1,97	28,60±1,33	0
3. Я перебуваю у напрузі	25,00±1,24	32,10±1,40	42,90±1,63	0
4. Я відчуваю жаль	82,10±2,25	14,30±0,94	3,60±0,47	0
5. Я почуваюся вільно	48,20±1,73	37,50±1,52	14,30±0,94	0
6. Я засмучений	57,10±1,88	35,70±1,49	7,10±0,66	0
7. Мене хвилюють можливі невдачі	42,90±1,63	51,80±1,79	5,40±0,58	0
8. Я відчуваю себе відпочившим	51,80±1,79	42,90±1,63	5,40±0,58	0
9. Я стурбований	21,40±1,15	33,90±1,45	44,60±1,66	0
10. Я відчуваю внутрішнє задоволення	69,60±2,07	23,20±1,20	7,10±0,66	0
11. Я впевнений у собі	30,40±1,37	64,30±1,99	5,40±0,58	0
12. Я нервую	16,10±1,00	42,90±1,63	41,10±1,59	0
13. Я не знаходжу собі місця	48,20±1,73	32,10±1,40	19,60±1,10	0
14. Я збуджений	32,10±1,41	46,40±1,69	21,40±1,15	0
15. Я не відчуваю скутості, напруги	23,20±1,20	55,40±1,85	21,40±1,15	0
16. Я задоволений	25,00±1,24	67,90±2,05	7,10±0,66	0
17. Я стурбований	17,90±1,05	42,90±1,63	39,30±1,56	0
18. Я занадто збуджений і мені ніяково	42,90±1,63	48,20±1,73	8,90±0,74	0
19. Мені радісно	55,40±1,85	44,60±1,66	0	0
20. Мені приємно	41,10±1,59	58,90±1,91	0	0
21. Я відчуваю задоволення	46,40±1,69	53,60±1,82	0	0
22. Я дуже швидко втомлююся	32,10±1,40	50,00±1,76	16,10±1,00	1,8±0,33
23. Я легко можу заплакати	39,30±1,56	28,60±1,33	32,10±1,40	0
24. Я хотів би бути таким же щасливим, як інші люди	1,80±0,33	66,10±2,02	32,10±1,40	0
25. Нерідко я програю через те, що недостатньо швидко приймаю рішення	44,60±1,66	41,10±1,59	14,30±0,94	0
26. Зазвичай я відчуваю себе бадьорим	19,60±1,10	64,30±1,99	16,10±1,00	0
27. Я спокійний, холоднокровний і зібраний	46,40±1,69	48,20±1,73	5,40±0,58	0
28. Очікувані труднощі зазвичай дуже турбують мене	41,10±1,59	48,20±1,73	10,70±0,81	0
29. Я занадто переживаю через дрібниці	41,10±1,59	42,90±1,63	16,10±1,00	0
30. Я цілком щасливий	1,80±0,33	89,30±2,35	8,90±0,74	0
31. Я беру все близько до серця	7,10±0,66	60,70±1,94	32,10±1,40	0
32. Мені не вистачає впевненості в собі	26,80±1,29	62,50±1,96	10,70±0,81	0
33. Зазвичай я відчуваю себе в безпеці	3,60±0,47	66,10±2,02	30,40±1,37	0
34. Я намагаюся уникати критичних ситуацій	12,50±0,88	73,20±2,13	14,30±0,94	0
35. У мене буває хандра	5,40±0,58	87,50±2,33	7,10±0,66	0
36. Я задоволений	17,90±1,05	76,8±2,18	5,4±0,58	0
37. Усілякі дрібниці відволікають і хвилюють мене	19,60±1,10	58,9±1,91	21,4±1,15	0
38. Я так сильно переживаю свої розчарування, що потім довго не можу забути про них	32,10±1,40	53,60±1,82	14,3±0,94	0
39. Я урівноважена людина	30,40±1,37	66,10±2,02	3,6±0,47	0
40. Мене охоплює сильне занепокоєння, коли я думаю про свої справи та турботи	17,90±1,05	67,90±2,05	14,3±0,94	0

Разом з тим, пацієнти почувають себе досить щасливими, зазвичай відчувають себе у безпеці, уникають критичних ситуацій та задоволені (питання №№ 30, 33, 34, 36).

Висновки

1. Для більшості пацієнтів з тиреотоксикозом характерний виражений рівень як реактивної, так і особистісної тривожності; помірний рівень відзначається у п'ятій частини хворих, що можна розглядати в рамках преморбиду. Низь-

кого рівня тривожності у хворих з тиреотоксикозом не відзначається зовсім.

2. Патерн ситуативної тривожності у пацієнтів з тиреотоксикозом складається з негативних емоційних проявів, в тому числі ефекторно-вольових з радикалом збудження.

3. У структурі особистісної тривожності у пацієнтів з тиреотоксикозом на перший план виступають тривожно-недовірливі риси характеру та сенситивність.

Конфлікт інтересів відсутній.

Література

1. Боднар ПМ, Михальчишин ГП, Комісаренко ЮІ, Приступок ОМ, Большова ОВ, Венцківський БМ, та ін. Ендокринологія: підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів. Ред. Боднар ПМ. Видання 3-є, перероблене та доповнене. Вінниця: Нова Книга; 2013. 480 с.
2. Fava GA, Sonino N, Morphy MA. Psychosomatic view of endocrine disorders. *Psychother Psychosom.* 1993;59(1):20–33. DOI: 10.1159/000288641. PMID: 8441792.
3. Іщук ВВ. Систематика копінг-стратегій при психоендокринному синдромі на тлі розповсюджених форм ендокринних порушень. *Медична психологія.* 2019;(1):27–31. Доступно на: <http://www.mps.kh.ua/archive/2019/1/6>
4. Менделевич ВД, Соловьева СЛ. Неврология и психосоматическая медицина. М.; 2002. 603 с.
5. Feldman AZ, Shrestha RT, Hennessey JV. Neuropsychiatric manifestations of thyroid disease. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2013;42(3):453–76. DOI: 10.1016/j.ecl.2013.05.005. PMID: 24011880.
6. Bunevicius R, Prange AJ Jr. Psychiatric manifestations of Graves' hyperthyroidism: pathophysiology and treatment options. *CNS Drugs.* 2006;20(11):897–909. DOI: 10.2165/00023210-200620110-00003. PMID: 17044727.
7. Bauer M, Goetz T, Glenn T, Whybrow PC. The thyroid-brain interaction in thyroid disorders and mood disorders. *J Neuroendocrinol.* 2008;20(10):1101–14. DOI: 10.1111/j.1365-2826.2008.01774.x. PMID: 18673409.
8. Spielberger CD, Gorsuch RL. State-Trait Anxiety Inventory for Adults: Sampler Set: Manual Test Booklet and Scoring Key. Mind Garden; 1983. 86 p.

Nevzorova S.I.

FEATURES OF REACTIVE AND PERSONAL ANXIOUSNESS IN PATIENTS WITH THYROTOXICOSIS

As a result of an excess of thyroid hormones, a clinical syndrome occurs – thyrotoxicosis. Female patients develop thyrotoxicosis more often than male patients. The prevalence of this diagnosis is about 2% in the female population and 0.2% in the male population. Thyrotoxicosis is classified as a psychosomatic disorder. Mental trauma plays a major role in the development of thyrotoxicosis. The most common mental symptoms of thyrotoxicosis correspond to symptom complexes of anxiety and affective disorders. The purpose of this study was to determine

reactive and personal anxiety in patients with thyrotoxicosis. The main group of the study included 56 men and women with thyrotoxicosis, aged 25–55 years, who were diagnosed with an anxiety disorder of an organic nature. The control group included 32 people of both sexes, aged 25–55, who were diagnosed with a prolonged anxiety-depressive reaction. The psychodiagnostic research method was used in the work, which included the State-Trait Anxiety Inventory (STAI), by Spielberger C.D. and Khanina Yu.L. It was established that most patients with thyrotoxicosis are characterized by a pronounced level of both reactive and personal anxiety; a moderate level is noted in a fifth of patients, which can be considered within the framework of premorbidity. A low level of anxiety in patients with thyrotoxicosis was not observed at all. The pattern of situational anxiety in patients with thyrotoxicosis consisted of negative emotional manifestations, including effector-volitional ones with a radical of excitement. In the structure of personal anxiety in patients with thyrotoxicosis, anxious and distrustful character traits and sensitivity came to the forefront.

Keywords: *anxiety, thyrotoxicosis, reactive anxiety, personal anxiety.*

Невзорова С.И.

ОСОБЕННОСТИ РЕАКТИВНОЙ И ЛИЧНОЙ ТРЕВОЖНОСТИ У БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ

В результате избытка гормонов щитовидной железы возникает клинический синдром – тиреотоксикоз. У пациентов женского пола тиреотоксикоз встречается чаще, чем у мужчин. Распространенность этого диагноза составляет около 2 % в женской популяции, и 0,2 % – в мужской. Тиреотоксикоз относят к психосоматическим расстройствам. Большую роль в развитии тиреотоксикоза играет психическая травма. Наиболее распространенные психические симптомы тиреотоксикоза соответствуют симптомокомплексам тревожных и аффективных расстройств. Целью данного исследования было изучение реактивной и личностной тревожности у больных тиреотоксикозом. В основную группу исследования было включено 56 мужчин и женщин, больных тиреотоксикозом в возрасте 25–55 лет, у которых было диагностировано тревожное расстройство органической природы. В контрольную группу вошли 32 человека обоих полов в возрасте 25–55 лет, у которых была диагностирована пролонгированная тревожно-депрессивная реакция. В работе был использован психодиагностический метод исследования, в который входила шкала самооценки тревожности Спилбергера Ч.Д. и Ханина Ю.Л. Было установлено, что большинству пациентов с тиреотоксикозом характерен выраженный уровень как реактивной, так и личностной тревожности; умеренный уровень отмечается у пятой части больных, что можно рассматривать в рамках преморбиды. Низкий уровень тревожности у больных с тиреотоксикозом не отмечался совсем. Паттерн ситуативной тревожности у пациентов с тиреотоксикозом состоял из отрицательных эмоциональных проявлений, в том числе эффекторно-волевых с радикалом возбуждения. В структуре личностной тревожности у пациентов с тиреотоксикозом на первый план выступали тревожно-мнительные черты характера и сенситивность.

Ключевые слова: *тревога, тиреотоксикоз, реактивная тревожность, личностная тревожность.*

Надійшла до редакції 21.05.2021

Відомості про автора

Невзорова Світлана Ігорівна – аспірант кафедри психіатрії, наркології, медичної психології та соціальної роботи Харківського національного медичного університету.

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

E-mail: sveta.nevzorova@gmail.com

ORCID: 0000-0002-3454-8803.

УДК 616.895.4:616.379-008.64-008.9-078

ПОКАЗНИКИ МЕТАБОЛІЧНОГО ГОМЕОСТАЗУ У ХВОРИХ НА РЕКУРЕНТНІ ДЕПРЕСИВНІ РОЗЛАДИ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Терьошина І.Ф., Кондратенко А.П.

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

У зв'язку з великою поширеністю депресивних розладів у загальномедичній практиці не дивно, що депресії і соматичні захворювання часто є коморбідними станами. Одним із захворювань сучасності, що мають неухильну тенденцію до підвищення, є цукровий діабет (ЦД). Відомо, що хворі на ЦД страждають від депресії майже втричі частіше, ніж пацієнти без нього. Внаслідок наявності депресії порушується емоційний стан, що досить часто призводить до відмови пацієнта від призначеного адекватного лікування, і врешті-решт настає декомпенсація ЦД. У свою чергу, ЦД спричинює епізоди депресії, що потребує призначення психотропних заходів і психотерапії. Але до сьогодні відсутні роботи щодо стану метаболічного гомеостазу при коморбідності цих захворювань. Метою дослідження було вивчити стан метаболічного гомеостазу у хворих на рекурентні депресивні розлади на тлі ЦД 2-го типу. Нами було обстежено 128 хворих на рекурентний депресивний розлад (РДР). Всі пацієнти були розподілені на 4 групи. Пацієнти перших трьох груп мали легку (I група), середню (II група) та важку (III група) ступені важкості триваючого епізоду РДР. У пацієнтів IV групи легкий РДР супроводжувався ЦД 2-го типу. В результаті дослідження у хворих всіх груп були виявлені порушення показників метаболічного гомеостазу у вигляді підвищення інтенсивності процесів ліпопероксидації на тлі зниження показників ферментної ланки системи антиоксидатного захисту, суттєвого зростання ПГФ2 α і менш значущого ПГЕ2, патологічні зміни показників циклічних нуклеотидів. Мінімальними ці зміни були у хворих I групи, максимальними – у хворих IV групи, що підтверджує значний вплив ЦД як коморбідного стану на важкість метаболічних розладів при РДР.

Ключові слова: рекурентні депресивні розлади, ліпопероксидація, антиоксидатна система, простагландини, циклічні нуклеотиди.



Цитуйте українською: Терешина ІФ, Кондратенко АП. Показники метаболічного гомеостазу у хворих на рекурентні депресивні розлади на тлі цукрового діабету. Медицина сьогодні і завтра. 2021;90(2):85-92. <https://doi.org/10.35339/msz.2021.90.2.tik>

Cite in English: Tieroshyna IF, Kondratenko AP. Indicators of metabolic homeostasis in patients with recurrent depressive disorders against diabetes mellitus. Medicine Today and Tomorrow. 2021;90(2):85-92. <https://doi.org/10.35339/msz.2021.90.2.tik> [in Ukrainian].

Відповідальний автор: Терешина І.Ф.,
Україна, 61022, м. Харків, пр. Науки, 4, ХНМУ.
E-mail: teryshina.ira73@gmail.com

Corresponding author: Tieroshyna I.F.,
Ukraine, 61022, Kharkiv, Nauki av., 4, KNMU.
E-mail: teryshina.ira73@gmail.com

© Терешина І.Ф., Кондратенко А.П., 2021

© Tieroshyna I.F., Kondratenko A.P., 2021

Вступ

Проблема депресії знаходиться у фокусі уваги всіх фахівців світової громадськості, що займаються профілактикою кризових станів, безпосередньо діагностикою та терапією депресій в психіатричній і загальній лікарській практиці, превенцією суїцидальної поведінки [1; 2]. Поширеність рекурентних депресивних розладів (РДР) варіює в залежності від країни та регіону проживання. За даними ВООЗ, від депресивних розладів страждає більше ніж 264 млн осіб з усіх вікових груп [3]. Щорічно близько 800 тис. хворих на депресію гинуть в результаті самогубства. Близько 10–18 % пацієнтів, що звертаються в заклади первинної медичної допомоги, страждають від депресії. Попри наявність ефективних методів лікування психічних розладів, в країнах з низьким і середнім рівнем доходу від 76 до 85 % людей, які страждають на психічні розлади, не отримують ніякого лікування [4]. Тому стає очевидним, що депресія сьогодні вийшла за рамки суто психіатрії та на повних підставах може розглядатися як загальномедична проблема.

У зв'язку з великою поширеністю депресивних розладів у загальномедичній практиці не дивно, що депресії та соматичні захворювання часто є коморбідними станами. Одним із захворювань сучасності, що мають неухильну тенденцію до зростання, є цукровий діабет (ЦД) [5]. Відомо, що хворі на ЦД страждають від депресії майже втричі частіше, ніж пацієнти без нього [6; 7]. Внаслідок наявності депресії порушується емоційний стан, що досить часто призводить до відмови пацієнта від призначеного адекватного лікування, і врешті-решт настає декомпенсація ЦД [8; 9]. Разом з тим, ЦД спричинює епізоди депресії, що потребує призначення психотропних препаратів і психотерапії.

Але до сьогодні відсутні дослідження щодо стану метаболічного гомеостазу при коморбідності цих захворювань.

Мета дослідження – вивчити стан метаболічного гомеостазу у хворих на рекурентні депресивні розлади на тлі цукрового діабету 2-го типу.

Матеріали та методи

Проведено комплексне обстеження 128 хворих на РДР, які були розділені на 4 групи. Діагноз «РДР триваючий епізод легкого ступеня» (F33.00) був встановлений у 30 хворих, які увійшли до I групи. «РДР триваючий епізод помірної ваги» (F33.1) був встановлений у 32 хворих, що увійшли до II групи, «РДР триваючий епізод тяжкий без психотичних симптомів» (F33.2) – у 31 хворого, які склали III групи. Крім того, 35 хворих увійшли до IV групи. У них було діагностовано «РДР триваючий епізод легкого ступеня» (F33.00) на тлі супутнього ЦД 2-го типу.

Вік хворих складав від 22 до 54 років (середній вік 34,6 року). Серед хворих було 72 (56,3 %) жінки та 56 (43,7 %) чоловіків.

Всім хворим для оцінки стану метаболічного гомеостазу проводили біохімічне дослідження, яке включало вивчення концентрації продуктів ліпопероксидації у сироватці крові, а саме малонового діальдегіду (МДА) й дієнових кон'югат (ДК) [10]. Для визначення ефективності лікування у хворих, що були під наглядом, досліджували стан системи антиоксидантного захисту (АОЗ), а саме вивчення активності її ферментів – супероксиддисмутази (СОД) та каталази (КТ) спектрофотометричним методом. Концентрацію цАМФ, цГМФ, ПГЕ2 та ПГF2 α в крові вивчали радіоімунним методом з використанням стандартних комерційних наборів виробництва фірми "Amersham" (Великобританія). При аналізі результатів дослідження використовувалися ліцензовані

програмні продукти (Statistica 6.0, MS Excel 15.0) на ПЕОМ, що дозволило забезпечити необхідну стандартизацію процесу та процедури статистичного аналізу.

Результати та їх обговорення

До початку лікування у хворих I групи рівень кінцевого продукту ліпопероксидації, а саме МДА, був вище норми [(3,4±0,07) мкмоль/л] в середньому в 1,85 рази (p<0,001) та дорівнював (6,3±0,06) мкмоль/л, вміст проміжних продуктів ліпопероксидації, а саме ДК, в цей період дослідження збільшувався [(9,8±0,09) мкмоль/л] в середньому в 2,3 рази відносно норми (p<0,001) та складав (22,5±0,11) мкмоль/л. Отримані дані свідчать про надмірне утворення продуктів пероксидації ліпідів у хворих на РДР.

У хворих II групи до початку проведення лікувальних заходів вміст МДА у сироватці крові підвищувався більш значно, ніж в осіб I групи, а саме в середньому 2,4 рази відносно норми (p<0,001), що становило (8,2±0,08) мкмоль/л. У осіб цієї групи рівень ДК до лікування збільшувався в середньому в 2,5 рази (p<0,001), що складало (24,4±0,12) мкмоль/л.

Зміни показників ліпопероксидації у хворих III групи, були ще більш значущі. Так, рівень кінцевого продукту ліпопероксидації, тобто МДА, на момент початку лікування збільшувався відносно значень норми в середньому в 2,7 рази (p<0,001), що складало (9,3±0,06) мкмоль/л, вміст проміжних продуктів ліпопероксидації, а саме ДК підвищувався в середньому в 2,8 рази стосовно відповідних показників норми (p<0,001) та дорівнював (27,5±0,14) мкмоль/л.

Встановлено, що у хворих IV групи, тобто при наявності супутнього ЦД 2-го типу, активність процесів ліпопероксидації була найвищою серед усіх

обстежених груп. Так, в осіб цієї групи збільшення МДА відносно норми до лікування реєструвалося в 3,1 рази (p<0,001), що складало в середньому (10,60±0,09) мкмоль/л; підвищення вмісту ДК відбувалося в середньому в 3,1 рази відносно відповідних показників норми (p<0,001), що дорівнювало (30,30±0,15) мкмоль/л.

Таким чином, отримані дані свідчать, що до початку проведення лікування у хворих на РДР відбувалася активація процесів ліпопероксидації, причому мінімальні зсуви спостерігалися у хворих I групи, а максимально виражені – при наявності супутнього ЦД 2-го типу (IV група).

В нормі рівновага процесів пероксидації ліпідів в організмі підтримується завдяки регуляторній дії системи АОЗ, до якої, зокрема, належить ряд ферментів, в тому числі КТ, яка запобігає акумуляції перекису водню, що утворюється при аеробному окисненні, та СОД, що каталізує процеси дисмутації супероксидних радикалів. При вивченні показників системи антиоксиданти у хворих до лікування були отримані наступні дані. Визначення активності ферменту системи АОЗ – КТ у хворих I групи до початку проведення терапії показало, що в цей період обстеження активність ферменту зменшувалася та досягала в середньому (209,20±3,20) МО/мгНв, що було в середньому в 1,84 рази менше значення норми [(385,00±4,30) МО/мгНв, p<0,001]. Активність СОД до лікування також була знижена відносно відповідного показника норми [(29,20±0,80) МО/мгНв] також у середньому в 1,84 рази (p<0,001) та складала в цих хворих (15,9±0,7) МО/мгНв. В цілому отримані дані свідчать про пригнічення активності системи АОЗ у хворих на РДР.

У хворих II групи до початку лікування активність КТ також знижува-

лась, але більш значно, ніж в осіб I групи, а саме в 1,93 раза, та складала при цьому в середньому $(199,4 \pm 3,3)$ МО/мгНб ($p < 0,001$), в той час як активність іншого ферменту системи АОЗ – СОД була зменшена у середньому в 1,92 раза відносно відповідного показника норми та дорівнювала $(15,2 \pm 0,8)$ МО/мгНб ($p < 0,001$). Таким чином, в II групі також встановлені чітко виражені біохімічні ознаки наявності оксидативного стресу.

У хворих III групи активність КТ до лікування знижувалася в середньому в 2,27 раза та дорівнювала $(169,6 \pm 2,9)$ МО/мгНб, в той час як активність СОД також зменшувалося в середньому в 2,2 раза та складала $(13,3 \pm 0,9)$ МО/мгНб.

У осіб, що увійшли до IV групи, активність КТ в цілому була меншою за межу норми в середньому в 2,53 раза ($p < 0,001$) та складала при цьому $(152,2 \pm 3,1)$ МО/мгНб, в той час як активність іншого фермента системи АОЗ – СОД, була знижена менш суттєво, а саме в 2,43 раза відносно відповідного показника норми ($p < 0,001$) та становила в середньому $(12,0 \pm 1,1)$ МО/мгНб.

Таким чином, у хворих на РДР відмічається зниження активності СОД при зменшенні активності КТ. Встановлено, що ступінь вираженості зсувів проаналізованих метаболічних показників максимальний у хворих з РДР із супутнім ЦД 2-го типу.

При аналізі простагландинової системи виявлено, що в обстежених хворих відмічається підвищення вмісту у сироватці крові як ПГЕ2, так і ПГФ2 α .

Дійсно, кратність підвищення рівня ПГЕ2 відносно норми у хворих I групи становить 1,32 раза $[(1,29 \pm 0,06)$ нг/мл], $p < 0,05$, дорівнюючи при цьому $(1,70 \pm 0,06)$ нг/мл. Вміст ПГФ2 α у крові хворих цієї групи до початку лікування був підвищений у середньому в 1,86 раза відносно норми $[(0,88 \pm 0,03)$ нг/мл, $p < 0,001$] та досягав $(1,64 \pm 0,05)$ нг/мл.

Рівень ПГЕ2 у пацієнтів II групи до початку лікування складав в середньому $(1,92 \pm 0,05)$ нг/мл, що було вище норми в 1,49 раза, ($p < 0,01$). Вміст ПГФ2 α у крові в осіб цієї групи дорівнював у середньому $(1,98 \pm 0,06)$ нг/мл, що було вище відповідних значень норми в 2,25 раза ($p < 0,001$).

Вміст ПГЕ2 у обстежених III групи дорівнював до початку лікування в середньому $(2,21 \pm 0,08)$ нг/мл, що перевищувало норму в 1,71 раза ($p < 0,001$). Вміст ПГФ2 α у крові хворих цієї групи був підвищений у середньому в 2,49 раза відносно норми ($p < 0,001$) та досягав в цей період дослідження $(2,19 \pm 0,08)$ нг/мл.

У хворих IV групи, вміст ПГЕ2 складав в середньому $(2,46 \pm 0,07)$ нг/мл, що перевищувало норму в середньому в 1,91 раза ($p < 0,001$), дорівнюючи при цьому $(2,46 \pm 0,07)$ нг/мл. Вміст ПГФ2 α у крові хворих III групи був підвищений у середньому в 2,67 раза відносно норми ($p < 0,001$) та досягав $(2,35 \pm 0,09)$ нг/мл.

Вивчення вмісту циклічних нуклеотидів (ЦН) у крові хворих на РДР дозволили встановити, що до початку загальноприйнятого лікування мали місце чітко виражені зсуви даних показників відносно норми. Вміст цАМФ у крові хворих першої групи був підвищений у середньому в 1,65 раза відносно норми $[(13,20 \pm 0,08)$ нмоль/л] та дорівнював в цей період дослідження $(21,80 \pm 0,05)$ нмоль/л, рівень цГМФ підвищувався відносно норми $[(6,10 \pm 0,07)$ нмоль/л] в середньому в 1,54 раза та дорівнював $(9,40 \pm 0,05)$ нмоль/л ($p < 0,01$).

У пацієнтів II групи до початку лікування рівень цАМФ у сироватці крові був збільшений у середньому в 1,88 раза відносно норми $[(24,8 \pm 0,06)$ нмоль/л, $p < 0,001$], вміст цГМФ у сироватці крові хворих, що були під наглядом, збільшувався до лікування в середньому в 1,69

раза та дорівнював ($10,30 \pm 0,04$) нмоль/л ($p < 0,01$). При біохімічному дослідженні було виявлено, що у пацієнтів третьої групи рівень цАМФ у сироватці крові до лікування був збільшений у середньому в 1,92 раза відносно норми та дорівнював ($25,30 \pm 0,08$) нмоль/л ($p < 0,001$), вміст цГМФ збільшувався в 1,98 раза та складав ($12,10 \pm 0,05$) нмоль/л ($p < 0,001$). Водночас рівень цАМФ у крові хворих на РДР, в яких був супутній ЦД 2-го типу, був підвищений у середньому в 2,11 раза відносно норми ($p < 0,001$) та дорівнював при цьому ($27,9 \pm 0,09$) нмоль/л. Вміст іншого ЦН – цГМФ у хворих цієї групи був у середньому в 2,2 раза вище норми ($p < 0,001$) та складав у цей період дослідження ($13,4 \pm 0,07$) нмоль/л. Отже, у хворих на РДР відмічається зменшення вмісту ЦН – вторинних месенджерів внутрішньоклітинних регуляторних механізмів, при цьому максимально виражені зсуви мали місце при наявності супутнього ЦД 2-го типу.

Таким чином, у хворих на РДР відмічаються зміни метаболічного гомеостазу, що полягають у підвищенні активності ліпопероксидації, зниженні рівня антиоксидації, збільшенні рівня ПГ та зменшенні рівня ЦН. Отже, отримані дані свідчать про доцільність призначення метаболічно активних препаратів та вивчення їхньої ефективності у подальших дослідженнях.

Висновки

1. У хворих на РДР мала місце активація процесів ліпопероксидації, причому мінімальні зсуви спостерігалися у хворих з РДР триваючим епізодом легкого ступеня (F33.00), а максимально

виражені при наявності у таких хворих супутнього ЦД 2-го типу.

2. У досліджених нами хворих також відмічалось суттєве зниження активності СОД при зменшенні активності КТ. При чому, вираженість зсувів проаналізованих метаболічних показників була максимальною у хворих з РДР із супутнім ЦД 2-го типу, менш суттєвий – при РДР (F33.2) та мінімальний – при РДР (F33.0).

3. При аналізі системи простагландинів було виявлено, що в усіх групах хворих відмічається підвищення вмісту в сироватці крові як ПГЕ2, так і ПГФ2 α , але найбільше підвищення показників спостерігалось в групі хворих з РДР із супутнім ЦД 2-го типу.

4. Також, практично у всіх хворих на РДР відмічалось зниження вмісту ЦН – вторинних месенджерів внутрішньоклітинних регуляторних механізмів, при цьому максимально виражені зсуви також мали місце саме при наявності супутнього ЦД 2-го типу.

5. Результати проведених досліджень дають підставу вважати, що вивчення стану метаболічного гомеостазу у хворих на РДР на тлі ЦД 2-го типу є своєчасним, доцільним та перспективним в плані подальшої корекції лікування таких хворих та створення надалі передумови формуванню якісної та більш тривалої ремісії цих коморбідних захворювань.

Перспективою подальших досліджень є вивчення доцільності та ефективності додаткового призначення таким хворим метаболічно активної терапії.

Конфлікт інтересів відсутній.

Література

1. Шевчук МВ, Циганенко ОО, Тараненко ОВ, Крижевський ВВ, Маньковський БМ. Практичне значення діагностики депресії у пацієнтів із цукровим діабетом 2-го типу. Міжнародний ендокринологічний журнал. 2019;1(15):50–4. DOI: 10.22141/2224-0721.15.1.2019.158695.

2. Ellis P, Kitay B, Schmidt CJ. Depression in the Primary Care Setting. *N Engl J Med.* 2019;380(23):2278. DOI: 10.1056/NEJMc1903259. PMID: 31167069.
3. Foley DL, Mackinnon A, Morgan VA, Castle DJ, Waterreus A, Galletly CA. Comorbid Diabetes and Depression in a National Sample of Adults With Psychosis. *Schizophr Bull.* 2018;44(1):84–92. DOI: 10.1093/schbul/sbw166. PMID: 27872261.
4. Park LT, Zarate CA Jr. Depression in the Primary Care Setting. *N Engl J Med.* 2019;380(6):559–68. DOI: 10.1056/NEJMc1712493. PMID: 30726688.
5. Stringaris A. Editorial: What is depression? *J Child Psychol Psychiatry.* 2017;58(12):1287–9. DOI: 10.1111/jcpp.12844. PMID: 29148049.
6. Roy T, Lloyd CE. Epidemiology of depression and diabetes: a systematic review. *J Affect Disord.* 2012;142 Suppl:S8–21. DOI: 10.1016/S0165-0327(12)70004-6. PMID: 23062861.
7. Semenkovich K, Brown ME, Svrakic DM, Lustman PJ. Depression in type 2 diabetes mellitus: prevalence, impact, and treatment. *Drugs.* 2015;75(6):577–87. DOI: 10.1007/s40265-015-0347-4. PMID: 25851098.
8. Schmidt AM. Highlighting Diabetes Mellitus: The Epidemic Continues. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2018;38(1):e1–e8. DOI: 10.1161/ATVBAHA.117.310221. PMID: 29282247.
9. Wormser GP, Hassett AL. Depression in the Primary Care Setting. *N Engl J Med.* 2019;380(23):2278–9. DOI: 10.1056/NEJMc1903259. PMID: 31167071.
10. Andreev LY, Kozhemiakyn LA. Metodyka opredeleniya malonovoho dyaldehyda [Method for malonic dialdehyde determination]. *Laboratornoe delo [Laboratory practice].* 1988;(11):41–3. [In Russian].

Tieroshyna I.F., Kondratenko A.P.

INDICATORS OF METABOLIC HOMEOSTASIS IN PATIENTS WITH RECURRENT DEPRESSIVE DISORDERS AGAINST DIABETES MELLITUS

Due to high prevalence of depressive disorders in general medical practice, it is not surprising that depression and somatic diseases are often comorbid conditions. Diabetes mellitus (DM) is one of the modern diseases that has a constant tendency to increase. It is known that patients with DM suffer from depression almost three times more often than patients without it. As a result of the presence of depression, the emotional state is disturbed, which quite often leads to the refusal of the patient from the prescribed adequate treatment, and eventually decompensation of DM occurs. In turn, DM causes episodes of depression, which requires the appointment of psychotropic measures and psychotherapy. But to date, there are no works on the state of metabolic homeostasis in the comorbidity of these diseases. The purpose of the study was to determine the state of metabolic homeostasis in patients with recurrent depressive disorders against the background of type 2 DM. We examined 128 patients with recurrent depressive disorder (RDD). All patients were divided into 4 groups. Patients of the first three groups had mild (group I), medium (group II) and severe (group III) degrees of severity of an ongoing RDD episode. In group IV patients, mild RDD was accompanied by type 2 DM. As a result of the study, the patients of all groups were found to have violations of the indicators of metabolic homeostasis in the form of an increase in the intensity of lipoperoxidation processes against the background of a decrease in the indicators of the enzyme link of the system of antioxidant protection, a significant increase in PGF₂ α and less significant PGE₂, pathological changes in the indicators of cyclic nucleotides. These changes were minimal in group I,

maximal in group IV, which confirms the significant influence of DM as a comorbid condition on the severity of metabolic disorders in RDD.

Keywords: *recurrent depressive disorders, lipoperoxidation, antioxidant system, prostaglandins, cyclic nucleotides, diabetes mellitus.*

Терёшина И.Ф., Кондратенко А.П.

ПОКАЗАТЕЛИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО ГОМЕОСТАЗА У БОЛЬНЫХ РЕКУРРЕНТНЫМИ ДЕПРЕССИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

В связи с большой распространенностью депрессивных расстройств в общей медицинской практике неудивительно, что депрессии и соматические заболевания часто являются коморбидными состояниями. Одним из заболеваний современности, имеющих неуклонную тенденцию к повышению, является сахарный диабет (СД). Известно, что больные СД страдают от депрессии почти втрое чаще, чем пациенты без него. В результате наличия депрессии нарушается эмоциональное состояние, что часто приводит к отказу пациента от назначенного адекватного лечения, и в конце концов наступает декомпенсация СД. В свою очередь, СД вызывает эпизоды депрессии, что требует назначения психотропных препаратов и психотерапии. Но до сих пор не проведены исследования по состоянию метаболического гомеостаза при коморбидности этих заболеваний. Целью нашего исследования было изучить состояние метаболического гомеостаза у больных рекуррентными депрессивными расстройствами на фоне СД 2-го типа. Нами было обследовано 128 больных рекуррентным депрессивным расстройством (РДР). Все пациенты были разделены на 4 группы. Пациенты первых трех групп имели легкую (I группа), среднюю (II группа) и тяжелую (III группа) степени тяжести продолжающегося эпизода РДР. У пациентов IV группы легкая РДР сопровождалась СД 2-го типа. В результате исследования у больных всех групп были обнаружены нарушения показателей метаболического гомеостаза в виде повышения интенсивности процессов липопероксидации на фоне снижения показателей ферментного звена системы антиоксидантной защиты, существенного роста ПГФ2 и менее значимого ПГЭ2, патологические изменения показателей циклических нуклеотидов. Минимальными эти изменения были у больных I группы, максимальными – у больных IV группы, что подтверждает значительное влияние СД как коморбидного состояния на тяжесть метаболических расстройств при РДР.

Ключевые слова: *рекуррентные депрессивные расстройства, липопероксидация, антиоксидантная система, простагландины, циклические нуклеотиды, сахарный диабет.*

Надійшла до редакції 26.05.2021

Відомості про авторів

Терёшина Ирина Федірівна – кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри психіатрії, наркології, медичної психології та соціальної роботи Харківського національного медичного університету, Україна.

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

E-mail: teryshina.ira73@gmail.com

ORCID: 0000-0002-8112-2514.

Кондратенко Анастасія Павлівна – аспірант кафедри психіатрії, наркології, медичної психології та соціальної роботи Харківського національного медичного університету, Україна.

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

E-mail: inastyak@gmail.com

ORCID: 0000-0002-9332-8413.